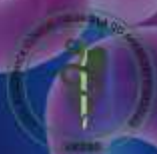


GASTROENTEROLOGIA E HEPATOLOGIA

O QUE O MÉDICO GENERALISTA PRECISA SABER

ALINE VIRGÍNIA PONTES BEZERRA
EMANUEL DE FREITAS CORREIA
JOÃO PEDRO FERNANDES DE CARVALHO
ÁLVARO BULHÕES DA SILVA NETO



**GASTROENTEROLOGIA E
HEPATOLOGIA**

**O QUE O MÉDICO GENERALISTA PRECISA
SABER**

DIREÇÃO EDITORIAL: Betijane Soares de Barros

REVISÃO: Autores

DIAGRAMAÇÃO: Luciele Vieira da Silva

DESIGNER DE CAPA: Autores

O padrão ortográfico, o sistema de citações e referências bibliográficas são prerrogativas do autor. Da mesma forma, o conteúdo da obra é de inteira e exclusiva responsabilidade de seu autor.



Todos os livros publicados pela Editora Hawking estão sob os direitos da Creative Commons 4.0 https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.pt_BR

2019 Editora HAWKING

Av. Comendador Francisco de Amorim Leão, 255 - Farol, Maceió - AL, 57057-780
www.editorahawking.com.br editorahawking@gmail.com

Catálogo na publicação

Elaborada por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166

G257

Gastroenterologia e hepatologia: o que o médico generalista precisa saber / Organização de Aline Virgínia Pontes Bezerra, Emanuel de Freitas Correia, João Pedro Fernandes de Carvalho, et al. – Maceió: Hawking, 2024.

Outro organizador: Álvaro Bulhões da Silva Neto.

Livro em PDF

ISBN 978-65-88220-80-1

1. Gastroenterologia. 2. Hepatologia. I. Bezerra, Aline Virgínia Pontes (Organizadora). II. Correia, Emanuel de Freitas (Organizador). III. Carvalho, João Pedro Fernandes de (Organizador). IV. Título.

CDD 616.33

Índice para catálogo sistemático

I. Gastroenterologia

Aline Virgínia Pontes Bezerra
Emanuel de Freitas Correia
João Pedro Fernandes de Carvalho
Álvaro Bulhões da Silva Neto
(Organizadores)

**GASTROENTEROLOGIA E
HEPATOLOGIA**
**O QUE O MÉDICO GENERALISTA PRECISA
SABER**

Maceió-AL
2024



Direção Editorial

Dra. Betijane Soares de Barros
Instituto Multidisciplinar de Alagoas – IMAS (Brasil)

Conselho Editorial

Dra. Adriana de Lima Mendonça/Universidade Federal de Alagoas – UFAL (Brasil), Universidade Tiradentes - UNIT (Brasil)

Dra. Ana Marlusia Alves Bomfim/ Universidade Federal de Alagoas – UFAL (Brasil)

Dra. Ana Paula Morais Carvalho Macedo /Universidade do Minho (Portugal)

Dra. Andrea Marques Vanderlei Fregadolli/Universidade Federal de Alagoas – UFAL (Brasil)

Dr. Eduardo Cabral da Silva/Universidade Federal de Pernambuco - UFPE (Brasil)

Dr. Fábio Luiz Fregadolli//Universidade Federal de Alagoas – UFAL (Brasil)

Dra. Maria de Lourdes Fonseca Vieira/Universidade Federal de Alagoas – UFAL (Brasil)

Dra. Jamyle Nunes de Souza Ferro/Universidade Federal de Alagoas – UFAL (Brasil)

Dra. Laís da Costa Agra/Universidade Federal do Rio de Janeiro- UFRJ (Brasil)

Dra. Lucy Vieira da Silva Lima/Universidade Federal de Alagoas – UFAL (Brasil)

Dr. Rafael Vital dos Santos/Universidade Federal de Alagoas –
UFAL (Brasil), Universidade Tiradentes –
UNIT (Brasil)

Dr. Anderson de Alencar Menezes/Universidade Federal de
Alagoas – UFAL (Brasil)

SUMÁRIO

PREFÁCIO

Álvaro Bulhões da Silva Neto..... 11

APRESENTAÇÃO

Aline Virgínia Pontes Bezerra

Emanuel de Freitas Correia

João Pedro Fernandes de Carvalho..... 12

CAPÍTULO 1

DOENÇA DO REFLUXO GASTROESOFÁGICO

Lahys Layane de Souza Ramos

Gabriel Pires dos Santos Schwartz Lessa

Alexandre José Falcão Pedrosa Costa..... 13

CAPÍTULO 2

DISTÚRBIOS DA MOTILIDADE ESOFÁGICA

Amanda Cavalcanti Litrenta

Letícia Barros Cardoso

Álvaro Bulhões da Silva Neto..... 29

CAPÍTULO 3

DISPEPSIA E H. PYLORI

Rafael Souza Remigio

Paulo da Aldeia Vitório Cavalcante

Juliana Brasil de Oliveira Batista..... 44

CAPÍTULO 4

GASTRITES

Maria Luiza Bomfim de Paula

Álvaro Bulhões da Silva Neto..... 58

CAPÍTULO 5

ABDOMEN AGUDO PERFURATIVO

Gerson Gabriel de Braz Oliveira

Leonardo Beltrão Brêda Cavalcante

Aldo Marçal Guimarães..... 72

CAPÍTULO 6

ABDOME AGUDO INFLAMATÓRIO

Jéssica Nascimento Borba

Eclésio Batista de Oliveira Neto

Teresa Amelia da Silva Oliveira..... 80

CAPÍTULO 7

ABDOME AGUDO OBSTRUTIVO

Laura Clarisse Guedes Do Nascimento Morais

Letícia Barros Cardoso

Álvaro Bulhões da Silva Neto..... 102

CAPÍTULO 8

ABDOME AGUDO HEMORRÁGICO

Murilo de Oliveira Resende Neto

Radjalma Miranda Silva Araujo..... 115

CAPÍTULO 9

ESTEATOSE HEPÁTICA

Ana Beatriz Farias de Gouveia

Beatriz Austregésilo de Athayde de Hollanda Morais

Leila Maria Soares Tojal de Barros Lima..... 123

CAPÍTULO 10

ICTERÍCIAS

Carolina Martins Lessa Barreto

Emanuel de Freitas Correia

Álvaro Bulhões da Silva Neto..... 135

CAPÍTULO 11

HEPATITES VIRAIS

Emanuel de Freitas Correia

João Pedro Fernandes de Carvalho

Leila Maria Soares Tojal de Barros Lima..... 149

CAPÍTULO 12

HIPERTENSÃO PORTAL

Emanuel de Freitas Correia

Esiane de Freitas Correia..... 169

CAPÍTULO 13

CIRROSE HEPÁTICA

Edla de Andrade Alves da Silva

Arthur Henrique Kogiro Kikuchi

Ângela Maria Moreira Canuto de Mendonça..... 190

CAPÍTULO 14

DOENÇAS DAS VIAS BILIARES

Aline Virgínia Pontes Bezerra

Maria Eduarda Chagas Tenório Levino

Álvaro Bulhões da Silva Neto..... 206

CAPÍTULO 15

DOENÇAS PANCREÁTICAS

Igor Guedes Eugênio

Júlia de Araújo Gomes

Joanny de Lima e Silva Barbosa..... 225

CAPÍTULO 16

HÉRNIAS DE PAREDE ABDOMINAL

Déborah Eloyse Santos Freitas

Giorbelio dos Santos Silva Júnior

Thierry Duarte Ribeiro Sobral

Fabiana Sophia Gonzalez da Nóbrega..... 244

CAPÍTULO 17

SÍNDROMES DISABSORTIVAS

Júlia Nunes Ribeiro

Lorena Vitória Correia Lima

Álvaro Bulhões da Silva Neto..... 261

CAPÍTULO 18

DOENÇA DIVERTICULAR DOS CÓLONS

Vinícius Matheus Magalhães Galindo

Juliana Agra Diegues

Larissa Lins Azevedo

Vanessa Codeceira de Melo Alves..... 274

CAPÍTULO 19

PARASITOSSES E DIARREIAS

Ana Karoline de Almeida Silva

Juliane Gonzaga Baltieri..... 289

CAPÍTULO 20

DOENÇA INFLAMATÓRIA INTESTINAL

Paulo Vinicius Pereira Santos

Isadora Thamyres Barbosa Ferreira da Silva

Mario Jorge Jucá..... 311

CAPÍTULO 21

TUMORES DO TGI

Eduardo Valdemar da Silva

Álvaro Bulhões da Silva Neto..... 327

PREFÁCIO

Todo conhecimento deve ser compartilhado com todos, nesse livro vemos a preocupação de um grupo de futuros médicos com a propagação do conhecimento de um assunto específico para todos, demonstrando assim, que quando nos preocupamos em disseminar o que estudamos a comunidade assistida é quem será agraciada.

Tenho a honra de poder apresentar esse livro que será uma ferramenta de saber e consulta para todo acadêmico e médico generalista quando o assunto for as patologias do trato digestório e sua condução.

Álvaro Bulhões da Silva Neto

MÉDICO CIRURGIÃO GERAL E DO APARELHO DIGESTIVO E
ORGANIZADOR DOCENTE DO LIVRO

APRESENTAÇÃO

A intenção principal deste livro é abordar de maneira didática, simples e adaptada todas as temáticas relacionadas à gastroenterologia, hepatologia e cirurgia geral, focada no aparelho digestivo.

A ideia partiu de estudantes entusiasmados com a gastroenterologia de modo geral, aliado à vontade de contribuir para a sociedade de alguma maneira, uma vez que esta obra auxiliará a estudantes, residentes, médicos ou qualquer pessoa que possua um mínimo de interesse em aprender sobre uma das áreas mais belas da medicina.

Nesse sentido, fica aqui nossa contribuição e agradecimento a todos que colaboraram na construção deste livro, desde orientandos a orientadores, nada seria possível sem vocês.

A você, caro leitor, esperamos que goste profundamente do que verá neste livro, tudo foi feito com muito esforço e carinho para que rendesse bons frutos à sociedade estudantil e médica.

No mais, abordamos todos os temas mais prevalentes no dia a dia médico e nas provas de residência, sendo uma boa ferramenta para os estudos teóricos-práticos. Que possamos aproveitar as informações escritas aqui da melhor forma possível: sendo cada dia um pouco melhor, a fim de auxiliar no processo saúde-doença de todas as pessoas.

Aline Virgínia Pontes Bezerra
Emanuel de Freitas Correia
João Pedro Fernandes de Carvalho

CAPÍTULO 1

DOENÇA DO REFLUXO GASTROESOFÁGICO

Lahys Layane de Souza Ramos¹
Gabriel Pires dos Santos Schwartz Lessa²
Alexandre José Falcão Pedrosa Costa³

QUADRO I – PONTOS IMPORTANTES SOBRE DRGE:

PONTOS IMPORTANTES:

- A Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE) é uma condição crônica causada pelo retorno anormal de conteúdo gástrico para o esôfago e órgãos adjacentes.
- O refluxo ocorre predominantemente através do relaxamento inadequado do Esfíncter Esofágico Inferior.
- Apresenta um espectro variável de sinais e sintomas, podendo envolver tanto o esôfago quanto órgãos extraesofágicos.
- Pode estar associada a lesões teciduais, como esofagite, especialmente em casos de refluxo interprandial recorrente de longa duração.
- O tratamento envolve medidas comportamentais e farmacológicas, podendo necessitar também de intervenção cirúrgica.

¹ Acadêmica de Medicina do 11º da graduação em Medicina pelo Centro Universitário CESMAC, Maceió-AL.

² Acadêmico de Medicina do 11º da graduação em Medicina pelo Centro Universitário CESMAC, Maceió-AL.

³ Médico gastroenterologista; Professor no curso de Medicina do Centro Universitário CESMAC, Maceió-AL.

1. INTRODUÇÃO

A Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE) é um distúrbio complexo caracterizado pela condição crônica resultante do fluxo retrógrado de parte do conteúdo gástrico para o esôfago e/ou órgãos adjacentes, associado ou não a complicações. Tradicionalmente, associada ao excesso de ácido, a DRGE desafia a simplicidade de sua definição, uma vez que até 50% dos pacientes não experimentam alívio adequado com a supressão ácida farmacológica. À medida que desvendamos mais sobre a fisiopatologia e as causas subjacentes à DRGE, torna-se evidente que sua etiologia ultrapassa a mera acidez do refluxo.

A variação na apresentação de sintomas e na resposta ao tratamento pode ser atribuída à composição do refluxo, bem como a fatores no nível do esôfago, abrangendo aspectos estruturais, mecânicos, bioquímicos e fisiológicos. Compreender a complexidade desses elementos é crucial para abordagens diagnósticas e terapêuticas mais eficazes. Além disso, a DRGE não se limita ao esôfago, estendendo-se para órgãos adjacentes, como faringe, laringe e árvore traqueobrônquica. A condição pode se manifestar de maneira variada, apresentando uma gama de sinais e sintomas que podem ou não estar associados a danos nos tecidos, como a esofagite.

Este capítulo busca explorar as nuances da DRGE, abordando a evolução do entendimento sobre a condição, suas manifestações clínicas, e as complexidades que envolvem os mecanismos fisiopatológicos. Ao analisar esses elementos de forma abrangente, almejamos fornecer insights valiosos para o desenvolvimento de estratégias diagnósticas e terapêuticas futuras, visando uma abordagem mais eficaz e personalizada diante da diversidade de apresentações da DRGE.

2. EPIDEMIOLOGIA

A prevalência estimada da Doença do Refluxo Gastroesofágico é de 13,3% da população mundial e de 10-20% na população ocidental. A DRGE destaca-se como o distúrbio mais prevalente do trato gastrointestinal superior no mundo ocidental, contribuindo para aproximadamente 75% das condições esofágicas. O sintoma de "pirose" (sensação de queimação retroesternal ascendente), frequentemente utilizado em estudos epidemiológicos como indicativo de refluxo patológico, é relatado por cerca de 20% da população. Os fatores de risco associados à DRGE incluem indivíduos com idade igual ou superior a 50 anos, aqueles que praticam o hábito de fumar, o uso recorrente de medicamentos anti-inflamatórios não esteroides, a presença de obesidade (com Índice de Massa Corporal superior a 30), status socioeconômico baixo e o sexo feminino.

3. FISIOPATOLOGIA

Embora o refluxo gastroesofágico seja fundamentalmente associado ao esfíncter esofágico inferior (EEI), diversos fatores podem influenciar o seu desenvolvimento. Esses fatores, de natureza tanto fisiológica quanto patológica, desempenham um papel significativo na manifestação da DRGE. A causa mais comum é representada pelos relaxamentos transitórios do esfíncter esofágico inferior (RTEI). Os RTEI consistem em breves momentos de inibição do tônus do EEI, independentes de deglutição. Embora esses relaxamentos sejam naturalmente presentes, observa-se um aumento em sua frequência na fase pós-prandial, contribuindo de maneira substancial para o refluxo ácido em pacientes diagnosticados com DRGE. Outros fatores incluem a diminuição da pressão no EEI, presença de hérnias hiatais, comprometimento na depuração esofágica e retardo no esvaziamento gástrico.

4. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

O refluxo ácido patológico associado à Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE) pode manifestar-se clinicamente de diversas maneiras – divididas em típicas, que incluem pirose (sensação de queimação retroesternal) e regurgitação. E as atípicas – representadas por dor torácica não cardíaca, laringite, faringite, globus faríngeo (sensação de “bolo na garganta”), sinusite crônica, erosões dentárias, pigarro, asma, otalgia, rouquidão e tosse crônica. Sintomas laríngeos ou pulmonares podem ocorrer devido ao refluxo do ácido gástrico para a garganta e cordas vocais ou para os pulmões. A faringite pode resultar do refluxo do ácido gástrico na parte posterior da garganta, causando inflamação. O refluxo ácido provocado pela DRGE pode ainda atingir a orofaringe e contribuir para a erosão dentária. Disfagia, odinofagia, perda de peso, anorexia, vômitos e sangramento gastrointestinal superior são conhecidos como sintomas de alarme e podem estar relacionados a complicações do quadro.

Os sintomas da DRGE tendem a ser mais comuns e intensos em indivíduos com obesidade, sendo o Índice de Massa Corporal (IMC) um fator de risco independente para a DRGE, demonstrando uma correlação direta com a gravidade da doença. Além disso, durante a gestação, os sintomas podem se acentuar devido ao relaxamento do Esfíncter Esofágico Inferior (EEI) promovido pela progesterona, juntamente com o aumento da pressão intra-abdominal causado pelo útero gravídico.

A evolução da DRGE está associada ao surgimento de complicações. Suas possíveis complicações incluem esofagite, sangramento, erosões e ulcerações esofágicas, formação de estenoses, esôfago de Barrett e adenocarcinoma do esôfago. Essas complicações destacam a importância do diagnóstico precoce e do manejo eficaz da DRGE para prevenir potenciais desdobramentos adversos.

5. DIAGNÓSTICO

Para diagnosticar a Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE), o médico emprega uma abordagem que inclui exame clínico detalhado e, eventualmente, exames laboratoriais e de imagem. O diagnóstico prático da DRGE geralmente se baseia na presença de sintomas característicos, como pirose e regurgitação – caracterizando DRGE típica. No entanto, pode-se estar diante de um quadro com sintomas atípicos da DRGE. Os pacientes devem ser questionados sobre a frequência, gravidade e duração dos sintomas; gatilhos específicos (alimentares ou não alimentares), quando os sintomas aparecem (diurno, noturno ou ambos) e a presença de sintomas de alarme.

Atualmente, os exames padrão-ouro para o diagnóstico são a pHmetria esofágica de 24 horas e a Cápsula Bravo. Ambos medem as alterações do potencial hidrogeniônico nas regiões afetadas pelo refluxo, quantificando episódios ao longo do tempo e mostrando o limiar de pH alcançado. Os testes de refluxo avaliam a altura, grau e tipo do refluxo, correlacionando sintomas e eventos. O monitoramento ambulatorial de pH por 24 horas é sensível e específico, sendo menos eficaz em pacientes com doença de refluxo não erosiva. Durante o teste, um cateter de pH é inserido no nariz e vai até 5 cm acima do esfíncter esofágico inferior. O monitoramento de pH com impedância esofágica, incluindo a cápsula de pH sem fio, é mais uma alternativa. Com aproximadamente 90% de sensibilidade, pode identificar refluxo menos ácido. Menos invasiva, a cápsula oferece um registro de até 96 horas, aumentando a probabilidade de identificar refluxo em pacientes com sintomas infrequentes.

A manometria esofágica não diagnostica DRGE, mas orienta a colocação de sondas de refluxo, exclui distúrbios motores e avalia a função esofágica pré-cirurgia. O esofagograma de bário tem baixa sensibilidade e especificidade, não sendo recomendado.

Outros testes diagnósticos, como a endoscopia digestiva alta, são escolhidos devido ao custo relativamente mais baixo, facilidade de

execução e disponibilidade social. Apesar de ter baixa sensibilidade possui alta especificidade. Além de ser capaz de detectar as complicações provenientes da patologia é o método de escolha para diagnóstico da esofagite erosiva, pois possibilita a visualização direta de lesões na mucosa esofágica. O material colhido por biópsia eleva a especificidade do diagnóstico para mais de 90 %.

A azia funcional (desconforto retroesternal sem DRGE) e a hipersensibilidade ao refluxo (azia e dor no peito com eventos de refluxo, mas mucosa esofágica normal) representam cerca de 50% dos casos com endoscopia normal.

6. CLASSIFICAÇÃO ENDOSCÓPICA DA ESOFAGITE

A classificação de Los Angeles, apresentada em 1994 no congresso mundial de gastroenterologia em Los Angeles, foi oficialmente publicada pela Organização Mundial de Gastroenterologia em 1999. Reconhecida como a classificação de esofagite mais empregada e validada em estudos científicos, destaca-se pela sua simplicidade, facilitando a reprodução e interpretação entre observadores diversos.

TABELA I – CLASSIFICAÇÃO DE LOS ANGELES:

GRAU	DEFINIÇÃO
A	Uma (ou mais) solução de continuidade da mucosa confinada às pregas mucosas, não maiores que 5 mm cada.
B	Pelo menos uma solução de continuidade da mucosa com mais de 5 mm de comprimento, confinada às pregas mucosas e não contíguas entre o topo de duas pregas.
C	Pelo menos uma solução de continuidade da mucosa confluyente entre o topo de duas (ou mais) pregas mucosas, ocupando menos que 75% da circunferência do esôfago.
D	Uma ou mais quebra de mucosa que envolve ao menos 75% da circunferência do esôfago.

7. COMPLICAÇÕES

As complicações do refluxo gástrico (DRGE) abrangem uma gama diversificada de condições que exigem atenção médica especializada. A esofagite, uma inflamação do esôfago, pode resultar em desconforto podendo levar à dor no peito, azia e até disfagia. Úlceras esofágicas – formadas devido ao dano contínuo da mucosa – apresentam riscos de sangramento e perfuração, além de dor torácica durante a deglutição. A estenose esofágica, caracterizada pelo estreitamento do esôfago, pode levar a dificuldades na deglutição. A broncoaspiração, quando o conteúdo gástrico entra nos pulmões, pode resultar em infecções pulmonares, incluindo pneumonia. A laringite, inflamação da laringe, contribui para o desenvolvimento de problemas vocais. A asma e a doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) podem ser exacerbadas pela aspiração de ácido gástrico, piorando os sintomas respiratórios. Além disso, a cárie dentária pode surgir devido à exposição frequente dos dentes ao ácido estomacal.

O esôfago de Barrett (EB), que é uma doença pré-cancerosa que afeta o revestimento do esôfago, surge quando os ácidos do estômago e as enzimas retornam ao esôfago. Com o tempo, a lesão crônica causada pelo refluxo faz com que as células do esôfago sofram alterações. Sendo o principal fator de risco para câncer de esôfago. O esôfago de Barrett, quando não tratado, pode progredir para estágios mais graves, possivelmente culminando em adenocarcinoma de esôfago, uma variante de câncer esofágico. Existem três fases do esôfago de Barrett, que variam de metaplasia intestinal sem displasia até displasia de alto grau. A displasia representa a presença de crescimento celular anormal no tecido corporal. A presença de displasia não é considerada câncer; no entanto, ela pode aumentar o risco de desenvolver câncer. Portanto, as diretrizes médicas recomendam tratamento imediato.

Metaplasia Intestinal Sem Displasia	Indica a presença do esôfago de Barrett, sem alterações cancerosas visíveis nas células do revestimento esofágico.
Displasia de Baixo Grau	As células exibem sinais precoces de alterações pré-cancerosas, potencialmente levando ao câncer de esôfago.
Displasia de Alto Grau	As células esofágicas demonstram muitas alterações pré-cancerosas, considerado o último estágio antes do desenvolvimento do câncer de esôfago. Portanto, intervenções médicas são cruciais para evitar complicações futuras.

Essas complicações destacam a complexidade da DRGE, exigindo uma abordagem abrangente em contextos clínicos para prevenir, diagnosticar e gerenciar esses desafios de saúde.

8. TRATAMENTO

O tratamento da DRGE baseia-se, principalmente em mudança do estilo de vida, sozinha ou em combinação farmacológica, além de técnicas endoscópicas ou intervenção cirúrgica, a depender da gravidade de cada caso. Ao identificar um quadro de DRGE com ausência de sintomas de alarme, o tratamento empírico antirrefluxo por 8 semanas é a abordagem diagnóstica e terapêutica inicial. Deve-se acompanhar a resposta à medicação após o 1º mês de tratamento, a fim de avaliar a necessidade de otimização terapêutica ou a realização de exames complementares.

8.1 - MUDANÇA DE ESTILO DE VIDA (MEV):

O paciente deve ser comunicado sobre as complicações relacionadas à piora do quadro de DRGE e encorajado a mudar seus hábitos alimentares e de estilo de vida que exacerbam os sintomas. As evidências são fortes quanto aos benefícios da perda de peso, elevação da cabeceira da cama em cerca de 10 a 15 cm ao deitar-se e alimentar-se no máximo 3 horas antes de dormir.

8.2 FARMACOLÓGICO:

O tratamento farmacológico da DRGE inclui medicamentos que são usados de forma diária e outros que são usados apenas sob necessidade momentânea. Antiácidos, Antagonistas dos receptores H2 da histamina (ou bloqueadores H2) e os Inibidores da Bomba de Prótons (IBPs) constituem as principais escolhas no manejo da DRGE.

8.2.1 **Antiácidos**: As medicações antiácidas têm a função de neutralizar a acidez estomacal, aliviando os sintomas decorrentes dessa condição. São medicamentos que proporcionam um alívio imediato, mas de curto prazo, compostos por substâncias alcalinas – como hidróxido de alumínio, hidróxido de magnésio, carbonato de cálcio ou bicarbonato de sódio. Existem ainda as formulações à base de alginato, que incluem um extrato polissacarídeo gelatinoso de algas marrons. Em presença de ácido gástrico, os alginatos precipitam formando um gel que cria uma espécie de barreira espumosa, deslocando o bolso ácido pós-prandial. É importante destacar que os antiácidos proporcionam alívio sintomático temporário e não tratam a causa subjacente do quadro de acidez. Há fortes evidências que demonstram uma maior eficácia das formulações à base de alginato em comparação aos

antiácidos convencionais no controle da exposição pós-prandial ao ácido esofágico.

8.2.2 Antagonistas dos receptores H₂ da Histamina: São medicações que possuem o papel de inibir a área receptora da histamina nas células gástricas responsáveis pela produção de ácido, já que a histamina estimula a secreção ácida. São utilizados no tratamento da azia pós-prandial ou administrados diariamente para aliviar sintomas leves a moderados de DRGE ou esofagite erosiva de baixo grau. Também desempenham um papel como complemento ao tratamento noturno para sintomas disruptivos em pacientes não responsivos à terapia com inibidores da bomba de prótons. A Cimetidina, Famotidina e Nizatidina são as substâncias representantes dessa classe disponíveis atualmente para o tratamento da DRGE, já que a Ranitidina não possui registro vigente na Anvisa devido à contaminação por nitrosaminas.

8.2.3 Inibidores da Bomba de Prótons (IBPs): Destacam-se como as medicações mais eficazes no alívio dos sintomas da doença do refluxo gastroesofágico, na promoção da cicatrização da esofagite erosiva e na prevenção de recaídas e complicações associadas à doença. Atuam bloqueando a última etapa da liberação do ácido gástrico através da formação de uma ligação irreversível à enzima H⁺/K⁺-ATPase, que resulta em uma supressão ácida prolongada. São representados pelos medicamentos Omeprazol, Lansoprazol, Pantoprazol, Rabeprazol, Esomeprazol e Dexlansoprazol que diferem entre si em farmacocinética e farmacodinâmica, porém exibem efeitos clínicos semelhantes. Constituem a primeira opção de tratamento para pacientes com esofagite erosiva de moderada a grave (classificação de Los Angeles grau C ou

D), complicações da DRGE como úlcera ou estreitamento esofágico, esôfago de Barrett e manifestações extraesofágicas. Os Inibidores da Bomba de Prótons devem ser tomados de 30 a 60 minutos antes das refeições, de preferência pela manhã. Caso os pacientes não manifestem resposta ao receber IBP uma vez ao dia, é aconselhável otimizar a terapia antes de contemplar o aumento da dose. Nesses casos, é necessário verificar a adesão diária ao protocolo de IBP e a correta ingestão no horário indicado. Se confirmados, deve-se considerar a possibilidade de dividir a dose padrão, administrando metade antes do café da manhã e a outra metade antes do jantar. É sempre importante reforçar as orientações de mudança de estilo de vida. Geralmente os pacientes que apresentam um quadro de DRGE com sintomas atípicos respondem ao tratamento com dose duplicada de IBP, administradas 30 minutos antes da 1ª refeição do dia e 30 minutos antes do jantar. Pacientes que apresentam a forma não complicada da DRGE e que respondem positivamente à terapia de curto prazo com IBP, possuem recomendação de realizar uma tentativa de interrupção do tratamento. Caso os sintomas voltem a ocorrer, a terapia deve ser reiniciada com a menor dose eficaz para controlar os sintomas. A consideração do uso de longo prazo de IBP é indicada para pacientes com esôfago de Barrett e DRGE sintomática. Fortes evidências têm surgido indicando que o uso prolongado de IBPs não está isento de riscos. Até o momento, é conhecido que esse uso favorece as infecções gástricas, uma vez que a redução nos níveis de acidez no estômago propicia o crescimento e a multiplicação de bactérias como a *Clostridium difficile*. Além disso, o risco de fraturas ósseas aumenta, pois o IBP pode interferir na absorção eficaz de certas vitaminas, como a vitamina B12. Deve-se realizar avaliações periódicas dos níveis de dose utilizados durante a terapia

de longo prazo, com o objetivo de prescrever sempre a menor dose eficaz de IBP.

O uso prolongado de IBP não justifica a prática rotineira de tomar probióticos para prevenir infecções (como gastroenterite ou colite por *Clostridium difficile*), aumentar a ingestão de cálcio, vitamina B12 ou magnésio além da dose dietética recomendada (com o intuito de evitar osteoporose, anemia ou deficiência de magnésio), ou realizar monitoramento regular da densidade mineral óssea ou dos níveis séricos de creatinina, magnésio ou vitamina B12!

8.2.4 Bloqueadores de ácido competitivos de potássio (BACPs):

Inibidores que atuam de maneira reversível na bomba de prótons H⁺, K⁺-ATPase, competindo com íons de potássio e proporcionando, assim, uma inibição praticamente total da secreção de ácido gástrico já a partir da primeira dose. O Fumarato de Vonoprazana, pertencente a essa classe de medicamentos, tem uma ação rápida que não depende das refeições. A dose recomendada é de 10 mg/dia para casos simples e 20 mg/dia para casos mais complicados.

8.3 TÉCNICAS ENDOSCÓPICAS: A aplicação de técnicas endoscópicas que atuam no reforço da barreira anti-refluxo representa uma alternativa no tratamento da DRGE. Consideradas minimamente invasivas, esses procedimentos têm emergido como uma ponte entre a terapia farmacológica e o tratamento cirúrgico, este último sendo considerado o padrão-ouro nos casos que envolvem defeitos anatômicos. Entre essas técnicas, pode-se destacar o procedimento Stretta, que consiste na aplicação de energia de radiofrequência à junção esofagogástrica (JEG), visando aprimorar a tonicidade do esfíncter esofágico inferior (EEI) e reduzir a incidência de episódios de relaxamento transitório. Os pacientes que podem obter

benefícios desse procedimento incluem os que não são candidatas à cirurgia antirrefluxo e que apresentem doença de refluxo não erosiva ou esofagite erosiva de baixo grau, hérnia de hiato menor que 3 cm, além de terem respondido total ou parcialmente ao tratamento com Inibidores da Bomba de Prótons (IBPs).

8.4 TRATAMENTO CIRÚRGICO: A cirurgia antirrefluxo e a correção de hérnia de hiato, se presente, promovem um aumento mecânico na barreira antirrefluxo. São indicadas para pacientes que optam por não utilizar inibidores da bomba de prótons, para aqueles que experimentaram efeitos adversos com a terapia com IBPs, além de pessoas que apresentam regurgitação intensa, hérnia de hiato de grande extensão (> 5 cm) ou DRGE objetiva persistente mesmo após tratamento clínico bem conduzido. As técnicas cirúrgicas mais aplicadas são funduplicaturas totais e parciais realizadas por via laparoscópica.

QUESTÕES

1. HOMEM, 34 ANOS, IMC = 29KG/M², QUEIXA-SE DE QUEIMAÇÃO RETROESTERNAL HÁ CERCA DE 2 SEMANAS. RELATA PIORA DO SINTOMA QUANDO ESTÁ EM DECÚBITO DORSAL. NEGA DEMAIS QUEIXAS. QUAL A MELHOR CONDUTA NESSE CASO?

A) REALIZAR ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA E MEV.

B) INICIAR USO DE ANTIÁCIDOS SOS.

C) INICIAR IBP EMPIRICAMENTE E ESTIMULAR PERDA DE PESO.

D) REALIZAR ENDOSCOPIA DIGESTIVA E INICIAR IBP APÓS RESULTADO.

2. HOMEM, 29 ANOS, IMC=33KG/M², QUEIXA-SE DE PIROSE, REGURGITAÇÃO, GLOBUS FARÍNGEO E ROUQUIDÃO. RELATA QUE OS SINTOMAS INICIARAM HÁ 01 MÊS E PIORAM APÓS AS REFEIÇÕES, QUE GERALMENTE SÃO VOLUMOSAS. NEGA QUALQUER SINTOMA DE ALARME, TABAGISMO E ETILISMO. DIANTE DA PRINCIPAL HIPÓTESE DIAGNÓSTICA, QUAL A ABORDAGEM INICIAL?

A)TESTE TERAPÊUTICO COM DOSE DUPLICADA DE IBP E ORIENTAR PERDA DE PESO.

B)SOLICITAR ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA E EXAMES LABORATORIAIS.

C)TESTE TERAPÊUTICO COM DOSE PADRÃO DE IBP E MEV.

D)INICIAR BH2 SOS.

3. MULHER, 40 ANOS, COMPARECE AO CONSULTÓRIO COM QUEIXA DE PIROSE E ODINOFAGIA QUE INICIARAM HÁ 02 MESES E PIORARAM NAS ÚLTIMAS SEMANAS. POSSUI EXAMES LABORATORIAIS SOLICITADOS POR OUTRO PROFISSIONAL QUE EVIDENCIAM HB DE 9 E HT DE 32. REFERE TABAGISMO HÁ MAIS DE 15 ANOS. QUAL A CONDUTA INICIAL DIANTE DESSE QUADRO?

1. SOLICITAR NOVOS EXAMES LABORATORIAIS.

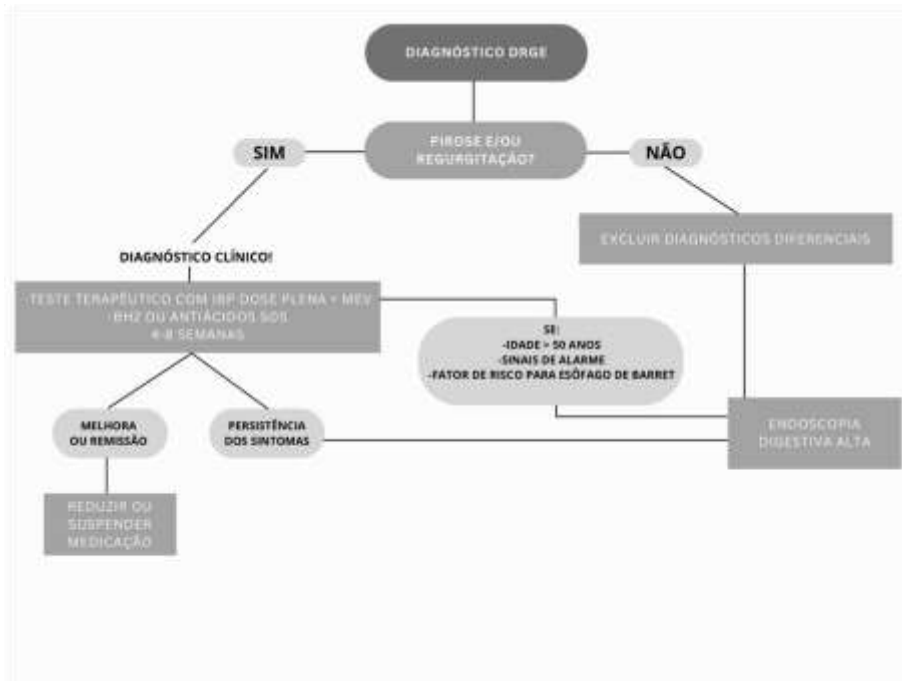
2. INICIAR TESTE TERAPÊUTICO COM IBP EM DOSE DUPLICADA.

3. INICIAR TESTE TERAPÊUTICO COM IBP EM DOSE PADRÃO.

4. SOLICITAR ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA E REPETIR EXAMES LABORATORIAIS

GABARITO: 1) C; 2) A; 3)

10. FLUXOGRAMA



REFERÊNCIAS

Fass R. **Gastroesophageal Reflux Disease**. Solomon CG, editor. New England Journal of Medicine [Internet]. 2022 Sep 29;387(13):1207–16. Disponível em: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMcp2114026>

Baik SH, Fung K-W, McDonald CJ. **The mortality risk of Proton Pump Inhibitors in 1.9 Million US Seniors: an extended Cox survival analysis**. Clin Gastroenterol Hepatol .2021;13:S1542-3565(21)00017-3. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2021.01.014>

Yadaplati R, Pandolfino JE. **Personalized approach in the work-up and management of gastroesophageal reflux disease**. Gastrointest Endoscopy Clin N Am. 2020;30:227-38

Zachariah RA, Goo T, Lee RH. **Mechanism and pathophysiology of Gastroesophageal Reflux Disease.** *Gastrointest Endoscopy Clin N Am* . 2020;30:209-26 1

CAPÍTULO 2

DISTÚRBIOS DA MOTILIDADE ESOFÁGICA

Amanda Cavalcanti Litrenta¹
Letícia Barros Cardoso²
Álvaro Bulhões da Silva Neto³

1. DEFINIÇÃO

O esôfago desempenha principalmente a função de transportar o alimento da boca para o estômago. Pode ser afetado por doenças orgânicas, funcionais ou uma combinação de ambas. As doenças orgânicas resultam em alterações anatômicas no esôfago, muitas vezes de natureza obstrutiva, e podem estar localizadas intrinsecamente ou extrinsecamente. As doenças funcionais estão ligadas aos distúrbios da motilidade esofágica, que podem ser primários, quando a alteração motora é a expressão principal da doença, ou secundários, quando a doença subjacente é sistêmica e o comprometimento do esôfago é apenas um sintoma. Os distúrbios motores primários incluem acalasia, espasmo esofágico difuso, esôfago em quebra-nozes, esfíncter inferior hipertenso e distúrbios motores inespecíficos.¹

Os distúrbios motores esofágicos são caracterizados por uma disfunção na motilidade do órgão, com mudanças na peristalse do corpo esofagiano e/ou no funcionamento de seus esfíncteres. Seus principais sintomas incluem disfagia e dor torácica, às vezes com características semelhantes às observadas em casos de comprometimento orgânico do esôfago.²

¹ Acadêmica do 8º período da graduação em Medicina da Universidade de Maceió (UNIMA), Maceió-AL.

² Acadêmica do 9º período da graduação em Medicina da Universidade de Ciências da Saúde (UNCISAL), Maceió-AL.

³ Médico cirurgião do aparelho digestivo e do trauma; Professor no curso de Medicina do Centro Universitário CESMAC, Maceió-AL.

Tabela 1: classificação dos distúrbios motores

Distúrbios motores primários do esôfago	Distúrbios motores secundários do esôfago
1. ACALASIA	1. DOENÇA DE CHAGAS
2. ESPASMO ESOFÁGICO DIFUSO	2. COLAGENOSES
3. ESÔFAGO HIPERCONTRÁTIL	3. DIABETES MELITO
4. ESÔFAGO HIPOCONTRÁTIL	4. HIPER E HIPOTIREOIDISMO

2. ETIOLOGIA

1. Acalásia esofágica idiopática:

A acalasia esofágica idiopática é provavelmente uma doença autoimune, que parece estar altamente relacionada a problemas emocionais. É uma doença pouco frequente, com prevalência estimada de 7 a 13 casos por 100.000 habitantes. Ela é uma condição de origem desconhecida, caracterizada pela incapacidade de contração do esôfago e falha do seu esfíncter inferior, dificultando a passagem de alimentos, resultando em disfagia. As possíveis causas investigadas incluem: obstrução na conexão entre o estômago e o esôfago, degeneração do plexo de Auerbach, infecção viral, componente congênito, resposta autoimune e dano induzido por substância tóxica.³

A deterioração do plexo de Auerbach do esôfago leva à ausência de movimentos peristálticos ao longo do corpo do órgão, assim como à falta de relaxamento do seu esfíncter inferior (disfagia) durante a deglutição. Como resultado, ocorre estagnação do alimento no esôfago e, inicialmente, disfunção motora e dilatação. Além da doença de

Chagas (o único fator etiológico comprovado), sabe-se que certos medicamentos podem causar danos ao plexo.⁴

Embora o megaesôfago congênito seja documentado em várias raças de cães, a confirmação de megaesôfago hereditário em seres humanos é limitada pela sua raridade. Entre os poucos casos observados, destaca-se a ocorrência em gêmeos idênticos com dismotilidade esofágica e indícios de transmissão de pai para filho. O diagnóstico de dismotilidade esofágica é estabelecido após a exclusão da possibilidade de doença chagásica, ou seja, mediante resultados negativos para o *Trypanosoma cruzi*, a ausência de associação com megacólon ou outras doenças intestinais e a negação de histórico epidemiológico relacionado à doença de Chagas.³

Em comparação, há semelhanças e diferenças entre dismotilidade esofágica idiopática e chagásica. A degeneração do plexo nervoso intramural do esôfago, embora controversa, é considerada similar em ambos os casos. Geralmente, o esfíncter inferior é mais hipertônico na dismotilidade esofágica idiopática do que na chagásica. Por outro lado, a dilatação do esôfago é mais acentuada no segundo caso.³

A duração da disfagia é um fator distintivo importante entre as duas condições, sendo geralmente mais prolongada em pacientes com doença de Chagas, provavelmente devido ao progresso mais lento da condição. Embora a incidência de câncer seja relativamente baixa em ambas as condições, é mais comum em pacientes com doença de Chagas devido à duração prolongada da disfagia, que é um fator de risco.⁴

A fisiopatologia da dismotilidade esofágica idiopática sugere uma inflamação prévia do plexo nervoso mioentérico do esôfago seguida por uma resposta autoimune crônica em pacientes geneticamente predispostos, resultando na denervação do esôfago. Também há a possibilidade de danos diretos ao sistema nervoso, enfraquecendo o plexo intramural de Meissner.⁵

A inflamação decorrente da resposta autoimune pode ser desencadeada por infecções virais e em casos prévios de síndrome de Guillain-Barré (desmielinização). Foi relatada uma associação genética em alguns casos, incluindo gêmeos idênticos, cujos pais eram consanguíneos. Quanto à resposta autoimune, além da sequência de inflamação crônica mencionada, há relatos de aumento dos níveis de antígeno HLA Classe II em pacientes com dismotilidade esofágica. Essas são as mesmas moléculas associadas ao lúpus eritematoso, à síndrome de Sjögren e a várias outras doenças autoimunes sistêmicas.³

2. Acalasia chagásica

Acalásia provocada pela doença de Chagas afeta de 7% a 10% das pessoas infectadas pelo *Trypanosoma cruzi*. A doença de Chagas é o único fator etiológico realmente comprovado de megaesôfago, embora se admita que algumas drogas, como a iperite, possam determinar lesão plexular e o aparecimento da doença. Por muitos anos, o contingente de indivíduos no Brasil afetados pela doença de Chagas foi significativo e, como resultado, a incidência de megaesôfago no país era consideravelmente superior à registrada em outras nações. As medidas intensivas de combate para reduzir a propagação da enfermidade, implementadas na segunda metade do século XX, resultaram em uma rápida diminuição na incidência, que agora se limita principalmente a casos crônicos e a determinadas áreas do território nacional. Uma semelhança entre acalásia idiopática e chagásica é a observação da degeneração dos neurônios do plexo mientérico do esôfago.^{5,6}

No entanto, estudos sobre a fisiopatologia da acalásia indicam que a lesão do plexo mientérico afeta predominantemente os neurônios inibitórios, enquanto os neurônios excitatórios são afetados em diferentes graus, o que resulta em variações na manifestação da disfunção motora do esôfago. A extensão do comprometimento do plexo mientérico contribui significativamente para as variações na esofagopatia decorrente da doença de Chagas. As alterações

manométricas observadas no megaesôfago sugerem que, na doença de Chagas, as lesões afetam tanto a inervação inibitória quanto a excitatória.⁵

Na doença de Chagas, ocorre hipossensibilidade do esfíncter esofágico inferior à gastrina, predomínio da inervação adrenérgica sobre a inervação beta-adrenérgica, resposta parcial à atropina e à toxina botulínica. Em ambas as formas de acalásia, observa-se a perda da inervação não adrenérgica não colinérgica inibitória do esôfago.⁵

O controle da pressão do esfíncter esofágico inferior é influenciado pela atividade muscular intrínseca, pelo componente mais crucial que é a inervação colinérgica, pelo efeito de outros neurotransmissores e pela ação de hormônios. O papel dos hormônios é questionável e, caso exista, é de pouca significância. Na acalásia, a gastrina atua na inervação colinérgica excitatória, que, sem a oposição da inervação inibitória, apresenta uma resposta amplificada. Por outro lado, na doença de Chagas, a resposta é diminuída, o que sugere um comprometimento da inervação excitatória, embora os níveis circulantes de gastrina estejam elevados, o que não é observado na acalásia idiopática.⁵

3. FISIOPATOLOGIA

O fundamento fisiopatológico da acalasia (AC), seja chagásica ou idiopática, é a desnervação esofágica, caracterizada pela destruição ou ausência do plexo mioentérico do esôfago, havendo também indícios de deterioração de fibras aferentes vagais e do núcleo dorsal motor do vago. No Esfíncter Esofágico Inferior (EEI), a relaxação é ausente ou incompleta (a descrição do termo acalasia), com a perda dos neurônios inibitórios do plexo mioentérico que contêm os neurotransmissores óxido nítrico (ON) e peptídeo intestinal vasoativo. Além disso, um intrincado mecanismo envolvendo a coordenação entre o sistema nervoso, musculatura lisa, células intersticiais de Cajal e neuromediadores é perdido.⁴

Em geral, nota-se um aumento da pressão basal do EEI, pois a via excitatória colinérgica está preservada e os mecanismos inibitórios estão ausentes. Embora essas alterações da motilidade sejam encontradas tanto na AC idiopática quanto na chagásica, estudos revelam que existem certas diferenças quanto à manifestação da deterioração do plexo mioentérico em uma e outra condição. Enquanto na AC idiopática, a desnervação parece ser principalmente pré-ganglionar com hipersensibilidade do EEI à gastrina e aumento da pressão basal do EEI, na AC chagásica há hipossensibilidade a este hormônio com pressão do EEI menor do que na AC idiopática, sugerindo anormalidades tanto nas vias inibitórias como excitatórias.^{2,4}

Da mesma forma, a anormalidade resultante da desnervação intrínseca que se estabelece ao longo do esôfago pode ser evidenciada pela observação de hipersensibilidade da musculatura esofágica à ação de substâncias como a metacolina e o betanecol, nas duas formas de AC. No corpo do esôfago, ocorre perda da peristalse, expressa pela ausência de contrações ou contrações simultâneas. Essa aperistalse também não é totalmente compreendida e alguns a relacionam com a perda do gradiente de latência ao longo do corpo esofágico, processo também mediado pelo óxido nítrico. Com o passar do tempo, o esôfago vai se dilatando, resultando no megaesôfago, uma alteração anatômica subsequente às alterações funcionais.⁴

4. APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Entre os sinais clínicos clássicos da acalasia, incluem-se: dificuldade para engolir, que pode ocorrer inicialmente com alimentos sólidos e líquidos (em 70-97% dos casos), regurgitação (em 75%) e perda de peso (em 60%), devido à ingestão reduzida e esvaziamento ineficiente do esôfago. Outros sintomas que podem surgir são: dor no peito, problemas respiratórios (como pneumonia por aspiração) e aversão a alimentos.⁷

A acalásia não apenas deteriora a qualidade de vida, mas também aumenta significativamente o risco de desenvolver carcinoma

espinocelular (CEC) em comparação com a população em geral. A exposição contínua à saliva, resíduos alimentares e proliferação bacteriana no esôfago pode resultar em esofagite crônica, displasia e eventualmente câncer, juntamente com fatores de risco bem conhecidos, como consumo de álcool e tabagismo, que são elementos-chave no desenvolvimento desse tipo específico de câncer, sem evidências demonstradas de relação com o adenocarcinoma esofágico.⁵

O escore de Eckardt foi concebido para avaliar a frequência e a intensidade dos sintomas (perda de peso, disfagia, dor torácica e regurgitação), bem como para estimar a gravidade da doença e a eficácia do tratamento. Pontuações de 0-1 correspondem ao estágio clínico 0; 2-3 ao estágio 1; 4-6 ao estágio 2; e uma pontuação >6 ao estágio 3.⁷

Tabela 2: Escore clínico de disfagia para acalasia (escore de Eckardt)

SCORE	PERDA DE PESO	DISFAGIA	DOR RETROESTERNAL	REGURGITAÇÃO
0	ausente	ausente	ausente	ausente
1	< 5	ocasional	ocasional	ocasional
2	5 - 10	diária	diária	diária
3	>10	cada refeição	cada refeição	cada refeição

O megaesôfago representa uma variante clínica do mal de Chagas, que, embora seja benigna por natureza, possui caráter crônico e progressivo, resultando em consequências significativas para a saúde nutricional e psicológica dos pacientes. Embora possa ser diagnosticado em qualquer faixa etária, é mais comum entre os 20 e 40 anos, com maior incidência no sexo masculino. A falta de peristaltismo no corpo

do esôfago e a incapacidade de abrir o esfíncter inferior durante a deglutição são determinadas pela destruição ou ausência dos plexos nervosos intramurais de Auerbach. Isso leva à estase esofágica e, inicialmente, à falta de coordenação motora, dilatação e redução da capacidade de contração do esôfago.⁸

A disfagia orofaríngea surge como um sintoma decorrente de alterações funcionais ou estruturais na orofaringe, manifestando-se como dificuldade no transporte de alimentos da boca para o esôfago. Como resultado, a ingestão alimentar torna-se insuficiente, e possíveis infecções pulmonares por aspiração broncoaspirativa podem levar à perda de peso, desnutrição e até caquexia.⁹

A disfagia é o sintoma que geralmente leva o paciente a buscar ajuda médica e leva ao diagnóstico. Tem uma evolução progressiva ao longo de vários anos. A regurgitação, sem a presença de náusea, é característica do megaesôfago.⁹

O comprometimento da qualidade e quantidade de alimentos devido à disfagia resulta em um declínio no estado nutricional, refletido pela medida em que as necessidades fisiológicas de nutrientes são atendidas para manter a composição e as funções adequadas do organismo, alcançando um equilíbrio entre ingestão e necessidade de nutrientes.⁸

5. DIAGNÓSTICO

Para a obtenção de um diagnóstico preciso, é necessário colher a história clínica, analisar a função motora do esôfago, com exames como a manometria esofágica, esofagogastroduodenoscopia (EDG) e ingestão de bário. Usualmente a avaliação é iniciada com um EDG para excluir diagnósticos diferenciais, como estenose péptica ou tumor^{10,11}.

Em sua fase inicial, não é comum apresentar achados endoscópicos sugestivos, sendo difícil seu diagnóstico precoce. De forma mais tardia, é possível apresentar dilatação esofágica com desvio do eixo, tortuosidades, saliva e alimentos retidos, entre outros. Uma apresentação característica da acalasia com a ingestão de bário é o sinal de “bico de pássaro”, representado na figura 01, que consiste no

estreitamento da junção gastroesofágica, além da presença de nível hidroaéreo, dilatação proximal e passagem retardada do contraste para o estômago ^{10,11,12}.

Figura 01: Estudo contrastado com o achado “bico de pássaro”.



Fonte: Laurindo Neto, 2018.

A manometria esofágica de alta resolução (HREM) é considerada o padrão ouro para o diagnóstico, pois permite a avaliação dos dados: pressão, funcionamento dos esfíncteres esofágicos inferior e superior e peristaltismo. Na manometria esofágica, o diagnóstico é fechado com a aperistalse, com ou sem a pressão esofágica basal aumentada e as contrações simultâneas não propagadoras. Além disso, esse exame permite classificar a acalasia, em três tipos, que são descritos na tabela 03 abaixo, sendo o subtipo II o mais comum ^{10,11}.

Tabela 03: Classificação dos subtipos de Acalasia de acordo com a classificação de Chicago

Classificação	Descrição
Subtipo I	Contratibilidade mínima do corpo do esôfago.
Subtipo II	Peristaltismo ausente e períodos descontínuos de pressurização esofágica compartimentada.
Subtipo III	Contração espástica

6. TRATAMENTO

O tratamento consiste na melhora dos sintomas, uma vez que a doença é progressiva, através da diminuição do tônus do esfíncter esofágico inferior, o que garante um melhor esvaziamento esofágico. As opções terapêuticas atualmente consistem nas injeções de toxina botulínica, dilatação pneumática endoscópica (DPE), miotomia esofágica cirúrgica ou laparoscópica (de Heller) e a miotomia endoscópica peroral (POEM). Também é descrito como uma opção em casos mais precoces a preferência pela terapia medicamentosa com bloqueadores de canal de cálcio e nitratos, porém apresentam efeitos adversos e tempo de ação curto ^{10,11}.

A escolha da abordagem terapêutica deve ser pautada na história clínica do paciente, nos exames realizados e na escala de Chicago, uma vez que ela indica uma certa previsão do prognóstico de acordo com a abordagem terapêutica escolhida. A DPE é considerada o tratamento padrão para tal afecção como alternativa à cirurgia, em especial para o subtipo II que obteve melhores respostas do que o I e III em estudos ^{7,13}.

Sob uma perspectiva de curto prazo, as injeções de toxina botulínica são uma opção especialmente para os pacientes que são de alto risco para terapias mais invasivas. Elas promovem alívio sintomático curto e sua aplicação contínua pode promover a fibrose intramural. O tratamento de escolha é a miotomia de Heller por ser a mais eficaz e durável dentre as demais, consistindo na secção longitudinal da musculatura esofágica na região do esfíncter esofágico inferior. Outra opção descrita na literatura é a POEM, ela é menos invasiva e possui taxa de sucesso semelhante à miotomia de Heller, entretanto, não é tão disponível ^{7,10,13}.

QUESTÕES

1. Sobre os distúrbios da motilidade esofágica, assinale a alternativa correta:
 - a) Na dismotilidade esofágica idiopática, o esfíncter inferior é menos hipertônico que na dismotilidade esofágica chagásica.
 - b) A duração da disfagia é um fator de risco para o surgimento de câncer esofágico, com isso, tal acometimento é mais prevalente na dismotilidade esofágica chagásica do que na idiopática.
 - c) O megaesôfago é uma condição usualmente hereditária ou proveniente da Doença de Chagas.
 - d) A duração da disfagia na dismotilidade esofágica chagásica é semelhante a da idiopática.

Resposta B

2. A acalasia é um diagnóstico sem cura e, como tal, a falha do tratamento é um problema conhecido (BRINDISE,2021). Com isso, é vital que o diagnóstico seja realizado de forma mais precoce para iniciar a terapêutica.

- I) O diagnóstico é realizado essencialmente por meio de exames de imagem, uma vez que por eles é possível classificar os tipos de acalasia e determinar o seu seguimento terapêutico.
- II) A classificação de Chicago é realizada por meio da manometria esofágica e leva em consideração a contratilidade, peristaltismo e presença de espasmos.
- III) O achado no exame de imagem de “bico de pássaro” é exclusivo da acalasia.
- IV) O subtipo mais comum na classificação de Chicago é o II.

É correto apenas o que se afirma em:

- a) I e II
- b) I e III
- c) II e IV
- d) II e III
- e) II, III e IV

Resposta C

3. Sob a visão da abordagem terapêutica da Acalasia, é **incorreto** afirmar que:
- a) A abordagem terapêutica leva em consideração a escala de Chicago.
 - b) A miotomia de Heller é o tratamento de escolha.
 - c) A dilatação pneumática é a melhor opção não cirúrgica para todos os casos.
 - d) Em idosos ou pacientes com comorbidades, a injeção com toxina botulínica é uma opção viável a curto prazo.

Resposta D

REFERÊNCIAS

1. DOMINGUES GR, LEMME EMO. Diagnóstico diferencial dos distúrbios motores esofagianos pelas características da disfagia. *Arquivos de Gastroenterologia*. 2001 Jan;38(1):14–8.
2. MARTINEZ, Júlio César, et al. “Clinical, Endoscopic and Manometric Features of the Primary Motor Disorders of the Esophagus.” *ABCD. Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva (São Paulo)*, vol. 28, no. 1, 2015, pp. 32 –35, <https://doi.org/10.1590/s0102-67202015000100009>. Accessed 19 Mar. 2020.
3. Oliveira GC de, Lopes LR, Coelho-Neto J de S. Idiopathic esophageal achalasia: a study of etiology and profile of the patients. *ABCD Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva (São Paulo)* [Internet]. 2010 Mar 1 [cited 2024 Mar 13];23(1):11 – 5. Available from: <https://www.scielo.br/j/abcd/a/gB6WJgbVLNsvGvLqYqVxYHR/?lang=en>
4. *Gastroenterologia essencial / Renato Dani, Maria do Carmo Friche Passos. – 4. ed. – [Reimpr.]. - Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2018.*
5. Dantas, Roberto Oliveira. “Comparação Entre Acalásia Idiopática E Acalásia Conseqüente à Doença de Chagas: Revisão de Publicações Sobre O Tema.” *Arquivos de Gastroenterologia*, vol. 40, no. 2, June 2003, pp. 126–130, <https://doi.org/10.1590/s0004-28032003000200012>. Accessed 22 Mar. 2021.
6. Sanchez-Lermen R de LP, Dick E, Salas JAP, Fontes CJF. Sintomas do trato digestivo superior e distúrbios motores do

esôfago em pacientes portadores da forma indeterminada da doença de Chagas crônica. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*. 2007 Apr;40(2):197–203.

7. Andrade D da S, Côrtes JP de R, Fernandes PB, Ferreira IF, Côrtes PP de R, Ferraz AR. Abordagem terapêutica da Acalásia de Esôfago: relato de caso. REAS [Internet]. 31 jan.2021 [citado 13mar.2024];13(1):e5333. Available from: <https://acervomais.com.br/index.php/saude/article/view/5333>

8. Vieira G, Luiz Roberto Lopes, Nelson Adami Andreollo, de J. O megaesôfago tratado cirurgicamente: perfil epidemiológico dos pacientes operados no Hospital de Clínicas da Universidade Estadual de Campinas entre 1989 e 2005. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*. 2008 Mar 1 ;41(2):183– 8.

9. Catarina A, Torres M. UNVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA MESTRADO EM ALIMENTOS NUTRIÇÃO E SAÚDE [Internet]. 2011 Mar. Available from:https://repositorio.ufba.br/bitstream/ri/11540/1/Disserta%C3%A7%C3%A3o_Nut_%20Ana%20Catarina%20%20Torres.pdf

10. Azeredo LML, Bracci G de AC, Guimarães MCP, Flora MC do V, Cury NT, Silva NRF da, Egger PAL, Siqueira EC de. Uma análise das características da Acalásia Esofágica. REAMed [Internet]. 15fev.2023 [citado 13mar.2024];23(1):e11973. Available from: <https://acervomais.com.br/index.php/medico/article/view/11973>

11. Lopes G de A, Souza TL de M e, Moura AR de, Fernandes FF, Coutinho LM, Silva LC de C, Coutinho MV, Andrade AC. Acalasia de esôfago idiopática: Relato de caso e revisão da literatura / Idiopathic esophageal achalasia: Case report and

literature review. Braz. J. Hea. Rev. [Internet]. 2020 Sep. 11 [cited 2024 Mar. 13];3(5):12267-75. Available from: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BJHR/article/view/16476>

12. Laurino-Neto RM, Herbella F, Schlottmann F, Patti M. Avaliação diagnóstica da acalásia do esôfago: dos sintomas à classificação de Chicago. ABCD Arq Bras Cir Dig. 2018;31(2):e1376. DOI: /10.1590/0102-672020180001e1376

13. Brindise E, Khashab MA, El Abiad R. Insights into the endoscopic management of esophageal achalasia. Therapeutic Advances in Gastrointestinal Endoscopy. 2021 Jan;14:263177452110147.

CAPÍTULO 3

SÍNDROME DISPÉPTICA E *HELICOBACTER PYLORI*

Rafael Souza Remigio¹

Paulo da Aldeia Vitório Cavalcante²

Juliana Brasil de Oliveira Batista³

1. DEFINIÇÃO

A dispepsia é considerada como a principal manifestação clínica dentre as doenças que acometem o estômago. Ela corresponde a um grupo heterogêneo de sintomas situados na região epigástrica, podendo ser definida como uma sensação de dor ou desconforto estabelecida no andar superior do abdome⁽¹⁰⁾.

Segundo os critérios do Consenso de Roma IV, a dispepsia é definida por meio de sintomas dispépticos crônicos ou intermitentes na ausência de doença estrutural ou metabólica⁽⁸⁾. Contudo, alguns autores defendem que determinadas alterações estruturais podem ser associadas a esta síndrome, como gastrite por *Helicobacter pylori*, inflamação do duodeno, aumento na contagem de eosinófilos, entre outras⁽¹⁰⁾.

2. EPIDEMIOLOGIA

A dispepsia é um diagnóstico frequente na população, com prevalência de 20-40% das consultas que são realizadas dentro da

¹ Acadêmico do 10º período da graduação em Medicina do Centro Universitário CESMAC (CESMAC), Maceió-AL.

² Acadêmico do 10º período da graduação em Medicina do Centro Universitário CESMAC (CESMAC), Maceió-AL.

³ Médica, pela Universidade Federal de Alagoas, especializada em Gastroenterologia pela Universidade Federal de Pernambuco.

gastroenterologia, além de representar cerca de 3-4 % das queixas principais nos serviços de atenção primária. Tem uma discreta prevalência em pacientes do sexo feminino⁽¹⁰⁾.

3. FISIOPATOLOGIA

Dada a localização anatômica dos sintomas (epigástrico) e a associação de sintomas com refeições, a dispepsia é, convencionalmente, considerada de origem gastroduodenal⁽⁵⁾.

Apesar da origem convencionalmente considerada como gastroduodenal, a epigastralgia pode ser originada de diferentes órgãos, como pâncreas, esôfago, fígado, vias biliares, baço, intestino delgado e cólon direito⁽¹⁰⁾.

Do ponto de vista fisiológico, a dispepsia, quando caracterizada como funcional, classicamente é atribuída a alterações da fisiologia gástrica, incluindo atraso no esvaziamento gástrico, acomodação anormal do fundo gástrico (relaxamento prejudicado após as refeições), ou hipersensibilidade visceral à distensão gastroduodenal⁽⁷⁾.

Cada vez mais se reconhece que a dispepsia de causa funcional é multifatorial, contudo, é provável que uma infinidade de mecanismos fisiopatológicos, coletivamente, podem ser relevantes para o desenvolvimento dos sintomas⁽⁵⁾.

4. QUADRO CLÍNICO E CLASSIFICAÇÃO

Os principais sinais e sintomas da síndrome dispéptica incluem dor (ou desconforto) epigástrica, queimação epigástrica, saciedade precoce, plenitude pós-prandial, náuseas, eructações, vômitos e distensão abdominal⁽¹⁰⁾.

Em se tratando de dispepsia, os sintomas de pirose retroesternal, azia e regurgitação não são considerados sintomas dispépticos, pois não são originados da região gastroduodenal, tendo em vista que possuem alto valor preditivo para DRGE. Ainda que haja divergências na literatura quanto a isso, o entendimento, hoje

em dia, é de que não devem ser considerados sintomas dentro do espectro da dispepsia⁽¹⁰⁾.

É de suma importância investigar, na história clínica, a presença dos sinais e sintomas de alarme que, quando presentes, indicam causa orgânica associada às queixas dispépticas e modificam a conduta, pois, nesses casos, é recomendada uma abordagem mais invasiva, como a solicitação de uma endoscopia digestiva alta (EDA)⁽¹⁰⁾.

Tabela 1 – Sinais de alarme de síndrome dispéptica
Emagrecimento não explicado
Sinais de sangramento: <ul style="list-style-type: none">• Anemia• Sangramento digestório (hematêmese, melena)
Obstrução e presença de massas: <ul style="list-style-type: none">• Icterícia• Visceromegalia ou massas abdominais• Disfagia progressiva• Vômitos persistentes

Fonte: Elaborada pelos autores baseado no “Tratado de Gastroenterologia” 2023.

São diversas as etiologias da dispepsia, que estão expressas na tabela a seguir.

Tabela 2 – Etiologias da dispepsia orgânica
Digestivas pépticas <ul style="list-style-type: none">● Úlcera péptica● Doença do refluxo gastroesofágico
Digestivas não pépticas <ul style="list-style-type: none">● Gastropatias específicas (tuberculose, citomegalovirose, sarcoidose, doença de Chron)● Neoplasias (gástrica, pancreática, de cólon)● Gastroparesia● Doenças gástricas infiltrativas● Síndromes de má absorção (doença celíaca)● Colelitíase
Não digestivas <ul style="list-style-type: none">● Doenças metabólicas (diabetes, doenças da tireoide, hiperparatireoidismo, distúrbios hidroeletrólíticos)● Doença coronariana● Colagenoses● Medicamentos (AINEs, antibióticos, xantinas, alendronato)● Doenças psiquiátricas (ansiedade, depressão, pânico, distúrbios alimentares)

Fonte: Elaborada pelos autores baseado no “Tratado de Gastroenterologia” 2023.

Além das causas orgânicas, a dispepsia pode ser definida como funcional e, para isso, os critérios de Roma IV estabelecem esta etiologia⁽⁸⁾.

Tabela 3 – Critérios de Roma IV
1. Presença de pelo menos um dos sintomas: dor epigástrica, plenitude pós-prandial, saciedade precoce, queimação epigástrica
2. Ausência de lesões estruturais no estômago ou duodeno que possam ser responsáveis pelos sintomas (avaliação através de endoscopia digestiva alta)
*Critérios devem ser preenchidos nos últimos 3 meses, com início dos sintomas pelo menos 6 meses antes do diagnóstico

Fonte: Elaborada pelos autores baseado no “Rome IV Criteria” 2021.

Dentro da dispepsia funcional, 2 espectros clínicos, não excludentes, são compreendidos. São eles: síndrome do desconforto pós-prandial (PDS) e síndrome da dor epigástrica (EPS).

Tabela 4 – Síndrome do desconforto pós-prandial
1. Deve apresentar um ou ambos os sintomas <ol style="list-style-type: none">Plenitude pós-prandial, ocorrendo depois de refeições habituais, várias vezes por semanaSaciedade precoce, que impede o término da refeição habitual, várias vezes por semana
2. Os sintomas devem estar presentes por pelo menos 3 meses, com início dos sintomas há pelo menos 6 meses do diagnóstico
3. Náusea pós-prandial, eructações excessivas e estufamento do abdome superior podem estar presentes

Fonte: Elaborada pelos autores baseado no “Rome IV Criteria” 2021.

Tabela 5 – Síndrome da dor epigástrica

1. Deve apresentar todos os critérios:
 - a. Dor ou queimação localizados no epigástrio, de moderada gravidade pelo menos uma vez por semana
 - b. Deve ser intermitente

5. DIAGNÓSTICO

A abordagem do paciente com síndrome dispéptica inicia-se com a obtenção de uma história clínica completa e detalhada a respeito da natureza dos sintomas, além da frequência, intensidade e cronicidade deles⁽²⁾.

Para a dispepsia não investigada, alguns critérios são importantes, como: assegurar-se de que os sintomas são restritos ao trato digestivo alto, avaliar os sinais ou sintomas de alarme, excluir a etiologia de síndrome dispéptica por uso de AINEs e caracterizar como DRGE quando houver sintomas típicos de refluxo⁽¹⁰⁾.

No caso de pacientes com sinais de alarme, que podem indicar presença de doença neoplásica, ulceração ou inflamação, recomenda-se a realização de uma endoscopia digestiva alta, ainda na avaliação inicial⁽¹⁾.

Para auxiliar no diagnóstico de causas orgânicas, além da história clínica, pode-se solicitar investigação laboratorial que inclua hemograma, bioquímica, sorologia para doença celíaca, além da avaliação das funções renal, hepática e tireoidiana⁽¹⁾.

Caso haja histórico de dor intensa ou perda de peso, recomenda-se a solicitação de ultrassonografia de abdome total para afastar causas pancreatobiliares ou estenose de artérias abdominais⁽²⁾. A tomografia computadorizada não é um exame requisitado rotineiramente, especialmente em mulheres jovens, a fim de evitar exposição à radiação desnecessária.

6. TRATAMENTO

Para manejo adequado da dispepsia orgânica, é necessário que seja elucidada sua etiologia, seja ela péptica, não péptica ou não digestiva⁽¹⁰⁾.

No caso de pacientes com quadro clínico sugestivo de doença do refluxo gastroesofágico ou doença ulcerosa péptica, a terapia antissecretora empírica é amplamente utilizada, tendo em vista os bons resultados terapêuticos, tanto no controle sintomático, como na cura de eventuais lesões⁽²⁾. Nesses casos, uma boa medida é a prescrição de um inibidor de bomba de prótons⁽³⁾.

Em relação à dispepsia funcional, não há uma conduta única e validada que atinja resultados satisfatórios em todos os casos sendo a dieta regular e mudanças de estilo de vida os dois pilares no manejo do quadro, além de uma boa relação médico-paciente⁽³⁾. Alimentos gordurosos devem ser evitados para melhora da plenitude pós-prandial e fracionamento da dieta é recomendado para controle da saciedade precoce⁽³⁾.

Os principais fármacos utilizados no tratamento da dispepsia funcional são classificados em fármacos de ação periférica (modificação da função motora, secretora ou sensorial entérica) e de ação central (neuromodulação do SNC)⁽⁵⁾.

As opções de tratamento incluem erradicação de *H. pylori* (quando presente), terapia de supressão ácida ou procinéticos. Quando a suspeita for de causa possivelmente psicogênica, pode-se lançar mão de antidepressivos, especialmente os tricíclicos⁽⁵⁾.

O manejo de pacientes refratários ao tratamento conservador, que consiste nas mudanças de estilo de vida, pode ser realizado com doses baixas de antidepressivos tricíclicos, mesmo na ausência de ansiedade ou depressão concomitantes, pois estudos mostram que a prescrição de algum medicamento, ainda que placebo, apresenta resultados satisfatórios em 30 a 60% dos casos⁽²⁾.

O tratamento com equipe multidisciplinar, com ajuda da psiquiatria ou da psicologia, pode ser benéfico, principalmente em pacientes com doença psiquiátrica coexistente⁽⁵⁾.

7. ***HELICOBACTER PYLORI***

Helicobacter pylori é um dos principais patógenos bacterianos mais difundidos em todo o mundo, com aproximadamente 50% de prevalência na população global. Apesar de cerca de 90% dos indivíduos infectados serem portadores assintomáticos, a infecção por *H. pylori* reivindica consideráveis riscos para a saúde, principalmente devido ao aumento da resistência aos antibióticos empregados no tratamento⁽⁶⁾.

Indivíduos infectados apresentam um risco de 1 a 10% de desenvolvimento de úlceras gástricas ou duodenais, além de que possuem um risco de 0,1 a 3% de evolução para carcinoma gástrico, sendo considerada fator cancerígeno de classe 1 segundo a OMS⁽⁶⁾.

As bactérias atacam diretamente as células parietais e *enterocromafins-like*, através de citocinas vacuolizadas, lipopolissacarídeos de membrana e fator inibitório ácido. Elas inibem diretamente a transcrição e translação da bomba de prótons, alteram o esvaziamento gástricos, aumentam a permeabilidade da mucosa gástrica, além de produzirem a enzima urease, responsável pela neutralização do ácido clorídrico (HCl)⁽⁴⁾.

O diagnóstico da infecção por *H. pylori* pode ser realizado através de testes invasivos ou não-invasivos, havendo, atualmente, uma preferência cada vez maior pela realização desses últimos⁽⁶⁾.

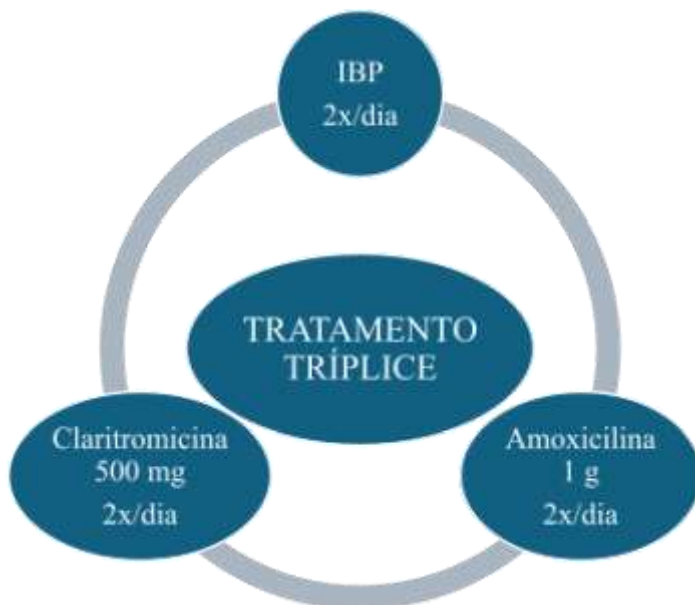
Dentre os testes não-invasivos, destaca-se o teste respiratório da ureia, sendo considerado padrão-ouro dentre eles, pois é de fácil realização, custo relativamente baixo e altas sensibilidade e especificidade, além de indicar infecção ativa; outros testes são o do antígeno fecal (indica infecção ativa) e as sorologias IgA e IgG (não indicam infecção ativa)⁽⁴⁾.

Apesar de ser considerada padrão-ouro, o teste respiratório da ureia ainda não é amplamente utilizado no Brasil, pois as autoridades responsáveis apontam algumas restrições em adquirir os substratos necessários. ⁽¹⁾.

Já a respeito dos testes invasivos, tem-se no histopatológico (biópsia de corpo e antro colhida através de EDA) o padrão-ouro dentre os invasivos, geralmente realizada em pacientes com presença de sinais de alarme⁽⁴⁾. Atualmente, a EDA com biópsia é o principal método de diagnóstico de *H. pylori* utilizado no Brasil⁽¹⁾.

Apesar das dificuldades encontradas no tratamento da infecção, o esquema de primeira linha proposto e mais utilizado no Brasil para erradicação do patógeno, revisado de acordo com o IV Consenso Brasileiro sobre a infecção por *H. pylori* é composto pelo chamado tratamento tríplice: IBP (dose máxima) 2 vezes ao dia associado à claritromicina 500 mg, 2 vezes ao dia e à amoxicilina 1 g 2 vezes ao dia; sendo realizado por 14 dias⁽¹⁾.

8. FLUXOGRAMA



Fonte: Elaborada pelos autores baseado no “IV Consenso Brasileiro sobre a infecção por *Helicobacter pylori*”

REFERÊNCIAS

1. COELHO LGV, MARINHO JR, GENTA R, RIBEIRO LT, PASSOS M do CF, ZATERKA S, et al. IVTH BRAZILIAN CONSENSUS CONFERENCE ON HELICOBACTER PYLORI INFECTION. *Arquivos de Gastroenterologia* [Internet]. 2018 Apr 16;55(2):97–121. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-28032018000200097.
2. Friedman M. SLEISENGER AND FORDTRAN'S GASTROINTESTINAL AND LIVER DISEASE- 2 VOLUME SET: pathophysiology, diagnosis, management. S.L.: Elsevier - Health Science; 2020.
3. Fox Mark, editor. UNITED EUROPEAN GASTROINTESTINAL; 2018; Vienna, Austria [Internet]. Vienna (Austria): Ueeducation; 2018 [cited 2024 Feb 19]. Available from: https://s3-eu-west-1.amazonaws.com/ueg-elearning/uegmistakesseries/Mistakes.in.series_052018.Clinical_Investigation_of_GI_Motility_Function.pdf
4. Hall JE, Hall ME. Guyton and Hall textbook of medical physiology. 14th ed. S.L.: Elsevier - Health Science; 2021.
5. Sayuk GS, Gyawali CP. Functional Dyspepsia: Diagnostic and Therapeutic Approaches. *Drugs*. 2020 Jul 20;80(13):1319–36.
6. Smith SM. *Helicobacter Pylori*. Humana; 2021.
7. Talley NJ, Ford AC. Functional dyspepsia. *N Engl J Med*. 2015;373:1853–63.

8. The Rome Foundation. Rome IV Criteria [Internet]. Rome Foundation. 2021. Available from: <https://theromefoundation.org/rome-iv/rome-iv-criteria/>
9. Silva WS, Carvalho GPS de, Fonseca AML, Sales KMS, Silva GPO, Viaggi TC, et al. Dispepsia Funcional: um estudo epidemiológico e clínico. Research, Society and Development. 2021 Oct 19;10(13):e498101321618.
10. Zaterka S, Passos M do CF, Chinzon D, Marinho JR, Deguti MM. Tratado de Gastroenterologia Da Graduação à Pós-graduação. 3rd ed. São Paulo: Atheneu; 2023.

QUESTÕES

1. UFCSPA – UNIVERSIDADE FEDERAL DE CIÊNCIAS DA SAÚDE DE PORTO ALEGRE. 2024 (adaptada)

Sobre as doenças gastrointestinais funcionais, leia as afirmações abaixo e marque V para verdadeira e F para falsa:

() Os critérios de Roma IV para dispepsia funcional devem incluir um ou mais dos seguintes: plenitude pós-prandial, saciedade precoce, dor ou queimação epigástrica e ausência de doença orgânica que explique os sintomas. Esses critérios devem ser preenchidos no último mês, com início dos sintomas, no mínimo, 3 meses antes do diagnóstico.

GABARITO COMENTADO – (QUESTÃO 1):

Trata-se de uma assertiva incorreta, tendo em vista que este critério diagnóstico deve ser utilizado em pacientes com desconforto abdominal e alteração de hábitos intestinais por mais de 6 meses, e não 3 meses.

2. UFRJ – UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO. 2023

Menino, 7 anos, apresenta quadro de dor abdominal intermitente há 18 meses. Os eventos, de forte intensidade, são localizados na região epigástrica e duram cerca de 60 minutos, o que faz com que a criança interrompa a alimentação. Há saciedade precoce. Os eventos ocorrem uma vez por semana e são acompanhados por náuseas e eructações. Mãe nega alterações de hábito intestinal. Ausência de antecedentes patológicos relevantes. Exame

físico: bom estado geral; corado; hidratado; anictérico; ausculta respiratória normal; ritmo cardíaco regular em 2 tempos sem sopros; abdome plano, flácido e indolor, sem visceromegalias. A hipótese diagnóstica mais provável é:

- a) Dispepsia funcional
- b) Dor abdominal funcional
- c) Síndrome do intestino irritável
- d) Enxaqueca abdominal

GABARITO COMENTADO – (QUESTÃO 2):

Sempre que o caso aborde uma dor abdominal crônica em criança, sem sinais de alarme aparentes, deve-se pensar em diagnósticos funcionais para justificar o quadro em questão. Nesse caso há sintomas dispépticos claros, como saciedade precoce e eructações.

Alternativa A: CORRETA. A dispepsia funcional é a dor ou desconforto em região epigástrica, com plenitude, saciedade precoce, náuseas e vômito. Dor e desconforto exacerbados pela alimentação, ou seja, é o diagnóstico que melhor responde a questão.

Alternativa B: INCORRETA. A dor abdominal sem especificações é quando tem-se dor de caráter funcional pura, sem outros critérios para as condições acima.

Alternativa C: INCORRETA. A síndrome do intestino irritável será caracterizada por dor abdominal crônica e hábitos intestinais alterados (diarreia ou constipação).

Alternativa D: INCORRETA: A enxaqueca abdominal, em geral, é caracterizada por dor abdominal na linha média, de moderada intensidade, normalmente associada a anorexia, náusea, vômito, cefaleia, fotofobia e palidez.

3. SMS-SP – SECRETARIA MUNICIPAL DE SAÚDE DE SÃO PAULO. 2023

Quanto ao *Helicobacter pylori* nas doenças dispépticas, assinale a alternativa correspondente ao tratamento que faz parte da primeira linha.

- a) Levofloxacina e bismuto
- b) Testes fenotípicos ou genotípicos de susceptibilidade antimicrobiana
- c) Inibidor de bomba de prótons, doxiciclina e tetraciclina
- d) Inibidor de bomba de prótons isoladamente, até cessarem os sintomas
- e) Inibidor de bomba de prótons, amoxicilina e claritromicina

GABARITO COMENTADO – (QUESTÃO 3):

Questão direta que traz o tratamento de primeira do *H. pylori*. O tratamento no Brasil é baseado na antibioticoterapia associada à inibição da secreção ácida, sendo o esquema tríplice com amoxicilina + claritromicina associados a um IBP por 14 dias. Em caso de falha ao tratamento inicial substitui-se a claritromicina por levofloxacino por 14 dias.

Alternativa E: CORRETA. O tratamento tríplice está descrito da maneira como é utilizado no Brasil.

CAPÍTULO 4

GASTRITES

Maria Luiza Bomfim de Paula¹
Álvaro Bulhões da Silva Neto²

1. DEFINIÇÃO

A gastrite refere-se a uma série de modificações identificadas na mucosa gástrica na presença de infiltrado leucocitário inflamatório, tanto por meio de endoscopia digestiva alta (mudanças macroscópicas) quanto por análise anatomopatológica (mudanças microscópicas). Os principais representantes incluem a gastrite por *Helicobacter pylori* e a gastrite autoimune (anemia perniciosa). Por outro lado, "gastropatia" foi o termo introduzido para indicar lesões na mucosa gástrica, envolvendo injúria, regeneração epitelial, edema e vasodilatação, sem a presença de infiltrado leucocitário. Exemplos notáveis incluem gastropatia por AINE, lesão aguda de mucosa gástrica e gastropatia alcoólica.

A prevalência da infecção por *H. pylori* em países subdesenvolvidos e em desenvolvimento é significativamente alta, podendo alcançar até 50% das crianças já aos 5 anos e ultrapassar 70% aos 10 anos de idade. Esse fenômeno é atribuído à rápida aquisição do microrganismo no início da infância e à sua perpetuação indefinida nos indivíduos contaminados. Estudos populacionais conduzidos nesses países, caracterizados por condições socioeconômicas desfavoráveis, ilustram de maneira evidente essas características epidemiológicas da infecção por *H. pylori*. Logo, a diminuição na incidência desse microrganismo também pode ser observada em países emergentes, isto é, naqueles que estão passando pelo processo de industrialização e,

¹ Acadêmica do 10º período da graduação em Medicina da Universidade Federal de Alagoas (UFAL), Maceió-AL.

² Médico cirurgião do aparelho digestivo e do trauma; Professor no curso de Medicina do Centro Universitário CESMAC, Maceió-AL.

como resultado, experimentam melhorias nas condições de vida de suas populações.

2. FISIOPATOLOGIA

Na fase aguda da gastrite, o *H. pylori* consegue induzir hipocloridria nos primeiros três dias de infecção, facilitando a colonização inicial e ativando vias pró-inflamatórias. O mecanismo exato ainda não é totalmente compreendido, mas sabe-se que essa hipocloridria inicial não resulta da perda de células parietais. Citocinas como IL-1 β , IL-8 e a exotoxina vacA são conhecidas por inibir transitoriamente a bomba de prótons. Por exemplo, a IL-1 inibe a liberação de histamina estimulada pela gastrina, diminuindo a secreção ácida.

A gastrite aguda geralmente afeta preferencialmente o antro gástrico e é não atrófica. Envolve uma intensa infiltração neutrofílica da mucosa e da lâmina própria. Em casos mais graves, pode ocorrer edema das foveolas, perda de mucina e erosão do citoplasma justaluminal. Dessa forma, os danos são provocados como uma associação da ação do *H. pylori* e da resposta imune do hospedeiro.

Sem tratamento adequado, a gastrite aguda frequentemente progride para gastrite crônica. Na forma crônica, o *H. pylori*, além de afetar o antro, se estende também para parte do corpo gástrico. A resposta inflamatória resulta em uma secreção excessiva de gastrina pelas células G do antro e uma diminuição de somatostatina, levando ao aumento da secreção ácida.

Com a persistência da inflamação, ocorre uma perda gradual de células G e de células parietais, resultando na diminuição da secreção ácida e no desenvolvimento de atrofia gástrica e metaplasia intestinal. Essas mudanças facilitam a migração progressiva do *H. pylori* em direção ao corpo gástrico, levando à atrofia e conseqüente hipocloridria. A hipocloridria, como mencionado, é ainda potencializada pela ação de citocinas como a IL-1 β .

3. APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A classificação atual das gastrites e gastropatias baseia-se em: (1) tempo de instalação (aguda ou crônica); (2) histopatologia (gastrite superficial, gastrite atrófica ou gastropatia); e (3) etiologia (por exemplo, gastrite por *H. pylori*).

O *H. pylori* é um microrganismo gram-negativo que adere à mucosa gástrica, mantendo-se nesse ambiente por meio da produção de urease, uma enzima que converte ureia em amônia, resultando na alcalinização do meio circundante. Embora não seja invasivo, o *H. pylori* possui fatores de virulência, como os produtos dos genes *cagA* e *vacA*, que estimulam a resposta inflamatória nos tecidos. Essa infecção crônica é a mais comum globalmente e geralmente é adquirida durante a infância. A prevalência da infecção tem diminuído em países desenvolvidos, estando inversamente relacionada ao status socioeconômico. No entanto, ainda é observada em uma parcela significativa da população, com 30-50% dos adultos abrigando a bactéria em seus estômagos.

Após a aquisição da bactéria, ocorre o desenvolvimento de uma pangastrite aguda superficial no paciente. Esse quadro pode ser assintomático ou manifestar-se com sintomas de dispepsia, como dor epigástrica, náuseas e vômitos. O exame histopatológico nesse estágio revela uma gastrite neutrofílica.

Embora a pangastrite aguda superficial possa resolver espontaneamente em alguns dias ou semanas, muitas vezes a bactéria persiste. A partir desse ponto, três evoluções são possíveis: (1) gastrite crônica leve; (2) gastrite antral crônica; e (3) pangastrite crônica grave (atrófica). Em todas essas formas, o histopatológico demonstra uma gastrite linfocítica.

A gastrite crônica leve é o fenótipo mais comum, caracterizado por uma evolução assintomática e sem repercussões clínicas significativas no futuro. Por outro lado, a gastrite antral crônica (observada em 15% dos casos) está associada à HIPERcloridria e à úlcera péptica, especialmente duodenal. O mecanismo subjacente

envolve o dano seletivo às células D do antro pelo *H. pylori*, que são responsáveis pela produção de somatostatina. Isso resulta na supressão do feedback negativo desse hormônio sobre as células G, responsáveis pela secreção de gastrina. Como resultado, ocorre hipergastrinemia, estimulando a secreção ácida nas regiões do corpo e fundo do estômago, que permanecem livres de doença nesta forma de gastrite.

Na pangastrite crônica grave (forma menos comum), ocorre destruição e atrofia das glândulas oxínticas do corpo e fundo gástrico, levando à hipocloridria. Esse fenótipo está associado a úlceras gástricas, metaplasia intestinal (uma lesão precursora do adenocarcinoma) e hiperestimulação do tecido linfóide associado à mucosa, aumentando o risco de linfoma B de baixo grau (linfoma MALT do estômago).

A pesquisa da infecção pelo *H. pylori* é recomendada em várias situações, de acordo com a literatura moderna. Essas incluem:

- Doença ulcerosa péptica;
- Linfoma MALT;
- Dispepsia não ulcerosa;
- Síndrome dispéptica sem indicação de EDA (Endoscopia Digestiva Alta);
- História de câncer gástrico em parente de 1º grau;
- Lesões pré-neoplásicas (como gastrite atrófica e metaplasia intestinal);
- Após tratamento do adenocarcinoma gástrico;
- Usuários crônicos de AINE (Anti-inflamatórios não esteroides) ou AAS (Ácido acetilsalicílico);
- Diagnóstico de PTI (Púrpura Trombocitopênica Idiopática);
- Triagem na população geral assintomática em países com elevada incidência de câncer gástrico (como Japão, China e Coreia). No Ocidente, essa abordagem não é recomendada.

Essas orientações são fundamentadas em diferentes contextos clínicos, como a associação do *H. pylori* com condições gastrointestinais específicas, riscos familiares, lesões precursoras e uso

prolongado de certos medicamentos. Vale ressaltar que as diretrizes podem variar de acordo com a região geográfica e as características epidemiológicas da população.

Os métodos preferenciais para documentar a presença de doença ativa causada pelo *H. pylori* são a pesquisa de antígeno fecal e o teste respiratório da ureia, marcada com C13. Em contrapartida, a sorologia para *H. pylori* tem menor sensibilidade em comparação com os métodos mencionados anteriormente. Além disso, não confirma a presença de doença ativa, pois pode refletir apenas uma "cicatriz sorológica". Por essa razão, tem sido menos utilizada no diagnóstico da infecção.

4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico também pode ser estabelecido por meio de Endoscopia Digestiva Alta (EDA) utilizando teste rápido da urease ou exame histopatológico de um fragmento de biópsia. No entanto, não é recomendada a realização exclusiva de uma EDA apenas para o diagnóstico de *H. pylori*. Esses métodos podem ser empregados se uma EDA for solicitada por outros motivos clínicos. É crucial suspender a administração de Inibidores da Bomba de Prótons (IBP) de 7 a 14 dias antes dos exames, pois esses medicamentos podem resultar em falsos negativos nos resultados.

Na endoscopia, as principais manifestações que caracterizam a gastrite incluem o enantema e as erosões. Quando tais lesões são identificadas, o termo utilizado é "gastrite endoscópica", sendo necessário realizar biópsias para confirmar o diagnóstico. Isso se deve ao fato de que a impressão do endoscopista nem sempre coincide com os resultados do estudo histopatológico.

É crucial salientar que as erosões associadas às gastrites são superficiais, com uma profundidade inferior a 5 mm. Quando uma lesão ultrapassa essa profundidade, ela não é mais considerada uma erosão, mas sim uma úlcera péptica, uma condição com maior potencial de complicações, a qual será discutida em detalhes em outra obra. Assim, mesmo que a inflamação da gastrite seja intensa, ela geralmente se

restringe à camada superficial da mucosa, sem atingir as camadas mais profundas da parede gástrica.

A gastrite atrófica auto imune é caracterizada pela predominância do comprometimento da mucosa do corpo e fundo gástricos, enquanto poupa o antro. É comum a associação dessa condição com outras doenças autoimunes, incluindo a tireoidite de Hashimoto e a doença de Graves. A presença de autoanticorpos é uma característica marcante, sendo o anticorpo contra células parietais o mais frequente e o antifator intrínseco o mais específico. A ausência do fator intrínseco pode levar ao desenvolvimento de anemia megaloblástica devido à deficiência de vitamina B12. É importante destacar que essa forma de gastrite representa um significativo fator de risco para o desenvolvimento de adenocarcinoma gástrico.

A gastropatia erosiva/hemorragica está frequentemente associada a três condições principais, sendo uma delas a gastropatia pelos Anti-inflamatórios não Esteroides (AINEs).

A gastropatia pelos AINEs pode se manifestar de forma aguda ou crônica, podendo apresentar ou não sintomas dispépticos e sangramento digestivo alto, como hematêmese e melena. O uso de AINEs está associado à formação de petéquias, erosões e úlceras na mucosa gástrica, sem a presença de inflamação típica. As erosões são superficiais, geralmente não causando sangramentos significativos. Em alguns casos, entretanto, podem resultar em sangramento crônico, evidenciado por sangue oculto nas fezes, levando a uma anemia ferropriva. As petéquias são resultado de sangramento focal que se infiltra na mucosa e têm relevância clínica limitada. Eventualmente, as erosões podem evoluir para úlceras, resultando em sangramento mais significativo. A fisiopatologia da gastropatia por AINE é bem compreendida: esses medicamentos inibem a formação de prostaglandinas pelas células da mucosa gástrica, comprometendo a proteção contra o ácido gástrico e a regeneração epitelial.

A diferenciação entre gastrite aguda e crônica está relacionada ao tipo de infiltrado inflamatório presente na mucosa, destacando-se que essa distinção é, mais uma vez, baseada em critérios histológicos.

4.1 GASTRITE AGUDA

A gastrite aguda caracteriza-se pela presença de um infiltrado denso de neutrófilos na mucosa, indicando um processo inflamatório agudo associado a uma lesão abrupta no tecido. A maioria das gastrites agudas têm uma origem infecciosa, sendo o *Helicobacter pylori* o agente mais comum. Além da etiologia infecciosa, destacam-se duas outras causas de gastrite aguda: o uso de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) e o consumo excessivo de álcool. Embora essas situações devam ser tecnicamente classificadas como gastropatias, são incluídas aqui devido ao tratamento clínico semelhante ao das gastrites. Nestes casos, pode ocorrer ruptura abrupta da integridade da mucosa, resultando em múltiplas erosões em todas as paredes gástricas e um sangramento superficial autolimitado, denominado classicamente de gastrite erosiva hemorrágica (embora gastropatia erosiva hemorrágica seja um termo mais apropriado).

4.2 GASTRITE CRÔNICA

A gastrite crônica refere-se por infiltrado inflamatório rico em linfócitos e plasmócitos (infiltrado linfoplasmocitário), células associadas à injúria tecidual crônica, capazes de ativar o processo de reparo celular e fibrose. Essa é a forma mais comum de gastrite encontrada na prática, que evolui, inevitavelmente, com destruição glandular e atrofia da mucosa, tendo como causas mais comuns a infecção pelo *Helicobacter pylori* e a gastrite autoimune. A manifestação clínica mais frequente, no entanto, é a pangastrite crônica associada ao *Helicobacter pylori*, na qual a bactéria se expande do antro para o corpo gástrico. Essa condição pode apresentar normo ou hipocloridria devido à destruição das glândulas oxínticas do corpo. Anteriormente, esse tipo específico de pangastrite crônica, com atividade antral, era classificado como gastrite tipo B.

5. TRATAMENTO

No tratamento, é fundamental interromper o uso do AINE envolvido e iniciar a terapia com Inibidores da Bomba de Prótons (IBP). Se o paciente precisar retomar a terapia anti-inflamatória, a profilaxia com IBP é recomendada. A presença do *H. pylori* pode agravar a lesão gástrica causada pelos AINEs, e, portanto, a erradicação da bactéria é indicada se o paciente necessitar continuar com o uso desses medicamentos.

5.1 Outros tipos de gastrite

5.1.1. Lesão Aguda de Mucosa Gástrica

A Lesão Aguda de Mucosa Gástrica (LAMG) ocorre em pacientes gravemente doentes, frequentemente em unidades de terapia intensiva (CTI), nos primeiros 72 horas da internação. O mecanismo de injúria não é completamente compreendido, mas a isquemia mucosa desempenha um papel crucial. As lesões erosivas/hemorragicas são responsáveis por episódios de hemorragia digestiva alta em cerca de 6% desses pacientes, contribuindo para um aumento da morbimortalidade.

Os principais fatores de risco para LAMG incluem coagulopatia (plaquetas $< 50.000/\text{ml}$ e/ou $\text{INR} > 1.5$) e ventilação mecânica por mais de 48 horas. Na ausência desses fatores, o risco de hemorragia digestiva é reduzido para menos de 0,1%. Outros fatores de risco incluem trauma cranioencefálico, grandes queimaduras, sepse, corticoterapia, uso de vasopressores e histórico de doença péptica complicada por hemorragia digestiva prévia. A nutrição enteral é considerada um fator protetor, especialmente quando instituída precocemente.

Os pacientes com fatores de risco para LAMG devem receber profilaxia, sendo os Inibidores da Bomba de Prótons (IBP) a escolha preferencial. A administração pode ser realizada por via oral/enteral ou venosa, sendo comum o esquema de IBP 1 vez ao dia (por exemplo, pantoprazol 20 mg). Em caso de sangramento, o uso contínuo de IBP em infusão venosa é indicado (por exemplo, pantoprazol 80 mg em

bolus, seguido de 8 mg/h), associado à administração oral/enteral de sucralfato em suspensão (um composto viscoso que protege a superfície gástrica - dose: 1 g a cada 4 horas).

5.1.2.Gastropatia alcoólica

Quanto à Gastropatia Alcoólica, é comum encontrar hemorragias subepiteliais puntiformes em pacientes alcoólatras, apresentando um aspecto endoscópico de "sangue sob envoltório plástico", muitas vezes associadas a edema de mucosa. Embora anteriormente chamadas de "gastrites hemorrágicas", essas lesões não costumam causar sangramento significativo. Sangramentos graves indicam a necessidade de investigação de outras condições (como úlcera péptica, hipertensão porta, Mallory-Weiss, etc.). O papel exato do álcool nessas lesões ainda não está claro, sendo comum o tratamento empírico com IBP, associado ou não ao sucralfato.

5.1.3Doença de Ménétrier

A doença de Ménétrier, também conhecida como gastrite hipertrófica gigante, é uma forma rara de gastropatia adquirida que afeta principalmente homens entre 30 e 50 anos de idade. Nesta condição, ocorre um acentuado aumento dos fatores de crescimento epitelial, estimulando o crescimento exagerado das pregas gástricas. Essas pregas hipertróficas resultam em uma produção elevada de muco e proteínas em resposta aos fatores de crescimento epitelial, enquanto a secreção de ácido clorídrico é suprimida. Portanto, a doença é caracterizada por:

- Hiperplasia das pregas no corpo e fundo gástricos;
- Hipocloridria; ● Hipersecreção de muco; ● Perda de proteínas.

- A apresentação clínica abrange dor epigástrica, fraqueza, anorexia, perda de peso, vômitos, diarreia secretória e edema periférico devido à hipoalbuminemia.

Existe uma hipótese de que a doença possa ter uma origem infecciosa relacionada ao *Helicobacter pylori* ou ao citomegalovírus (CMV). Apesar de essa associação nunca ter sido totalmente comprovada, o tratamento dessas infecções é recomendado se estiverem presentes.

Em muitos casos, a doença apresenta remissão espontânea. Para casos persistentes, a terapia com anti secretórios, como inibidores da bomba de prótons (IBPs) e bloqueadores H₂, tem se mostrado eficaz na redução da hipersecreção de muco e proteínas. Em situações refratárias, observou-se uma boa resposta ao cetuximabe, um medicamento biológico que atua como inibidor dos receptores do fator de crescimento epitelial. Na ausência de sucesso com terapias medicamentosas e diante de uma perda grave de proteínas, a gastrectomia pode ser indicada.

QUESTÕES

1. (HOSPITAL DE CÂNCER DE BARRETOS — HCB / SP / 2022) É uma gastropatia hipertrófica hipoproteinêmica, pré-maligna, caracterizada por pregas gástricas gigantes no fundo e corpo do estômago. A) Síndrome de Allagile.
B) Doença de Ménétrier.
C) Síndrome de Mallory-Weiss.
D) Gastrite Eosinofílica.

GABARITO: Letra B

2. (UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS — UFG/ GO / 2022) Leia o caso clínico a seguir. Paciente do sexo feminino, de 20 anos, com dispepsia há seis meses, sem tratamentos prévios. Foi submetida à endoscopia, que evidenciou gastrite

antral enantematosa leve. A avaliação histopatológica demonstrou presença de *Helicobacter pylori* em pequena quantidade no antro gástrico. Nesse caso, a conduta inicial mais apropriada é: A) lansoprazol 30 mg/1x/dia, por 28 dias.

B) lansoprazol 30 mg + domperidona 10 mg/2x/dia, por 28 dias.

C) lansoprazol 30 mg/2x/dia + claritomicina 500 mg/2x/ dia + amoxicilina 1000 mg/2x/dia, por 14 dias.

D) lansoprazol 30 mg/2x + amoxicilina 1000 mg/2x + levofloxacina 500 mg/1x, por 10 dias.

GABARITO: Letra C

3. (RJ - UNITEDHEALTH GROUP - UHG / 2020) Homem, 34 anos de idade, sem comorbidades, queixa-se em consulta de fraqueza e astenia há cerca de três meses e dor abdominal em queimação há anos, fazendo uso de omeprazol 20mg. Nega uso de drogas. Etilismo social (2 copos de cerveja no final de semana). Trouxe hemograma: Hb: 7,0; Ht: 20,9; VCM: 106; HCM: 35,7; Leucócitos 2500; Plaquetas 104.000. Ao exame: pressão arterial: 100 x 70 mmHg; frequência cardíaca: 99 batimentos/minuto; saturação arterial: 94; frequência respiratória: 20 movimentos/minuto; REG, alerta e orientado, hipocorado 2+, anictérico. Aparelho cardiopulmonar sem alterações. Abdome: desconforto abdominal em região epigástrica. Quais os diagnósticos? A) Gastrite atrófica e anemia perniciosa

B) Úlcera péptica e anemia ferropriva

C) Dispepsia funcional e anemia mista

D) Tumor neuroendócrino e anemia hemolítica

GABARITO: Letra A

4. (SECRETARIA ESTADUAL DE SAÚDE - SES RJ / 2019) Um diagnóstico comum em paciente sintomáticos e assintomáticos

submetidos à endoscopia digestiva alta é a gastrite crônica, cuja causa mais frequente é:

- A) Redução da produção de somatostatina
- B) Infecção pelo *Helicobacter pylori*
- C) Analgésicos não opioides
- D) Anemia perniciosa

GABARITO: Letra B

REFERÊNCIAS

1. ANNIBALE, Bruno; ESPOSITO, Gianluca; LAHNER, Edith. A current clinical overview of atrophic gastritis. *Expert review of gastroenterology & hepatology*, v. 14 ,n. 2, p. 93-102, 2020.
2. BOTEZATU, Adriana; BODRUG, Nicolae. Chronic atrophic gastritis: an update on diagnosis. *Medicine and Pharmacy Reports*, v. 94, n. 1, p. 7, 2021.
3. Clauditz, T.S., Wallace, M.B. and Lauwers, G.Y. (2021). Inflammatory Disorders of the Stomach. In *Gastrointestinal Pathology* (eds G.Y. Lauwers, M.B. Wallace and T.S.Clauditz). <https://doi.org/10.1002/9781119073048.ch4>
4. Chinese Society of Gastroenterology, Cancer Collaboration Group of Chinese Society of Gastroenterology, Chinese Medical Association. Guidelines for diagnosis and treatment of chronic gastritis in China (2022, Shanghai). *J Dig Dis*. 2023; 24(3): 150-180. doi:10.1111/1751-2980.13193
5. Ddine LC, Ddine CC, Rodrigues CCR, Kirsten VR, Colpo E. Fatores associados com a gastrite crônica em pacientes com presença ou ausência do *Helicobacter pylori*. *ABCD, arq bras cir dig* [Internet]. 2012Apr;25(2):96–100. Available from: <https://doi.org/10.1590/S0102-67202012000200007>
6. Coelho, L.G.V.; Marinho, J.R.; Genta, R.; Ribeiro, L.T.; Passos, M.C.F.; Zaterka, S. et al. IVth Brazilian Consensus Conference on *Helicobacter pylori* Infection. *Arq. Gastroenterol.* [Internet]. 2018 June [cited 2021 Feb 07]; 55(2): 97-121. Epub Apr 16, 2018. <https://doi.org/10.1590/s0004-2803.201800000-20>.

7. HUA, Zhaolai et al. Helicobacter pylori infection altered gastric microbiota in patients with chronic gastritis. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, v. 13, 2023.
8. Kamada, T., Maruyama, Y., Monobe, Y. and Haruma, K. (2022), Endoscopic features and clinical importance of autoimmune gastritis. *Digestive Endoscopy*, 34: 700-713.
[https://doi.org/10.1111 /den. 14175](https://doi.org/10.1111/den.14175)
9. KAPADIA, Cyrus R. Gastric atrophy, metaplasia, and dysplasia: a clinical perspective. *Journal of clinical gastroenterology*, v. 36, n. 5, p. S29-S36, 2003.
10. LENTI, Marco Vincenzo et al. Autoimmune gastritis. *Nature Reviews Disease Primers*, v. 6, n. 1, p. 56, 2020.
11. Sharma, S. and Thomson, M. (2021). Gastritis and gastropathy. In *Practical Pediatric Gastrointestinal Endoscopy* (eds G. Gershman and M. Thomson).
<https://doi.org/10.1002/9781119423492.ch22>
12. TOWNSEND, C. M. et al. *Sabiston textbook of surgery : the biological basis of modern surgical practice*. St. Louis, Missouri: Elsevier, 2022.
13. WALDUM, Helge; FOSSMARK, Reidar. Gastritis, gastric polyps and gastric cancer. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 22, n. 12, p. 6548, 2021.
14. YANG, Hang et al. Immunological perspective: Helicobacter pylori infection and gastritis. *Mediators of inflammation*, v. 2022, 2022.

CAPÍTULO 5

Abdome Agudo Perfurativo

Gerson Gabriel De Braz Oliveira¹

Leonardo Beltrão Brêda Cavalcante²

Aldo Marçal Guimarães³

DEFINIÇÃO

O abdome agudo perfurativo é caracterizado por uma condição dolorosa de início súbito, frequentemente dramático, e rapidamente progressivo, resultante do extravasamento de secreções do trato gastrointestinal para a cavidade peritoneal, desencadeando um quadro de peritonite. A dor abdominal intensa, geralmente acompanhada por silêncio abdominal e rigidez muscular, configura uma avaliação clínica de urgência. A manifestação clínica é muitas vezes acompanhada de sinais de irritação peritoneal, levando à necessidade de intervenção cirúrgica imediata. O diagnóstico é frequentemente confirmado por exames radiológicos, como a radiografia simples que pode revelar pneumoperitônio.

2. FISIOPATOLOGIA

A perfuração no trato gastrointestinal desencadeia uma série complexa de eventos fisiopatológicos, cujo entendimento é crucial para abordar eficazmente o abdome agudo perfurativo. Diversos processos, como inflamação, neoplasias, obstruções e infecções, podem culminar nessa condição crítica.

¹ Acadêmico do 3º período da graduação em Medicina do Centro Universitário CESMAC, Maceió-AL.

² Acadêmico do 6º período da graduação em Medicina do Centro Universitário CESMAC, Maceió-AL.

³ Médico pela Universidade do estado do Pará, UEPA - Belém, PA.

Início da Perfuração e Inflamação Peritoneal:

A perfuração muitas vezes origina-se de condições inflamatórias, como úlceras pépticas, doenças inflamatórias intestinais e processos neoplásicos. O extravasamento inicial de secreção luminal desencadeia uma inflamação peritoneal de natureza química, com intensidade variável.

Invasão Bacteriana e Progressão Infecciosa:

Posteriormente, ocorre a invasão bacteriana secundária, marcando o início de um processo infeccioso progressivo. Bactérias como *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella sp.* e *E. coli* são comumente encontradas, desempenhando um papel crucial nas repercussões locais e sistêmicas.

Localização Anatômica e Variações na Apresentação:

A localização da perfuração influencia significativamente a fisiopatologia. Úlceras no estômago e duodeno, frequentemente associadas ao consumo de álcool, corticoides e AINEs, apresentam características distintas em comparação com perfurações no intestino delgado e grosso.

Diferenças no Intestino Delgado e Grosso:

No intestino delgado, perfurações proximais podem gerar peritonite química, enquanto as mais distais estão associadas à peritonite bacteriana. Já no intestino grosso, a peritonite é bacteriana desde o início, sendo a perfuração no colón direito mais grave devido à alta virulência dos germes.

Obstruções Mecânicas e Fenômeno de Alça Fechada:

Obstruções mecânicas, como as causadas por diverticulite, apendicite ou neoplasias, podem levar ao fenômeno de alça fechada. Este fenômeno, quando a válvula ileocecal é competente, resulta em distensão progressiva do ceco até a perfuração.

Apresentações Clínicas Variadas:

As perfurações podem manifestar-se de maneiras diversas, desde um extravasamento difuso de líquido peritoneal até apresentações com dor e sinais localizados. Esta variedade de sintomas acrescenta complexidade ao diagnóstico

3. ETIOLOGIA

A principal causa deste quadro é a úlcera péptica, porém também pode ser ocasionado por corpo estranho engolido ou introduzido, perfuração espontânea de vísceras, doença inflamatória intestinal, perfuração do colo por um divertículo ou corpo estranho, lesões iatrogênicas e neoplasias. De modo geral, classificamos como qualquer situação que possa causar uma perfuração dentro de uma víscera oca no tubo digestivo, sempre de origem não traumática. Existem 2 tipos de perfurações, as altas e as baixas. As altas são de origem gastroduodenal e de delgado proximal, enquanto as baixas de delgado distal e cólon.

4. APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Paciente sempre chegará relatando uma dor súbita, intensa e difusa. Achados muito importantes nesse quadro são a peritonite e o pneumoperitônio que poderão ser comprovados através do Raio X. Os exames laboratoriais podem ser importantes e revelaram leucocitose e possível hiperamilasemia. Sintomas como náuseas e vômitos podem estar presentes, além de sinais de sepse, hipotensão ou choque, que por sua vez podem ocasionar: taquicardia, oligúria, injúria renal, disfunção respiratória, rebaixamento do nível de consciência.

No exame físico, encontramos um paciente na maioria das vezes bastante imóvel e com respiração curta devido à irritação peritoneal. Também é possível encontrar o sinal de Jobert, sugestivo de pneumoperitônio, o qual observamos timpanismo na área de

macicez hepática. Durante a palpação do abdome, há rigidez involuntária com descompressão brusca positiva em todo o abdome (“abdome em tábua”). Os ruídos hidroaéreos estarão ausentes.

O quadro de dor e irritação será maior em perfurações altas, entretanto em quadros de perfuração baixa a chance de infecções generalizadas surgirem mais rápido é maior.

5. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de abdome agudo perfurativo repousa na meticulosa análise da história clínica, na avaliação cuidadosa do exame físico e na interpretação de exames de imagem. Os testes laboratoriais, embora realizados, tendem a fornecer resultados inespecíficos. A essência do diagnóstico reside na identificação de ar e/ou líquido na cavidade peritoneal, retroperitoneal ou na parede dos órgãos, sendo que em aproximadamente 75-80% dos casos, é observado pneumoperitônio.

A busca por um diagnóstico sindrômico, especificamente um abdome agudo perfurativo, é o objetivo principal. A confirmação do diagnóstico sindrômico é obtida durante a cirurgia, baseando-se na apresentação clínica e em um dado radiológico crucial: o pneumoperitônio.

Para a detecção do pneumoperitônio, a radiografia simples é frequentemente empregada, revelando a presença de gás acima do fígado e abaixo do diafragma, tipicamente à direita. O Sinal de Rigler pode ser observado como um indicativo adicional. Embora a tomografia também possa ser utilizada com maior sensibilidade, é crucial não atrasar o exame, garantindo que o procedimento não ultrapasse o tempo mínimo necessário para uma radiografia simples. O atraso pode comprometer a precisão do diagnóstico e influenciar diretamente na abordagem terapêutica.

Figura 1: Raio X de pneumoperitônio

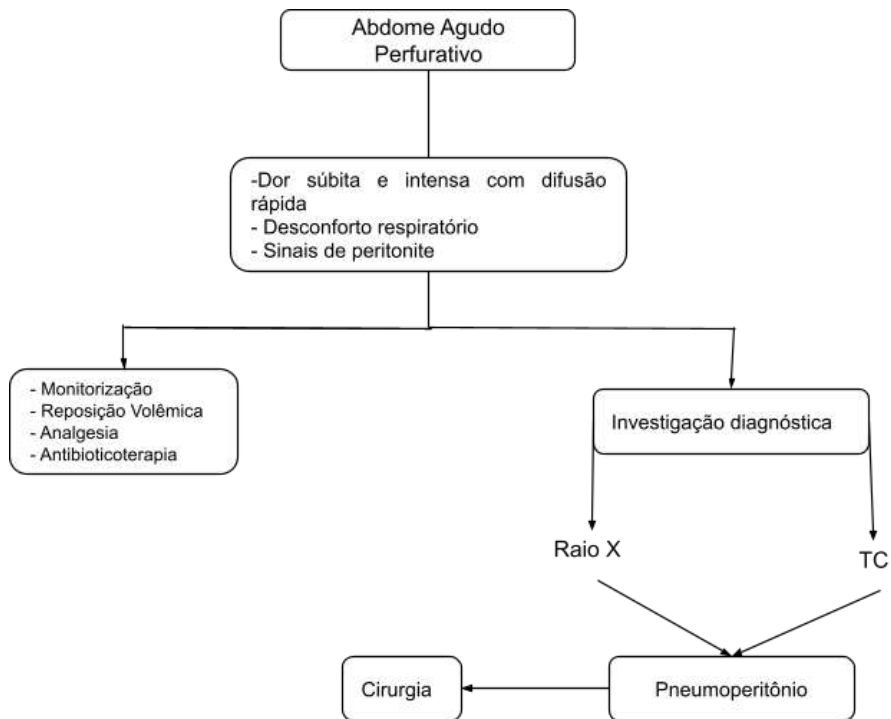


Figura 2: Sinal de Rigler



6. TRATAMENTO

O tratamento para a perfuração será sempre cirúrgico, através da laparotomia exploratória ou videolaparoscopia a depender da instabilidade hemodinâmica do paciente. Vale ressaltar que é muito importante realizar a administração de fluidos intravenosos e antibióticos de amplo espectro antes da cirurgia, visando estabilizar o paciente e evitar infecções.



QUESTÕES

- Qual é a principal causa de abdome perfurativo agudo?
 - Trauma abdominal, como ferimentos por arma branca ou de fogo
 - Perfuração iatrogênica durante procedimentos cirúrgicos
 - Úlcera péptica perfurada
 - Diverticulite perfurada
 - Apendicite perfurada
- Qual o sinal ou sintoma clínico encontramos em um paciente com quadro de abdome perfurativo agudo?
 - Aumento da pressão arterial
 - Ascite
 - Palidez facial
 - Dor abdominal intensa e súbita, que pode ser localizada ou difusa

E) Bradicardia

3. Qual é a conduta no manejo do paciente com diagnóstico de abdome perfurativo agudo?

- A) Prescrição de antibióticos apenas
- B) Observação domiciliar
- C) Realização imediata de uma cirurgia exploratória
- D) Realização de exames laboratoriais sem intervenção imediata
- E) Administração de um analgésico leve

GABARITO:

1- B

2- D

3- C

REFERÊNCIAS

1. Cardoso FV, Silva ARC da, Bucharles ACF, Silva MB da, Ferraz MG, Piccoli MVF, et al. Manejo e conduta do abdome agudo: uma revisão narrativa. Revista Eletrônica Acervo Saúde. 2022 May 24;15(5):e10226.
2. Dani R. Gastroenterologia essencial. Rio De Janeiro Guanabara Koogan; 2006.
3. Daniels J, Griffiths M, Fisher E. Assessment and management of recurrent abdominal pain in the emergency department. Emergency Medicine Journal [Internet]. 2019 Dec 6;emermed-2019-209113. Available from: <https://emj.bmj.com/content/emered/early/2019/12/06/emered-2019-209113.full.pdf>
4. Langell JT, Mulvihill SJ. Gastrointestinal Perforation and the Acute Abdomen. Medical Clinics of North America. 2008 May;92(3):599–625.
5. Lee JH, Kedia P, Stavropoulos S, Carr-Locke D. AGA Clinical Practice Update on Endoscopic Management of Perforations in Gastrointestinal Tract: Expert Review. Clinical Gastroenterology and Hepatology. 2021 Jul;
6. Ramalho Marinho J. Tratado De gastroenterologia: Da Graduação à pós-graduação. 2nd ed. Atheneu; 2011.
- 7.

CAPÍTULO 6

Abdome Agudo Inflamatório

Jéssica Nascimento Borba¹
Eclésio Batista de Oliveira Neto²
Teresa Amelia da Silva Oliveira³

1. Definição de abdome agudo inflamatório

A dor abdominal aguda, responsável por 5-10% dos atendimentos de urgência é definida como condição dolorosa de início súbito ou de evolução progressiva, a qual requer decisão terapêutica rápida, podendo ser causado por infecção, inflamação, oclusão vascular, obstrução ou perfuração.^{5,12}

Aspectos gerais sobre a dor abdominal aguda

A dor abdominal é o sintoma preponderante no abdome agudo inflamatório (AAI), podendo ser decorrente de um processo recente, como na apendicite aguda ou crônico agudizado, tal qual nos casos de colecistite aguda por litíase biliar ou diverticulite por doença diverticular do cólon.¹⁶A dor geralmente é em linha média, mal localizada, profunda e incômoda. A dor proveniente de estruturas embrionárias do intestino anterior, como estômago, fígado, pâncreas e vesícula biliar, irradia para o epigástrio, já estruturas do intestino médio,

¹ Acadêmica de medicina do 10º período do Centro Universitário de Maceió (UNIMA), Maceió-AL.

² Acadêmico de medicina do 8º período do Centro Universitário de Maceió (UNIMA), Maceió-AL.

³ Médica pela Universidade Federal de Alagoas (2008), Residência Médica em Cirurgia Geral (2010) e Cirurgia do Aparelho Digestivo (2013) pela UFAL/HUPAA. Especialista em Cirurgia Geral pelo Colégio Brasileiro de Cirurgiões (2014). Mestre em Ciências Médicas pela Universidade Federal de Alagoas. Professora de Habilidades Cirúrgicas no Centro Universitário de Maceió (UNIMA).

intestino delgado e apêndice para a área periumbilical e as do intestino posterior, intestino grosso e reto para a parte inferior do abdome.¹²

Tipos de abdome agudo inflamatório:

1. Apendicite aguda

1.1. Definição

A apendicite aguda (AA) é uma inflamação súbita do apêndice cecal, um pequeno órgão em forma de tubo que se liga ao ceco, a primeira parte do intestino grosso. O apêndice cecal mede cerca de 5 a 10 cm de comprimento e pode aumentar durante o processo inflamatório. A apendicite aguda é uma das principais causas de abdome agudo, além de ser uma das causas mais frequentes de emergência cirúrgica globalmente, com um risco estimado de 8,6% para homens e 6,7% para mulheres. Homens apresentam uma prevalência maior em relação às mulheres, com uma proporção de casos na maioria dos estudos de 1,4:1.^{10,8}A incidência da apendicite aguda varia de acordo com a idade, o sexo, a região geográfica, a dieta e os fatores genéticos. Sendo mais frequente entre os 10 e 19 anos de idade, é rara antes dos 5 anos ou após os 50 anos.^{1,8,10,7}

1.2. Fisiopatologia

A apendicite pode ser categorizada como simples ou complexa, variando de acordo com o nível de inflamação e a presença de perfuração ou gangrena. A sua evolução varia de casos mais leves até casos mais complexos que apresentam maior de complicações e mortalidade.^{1,10,8}

Os primeiros sinais macroscópicos da apendicite aguda incluem a turgência dos vasos sanguíneos serosos e o edema da parede apendicular. Em estágios mais avançados, a superfície serosa pode adquirir uma tonalidade opaca e escura, coberta por exsudatos fibrinopurulentos. Ao longo do tempo, áreas focais de gangrena se desenvolvem, evidenciadas por uma coloração esverdeada e preta na

parede. No caso de perfuração, a integridade da parede apendicular, enfraquecida pela necrose, rompe, resultando na formação de um abscesso adjacente ou peritonite livre. ^{1,2,10}

1.3. Etiologia

A hipótese clássica sobre a etiologia da apendicite sugere que a obstrução do lúmen apendicular por um fecalito ou hiperplasia linfoide leva a um aumento na pressão intraluminal. Isso resultaria em hipertensão venosa, isquemia da parede apendicular e invasão bacteriana subsequente, culminando em necrose e perfuração. Embora evidências experimentais em modelos animais apoiem essa teoria, ela não explica todos os casos de apendicite. Estudos revelam que a obstrução luminal é encontrada em uma minoria dos casos, fecalitos estão presentes em uma faixa limitada, e a hiperplasia linfoide é mais comum em apêndices não inflamados. Uma hipótese alternativa propõe que uma infecção entérica bacteriana ou viral leve à úlcera mucosa do apêndice, permitindo a invasão bacteriana pela microbiota colônica normal. Esta teoria é respaldada pela observação de que até 75% dos casos de apendicite apresentam ulceração mucosa superficial, mais consistente do que outros achados como a dilatação do apêndice ou a presença de fecalitos. Essa úlcera mucosa é também detectada precocemente no curso da apendicite. ^{1,2,10}

1.4. Apresentação clínica

Na apresentação clássica da apendicite, os pacientes primeiro notam uma dor vaga e mal localizada, geralmente epigástrica ou periumbilical, que frequentemente é atribuída a uma causa gástrica.² Às vezes, a diarreia pode ser um sintoma precoce; no entanto, isso não é comum. Dentro de 4 a 12 horas desde o início da manifestação dos sintomas, a maioria dos pacientes experimentam náuseas, anorexia, vômitos ou uma combinação desses três sintomas.¹³ A náusea costuma ser de intensidade média. A maioria dos pacientes

chega a ter poucos episódios de vômito, porém quando se torna o sintoma principal decorre antes da dor característica da apendicite, então o diagnóstico precisa ser questionado. Muitos pacientes relatam sentir febre e calafrios moderados, sendo a febre alta incomum. Nas próximas 12 a 24 horas, a dor vai progredindo e tornando-se mais localizada, até que passa a ser sentida proeminentemente no ponto de McBurney, indicando que o processo inflamatório está avançando sobre o peritônio que recobre o apêndice cecal. Especialmente quando atinge a lâmina parietal, devido à natureza de sua inervação, a dor pode ser sentida e localizada com uma precisão maior.^{1,2,10} A localização da dor no quadrante inferior direito (QID) é uma observação significativa quando ocorre, e está presente em mais de 80% dos pacientes com apendicite. Em pacientes com apendicite, é comum observar sensibilidade e rigidez no quadrante inferior direito (QID). A sensibilidade localizada no QID é um achado importante, mas a sua ausência não descarta a apendicite. Diversos métodos, como o sinal da tosse e a sensibilidade ao rebote, são utilizados para avaliar a peritonite localizada no QID. Achados adicionais, como o sinal do psoas, sinal do obturador, sinal de Rovsing, podem auxiliar no diagnóstico. A ausência desses sinais não exclui a possibilidade de apendicite.^{1,2,10,13}

1.5. Diagnóstico

O diagnóstico da apendicite aguda envolve uma abordagem abrangente, incluindo exames físicos, exames de imagem como ultrassonografia e tomografia computadorizada, e análises laboratoriais, como o hemograma para avaliar sinais de inflamação. A história clínica do paciente desempenha um papel crucial, fornecendo informações sobre a evolução dos sintomas, intensidade e outros detalhes relevantes.^{8,13}

Figura 1- criada pelos autores- Escore de Alvarado. Esse escore atribui pontos a diversos sinais e sintomas clínicos, auxiliando os médicos na determinação da probabilidade de um paciente ter apendicite

	DESCRIÇÃO	
SINTOMAS	Migração da dor	1 ponto
	Náuseas ou vômitos	1 ponto
	Anorexia	1 ponto
SINAIS	Defesa em quadrante inferior direito	2 pontos
	Dor à descompressão brusca	1 ponto
	Febre	1 ponto
LABORATÓRIO	Leucocitose	2 pontos
	Desvio à esquerda	1 ponto
	INTERPRETAÇÃO	
BAIXO RISCO	4 ≤ pontos	
RISCO INTERMEDIÁRIO	5 a 6 pontos	
ALTO RISCO	≥ 7 pontos	

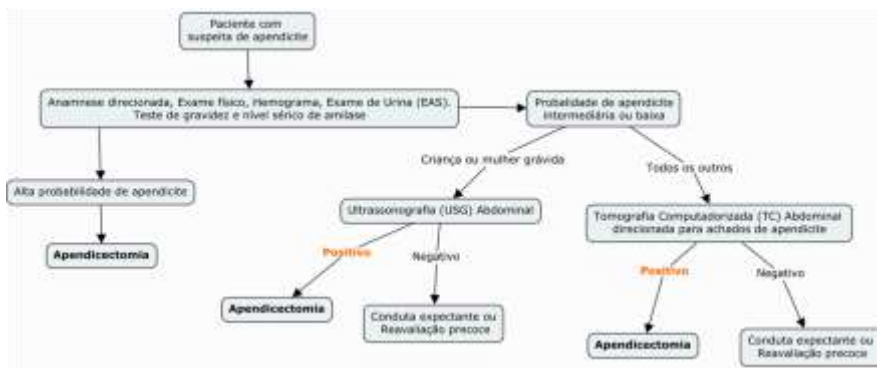
A avaliação dos sintomas clássicos da apendicite, como dor abdominal intensa, náuseas, vômitos, febre e perda de apetite, é fundamental. Além disso, a rapidez com que os sintomas se desenvolvem é considerada, pois a apendicite aguda geralmente progride rapidamente. Vale ressaltar que o diagnóstico pode ser desafiador devido à variação e sobreposição de sintomas com outras condições abdominais, exigindo uma abordagem cuidadosa e a combinação de diferentes elementos para uma avaliação precisa. O Escore de Alvarado, é uma ferramenta de avaliação clínica utilizada

no contexto médico para ajudar no diagnóstico da apendicite aguda.^{8,13}

1.6. Tratamento

O tratamento da apendicite aguda geralmente envolve a remoção cirúrgica do apêndice inflamado, conhecida como apendicectomia. O diagnóstico começa com exames físicos e, muitas vezes, exames de imagem como ultrassonografia ou tomografia computadorizada. Antes da cirurgia, o paciente deve evitar consumir alimentos para evitar complicações, recebe antibióticos para controlar a infecção e, em seguida, a apendicectomia é realizada por cirurgia aberta ou laparoscópica. Após a cirurgia, o paciente é monitorado na sala de recuperação, podendo ficar internado por alguns dias. Os cuidados pós-operatórios incluem analgésicos, antibióticos e cuidados com a ferida cirúrgica.^{10,13}

Figura 2- criada pelos autores- Fluxograma de paciente com suspeita de apendicite



2. Doença Inflamatória Pélvica (DIP)

2.1. Definição

A doença inflamatória pélvica (DIP) abrange diversos processos infecciosos que danificam o endométrio, tubas uterinas, ovários e peritônio pélvico. Embora a maioria dos casos de DIP seja causada por infecções sexualmente transmissíveis (ISTs), organismos associados à vaginose bacteriana (VB) também foram identificados como contribuintes. Aproximadamente 15% das infecções por clamídia não tratadas podem progredir para DIP, e esse percentual pode ser ainda maior em infecções gonocócicas.⁴

2.2. Fisiopatologia

A fisiopatologia da doença inflamatória pélvica geralmente está associada à infecção ascendente do trato genital, frequentemente causada por bactérias sexualmente transmissíveis. Na tabela 3 estão os principais pontos relacionados à fisiopatologia da DIP.⁴

Figura 3 - criada pelos autores- Relação entre as causas de DIP e a fisiopatologia

Causa	Fisiopatologia
Infecção Ascendente	Bactérias presentes na vagina ou colo do útero movem-se para o útero, tubas uterinas e ovários.
Inflamação e Lesões Teciduais	Resposta inflamatória desencadeada pela presença de bactérias, levando a lesões teciduais nas estruturas próximas ao útero como: endométrio, tubas uterinas e ovários.
Bloqueio das tubas uterinas	Inflamação resultante do espessamento e aderências nas tubas uterinas, podendo causar bloqueio parcial ou total.
Abscessos e Complicações	Infecções podem levar à formação de abscessos nas estruturas pélvicas, aumentando o risco de complicações como perfuração e peritonite.
Disseminação Sistêmica	Em casos mais graves, a infecção pode se espalhar para a corrente sanguínea, levando a complicações sistêmicas como sepse.

2.3. Etiologia

A DIP geralmente resulta de danos no epitélio causados por infecções, principalmente **Chlamydia trachomatis** e **Neisseria gonorrhoeae**, permitindo que os microrganismos ascendam do colo do útero para o trato genital superior. Além dessas causas comuns, é importante mencionar que outros microrganismos, como **Mycoplasma genitalium**, **Gardnerella vaginalis** e **Ureaplasma urealyticum**, também foram associados à DIP, embora seus papéis específicos ainda não sejam totalmente compreendidos. ⁴

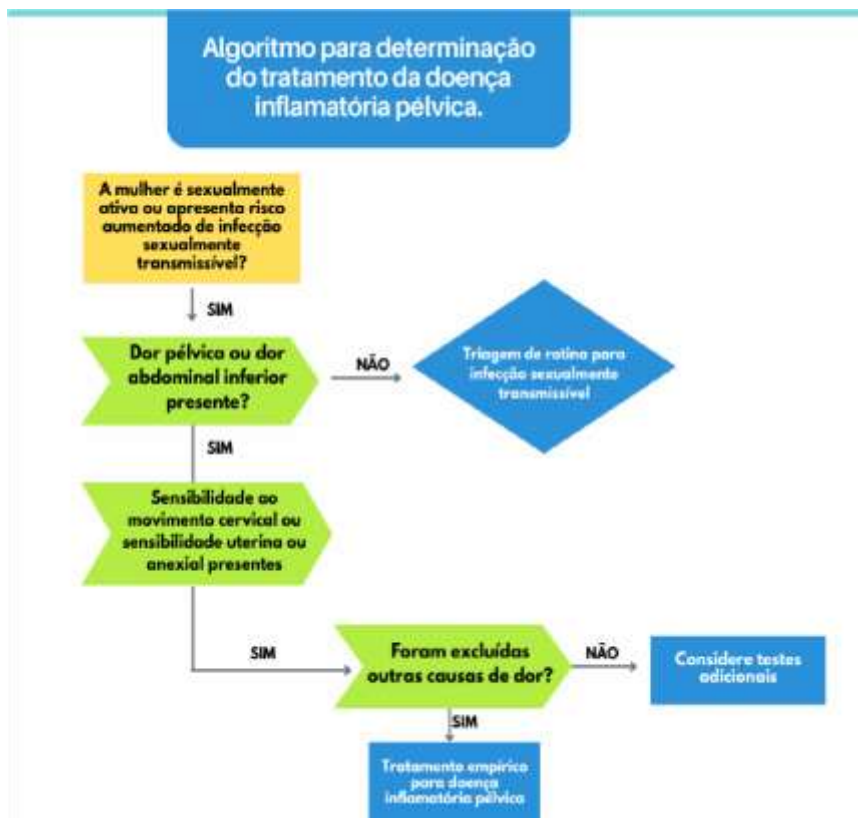
2.4. Apresentação clínica

O sintoma preponderante, de início abrupto, é a dor sentida nas regiões abdominais inferiores ou pélvicas, localizada ou difusa, que tende a se configurar em dispareunia em uma mulher sexualmente ativa e, em algumas situações, durante o ciclo menstrual se acentua. Além disso, sangramento uterino anormal, polaciúria, disúria ou corrimento vaginal anormal, com aspecto purulento, coloração amarelada ou esverdeada, até presença de odor podem ser facilmente associados à doença. A febre também pode ocorrer em casos mais sistêmicos, como também fadiga, mal-estar, náuseas e vômitos. Quando ocorre dor no quadrante superior direito, com piora ao movimento e com a respiração é decorrente de inflamação e presença de aderências da cápsula hepática, como na peri-hepatite (isto é, síndrome de Fitz-Hugh-Curtis).¹⁴

2.5. Diagnóstico

O diagnóstico da DIP é clínico e baseado em parâmetros direcionados primeiramente por uma anamnese específica para verificar fatores de risco, seguida de um exame clínico minucioso, como palpação abdominal e exames ginecológicos, com o intuito de identificar sinais de sensibilidade ou dor, que frequentemente estão associados à DIP. Complementarmente, exames de imagem e laboratoriais podem ser empregados em casos de incerteza diagnóstica ou preocupação com complicações, utilizando análise de amostras de sangue, secreção vaginal, proteína C-reativa (PCR) e testes de detecção de microrganismos específicos, notadamente *Neisseria gonorrhoeae* e *Chlamydia trachomatis*. O diagnóstico tardio contribui para sequelas inflamatórias, incluindo infertilidade, gravidez ectópica e dor pélvica crônica.^{4,14} A maioria das mulheres com IDP apresenta evidência de infecção do trato genital inferior, sendo importante realizar o exame bimanual para análise das características cervical, uterina e/ou anexial.^{16,14}

Figura 4 - criada pelos autores- Algoritmo para determinar o tratamento da DIP



3.6. Tratamento

O manejo terapêutico da DIP engloba orientação, terapia antimicrobiana, controle da dor e, em situações mais complexas, procedimentos cirúrgicos. O tratamento inicia antes dos resultados dos testes de IST serem conhecidos, pois o risco de infertilidade e de gravidez ectópica é quase três vezes maior com o atraso do manejo. A seleção de antibióticos geralmente se inicia com os de amplo espectro é baseada na necessidade de atendimento ambulatorial ou hospitalar, cuja indicação inclui gravidez, falha ou intolerância à terapia oral, febre alta, náusea, vômito, dor abdominal intratável ou doença grave prévia,

além de abscesso tubo-ovariano ou quando a emergência cirúrgica não pode ser excluída. Os pacientes podem passar da terapia parenteral para a oral após 24 horas de melhora clínica. Recomenda-se a conclusão de 14 dias de tratamento com medicamentos orais.¹⁴

Exemplos comuns de antibióticos usados incluem ceftriaxona 500 mg via intramuscular e doxiciclina 100 mg por via oral, administradas duas vezes ao dia por 14 dias, com ou sem associação de metronidazol 500 mg, VO, de mesma duração. Outras alternativas podem incluir cefoxitina 2g por via intramuscular, seguida por doxiciclina 100 mg duas vezes ao dia por 14 dias. A seleção dos agentes antimicrobianos e suas dosagens específicas podem ser adaptadas com base nos resultados de exames laboratoriais, como culturas de função vaginal e testes de sensibilidade antimicrobiana.^{16,14}

3. Pancreatite Aguda

A pancreatite aguda (PA) se caracteriza pela inflamação intensa do pâncreas exócrino, a qual está associada à lesão das células acinares¹¹ (; M, Chouhan;)¹⁴, podendo envolver outros tecidos regionais nas formas graves.¹⁷Essa doença afeta todas as idades, com uma incidência anual de 10 a 50 casos por 100.000 pessoas.¹⁷A sua etiopatogenia e manifestação clínica será abordada com maior aprofundamento no capítulo 13 de doenças pancreáticas, neste capítulo abordaremos apenas o diagnóstico e o manejo no contexto de abdome agudo inflamatório.

Diagnóstico

É necessário considerar em qualquer paciente que apresente dor abdominal o diagnóstico de pancreatite aguda (PA). A história clínica e o exame físico podem ser indicativos, mas de acordo com a classificação revisada de Atlanta, utilizada para padronizar o seu diagnóstico, estabelece que é necessário estar presente pelo menos dois dos três critérios^{3,11,14}:

Figura 5 criada pelos autores com os principais critérios de Atlanta



Tratamento

O principal objetivo do tratamento inicial é aliviar os sintomas e prevenir complicações. À princípio, é imprescindível realizar ressuscitação volêmica e dieta zero nos casos de náuseas, vômitos ou dor abdominal. A maioria dos pacientes melhora dentro de 3 a 7 dias após correção de hipovolemia e hipoxemia, bem como do alívio da dor no tratamento conservador.^{11,14,3} O controle da dor pode ser proporcionado pela administração intravenosa adequada de um analgésico não opiáceo. Em casos de presença de infecção, geralmente associada a bactérias Gram-negativas de origem intestinal, recomenda-se antibióticos de amplo espectro (por exemplo carbapenêmicos, quinolonas e metronidazol) que devem ser prescritos.³

4.Diverticulite aguda

4.1. Definição

A diverticulite aguda é responsável por uma elevada taxa de internações hospitalares e constitui um processo de inflamação

devido à microperfuração de um divertículo, saliência em forma de saco da parede do cólon. A diverticulite pode se apresentar em cerca de 10% a 25% dos pacientes com diverticulose, cuja prevalência aumenta com a idade e é de 35% para pessoas < 50 anos, 40% para a faixa etária de 51 a 60 anos e 58% para pessoas > 60 anos.⁷ A sua etiopatogenia e manifestação clínica será abordada com maior aprofundamento no capítulo 11 de doença diverticular dos cólons, neste capítulo abordaremos apenas o diagnóstico e o manejo no contexto de abdome agudo inflamatório.

4.2. Diagnóstico

A avaliação inicial da diverticulite tem predominância do exame físico, mas conta com auxílio dos exames laboratoriais e radiológicos, sendo a tomografia o padrão ouro, com 95% de especificidade e sensibilidade ainda sem contraste, para confirmar o diagnóstico.¹⁰ Em casos de suspeita de complicações, exames mais invasivos, como a colonoscopia, podem ser realizados após o término da fase aguda da diverticulite, geralmente após 4 a 6 semanas. O diagnóstico diferencial da diverticulite se faz com apendicite, torção de ovário, câncer de cólon ou possíveis abscessos não relacionados à diverticulite e pode ser realizado por meio de uma Tomografia Computadorizada (TC) de abdome e pelve.⁹

4.3. Tratamento

A conduta se baseia na localização dos achados e na presença de disseminação para a cavidade abdominal. O cólon esquerdo é a porção mais afetada e tem grande importância na classificação da doença ao considerar-se a TC; segundo os critérios de Hinchey, a maioria dos doentes tem a forma não complicada e pode ser tratada clinicamente com antibioticoterapia e hidratação intravenosa. No entanto, embora alguns apresentem a forma não complicada (Hinchey 0 a 1), haverá piora clínica, sendo necessária intervenção cirúrgica. A

partir do estágio 1b (presença de abscesso < 2 cm), o tratamento passa a ser cirúrgico, como naqueles que apresentam peritonite difusa, instabilidade hemodinâmica, exames anormais, além de comorbidades e imunossupressão, necessitam de cirurgia para resolver a situação.⁹

5. Colecistite aguda

5.1. Definição

É uma patologia que, devido ao esvaziamento inadequado da vesícula biliar, gera estase biliar, edema da parede da vesícula, isquemia e gangrena.⁶ A sua etiopatogenia e manifestação clínica será abordada com maior aprofundamento no capítulo 10 de doenças das vias biliares, neste capítulo abordaremos apenas o diagnóstico e o manejo no contexto de abdome agudo inflamatório.

5.2. Diagnóstico

O diagnóstico da CA envolve presença de achados de imagem em associação com componentes de sinais locais e sistêmicos de inflamação, de acordo com a Diretriz de Tóquio de 2018.^{15,6}

5.3. Tratamento

O manejo varia, pois depende do paciente ser sintomático ou assintomático. A apresentação de achados relevantes nos exames, como cálculos biliares > 3 cm, pólipos > 1 cm ou vesícula biliar de porcelana, denota abordagem cirúrgica, sendo a colecistectomia laparoscópica (CL) a escolha principal para um tratamento seguro e eficaz, e a laparotomia como uma alternativa à opção anterior. Além disso, é possível a abordagem farmacológica, baseada na hidratação, analgesia e antibioticoterapia. Por fim, classificar o grau da gravidade da CA é crucial para determinar quando adotar a abordagem cirúrgica e quando e por quanto tempo adotar a abordagem farmacológica.⁶

Fluxograma resumo

Figura 6 criada pelos autores- Principais condutas no tratamento generalizado do Abdome Agudo Inflamatório



Figura 7 criada pelos autores - Quadro resumo dos principais tipos de abdome agudo inflamatório

Abdome agudo inflamatório			PRINCIPAIS TIPOS		
TIPO	CAUSAS	DOR ABDOMINAL CARACTERÍSTICA	MANIFESTAÇÃO CLÍNICA	DIAGNÓSTICO	MANEJO
Apêndicite	Obstrução na parede inferior do órgão, exemplo por fecalitos	Progressiva. Vaga e mal localizada, geralmente epigástrica ou periumbilical	Náuseas, anorexia, vômitos, diarreia, febre	Anamnese, exame físico, Escore de Alvarado, USG, TC, hemograma	Apêndicectomia, mudança de hábitos alimentares e cuidados pós-cirúrgicos
Colecistite	Esvaziamento inadequado da vesícula biliar	Progressiva. Aguda, localizada em hipocôndrio direito, irradiada para região escapular, dorsal ou epigástrica	Dor abdominal presente ou ausente, febre, náuseas, vômitos e até icterícia; Murphy positivo	Critérios de Tóquio de 2018 (clínica + imagem sugestiva)	Colecistectomia laparoscópica, laparotomia, hidratação, analgesia e antibioticoterapia.
Pancreatite	Tóxico-metabólico, mecânico e outros	Progressiva. Epigástrica com irradiação para coluna lombar	Dor abdominal, náuseas, vômitos, dispnéia, ruídos intestinais reduzidos	Critérios de Atlanta (clínica, laboratorial e imagem)	Sintomáticos, Ressuscitação volêmica, dieta restrita, medidas de suporte e controle da dor
Diverticulite	Uso de anti-inflamatórios não esteróides, dieta, predisposição genética, estilo de vida e composição da microbiota intestinal	Progressiva. Em quadrante inferior esquerdo, descrita como em cólica	Dor abdominal, disbiose (pode ou não estar presente), febre, náuseas e vômitos, distensão abdominal, ruídos hidroaéreos ausentes	Predominância do exame físico, TC é padrão ouro em exames de imagem, podendo ser pedida colonoscopia.	Abordagem conservadora e colectomia sigmoide ou colostomia proximal em casos complicados.
Doença Inflamatória Pélvica	Processos infecciosos	Localizada em abdome inferior ou difusa	Sangramento uterino anormal, polaciúria, disúria, febre	Clinical Anamnese + exame físico	Terapia antimicrobiana completa e controle da dor.

QUESTÕES

1ª) Paciente masculino, de 68 anos, com história de tabagismo crônico e hipertensão arterial sistêmica, foi trazido à Emergência por dor abdominal intensa e febre há 2 dias. Ao exame físico, apresentava-se hemodinamicamente estável, com abdome distendido e doloroso à palpação e com sinais de irritação peritoneal, mais evidente na fossa ilíaca direita. Os exames laboratoriais revelaram leucocitose com desvio à esquerda e elevação dos marcadores inflamatórios. A tomografia computadorizada de abdome evidenciou apendicite aguda com abscesso peri-apendicular. Neste momento, a abordagem terapêutica mais apropriada é realizar:

- a. apendicectomia aberta para adequada drenagem do abscesso.
- b. apendicectomia com drenagem do abscesso por via laparoscópica.
- c. tratamento clínico com antibióticos.

COMENTÁRIO DA QUESTÃO:

A abordagem aberta não é opção em pacientes sem abordagem prévia e estáveis que possam tolerar cirurgia videolaparoscópica. Quadro clínico de apendicite aguda perforada. Apenas tratamento clínico com ATB não é suficiente. Resposta: Alternativa B.

2ª) Criança de 4 anos é trazida à emergência com queixas de dor abdominal difusa há 24 horas, com febre baixa, recusa alimentar, náuseas e vômitos. Ao exame, dor mais acentuada à palpação de quadrante inferior direito, com sensibilidade à descompressão, sem sinais de peritonite. Hemograma com leucocitose de 15.000 e neutrófilos acima de 75%. Sobre sua principal hipótese diagnóstica, analise as afirmativas abaixo. I - A ferramenta de

primeira escolha de exame de imagem para o caso é a ultrassonografia. II – A cirurgia deve ser realizada de forma semi-eletiva no período entre 12 e 14 horas do diagnóstico. III – A utilização de analgésicos deve ser evitada para não mascarar o diagnóstico. Sobre esta situação selecione a opção correta.

- a. As afirmativas I e II são verdadeiras. A afirmativa III é falsa.
- b. As afirmativas II e III são verdadeiras. A afirmativa I é falsa.
- c. As afirmativas I, II e III são verdadeiras.
- d. As afirmativas I, II e III são falsas.

COMENTÁRIO DA QUESTÃO:

O diagnóstico mais provável no caso é apendicite, mas precisamos de um exame de imagem para confirmá-lo. Assertiva I: CORRETA. A tomografia computadorizada com contraste é o exame padrão ouro, mas o ultrassom de abdome pode sim ser o primeiro exame a ser solicitado, especialmente em pacientes jovens e magros. Assertiva II: CORRETA. Exceto em casos de peritonite franca ou choque, podemos operar os pacientes em 12 – 24h. Assertiva III: INCORRETA. Não há motivo para deixar o paciente com dor e sofrendo, enquanto aguarda a cirurgia.

Resposta: Alternativa A.

3ª) Paciente, do sexo masculino, 63 anos, com dor abdominal em fossa ilíaca esquerda há 7 dias, dá entrada no pronto socorro com confusão mental, taquipneico, pressão arterial inaudível, abdome distendido e muito doloroso difusamente. As medidas que podem influenciar no prognóstico deste paciente são:

- a. Cirurgia imediata.
- b. Hidratação venosa com cristaloide de maneira rápida, cirurgia após a hidratação inicial.

- c. Antibioticoterapia para gram negativos e anaeróbios, cirurgia após 2 doses de antibióticos.
- d. Hidratação venosa com 1000 ml de cristalóide rápida, antibioticoterapia de largo espectro (aeróbio e anaeróbio) imediatamente, cirurgia imediata após essas manobras.

COMENTÁRIO DA QUESTÃO:

O paciente do caso com idade > 60 anos e história de dor abdominal de forte intensidade em FIE sugere fortemente o diagnóstico de diverticulite aguda. Neste contexto, é possível observar ainda que o paciente tem sinais de choque séptico. A conduta deve ser baseada no aumento dos níveis pressóricos do paciente, promovendo assim aumento do débito cardíaco, que pode ser obtido com a hidratação. A antibioticoterapia empírica deve ser realizada durante 7-10 dias, dirigida contra bactérias gram-negativas e anaeróbias. Resposta correta, letra D.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BHANGU, A *et al.* Acute appendicitis: modern understanding of pathogenesis, diagnosis, and management. **The Lancet**, v. 386, n. 10000, p. 1278-1287, set. 2015. Disponível em: [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(15\)00275-5](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(15)00275-5). Acesso em: 25 jan. 2024.
2. BORRUEL NACENTA, S. *et al.* Update on acute appendicitis: Typical and untypical findings. **Radiología (English Edition)**, v. 65, p. S81—S91, mar. 2023. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.rxeng.2022.09.010>. Acesso em: 25 jan. 2024.
3. CHATILA, AT.; BILAL, M; GUTURU, P. Evaluation and management of acute pancreatitis. **World Journal of Clinical Cases**, v. 7, n. 9, p. 1006-1020, 6 maio 2019. Disponível em: <https://doi.org/10.12998/wjcc.v7.i9.1006>. Acesso em: 25 jan. 2024.
4. CURRY A, WILLIAMS T, PENNY ML. Pelvic Inflammatory Disease: Diagnosis, Management, and Prevention. **Am Fam Physician**. 2019 Sep 15;100(6):357-364. PMID: 31524362.
5. DANI R, PASSOS MDCF. Gastroenterologia Essencial. 4. ed. Guanabara; 2011.
6. DE VASCONCELLOS, Luisa Almeida Sarti *et al.* Colecistite Aguda: aspectos clínicos e manejo terapêutico. **Brazilian Journal of Development**, v. 8, n. 10, p. 68667-68678, 21 out. 2022. Disponível em: <https://doi.org/10.34117/bjdv8n10-240>. Acesso em: 28 jan. 2024.

7. DELGADO, RB; SANTOS, MJ; SIQUEIRA, EC. Abordagem geral da doença diverticular e da diverticulite. **Revista Eletrônica Acervo Saúde**, v. 23, n. 5, p. e13218, 31 maio 2023. Disponível em: <https://doi.org/10.25248/reas.e13218.2023>. Acesso em: 25 jan. 2024.
8. DI SAVERIO, S *et al.* Diagnosis and treatment of acute appendicitis: 2020 update of the WSES Jerusalem guidelines. **World Journal of Emergency Surgery**, v. 15, n. 1, 15 abr. 2020. Disponível em: <https://doi.org/10.1186/s13017-020-00306-3>. Acesso em: 23 jan. 2024.
9. DINIZ AIM *et al.* Diverticulite Aguda - uma revisão abrangente sobre a etiologia, epidemiologia, diagnóstico, tratamento farmacológico e tratamento cirúrgico. **Brazilian Journal of Health Review**, v. 6, n. 5, p. 24096-24106, 6 out. 2023. Disponível em: <https://doi.org/10.34119/bjhrv6n5-459>. Acesso em: 25 jan. 2024.
10. FELDMAN, M; SLEISENGER, MH.; FRIEDMAN, LS. **Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease: Pathophysiology/Diagnosis/Management**. 7. ed. W.B. Saunders Company, 2002.
11. G, GOODCHILD; M, CHOUHAN; GJ, JOHNSON. Practical guide to the management of acute pancreatitis. **Frontline Gastroenterology**, v. 10, n. 3, p. 292-299, 2 mar. 2019. Disponível em: <https://doi.org/10.1136/flgastro-2018-101102>. Acesso em: 23 jan. 2024.
12. PATTERSON JW, John; KASHYAP, S; DOMINIQUE, E. Acute Abdomen. **StatPearls [Internet]**. Treasure Island (FL); 2024. Disponível em:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459328/>. Acesso em: 19 jan. 2024.

13. ROMERO RV, GYAWALI CP, editors. The Washington Manual Subspecialty Consult Series: Gastroenterology Subspecialty Consult. 4th ed. **Philadelphia**, PA: Wolters Kluwer; 2020.
14. SILVA, Lísia Soares *et al.* Abordagens clínicas da doença inflamatória pélvica - uma revisão de literatura. **Brazilian Journal of Health Review**, v. 6, n. 5, p. 23839-23847, 4 out. 2023b. Disponível em: <https://doi.org/10.34119/bjhrv6n5-435>. Acesso em: 29 jan. 2024.
15. YOKOE, Masamichi *et al.* Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis (with videos). **Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences**, v. 25, n. 1, p. 41-54, jan. 2018. Disponível em: <https://doi.org/10.1002/jhbp.515>. Acesso em: 28 jan. 2024.
16. YUSUF, Hasiya; TRENT, Maria. Management of pelvic inflammatory disease in clinical practice. **Therapeutics and Clinical Risk Management**, Volume 19, p. 183-192, fev. 2023b. Disponível em: <https://doi.org/10.2147/tcrm.s350750>. Acesso em: 29 jan. 2024.
17. ZEREM, E *et al.* Current trends in acute pancreatitis: Diagnostic and therapeutic challenges. **World Journal of Gastroenterology**, v. 29, n. 18, p. 2747-2763, 14 maio 2023. Disponível em: <https://doi.org/10.3748/wjg.v29.i18.2747>. Acesso em: 19 jan. 2024.

CAPÍTULO 7

Abdome Agudo Obstrutivo

Laura Clarisse Guedes Do Nascimento Moraes¹

Letícia Barros Cardoso²

Álvaro Bulhões Da Silva Neto³

1. DEFINIÇÃO

O abdome agudo é uma síndrome intra abdominal não traumática marcada pela dor e sensibilidade abdominal de início repentino e de evolução gradual.¹ Os acometimentos abdominais são diversos, podendo ser originado de mais de 42 afecções, como de órgãos, estruturas vasculares, mesentério e peritônio, por isso, é essencial agrupar tais acometimentos em 5 grupos de acordo com a etiopatogenia: inflamatória, obstrutiva, vascular, hemorrágica e perforativa.^{1,2}

A síndrome obstrutiva é decorrente da interrupção do fluxo intestinal por uma obstrução mecânica ou alguma disfunção na motilidade e responsável por 20% das internações de causas cirúrgicas por conta do abdome agudo, com isso é uma etiologia que em sua maioria necessita do cuidado em ambiente hospitalar .^{1,3}

Quando considerado os motivos de internação por conta de dor abdominal, cerca de 24% são devido à interrupção do trânsito intestinal, que pode ser de origem alta (intestino delgado) e baixa (cólon).¹ Tais acometimentos podem ser presente em qualquer faixa etária, porém com seu pico de incidência nos 50 anos de idade.^{1,3}

¹ Acadêmica do 11 ° período da graduação em Medicina do Centro Universitário CESMAC, Maceió-AL.

² Acadêmica do 9 ° período da graduação em Medicina da Universidade de Ciências da Saúde (UNCISAL), Maceió-AL.

³ Docente do curso de Medicina do Centro Universitário CESMAC, Maceió-AL.

2. ETIOLOGIA

As principais etiologias das obstruções altas são : aderências, hérnias, volvo, neoplasias malignas ou benignas, doença de Crohn e fecaloma.^{2,4} Dentre essas etiologias, cerca de 70% dos casos são devido à aderências em pacientes com histórico de cirurgia abdominal, tal condição é um fator predisponente para a etiologia, uma vez que 1 a cada 5 paciente que são submetidos a cirurgia abdominal ou pélvica desenvolvem aderências.^{4,5}

No caso da obstrução baixa, por mais que não seja tão incidente quanto às altas, é uma condição que necessita de atenção, visto que pode gerar uma intervenção cirúrgica. As etiologias são em maioria devido à neoplasias malignas, volvo (ceco e sigmóide) e isquemias, como na diverticulite e colite, correspondendo a 80% dos quadros de obstrução do intestino grosso.^{2,4,5}

Tabela 1: Diagnóstico etiológico do abdome agudo obstrutivo de acordo com sua localização.

Localização da obstrução	Diagnóstico etiológico
Alta	Aderências, hérnias, volvo, fecaloma, neoplasias e doença de Crohn.
Baixa	Neoplasias malignas, volvo, diverticulite e colite.

3. FISIOPATOLOGIA

A fisiologia normal do intestino é baseada na absorção e digestão dos nutrientes e, para que isso ocorra, existem as microvilosidades, vilosidades e dobras circulares que aumentam a área de absorção existente.^{3,10}

Quando há interrupção do trânsito intestinal, há um aumento do peristaltismo. Esse peristaltismo exacerbado é chamado de peristaltismo de luta. Por conta desse processo, haverá distensão das

alças intestinais e, com o progredir da doença, comprometimento da vascularização da região acometida, gerando grande irritação peritoneal, dor intensa e contratura da parede abdominal, indicando sofrimento de alça.

Com a perfusão comprometida, a parede intestinal começa um processo de isquemia, podendo evoluir para necrose.⁷

4. APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A parada do trânsito intestinal ocasiona dor e sensibilidade periumbilical, difusa e do tipo cólica, além dos sintomas obstrutivos, tais como: distensão abdominal, náuseas, vômitos e retenção de fezes e gases.³ No início a dor é mais visceral, vaga, intermitente e progride posteriormente para dor parietal, que se torna mais aguda e localização mais discreta. A característica do vômito é importante para a idealização do local obstruído, podendo ser com conteúdo gástrico, bile, ou até mesmo de aspecto fecalóide.^{1,8}

Considerando a obstrução do intestino delgado, ela se expressa por meio de dor, vômito, náuseas que precedem a distensão abdominal e constipação. No caso da obstrução baixa ocorre o contrário, a constipação e parada de eliminação de gases precedem náuseas e vômitos, justamente porque tais sintomas só ocorrem quando a porção do intestino delgado antes da obstrução ficar distendida.³

No exame físico, a perda líquida ocasionada pelos vômitos podem alterar o estado geral e ocasionar desidratação, assim como algumas repercussões a nível eletrolítico, como alcalose hipocalêmica e aceleração do pulso. Quando inspeciona-se o abdome, é possível apresentar distensão abdominal simétrica ou assimétrica, na palpação, desconforto abdominal, porém sem sinais de irritação peritoneal, na ausculta, os ruídos hidroaéreos estão em maior número e com timbre metálico. Em casos de quadros mais complicados é possível apresentar sinais de irritação peritoneal, assim como abolição ou diminuição dos ruídos.^{3,9}

5. DIAGNÓSTICO

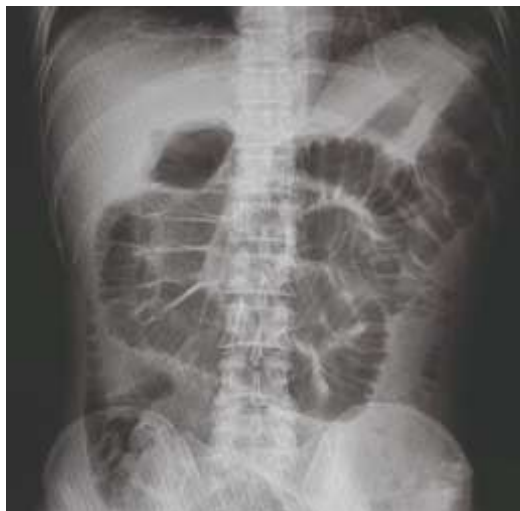
O diagnóstico do abdome agudo obstrutivo é feito basicamente pela correlação entre exame físico e alguns exames complementares. No exame físico é preciso ficar atento à alguns adendos, como na **inspeção** observar a presença de cicatrizes na região abdominal (visto que cirurgias prévias são um importante fator de risco), abaulamentos (em caso da presença de herniações ou tumorações) e distensão abdominal. Já na **ausculta**, é importante observar a presença do peristaltismo de luta (peristaltismo exacerbado). Na fase inicial da doença, haverá a presença do peristaltismo de luta (também conhecidos como “sons metálicos”), já na fase tardia, o intestino estará em exaustão e esses ruídos irão diminuir cada vez mais conforme a gravidade.¹³

Na **percussão** abdominal é comum que haja um timpanismo generalizado por conta do acúmulo de gases. A **palpação** costuma ser dolorosa e o paciente pode apresentar contração da musculatura. Além disso, é de extrema importância a realização do **toque retal** em todos os pacientes com suspeita de abdome agudo obstrutivo a fim de observar a ausência de fezes no lúmen retal ou a presença de sangramentos, corpos estranhos ou fecalomas.^{7,13}

❖Diagnóstico por imagem

Tratando-se de exames de imagem, são utilizados raio- x simples com o paciente em ortostase e em decúbito dorsal somado a um raio-x simples torácico (se o paciente apresentar alguma impossibilidade de ficar em ortostase, o exame pode ser realizado em decúbito lateral esquerdo com raios horizontais) que irão demonstrar os níveis hidroaéreos, a distensão das alças abdominais, o edema e também irá sinalizar o grau e o nível da obstrução, podendo ajudar na identificação de corpos estranhos. Como achado radiológico podemos encontrar o “empilhamento de moedas” que é a presença de válvulas coniventes.^{11,13}

Imagem 1- Raio X com o achado de “empilhamento de moedas”.



Fonte: Tomatheart.

O estudo radiológico também pode ser feito com contraste baritado, que apesar de apresentar pontos negativos, como o paciente vomitar o conteúdo ou o contraste pode demorar a chegar no local, pode apresentar alguns achados como em casos de volvo, a imagem clássica do “bico de pássaro”. É importante ressaltar que o exame baritado é contraindicado em casos de suspeita da síndrome de obstrução em alça cega, visto que pode provocar rompimento dessa alça pela pressão causada pelo próprio enema baritado.⁷

Imagem 2- Estudo radiológico baritado com o achado “bico de pássaro”



Fonte: Figueiredo, 2022

A ultrassonografia também mostrou-se bastante útil por ser um exame seguro e de fácil acesso.⁷

No entanto, a tomografia computadorizada é melhor exame de escolha, pois ela é mais fidedigna ao detectar uma causa urgente de obstrução ou fornecer informações sobre diagnósticos alternativos, uma vez que visualiza bem massas e estadia lesões com maior precisão. A sua utilização apresenta enorme impacto na determinação da causa da obstrução e na orientação terapêutica do paciente com dor abdominal aguda, principalmente naqueles em que a suspeita clínica é forte. A qualidade das imagens obtidas na TC sem contraste é inquestionavelmente melhor quando comparada à radiografia simples e a literatura tem indicado vários ganhos diagnósticos significativos que justificam a sua utilização.¹⁴

Imagem 3- TC de abdome sem contraste, corte axial, evidenciando dilatação de alças intestinais e nível hidroaéreo.



Fonte: Radiologia Brasileira

Imagem 4- Tomografia computadorizada com ceco e cólon colapsados.



Fonte: Parswa Ansari, MD.

Observa-se o ceco colapsado e o cólon sigmóide (setas). Há um ponto específico de obstrução (ponto de transição) que nem sempre pode ser visto pela TC, mas a dilatação da parte proximal do intestino

proximal e o colapso da parte distal do intestino são altamente sugestivos do diagnóstico.¹⁰

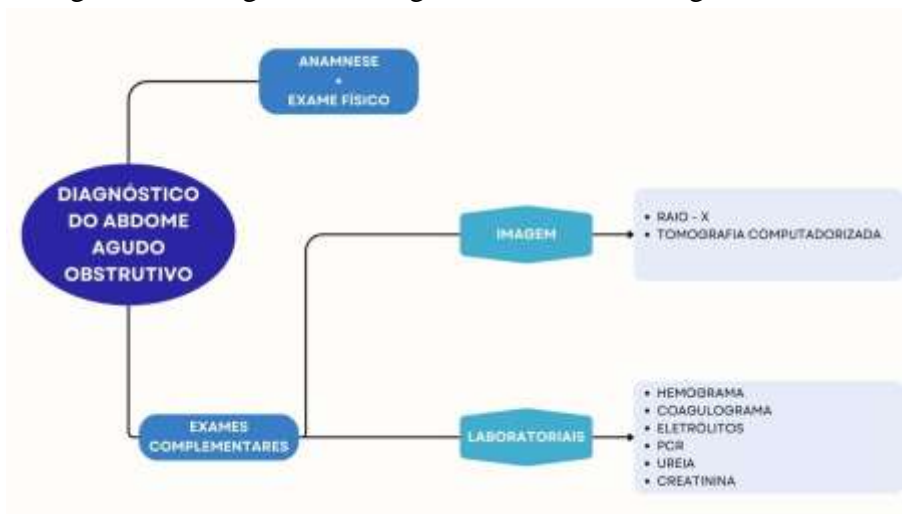
Os exames laboratoriais não costumam ser muito específicos, mas ajudam a avaliar a gravidade e a progressão da doença. Portanto, costuma-se pedir hemograma, coagulograma, eletrólitos e função renal a fim de investigar hipovolemia, leucocitose e alterações de eletrólitos como hiponatremia e hipocalemia. Alguns achados como leucocitose com desvio à esquerda podem sugerir complicações.^{7,12}

6. TRATAMENTO

Na maioria dos casos o tratamento do abdome agudo obstrutivo é cirúrgico, porém, isso irá depender da sua etiologia. Em alguns casos o paciente pode responder ao suporte clínico que será baseado em:

- Dieta zero;
- Hidratação;
- Sondagem vesical de demora;
- Sondagem nasogástrica;
- Analgesia;
- A antibioticoterapia de largo espectro pode ser considerada para profilaxia.¹²

Imagem 4- Fluxograma do diagnóstico do abdome agudo obstrutivo.



QUESTÕES

1. A dor abdominal é uma afecção que representa cerca de 10% dos casos na emergência, além de ser um sintoma que leva o paciente a retornar ao pronto socorro (CARDOSO, 2021). São diversas as causas da dor abdominal, dentre elas há o abdome agudo, que é dividido em 5 síndromes. No caso do abdome obstrutivo, assinale a alternativa correta:
 - a) A apresentação clínica independe da localização da obstrução mecânica/ fisiológica.
 - b) Traumas por arma branca fazem parte das etiologias mais frequentes do abdome agudo na obstrução alta.
 - c) Na obstrução alta, as etiologias mais usuais são: fecalomas, neoplasias, doença de Crohn e aderências.
 - d) As etiologias que mais acometem o colón são as bridas, tumores e fecalomas.

2. Nos Estados Unidos, a SBO é responsável por 12% a 16% de todas as admissões cirúrgicas, 7, 8 representando mais de 300.000 operações anuais, 7, 8, 9, 10 e mais de 2 mil milhões de dólares por ano em despesas de saúde, um aumento de US\$ 1,3 bilhão em 1994. 6, 8, 10 Entre 20% e 30% dos pacientes com obstrução do intestino delgado serão submetidos a intervenção cirúrgica (DETZ, 2021). Com isso, é preciso reconhecer os sinais e sintomas da obstrução para a detectar mais precocemente e auxiliar na terapêutica.

- I) Uma das complicações mais preocupantes da obstrução do intestino delgado é a isquemia. Sendo uma exceção a hérnia de Richter, que pode ocasionar isquemia e perfuração, sem obstrução luminal completa.
- II) No caso da obstrução baixa, a constipação e parada de eliminação de gases antecedem náuseas e vômitos.
- III) Os sintomas mais usuais na obstrução intestinal são ausência de flatos e/ou fezes, dor abdominal e êmese, formando a tríade clássica.
- IV) Na obstrução alta é possível apresentar vômitos de aspecto fecalóide e na baixa com aspecto bilioso.

É correto apenas o que se afirma em:

- a) I, II e IV.
- b) II e IV.
- c) II e III.
- d) III e IV.
- e) I e III;

3. Qual exame de imagem é mais preciso e mais utilizado na identificação da localização, grau e gravidade da obstrução intestinal?

- a) Ultrassonografia
- b) Radiografia simples
- c) Tomografia Computadorizada
- d) Radiografia com contraste baritado
- e) Ressonância Magnética

GABARITO:

- 1- C
- 2- E
- 3- C

REFERÊNCIAS

1. Cardoso FV, Silva ARC da, Bucharles ACF, Silva MB da, Ferraz MG, Piccoli MVF, Marques MAA, David NCG, Padilha N de Q, Lopes BA. Manejo e conduta do abdome agudo: uma revisão narrativa. Revista Eletrônica Acervo Saúde. 2022 May 24;15(5):e10226.
2. Tratado de gastroenterologia : da graduação à pós-graduação / editores Schlioma Zaterka, Jaime Natan Eisig. 2. ed. São Paulo : Editora Atheneu, 2016.
3. Pereira N, Oliveira R. Abdome agudo obstrutivo: etiologia, fisiopatologia, achados semiológicos, diagnóstico e tratamento clínico- cirúrgico. In: Figueiredo B , organizators. Coletânea de trabalhos acadêmicos do grupo estudantil de ensino, pesquisa e iniciação científica (GEEPIC). Editora Amplia, 2022. p 105-118.
4. Detz DJ, Podrat JL, Muniz Castro JC, Lee YK, Zheng F, Purnell S. Small bowel obstruction. Current Problems in Surgery. 2021 Jul;58(7):100893.
5. Killesse CTSM, Brito J da S. ABDOME AGUDO NO DEPARTAMENTO DE EMERGÊNCIA: UMA REVISÃO. Brasília Médica [Internet]. 2022 Aug 22;59(10.5935/2236-5117.2022v59a247). Available from: <https://cdn.publisher.gn1.link/rbm.org.br/pdf/v59a60.pdf>.
6. Bordeianou L, Yeh DD. Epidemiology, clinical features, and diagnosis of mechanical small bowel obstruction in adults.
7. Renato Dani, Gastroenterologia essencial, 4a. edição 2011.

8. Zamary K, Spain DA. Small Bowel Obstruction: the sun also rises? *Journal Of Gastrointestinal Surgery*, 2020; 24(8): 1922-1928
9. McNamara R, Anthony JD. Approach to acute abdominal pain. *Emergency medicine clinics of North America* vol. 29,2 (2011): 159-73, vii. doi:10.1016/j.emc.2011.01.013
10. Figueirêdo S da S, Carvalho TN, Nóbrega BB da, Ribeiro FA de S, Teixeira K-I-SS, Ximenes CA. Caracterização radiográfica das manifestações esofagogastrointestinais da doença de Chagas. *Radiol Bras [Internet]*. 2002 Sep;35(5):293– 7.
11. Etiologies, clinical manifestations, and diagnosis of mechanical small bowel obstruction in adults. UpToDate.
12. Twonsend CM et al. SABISTON – TRATADO DE CIRURGIA. 18º Edição. Elsevier;. Rio de Janeiro – RJ. 2010.
13. Monteiro A, Lima C e Ribeiro E. Diagnóstico por imagem no abdome agudo não traumático. *Revista do Hospital Universitário Pedro Ernesto, UERJ*, 2009.
14. Ahn SH, Mayo-Smith WW, Murphy BL, Reinert SE, Cronan JJ. Acute nontraumatic abdominal pain in adult patients: abdominal radiography compared with CT evaluation. *Radiology*. 2002;225:159–64.

CAPÍTULO 8

ABDOME AGUDO HEMORRÁGICO

Murilo de Oliveira Resende Neto¹
Radjalma Miranda Silva Araujo²

1. DEFINIÇÃO

O abdome agudo é uma condição clínica que se caracteriza por dor aguda de início súbito com sensibilidade abdominal e evolução progressiva de origem não traumática, com evolução em curto prazo de até 48 horas.

A síndrome hemorrágica ou abdome agudo hemorrágico é definido por sangramento livre na cavidade abdominal, hemorragia intra-abdominal, de origem espontânea não traumática, acompanhado por sinais de choque hipovolêmico proporcional a intensidade do sangramento. Existem relatos que afirmam taxas de mortalidade de 40% nos pacientes não-operados e de 100% nos pacientes operados, mas sem identificação do foco hemorrágico.

De acordo com alguns autores, 2% dos pacientes adultos que vão a emergência com dor abdominal são de origem hemorrágica em região intra-abdominal.

Vale lembrar que o termo abdome agudo hemorrágico também pode ser chamado como hemorragia intra-abdominal e/ou hemoperitônio espontâneo a depender da literatura estudada.

¹ Acadêmico(a) do 10º período da graduação em Medicina do Centro Universitário CESMAC, Maceió-AL. 2

² Médico pela Universidade Federal de Alagoas. Médico Cirurgião Plástico

2. ETIOLOGIA

O conhecimento prévio das possíveis etiologias e fatores de risco, somados a suspeita de manifestações clínicas ajudam ao médico definir um diagnóstico e melhorar o prognóstico do paciente.

O abdome agudo hemorrágico cursa com inúmeras causas patológicas, podendo incluir a via pancreática, esplênica, renal, hepática, ginecológica, obstétrica, tecidos moles e vascular.

As principais etiologias para origem da hemorragia são: Ruptura de aneurismas das artérias viscerais, gravidez ectópica, cisto de ovário hemorrágico, ruptura de tumores, aneurisma de aorta abdominal roto e sangramento de foco indeterminado.

A ruptura de gravidez ectópica e o cisto de ovário hemorrágico são as causas mais triviais de sangramento abdominal espontâneo em mulheres em idade fértil.

3. FATORES DE RISCO PARA ABDOME AGUDO HEMORRÁGICO

Pacientes em uso de anticoagulantes ou qualquer medicamento que altere a coagulação sanguínea. Entre eles estão inclusos os anticoagulantes orais, anti-inflamatórios não hormonais e a heparina de baixo peso molecular ou não.

Pacientes portadores de coagulopatias como doença de Von Willebrand, insuficiência hepática e trombocitopenia estão mais suscetíveis a sangramento intra-abdominal.

Pacientes acima de 50 anos com arteriosclerose e hipertensão arterial. Toda via, a participação da arteriosclerose como fator de risco ainda é muito questionada. Já a hipertensão arterial provoca dilatações e ruptura da parede dos vasos viscerais por degeneração e fibrose.

4. APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Como visto anteriormente nas etiologias da doença, o abdome agudo hemorrágico é causado por várias doenças e nem sempre as manifestações clínicas nos permitem definir, com segurança, sua origem. Além disso, é de extrema importância coletar uma história clínica bem detalhada e examinar todo o paciente, pois, cada etiologia citada evidencia seu próprio sinal clínico sugestivo.

A principal clínica do paciente será a dor abdominal leve, provocando apenas desconforto, ou de alta intensidade, sendo uma dor constante ou intermitente, de localização a depender da causa hemorrágica, manifesta-se isolada ou concomitantemente com hipovolemia e sinais de choque a depender da perda aguda de sangue (tabela 1).

No exame físico do abdome iremos buscar sinais de irritação peritoneal, visceromegalias, presença de massas palpáveis pulsáteis ou não e sopros em face anterior e dorso do abdome.

Sinais importantes de que devemos ter atenção no exame do abdome: Sinal de Cullen, sinal de Gray-Turney.

Em pacientes com hemorragia intra-abdominal súbita, maciça e contínua, podemos observar o mesmo letárgico ou comatoso, com pulso rápido e fino, pele pálida e padrão respiratório irregular. Nesses casos é de extrema importância a reposição volêmica do paciente e intervenção cirúrgica de urgência para interromper o sangramento.

VOLUME PERDIDO	< 750ML	750-1500ML	1500-2000ML	> 2000ML
Porcentagem perdida	< 15%	15-30%	30-40%	> 40%
Frequência cardíaca	< 100	> 100	> 120	> 140
Frequência respiratória	14-20	20-30	30-40	> 35
Pressão Arterial	Normal	Normal	Diminuída	Diminuída
Pressão de pulso	Normal ou diminuída	Diminuída	Diminuída	Diminuída
Débito urinário	> 30 ml/h	20-30 ml-h	05-15 ml/h	Ausente
Estado neurológico	Ansioso	Ansioso/letárgico	Ansioso/confuso	Confuso/letárgico
Reposição volêmica	Cristalóide	Cristalóide	Cristalóide/sangue	Cristalóide/sangue

5. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de abdome agudo hemorrágico é feito basicamente por uma associação das manifestações clínicas, exame físico e exames complementares. Os exames laboratoriais são de extrema importância para quantificar o sangramento e suas repercussões fisiológicas, entretanto, são poucos que permitem definir a causa da hemorragia. Por exemplo, a solicitação do teste de gravidez em mulheres em idade fértil por suspeita de gravidez ectópica rota.

A solicitação de exames de imagem é crucial para determinar a causa do sangramento. Métodos como, tomografia computadorizada, ressonância magnética, ultrassonografia, videolaparoscopia e lavado peritoneal diagnóstico (LPD).

O LPD encontra-se quase em desuso, pode ser usado em unidades que o ultrassom não está disponível.

Métodos como ultrassonografia e tomografia computadorizada, sendo o último o mais fidedigno, são exames não invasivos que permitem o diagnóstico na maioria dos casos e possível etiologia do sangramento.

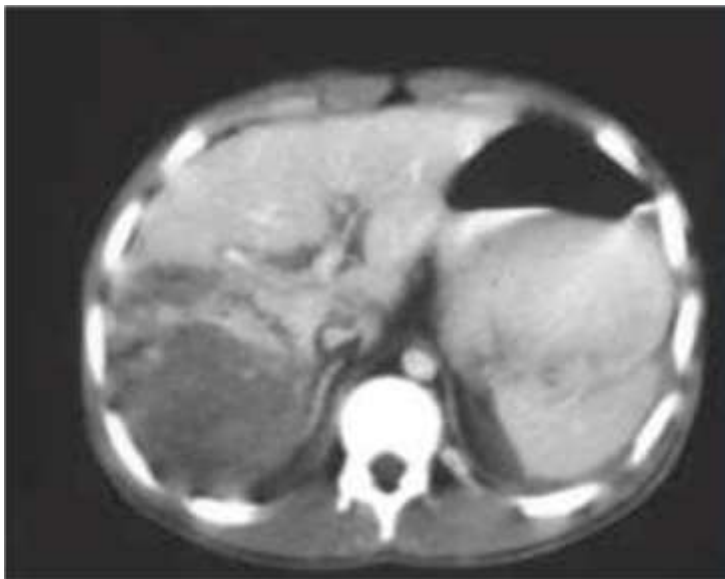
A videolaparoscopia tem como indicação em casos de dúvida na indicação cirúrgica e nas afecções cuja correção cirúrgica é viável por esse método de acesso.

Imagem 1: Tomografia computadorizada de abdome, que mostra lesão traumática de baço e hemoperitônio.



Fonte: Tratado de Gastroenterologia 2ª edição

Imagem 2: Tomografia computadorizada de abdome, que mostra lesão traumática de lobo direito do fígado



Fonte: Tratado de Gastroenterologia 2ª edição

6. TRATAMENTO

O tratamento do abdome agudo hemorrágico se baseia em remissão do sangramento e na maioria das vezes os pacientes precisam de intervenção cirúrgica imediata.

QUESTÕES

- 1) Com relação à causa de Abdome Agudo Hemorrágico, a MENOS provável é:
 - A) Laceração do fígado + baco no trauma
 - B) Gravidez ectópica rota
 - C) Úlcera perforada + diverticulite aguda
 - D) Laceração do mesentério no trauma

- 2) O abdome agudo encontrado na ruptura de baço é uma grande urgência de alta mortalidade. Este tipo de abdome agudo é do tipo
 - A) Vascular
 - B) Perforativo
 - C) Hemorrágico
 - D) Inflamatório
 - E) Obstrutivo

- 3) A gravidez ectópica rota é uma das principais causas de abdome agudo hemorrágico e acomete mulheres em idade fértil. Sobre esta patologia, é correto afirmar:
 - A) Dor abdominal, sangramento vaginal anormal e amenorreia são características da gestação ectópica
 - B) A dosagem qualitativa do BHCG pode ser negativa
 - C) Na maioria dos casos, o tratamento é conservador com o uso de metotrexate
 - D) O uso de DIU (dispositivo intrauterino) não é fator de risco.

GABARITO:

- 1- Letra C
- 2- Letra C
- 3- Letra A

REFERÊNCIAS

DEBON, Letícia Manoel; BREIGEIRON, Ricardo. Abdome agudo oncológico: diagnóstico e manejo. **Acta méd. (Porto Alegre)**, p. 15-28, 2018.

Lopes, Antonio Carlos; Reibscheid, Samuel; Szejnfeld, Jacob. - Abdome agudo: clínica e imagem - **Acute abdomen: clinical and image** - São Paulo; Atheneu; 2004. 229 p. ilustr.

TOWNSEND C.M, BEAUCHAMP R.D, EVERS B.M; MATTOX, L.K. Sabiston **Textbook of Surgery**. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 21th ed. Philadelphia: Elsevier. 2022.

CARDOSO, Fernanda Vieira et al. Manejo e conduta do abdome agudo: uma revisão narrativa. **Revista Eletrônica Acervo Saúde**, v. 15, n. 5, p. e10226-e10226, 2022.

Gastroenterologia Tratado de Gastroenterologia - Da Graduação à Pós-graduação, Schilioma Zaterka, Jayme Natan Eisig, eds. 2ª ed, São Paulo: Editora Atheneu, 2016

CAPÍTULO 9

ESTEATOSE HEPÁTICA

Ana Beatriz Farias de Gouveia¹
Beatriz Austregésilo de Athayde de Hollanda Morais²
Leila Maria Soares Tojal de Barros Lima³

1. DEFINIÇÃO

A doença hepática esteatótica associada à disfunção metabólica (MASLD) é a doença hepática mais comum no mundo, afeta 30% da população¹ e é reconhecida como uma manifestação hepática da síndrome metabólica². Ela é caracterizada pelo aumento do teor de gordura no fígado, a qual excede 5% do parênquima³. e apresenta duas classificações:

1. Esteatose hepática: quando há apenas excesso de gordura no fígado com no máximo uma inflamação pequena.

2. Esteatohepatite: quando há inflamação lobular e balonamento de hepatócitos, podendo haver presença de fibrose⁴

O acúmulo de lipídeos no órgão em questão pode estar relacionado com diversos fatores, como: diabetes mellitus tipo 2, resistência à insulina, hipertensão arterial sistêmica, obesidade e dislipidemia. Além de procedimentos cirúrgicos, como bypass jejunoileal, desnutrição calórico-protéica, nutrição parenteral prolongada, uso de drogas, endocrinopatias, uso de medicamentos e exposição a toxinas⁵.

¹ Acadêmica do 5º período da graduação em Medicina do Centro Universitário CESMAC, Maceió-AL.

² Acadêmica do 5º período da graduação em Medicina do Centro Universitário CESMAC, Maceió-AL.

³ Doutora em Gastroenterologia e Hepatologia pela Universidade Federal de São Paulo, Unifesp e Médica da Universidade Federal de Alagoas (UFAL), Maceió- AL.

A associação entre a doença hepática e a doença cardiovascular está bem estabelecida, pois esta é a principal causa de morbidade e mortalidade nesses pacientes⁶.

A esteatohepatite, inicialmente, foi classificada como doença hepática gordurosa não alcoólica (EHNA) e doença hepática gordurosa alcoólica (EHA). A primeira foi considerada benigna, até que se esclareceu que apresenta aspectos morfológicos indiferenciáveis com a EHA, onde ambas podem desenvolver graus de fibrose e evoluir para cirrose, hipertensão portal e carcinoma hepatocelular. Foi constatado que a verdadeira natureza da doença era metabólica, e muitos pacientes que eram classificados com EHNA também ingeriam álcool. ⁵

Diante disso, a Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD) foi pioneira no termo “doença hepática gordurosa metabólica” (DHGM) em sua Diretriz de 2021, reconhecendo que, mais de “associada à disfunção metabólica”, a doença hepática esteatótica é, *por si só*, metabólica. Ou seja, sua evolução é uma consequência da síndrome metabólica que pode ser agravada por fatores genéticos e ambientais, inclusive o uso de álcool⁷.

2. ETIOLOGIA

A doença hepática esteatótica associada à disfunção metabólica (MASLD) apresenta uma etiologia multifatorial relacionada principalmente à síndrome metabólica (SM)⁹. A SM compreende um conjunto de doenças que, associadas, aumentam significativamente o risco de doença cardíaca, acidente vascular cerebral e diabetes. Essas doenças são obesidade, diabetes mellitus tipo 2, resistência insulínica, dislipidemia e hipertensão.

O acúmulo de gordura no parênquima hepático e sua consequente disfunção são resultado de fatores genéticos- ou seja, a predisposição do paciente a desenvolver patologias com fatores ambientais, como hábitos de vida, alimentação e ingestão de toxinas.

Os fatores de risco associados à doença hepática gordurosa metabólica e sua possível cronificação são bem definidos e incluem:

distúrbios metabólicos, drogas como corticóides, amiodarona e estrogênio, doenças metabólicas hereditárias e procedimentos cirúrgicos que possam levar a disfunção hepática⁹.

3. FISIOPATOLOGIA

Os fatores predisponentes para a evolução e conseqüente cronificação da esteatose hepática são bem esclarecidos e sua patogênese é explicada por meio da Teoria dos Múltiplos Hits¹⁰.

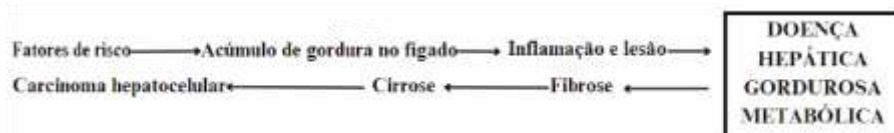
Fatores ambientais afetam a expressão de genes que induzem o ganho de peso. Quando não controlada, a obesidade evolui e compromete a homeostase, levando o paciente ao quadro de Síndrome Metabólica, condição que influencia diretamente o quadro de esteatose hepática. Quando a capacidade de expansão do tecido adiposo subcutâneo é atingida, ocorre aumento da deposição de ácidos graxos livres em locais viscerais e ectópicos, como os músculos esqueléticos e o fígado. Isso promove uma resistência insulínica, que é o fator inicial, ou seja, o primeiro hit, para o depósito de ácidos graxos nos hepatócitos. O excesso de gordura no fígado, implica na perda de sua função, portanto, um processo pró-inflamatório é desencadeado a fim de reparar essas lesões e evitar a disfunção hepática.

Os estímulos subseqüentes, tais como a ativação de citocinas inflamatórias e o conseqüente estresse oxidativo, compreendem os múltiplos hits. A evolução da esteatose hepática para esteatohepatite culmina na estimulação do quadro pró-inflamatório, o qual induz a migração de fibroblastos para o fígado, que quando acumulados, denotam perda de função dos hepatócitos, os quais sofrem morte celular e dão espaço à fibrose. A alteração celular hepática leva ao quadro de cirrose, e se a doença perpetuar com cronificação, as células hepáticas poderão se indiferenciar e evoluir para o quadro mais grave da doença: hepatocarcinoma celular.

Os hits não ocorrem de forma independente e muitas vezes estão inter-relacionados. Além disso, fatores genéticos e ambientais

modulam suscetibilidade a esses hits e influenciam a progressão da doença².

Figura 1: Desenvolvimento e evolução da esteatose hepática.



Fonte: Autoria Própria

4. APRESENTAÇÃO CLÍNICA:

O paciente com esteatose hepática pode manifestar sintomas inespecíficos antes do diagnóstico definitivo, embora a maioria dos casos seja assintomática¹¹. Os fatores de risco para o desenvolvimento de esteatose hepática incluem diabetes mellitus tipo II, obesidade, resistência à insulina, hipertensão arterial, hipotireoidismo, e hipertrigliceridemia ou lipodistrofia familiar¹¹. O principal sintoma é a fadiga, seguida por dor aguda ou latejante no quadrante superior direito, além de perda de peso, sede excessiva, distensão abdominal, insônia e fraqueza em casos de cirrose hepática ou estágios avançados da doença¹². Outros sinais e sintomas menos frequentes incluem *spider angiomata*, *caput medusae*, hepatomegalia, ginecomastia e eritema palmar, que ocorrem em até 25% dos casos¹².

No exame físico, o principal achado é o aumento do IMC (maior ou igual a 25 kg/m²) em 56 a 79% dos casos, sugerindo aumento da gordura visceral¹³.

5. DIAGNÓSTICO:

O diagnóstico é estabelecido por exclusão de outras possíveis causas de doenças hepáticas, como hepatites virais, consumo de álcool, fatores genéticos e ambientais. O ultrassom abdominal é frequentemente utilizado na rotina diagnóstica, porém a biópsia

hepática é considerada o padrão-ouro para diagnóstico. A necessidade da biópsia para confirmação do diagnóstico ainda não é consensual entre os profissionais de saúde. Muitos defendem a realização da biópsia para identificação da fibrose hepática e sua classificação¹⁴. Como a esteatose hepática geralmente é assintomática, a maioria dos diagnósticos é feita por meio de exames laboratoriais de rotina, que podem mostrar aumento de TGO (aspartato aminotransferase), TGP (alanina aminotransferase) e bilirrubinas¹⁵. Não há um marcador único que sugira esteatose hepática ou distinga entre esteatose hepática e cirrose. Apesar de níveis elevados de TGO e TGP serem indicativos primários de esteatose hepática, eles podem estar dentro da faixa normal em até 76% dos pacientes¹⁶. Em alguns casos, pode haver aumento da fosfatase alcalina e da gamaglutamiltransferase (γ GT) com normalização das bilirrubinas, porém isso ocorre em menos de metade dos casos. Quando elevada, a gamaglutamiltransferase (γ GT) pode indicar aumento da mortalidade e, com a progressão da doença, também pode ocorrer hipoalbuminemia, hiperbilirrubinemia, trombocitopenia, além de aumento do tempo de protrombina devido à disfunção hepática sintética. Por estar associada ao aumento da inflamação sistêmica, a patologia também está relacionada à diminuição da adiponectina sérica, aumento do fator de necrose tumoral alfa sérico e aumento da leptina, que predisõem os pacientes a alterações no crescimento celular, angiogênese e função imunológica, podendo estar associadas a um risco elevado de carcinoma hepatocelular. Portanto, é importante considerar fatores de malignidade no momento do diagnóstico de esteatose hepática¹⁷.

6. TRATAMENTO:

Não há uma terapia única considerada eficaz para o tratamento da esteatose hepática. A abordagem de primeira linha consiste na mudança do estilo de vida, incluindo a redução do consumo de alimentos gordurosos e a introdução de exercícios físicos visando à redução da gordura visceral e do IMC. Apesar de ser a conduta mais

recomendada, muitos pacientes não aderem a ela a longo prazo, o que prejudica o tratamento e agrava o curso da patologia. Diante disso, sugere-se a adoção de medidas gerais para melhorar os fatores de risco metabólicos mencionados anteriormente¹⁸. Além disso, é recomendada a interrupção do uso de substâncias hepatotóxicas e a redução do consumo de álcool. Para pacientes obesos com indicação, também é recomendada a cirurgia bariátrica, como gastroplastia ou bandas ajustáveis, devido ao perfil menos prejudicial ao fígado em comparação com outros métodos bariátricos. Considerando que a correção da resistência à insulina pode reduzir a ação necroinflamatória, melhorar a lesão hepática e inibir a progressão da fibrose, também pode-se considerar o uso de medicamentos para reduzir a resistência à insulina. Os medicamentos sugeridos para este fim são os Agonistas do Peptídeo Semelhante ao Glucagon-1 (GLP -1) ,^{19,20,21}

. Recomenda-se que a abordagem para o tratamento da esteatose hepática seja multidisciplinar, envolvendo uma equipe composta por cardiologista, hepatologista, endocrinologista e nutricionista²². Também é recomendada uma dieta rica em antioxidantes, como a vitamina E (800 mg/dia)²⁷. Outras terapias sugeridas incluem os ativadores do receptor ativado por proliferadores de peroxissomas (PPARs) PPAR- α , PPAR- δ e PPAR- γ , devido ao seu efeito anti-inflamatório e interferência no metabolismo de lipídeos e glicose²³.

QUESTÕES:

1) Uma mulher de 38 anos, com histórico de obesidade desde a infância e sedentarismo, busca atendimento médico devido a episódios recorrentes de desconforto abdominal, fadiga e perda de apetite. Ela relata uma dieta rica em alimentos processados e açucarados, além de um histórico familiar de diabetes tipo 2 e doença hepática. No exame físico, observa-se hepatomegalia leve e aumento do índice de massa corporal (IMC). Os exames laboratoriais mostram elevação das enzimas hepáticas e triglicérides, com uma relação AST/ALT maior que 2. Qual é o principal fator inicial envolvido na patogênese da esteatose hepática, conforme descrito no caso clínico apresentado?

- a) Resistência à leptina
- b) Acúmulo de ácidos graxos nos hepatócitos
- c) Ativação de citocinas inflamatórias
- d) Estresse oxidativo hepático
- e) Migração de fibroblastos para o fígado

2) Qual é o método considerado padrão-ouro para o diagnóstico de esteatose hepática?

- a) Ultrassom abdominal
- b) Biópsia hepática
- c) Exames laboratoriais de rotina
- d) Dosagem de adiponectina sérica
- e) Avaliação do tempo de protrombina

3) Um homem de 52 anos, com história de obesidade desde a adolescência e consumo frequente de alimentos gordurosos, busca atendimento médico devido a desconforto abdominal persistente e elevação das enzimas hepáticas em exames de rotina. Além disso, relata um histórico familiar de diabetes tipo 2 e doença hepática. No exame físico, observa-se hepatomegalia e sinais de resistência à insulina, como acantose nigricans. Qual é a abordagem terapêutica

de primeira linha recomendada para o tratamento da esteatose hepática, conforme descrito no caso clínico apresentado?

- a) Introdução de medicamentos para reduzir a resistência à insulina, como GLP1-RAs. b) Cirurgia bariátrica.
- c) Mudança do estilo de vida, incluindo redução do consumo de alimentos gordurosos e introdução de exercícios físicos.
- d) Uso de suplementos vitamínicos.
- e) Uso de antibióticos e sintomáticos.

RESPOSTAS:

- 1- B (Acúmulo de ácidos graxos nos hepatócitos)
- 2- B (Biópsia hepática)
- 3- C (Mudança do estilo de vida, incluindo redução do consumo de alimentos gordurosos e introdução de exercícios físicos).

REFERÊNCIAS

1. Younossi ZM, Golabi P, Paik JM, et al. A epidemiologia global da doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA) e da esteatohepatite não alcoólica (NASH): uma revisão sistemática. *Hepatologia*. 2023; **77** (4):1335–1347. doi: 10.1097/HEP.0000000000000004.
2. Godoy-Matos AF, Cynthia Melissa Valério, Júnior S, Marcello J, Casaccia Bertoluci M. 2024 UPDATE: the Brazilian Diabetes Society position on the management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD) in people with prediabetes or type 2 diabetes. PubMed. 2024 Jan 19;16(1).
3. Eslam M, Newsome PN, Sarin SK, et al. Uma nova definição para doença hepática gordurosa associada à disfunção metabólica: uma declaração de consenso de especialistas internacionais. *J Hepatol*. 2020; **73** (1):202–209. doi: 10.1016 /j.jhep. 2020.03.039.
4. Leoni S, Tivoli F, Napoli L, et al. Diretrizes atuais para o manejo da doença hepática gordurosa não alcoólica: uma revisão sistemática com análise comparativa. *Mundial J Gastroenterol*. 2018; **24** :3361–3373. doi: 10.3748 /wjg.v 24.i30.3361.
5. Tortora GJ, Derrickson B, Burkett B, Peoples G, Dye D, Cooke J, et al. Principles of anatomy and physiology. 3rd ed. Milton, Qld: John Wiley & Sons Australia, Ltd; 2021.
6. Targher G, Byrne CD, Lonardo A, et al. Doença hepática gordurosa não alcoólica e risco de doença cardiovascular incidente: uma meta-análise. *J Hepatol*. 2016; **65** :589–600. doi: 10.1016 /j.jhep. 2016.05.013.

7. Godoy-Matos A, Valério CM, Silva Júnior WS, et al. Doença hepática gordurosa metabólica (DHGM) *Dir Off Soc Brasil Diabetes*. 2023 doi: 10.29327/557753.2022-21.
8. Kudaravalli P, John S. Nonalcoholic Fatty Liver [Internet]. PubMed. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541033/>
9. Angulo P. Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *New England Journal of Medicine*. 2002 Apr 18;346(16):1221–31. Browning JD, Szczepaniak LS, Dobbins R, Nuremberg P, Horton JD, Cohen JC, et al. Prevalence of hepatic steatosis in an urban population in the United States: Impact of ethnicity. *Hepatology*. 2004;40(6):1387–95.
10. Khoonsari M, Mohammad Hosseini Azar M, Ghavam R, Hatami K, Asobar M, Gholami A, et al. Clinical Manifestations and Diagnosis of Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Iranian Journal of Pathology* [Internet]. 2017;12(2):99–105. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5831064/>
11. Smith BW, Adams LA. Nonalcoholic Fatty Liver Disease and Diabetes mellitus: Pathogenesis and Treatment. *Nature Reviews Endocrinology* [Internet]. 2011 May 10;7(8):456–65. Available from: <https://www.nature.com/articles/nrendo.2011.72>
12. Ramalho Marinho J. *Tratado De gastroenterologia: Da Graduação à pós-graduação*. 2 nd ed. Atheneu; 2011.
13. Rinella ME, Neuschwander-Tetri BA, Siddiqui MS, Abdelmalek MF, Caldwell S, Barb D, et al. AASLD practice guidance on the clinical assessment and management of nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology*. 2023 May;10.1097/HEP.0000000000000323. Available from:

https://journals.lww.com/hep/Citation/9900/AASLD_practice_guidance_on_the_clinical_assessment.293.aspx

14. Fedchuk L, Nascimbeni F, Pais R, Charlotte F, Housset C, Ratziu V. Performance and limitations of steatosis biomarkers in patients with nonalcoholic fatty liver disease. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*. 2014 Sep 29;40(10):1209–22.4.
15. Antonio De Vincentis, Tavaglione F, Oveis Jamialahmadi, Picardi A, Raffaele Antonelli Incalzi, Valenti L, et al. A Polygenic Risk Score to Refine Risk Stratification and Prediction for Severe Liver Disease by Clinical Fibrosis Scores. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2022 Mar 1;20(3):658–73.
16. Lindenmeyer CC, McCullough AJ. The Natural History of Nonalcoholic Fatty Liver Disease—An Evolving View. *Clinics in Liver Disease*. 2018 Feb;22(1):11–21.
17. Palmieri B, Corazzari V, Panariello Brasile Dg, Sangiovanni V, Vadalà M. Hepatic steatosis integrated approach: nutritional guidelines and joined nutraceutical administration. *Minerva Gastroenterologica e Dietologica*. 2021 Jan;6.
18. Newsome PN, Buchholtz K, Cusi K, Linder M, Okanoue T, Ratziu V, et al. A Placebo-Controlled Trial of Subcutaneous Semaglutide in Nonalcoholic Steatohepatitis. *New England Journal of Medicine*. 2020 Nov 13;
19. A Harrison S. Semaglutide for the Treatment of non-alcoholic steatohepatitis: Trial Design and Comparison of non-invasive Biomarkers. *Contemporary Clinical Trials* [Internet]. 2020 Oct 1 [cited 2021 Jan 20];97:106174. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1551714420302524>

20. Petit JM, Cercueil JP, Loffroy R, Denimal D, Bouillet B, Fourmont C, et al. Effect of liraglutide therapy on liver fat content in patients with inadequately controlled type 2 diabetes. The Lira-NAFLD study. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2016 Oct 12;jc.2016-2775.
21. Dufour JF, Caussy C, Loomba R. Combination Therapy for non-alcoholic steatohepatitis: rationale, Opportunities and Challenges. *Gut* [Internet]. 2020 May 7 [cited 2021 Jan 20];69(10):1877–84. Available from: <https://gut.bmj.com/content/gutjnl/early/2020/05/07/gutjnl-2019-319104.full.pdf>
22. Sumida Y, Yoneda M. Current and Future Pharmacological Therapies for NAFLD/NASH. *Journal of Gastroenterology* [Internet]. 2017 Dec 16 [cited 2019 Jun 27];53(3):362–76. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00535-017-1415-1>
23. Sumida Y, Naito Y, Tanaka S, Sakai K, Inada Y, Taketani H, et al. Long-term (≥ 2 yr) Efficacy of Vitamin E for non-alcoholic Steatohepatitis. *Hepato-Gastroenterology* [Internet]. 2013 Sep 1;60(126):1445–50. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23933938/>
24. Boeckmans J, Natale A, Rombaut M, Buyl K, Rogiers V, De Kock J, et al. Anti-NASH Drug Development Hitches a Lift on PPAR Agonism. *Cells*. 2019 Dec 21;9(1):37.

CAPÍTULO 10

ICTERÍCIAS

Carolina Martins Lessa Barreto¹

Emanuel de Freitas Correia²

Álvaro Bulhões da Silva Neto³

1. DEFINIÇÃO

Icterícia é o desenvolvimento de uma coloração amarelada causada pelo acúmulo de bilirrubina na corrente sanguínea e, posteriormente seu depósito na pele, mucosas e conjuntiva. O seu aparecimento em adultos, geralmente, é um sinal de doença subjacente significativa. Ela pode ser dividida em¹:

1. Icterícia pré-hepática: Ocorre quando o paciente apresenta hemólise aumentada (destruição prematura das hemácias) que gera o aumento na destruição de células vermelhas e, conseqüentemente, elevação da bilirrubina indireta no sangue. Está comumente associada a agentes infecciosos, por eritropoiese ou imunomediada. Porém, o uso de algumas drogas, sepse e jejum prolongado levam à icterícia pré-hepática relacionada a diminuição do transporte de bilirrubina para o fígado².

2. Icterícia hepática: Ocorre por um distúrbio no fígado que afeta a capacidade metabolizadora, levando a uma dificuldade de retirar e conjugar a bilirrubina presente no sangue devido a uma disfunção

¹ Acadêmica do 7º período da graduação em Medicina do Centro Universitário CESMAC, Maceió- AL.

² Acadêmico do 11º período da graduação em Medicina do Centro Universitário CESMAC, Maceió- AL.

³ Médico Cirurgião Geral, do Aparelho Digestivo e do Trauma e Docente do Curso de Medicina do Centro Universitário CESMAC, Maceió- AL.

hepatocitária. Além disso, outra possível etiologia para esse subtipo de icterícia é o bloqueio de ductos biliares intra-hepáticos que impede a excreção da bile. Ademais, existem causas relacionadas aos distúrbios de conjugação da bilirrubina ao ácido glicurônico no tecido hepático, tais como Síndrome de Gilbert e Síndrome de Crigler-Najjar I e II².

3. Icterícia pós-hepática: É caracterizada por um distúrbio que ocorre após a excreção da bilirrubina pelo fígado pois os ductos extra-hepáticos responsáveis pela excreção biliar apresentam disfunção, comumente obstrutiva, como no caso de cálculos biliares ou neoplasias com efeito compressivo. Esse mecanismo causa um fluxo anterógrado da bile pelos ductos biliares, retornando ao fígado, e causando um extravasamento para os capilares sanguíneos, levando ao aumento dos valores séricos de bilirrubina².

2 FISIOPATOLOGIA

A principal fonte de bilirrubina é a hemoglobina, vinda da quebra de eritrócitos maduros, e após 120 dias aproximadamente, as células retículo-endoteliais do fígado, do baço e da medula óssea retiram estas hemácias da circulação e a hemoglobina se divide em globina e heme. O heme é clivado em ferro livre e protoporfirina que são usadas para sua conversão em biliverdina que, posteriormente, é convertida em bilirrubina livre insolúvel. Esta, por sua vez, liga-se à albumina plasmática que é responsável por transportar a bile na corrente sanguínea até o fígado e, com essa ligação, a bile passa a ser chamada de bilirrubina indireta ou não conjugada³.

Agora, no fígado, os hepatócitos fazem o metabolismo da bilirrubina, dividido em captação, conjugação e excreção. Na captação, a bilirrubina não conjugada ao chegar no hepatócito se dissocia e penetra a célula, ligando-se a proteínas citoplasmáticas. Na conjugação, a bilirrubina indireta, por ser insolúvel em água, precisa ser convertida

e transformada em hidrossolúvel e assim possibilitar sua excreção do hepatócito. Logo, ela sofre ação da enzima UDP-glicuronosil transferase, sendo associada ao Ácido Glicurônico, e assim passando a ser chamada de bilirrubina direta ou conjugada. Agora hidrossolúvel, a bile pode ser excretada do tecido hepático por um processo ATP-dependente⁴.

Por fim, a bilirrubina direta, não sofre absorção pelo intestino delgado e, ao chegar no íleo terminal e intestino grosso, sofre hidroxilação por enzimas bacterianas da flora local para formar o urobilinogênio, o qual é absorvido em pequena quantidade no cólon e posteriormente será excretado novamente pelo fígado na bile e eliminado pelos rins³.

Abordando a fisiopatologia da hiperbilirrubinemia, quando há aumento na produção de bile devido a falhas em um ou mais estágios do processo de metabolização ou excreção hepática, como anormalidades na captação e transporte da bilirrubina do plasma para o hepatócito, déficit na sua conjugação ou na excreção para o canalículo biliar, ou ainda quando ocorre obstrução do fluxo de bile na árvore biliar em seu percurso até o duodeno, pode resultar em elevação dos níveis séricos de bilirrubina. Dependendo da causa, podemos observar predominância de uma das duas frações da bilirrubina, seja a indireta ou direta⁵.

Geralmente, quando há o aumento da bilirrubina total é por causa indireta, ou seja, ainda não teve sua metabolização no fígado e geralmente apresenta grande quantidade de heme na circulação. Em raros casos o paciente apresenta alguma síndrome que atrapalha a conjugação da bilirrubina por falta de uma enzima. Já os casos de aumento de bilirrubina pela fração direta significam que há algo impedindo a secreção de bilirrubina na bile como nos casos de hepatite ou obstruções dos ductos¹⁰.

Importante ressaltar que a bilirrubina direta, por penetrar mais facilmente em fluidos corpóreos, é capaz de provocar graus mais acentuados de icterícia que a bilirrubina indireta e, por isso, a pele pode se tornar esverdeada nos casos de hiperbilirrubinemia pela fração direta

prolongada, devido ao aumento da biliverdina, além disso, há icterícia e colúria mas a hipocolia/acolia fecal pode estar presente ou não. Nos casos de hiperbilirrubinemia indireta há icterícia, mas não colúria ou hipocolia/acolia fecal⁴.

Além disso, existe a icterícia neonatal e enquanto nos adultos a bilirrubina direta é reduzida por bactérias intestinais e transformada em urobilina para então ser excretada, nos recém-nascidos a quantidade de bactérias no trato digestório é menor e, por isso, menos bilirrubina vira urobilina para, assim, ser excretada. Além disso, eles têm a enzima beta-glucuronidase que desconjuga a bilirrubina e ela, por sua vez pode ser reabsorvida e reciclada na circulação⁵.

3 ETIOLOGIA

Os distúrbios do metabolismo da bilirrubina podem ocorrer através de seis mecanismos básicos⁶.

Classificação fisiopatológica da icterícia	Causas
Aumento da produção de bilirrubina indireta	Hemólise; Eritropoiese ineficaz; Geralmente, acompanha-se de hiperbilirrubinemia leve (até 4 mg/100ml)
	e os níveis de urobilinogênio fecal e urinário podem ser aumentados
Diminuição da captação hepática/transporte de bilirrubina indireta	Drogas; Sepses; Jejum.
Distúrbio da conjugação de bilirrubina indireta	Deficiência hereditária: síndrome de Gilbert, síndrome de Crigler-Najjar tipo I e II; Deficiência adquirida: drogas, doença hepatocelular, sepses.

Defeitos na excreção da bilirrubina direta (defeitos intra-hepáticos)	Doenças hereditárias ou familiares: síndrome de Dubin-Johnson (bilirrubina sérica: 2-5mg/100ml), síndrome de Rotor (bilirrubina sérica: 2-5 ml/100ml); Distúrbios adquiridos: doença hepatocelular, drogas, sepse.
Obstrução biliar extra-hepática (por hiperbilirrubinemia direta)	Obstrução mecânica das vias biliares extra-hepáticas por cálculo, estenoses e tumores (CA das vias biliares, CA da cabeça do pâncreas, CA de papila ou duodeno, lindomas)
Multifatorial (defeito em mais de uma fase do metabolismo da bilirrubina)	Doença hepatocelular (cirrose, hepatite) predomina a hiperbilirrubinemia conjugada pois as funções de captação, conjugação e excreção estão prejudicadas; Sepse: predomínio de hiperbilirrubinemia conjugada; Icterícia neonatal: comprometimento da conjugação e excreção da bilirrubina, aumento da circulação entero-hepática da bilirrubina e quebra acelerada de eritrócitos tendo o predomínio da fração indireta.

As causas mais comuns da icterícia são:

1. Hepatites: Doença viral, medicamentosa ou autoimune que leva a danos no fígado e posterior redução de sua capacidade de excretar bilirrubina. A hepatite viral é uma causa comum de icterícia principalmente entre pessoas jovens e que sempre foram saudáveis⁶.

2. Doença hepática relacionada ao álcool: Ingesta por período prolongado de álcool em grandes quantidades levam a lesões no fígado, mas geralmente leva no mínimo oito a dez anos⁶.

3. Obstrução do ducto biliar: Quando há obstrução fazendo a bilirrubina se acumular no sangue. É causada, principalmente, por cálculos biliares, mas algumas são causadas por câncer ou distúrbios raros no fígado⁶.

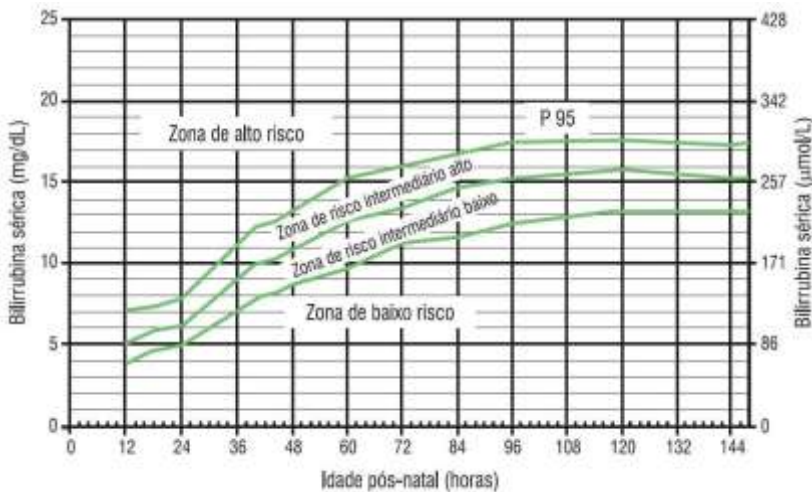
4. Icterícia fisiológica: Ocorre devido à capacidade limitada do recém-nascido de eliminar a bilirrubina nos primeiros dias de vida devido a uma série de fatores como o fato da vida do eritrócito ser mais curta, o que causa um aumento na produção de bilirrubina; a deficiência da enzima glucuronosiltransferase que prejudica a conjugação; além do baixo nível de bactérias intestinais juntamente com o aumento da hidrólise da bilirrubina direta que leva ao aumento da circulação entero-hepática. Os níveis da BD se elevam para 18mg/dL⁷.

5. Icterícia do aleitamento materno: Recém-nascidos em amamentação exclusiva podem desenvolvê-la e se inicia entre o segundo ou terceiro dia de vida e não ultrapassa uma semana. Os valores de bilirrubina atingem no máximo 12mg/dL. É causada pelo aumento da circulação entero-hepática pela ingestão calórica deficiente, ou seja, o bebê não mama direito e isso leva a uma deficiência no transporte hepático e redução da eliminação da bilirrubina corporal. É uma icterícia não patológica, mas está associada a oligúria e perda de peso⁸.

6. Icterícia do leite materno: Diferente da anterior, é uma icterícia patológica, aparece após os primeiros cinco a sete dias de vida que piora progressiva e tem seu pico por volta de duas semanas e pode atingir entre 20-30mg/dL. Não se sabe exatamente o mecanismo fisiopatológico, porém observa-se o aumento de concentração de substâncias no leite materno, com maior hidrólise intestinal de bilirrubina direta em indireta⁸.

7. Icterícia patológica no recém-nascido: Caracterizada por uma hiperbilirrubinemia que surge nas primeiras 24 horas de vida, após a primeira semana ou após duas semanas. Dentre as causas tem-se anemia hemolítica imunitária ou não imunitária; incompatibilidade Rh e incompatibilidade ABO⁸.

Figura 1: gráfico de Bhutani – indicação de risco para desenvolver hiperbilirrubinemia.



O gráfico de Bhutani (figura 1) é usado para avaliar os riscos de um RN desenvolver hiperbilirrubinemia não fisiológica. Se o valor estiver na faixa de alto risco é indicado reavaliação 24 horas após a alta e nos casos de baixo risco as chances do recém-nascido desenvolver icterícia é baixa e os principais fatores de risco para hiperbilirrubinemia são: icterícia nas primeiras 24h de vida; incompatibilidade sanguínea com coombs direto positivo; prematuridade (<37 semanas); filho antes que necessitou de fototerapia; cefalematoma ou hematomas extensos; RNs em amamentação exclusiva e RN apresenta dificuldades na amamentação e perda de peso inicial em excesso⁹.

4 APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A clínica da doença se dá através do desenvolvimento dos seguintes sintomas: coloração amarelada dos tecidos e colúria, além de sintomas como náusea, vômito, febre, fezes claras, prurido, desconforto abdominal, fadiga e fraqueza a depender da causa.

5 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da doença deve sempre levar em consideração os sinais e sintomas e os fatores desencadeantes, além de sempre observar a fração de bilirrubina que está aumentada pois levantam hipóteses diagnósticas diferentes¹⁰.

Nos casos de icterícia neonatal pode-se detectar visualmente por meio da digitopressão na pele do RN e sempre apresenta uma progressão craniocaudal. A icterícia neonatal pode ser classificada através das zonas de kramer para determinar o grau de evolução: Zona 1: icterícia presente na região de cabeça e pescoço (BT = 6MG/dL); zona 2: do pescoço até a cicatriz umbilical (BT = 9mg/dL); zona 3: do umbigo até os joelhos e cotovelos (BT = 12mg/dL); zona 4: seguindo para os braços, antebraços e pernas (BT = 15mg/dL); zona 5: por fim, progredindo para mãos e pés (BT = 18mg/dL). E, quanto maior o número de áreas acometidas, maiores são os níveis séricos de bilirrubina¹¹.

Nos casos de icterícia fisiológica o recém-nascido apresenta icterícia visível em BT = 7mg/dL em torno do terceiro dia de vida, com aumento progressivo até o quinto dia de vida, podendo alcançar 15mg/Dl porém sem alterações específicas no metabolismo da bilirrubina¹¹.

Já no caso de icterícia do aleitamento materno tem-se pico de bilirrubina = 12 mg/dL em RN em aleitamento exclusivo, além de perda de peso e oligúria. E a icterícia do leite materno tem início tardio e os níveis de BT podem atingir entre 20 e 30mg/dL até a segunda semana de vida. Com a retirada do leite, observa-se a diminuição da bilirrubina

em até 48 horas, diferente da anterior esses pacientes apresentam ganho de peso e função hepática sem alterações¹².

6 TRATAMENTO

O tratamento da icterícia em adultos se baseia no tratamento da doença de base que acometerá o indivíduo. Caso o paciente apresente a Síndrome de Rotor, deverá evitar-se momentos e locais estressantes e, em raros casos mais graves, o uso do fenobarbital que age induzindo a atividade da enzima que está falhando.

Nos casos de Crigler-Najjar, há opções de fenobarbital, fototerapia, plasmaferese, mas o tratamento definitivo ocorrerá apenas com o transplante hepático. Por fim, as síndromes de Rotor e Dubin-Johnson não requerem tratamento por seus excelentes cursos clínicos.

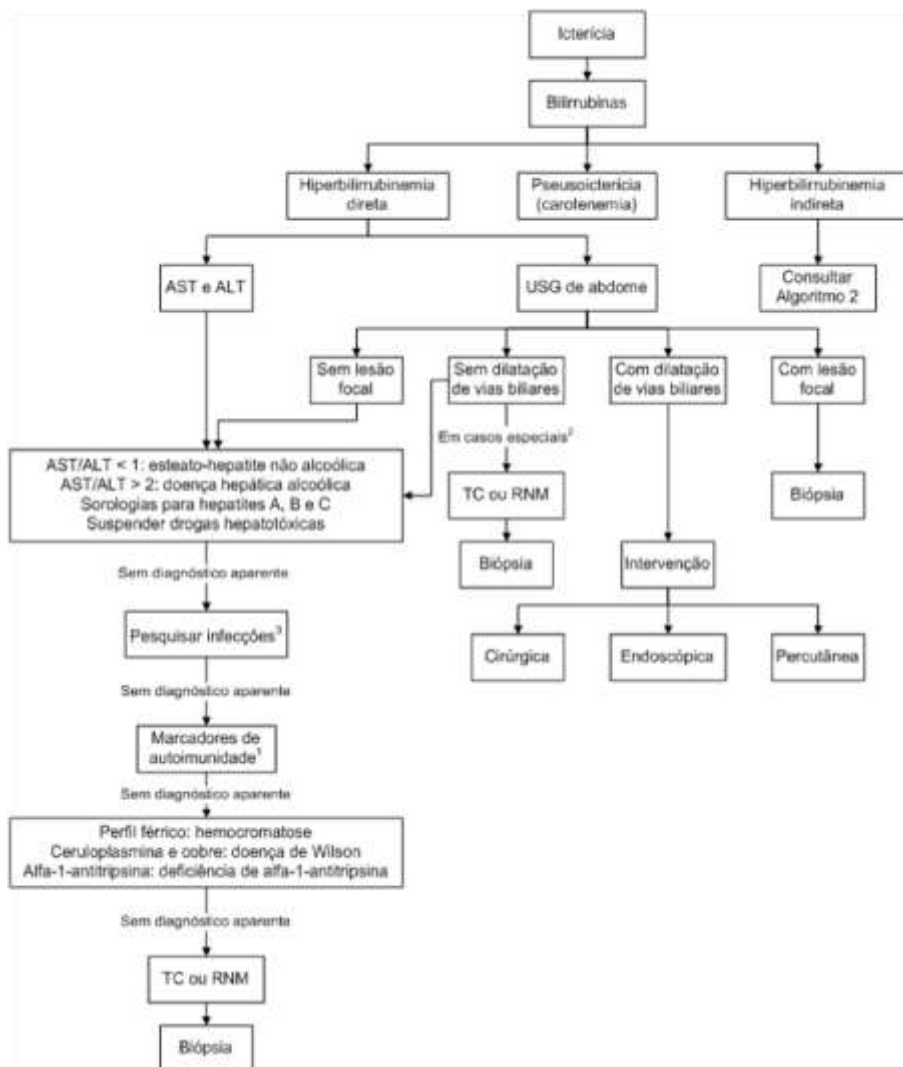
Sobre as demais patologias causadoras das icterícias, serão abordadas cada uma profundamente em seus respectivos capítulos deste livro. Mas há alguns tópicos essenciais de reforçamos. Por exemplo, nas Hepatites Virais, as maiores causadoras de quadros agudos ictéricos e, inclusive, fulminantes em pacientes de risco, são as hepatites A e B. Sendo que a Hepatite A o tratamento é basicamente de suporte e da Hepatite B consiste no principal medicamento proposto nos últimos anos por diversas sociedades de hepatologia: o Tenofovir.

Nesse sentido, com relação aos quadros de icterícia colestática, serão associados ao quadro de acolia fecal, colúria, mas principalmente prurido, é o grande diferencial dessas doenças. Dentre elas, uma das principais é a Colangite, causada muitas vezes por coledocolitíase que complicou em estase biliar e infecção, gerando a clássica Tríade de Charcot (icterícia, dor abdominal e febre) ou até mesmo em casos graves a Pentade de Reynolds (Tríade de Charcot + hipotensão arterial + confusão mental).

Nesses casos, após a suspeita clínica, faz-se Colangiorressonância, cujo contraste é a própria bile, uma vez que há limitações na ultrassonografia em detectar coledocolitíase. Após confirmação, realiza-se como terapêutica desobstrutiva a

Colangiopancreatografia Retrógrada Endoscópica (CPRE), cujo aparelho semelhante a um endoscópio é introduzido pela ampola de vater na segunda porção duodenal até às vias biliares, realizando sua desobstrução.

Fluxograma - Avaliação das icterícias



QUESTÕES

1. A presença de bilirrubinas totais 3,8 mg/dl, com bilirrubina indireta 3,1 mg/dl, na ausência de hemólise evidente ou em jejum, fato este que pode estar presente em até 12% da população, faz parte da Síndrome de:

- A) Crigler-Najjar tipo 1.
- B) Rotor.
- C) Gilbert.
- D) Dubin-Johnson.

2. Uma jovem com 19 anos de idade chega para consulta na Unidade de Pronto Atendimento por icterícia e desconforto no quadrante superior direito do abdome. A paciente refere que vem se sentindo cansada há aproximadamente 10 dias, acrescentando que, nos primeiros 2 dias desse quadro, apresentou febre (38 °C na região axilar) e artralgia, coriza, tosse seca, perda de apetite, náuseas e dois episódios de vômitos. Conta ainda que, quando a icterícia apareceu, os sintomas melhoraram bastante e que agora sente apenas um pouco de desconforto no quadrante superior direito do abdome e leve diminuição do apetite. Ao exame físico, a paciente apresenta regular estado geral, icterícia e com fígado palpável 2 cm abaixo do rebordo costal; o baço não é palpável. Considerando o quadro clínico e os dados apresentados, a principal hipótese diagnóstica dessa paciente é

- A) leptospirose.
- B) mononucleose.
- C) colecistite aguda.
- D) hepatite aguda viral.

3. A icterícia neonatal é uma das mais prevalentes manifestações do período neonatal e precisa, em cada caso, ter seu risco avaliado e ser abordada da forma mais adequada para prevenir danos futuros. Devido aos danos hepáticos provocados pelo aumento da bilirrubina direta, o diagnóstico etiológico deve ser

rápido para que não haja evolução para insuficiência hepática e consequente necessidade de transplante. Considerando a hiperbilirrubinemia direta no recém-nascido, é CORRETO afirmar que:

- A) Sinais clínicos, como: colúria, fezes acólicas e hepatomegalia, oferecem indícios para definição da etiologia da icterícia.
- B) A colestase é considerada neonatal, quando se inicia até o 3º mês de vida, podendo se manter após esse período.
- C) Pode haver uma “colestase fisiológica” no período neonatal, decorrente de metabolismo e transporte imaturos de sais biliares.
- D) A icterícia pode ocorrer por aumento da produção da bilirrubina, diminuição de sua captação, redução da conjugação pelos hepatócitos e/ou diminuição da sua secreção.

4. Paciente, sexo feminino, 49 anos, diarista, obesa, vem à emergência por dor abdominal em hipocôndrio direito há 01 dias, associada a episódios febris (39°C), pele “mais amarelada”, prurido, colúria e acolia fecal. Refere diagnóstico prévio de colelitíase há 04 anos. Nega outras comorbidades ou alergias. Qual o exame mais adequado para diagnóstico definitivo a ser realizado e a principal hipótese diagnóstica, respectivamente?

- A) USG de abdome/Colangite aguda
- B) Colangioressonância/ Colangite aguda
- C) Colangioressonância/Coledocolitíase
- D) Tomografia de Abdome/Colecistite

GABARITO

- 1- C
- 2- D
- 3- A
- 4- B

REFERÊNCIAS

1. Fargo MV, Grogan SP, Saguil A. Evaluation of Jaundice in Adults. *Am Fam Physician*. 2017 Feb 1;95(3):164-168. PMID: 28145671.
2. Fortes, Cecile Hora Figueiredo et al. SÍNDROME DE CRIGLER-NAJJAR COM ÊNFASE EM KERNICTERUS.3. *Medicina de emergência: abordagem prática*. 13^a Ed. 2019.
3. NUNES, Heloisa Marceliano et al . As hepatites virais: aspectos epidemiológicos, clínicos e de prevenção em municípios da Microrregião de Parauapebas, sudeste do estado do Pará, Brasil. **Rev Pan-Amaz Saude**, Ananindeua , v. 8, n. 2, p. 29-35, jun. 2017.
4. Giannini EG, Testa R, Savarino V. Liver enzyme alteration: a guide for clinicians. *CMAJ*. 2005;172(3):17.5. MARTINELLI ALC. Jaundice. *Medicina*, Ribeirão Preto, 37: 246-252 , july/dec. 2004.
6. MARINHO, James Ramalho; DEGUTI, Marta Mitiko; Foigel, Eli Kahan. *Tratado de Gastroenterologia: da graduação à pós-graduação*, 3^o edição. 2023.
7. MATTOS, Angelo Alves. *Tratado de Hepatologia*. Cap.1. Ed.rubio, 2010.
8. Bratton S, Cantu RM, Stern M. Breast Milk Jaundice. 2023 Jan 17. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. PMID:30726019.
9. Facchini FP, Mezzacappa MA, Rosa IRM, Mezzacappa Filho F, Aranha Netto A, Marba STM. Acompanhamento da icterícia neonatal em recém-nascidos de termo e prematuros tardios. *J Pediatr (Rio J)*

10. Singh A, Jialal I. Unconjugated Hyperbilirubinemia. [Updated 2019 Nov 6]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-.
11. Martin CR, Cloherty JP. Neonatal Hyperbilirubinemia. In: Cloherty JP, Eichenwald EC, Stark AR Manual of Neonatal Care. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. p. 185-221.
12. American Academy of Pediatrics Subcommittee on Hyperbilirubinemia. Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. Pediatrics. 2004 ; 114 (1): 297-316. Erratum in: Pediatrics. 2004; 114 (4): 1138.

CAPÍTULO 11

HEPATITES VIRAIS

Emanuel de Freitas Correia¹

João Pedro Fernandes de Carvalho²

Leila Maria Soares Tojal de Barros Lima³

1. INTRODUÇÃO

As hepatites são processos inflamatórios gerados por diversas etiologias, como doenças genéticas, autoimunes e metabólicas, além de medicamentos, álcool, vírus hepatotrópicos e entre outros. Nesse sentido, são cinco os vírus hepatotrópicos responsáveis pelas hepatites A, B, C, D e E⁸.

De 2000 a 2021, foram notificados 718.651 casos confirmados de hepatites virais no Brasil. Destes, 168.175 (23,4%) são referentes aos casos de hepatite A, 264.640 (36,8%) aos de hepatite B, 279.872 (38,9%) aos de hepatite C e 4.259 (0,6%) aos de hepatite D. Os óbitos por hepatite C são a maior causa de morte entre as hepatites virais. De 2000 a 2020, foram identificados 62.611 óbitos associados à hepatite C (76,2% do total de óbitos por hepatites virais). Em todos os casos, as notificações de casos representaram queda nos últimos anos. A Hepatite A, por exemplo, apresentou redução de 95,6% entre 2011 e 2021⁸.

2. ETIOLOGIAS

1. **Hepatite A (HAV):** Transmitida principalmente por água e alimentos contaminados, o HAV é um vírus que

¹ Acadêmico do 11º período da graduação em Medicina do Centro Universitário CESMAC, Maceió- AL. 2

² Acadêmico(a) do 7º período da graduação em Medicina da Universidade de Ciências da Saúde (UNCISAL), Maceió- AL.

³ Doutora em Gastroenterologia e Hepatologia pela Universidade Federal de São Paulo, Unifesp e Médica da Universidade Federal de Alagoas (UFAL), Maceió- AL.

causa hepatite aguda. A prevenção geralmente envolve boas práticas de higiene e vacinação⁹.

2. **Hepatite B (HBV):** Transmitida através do contato com fluidos corporais infectados, como sangue, sêmen e secreções vaginais. Pode ser aguda ou crônica. A vacinação é uma medida eficaz de prevenção⁹.
3. **Hepatite C (HCV):** Principalmente transmitida por contato direto com sangue contaminado. A hepatite C pode levar a uma infecção crônica e, eventualmente, a complicações graves. Não há vacina específica, mas existem tratamentos antivirais⁹.
4. **Hepatite D (HDV):** Este vírus só pode infectar pessoas que já têm hepatite B. A infecção simultânea com HBV e HDV pode resultar em doença mais grave. A prevenção é semelhante à da hepatite B⁸.
5. **Hepatite E (HEV):** A hepatite E se dissemina principalmente quando algo contaminado com fezes de uma pessoa infectada é ingerido por outra pessoa (chamado via fecal-oral). Não existe tratamento específico para hepatite E aguda, mas a maioria das pessoas se recupera completamente⁸.

3 APRESENTAÇÃO CLÍNICA

3.1 HEPATITES DE TRANSMISSÃO FECAL-ORAL:

As hepatites de transmissão oro-fecal são representadas pela hepatite A e pela hepatite E, sendo a A aquela de maior importância e impacto mundial, já que se encontra mais amplamente disseminada no Brasil e no mundo⁷.

A) HEPATITE A:

É uma doença causada por um vírus de RNA da família Picornaviridae, tendo incubação de 15-45 dias e gerando uma viremia fugaz⁶.

Trata-se de uma condição imunoprevenível e geralmente não cronicada, mas que pode evoluir com gravidade e falência hepática. Esses vírus são transmitidos através de contato com água e alimentos contaminados com fezes de indivíduos infectados, já que a transmissão parenteral e vertical é muito rara. Pode haver transmissão sexual especialmente nas práticas de sexo anal (responsável pelo recente surto mundial)¹.

É uma doença rara durante o 1º ano de vida, o período de incubação da hepatite é de 15 a 45 dias. A forma mais comum é a anictérica, que é caracterizada por febre, astenia, náusea e vômitos e evidências laboratoriais de elevação de transaminases. A hepatite icterícia envolve, além dos achados, icterícia e colúria, sendo mais comum quando adultos manifestam a doença. A forma colestática se caracteriza por febre, icterícia prolongada, prurido e acolia fecal⁶.

Os quadros de hepatite recorrentes podem ocorrer quando ressurgem sintomas e alterações bioquímicas nos pacientes, em geral por etilismo, uso de corticoesteróides ou atividade física iniciadas precocemente. A hepatite fulminante é rara, mas cursa com hiperbilirrubinemia e alargamento do TAP, redução da albumina e outros sinais de falência⁹.

B) HEPATITE E:

Trata-se de um vírus da família Caliciviridae, que é um vírus não-envelopado de RNA.

Tem incubação de 30 a 60 dias, sendo sua manifestação mais comum a forma anictérica, embora possa ocasionalmente cursar com a colestática. A forma fulminante nesse tipo de hepatite é rara, porém em gestantes, é um evento mais comum e por isso, tendem a evoluir com maior gravidade. Assim como na hepatite A chance de cronicação é

muito baixa e quase não há relatos, embora possa ocorrer, diferentemente do que ocorre com a hepatite A⁹.

3.2 HEPATITES DE TRANSMISSÃO PARENTERAL:

As hepatites de transmissão parenteral têm como forma de transmissão primordialmente via sexual, uso de seringas e doação de hemoderivados⁷.

A) HEPATITE B:

É uma doença causada por um vírus de DNA da família Hepadnaviridae, sendo composto por um antígeno de superfície (HbsAg) e antígeno core ou nuclear (HBcAg). estima-se mundialmente 1,5 milhão de novas infecções a cada ano, sendo estimados 296 milhões de pessoas vivendo com o vírus de forma crônica³.

Pode apresentar importante coinfeção com o HIV (maior frequência), com 10 genótipos infectantes. A principal forma de infecção após a adolescência é por meio da atividade sexual, seguida de acidentes laborais. Antes disso, merece destaque a transmissão vertical no momento do parto, sendo raríssima a transmissão durante o aleitamento (exceto se lesão sangrante atual)².

Possui incubação de 60 a 180 dias e assim como a hepatite A, tende a apresentar-se de forma anictérica ou como síndrome icterica febril. Sua recorrência é menos comum, mas a evolução com hepatite fulminante pode haver se coinfeção com o vírus D. Devido ao seu ccc-DNA, pode se incorporar ao genoma da célula (5-10%) e se reativar ou aumentar o risco de cirrose e carcinoma hepatocelular. A chance de doença crônica é maior antes da adolescência, além do Anti-Hbc (contato com o vírus), o anti-Hbs IgM e IgG, além do Anti-Hbe e o Anti-Hbs⁴.

Na incubação, o paciente somente possui HBsAg, enquanto na fase aguda, possui HbSAg, HBeAg (replicação em atividade) e Anti-HBc IgM e IgG⁴.

B) HEPATITE C:

É um vírus da família Flaviviridae, sendo um vírus de RNA e encapsulado.

Tem incubação de 30 a 120 dias, sendo o mais comum assintomático. Tem maior tendência a cronificar. Pode haver, em certos casos, manifestações extra-hepáticas. Nos casos crônicos, há maior risco de cirrose e/ou carcinoma hepatocelular⁶.

C) HEPATITE D:

Vírus de RNA da família Deltaviridae, que só é capaz de formar novos vírions se houver infecção pelo vírus B⁹.

Sua incubação é de 60 a 180 dias, sendo que pode promover coinfeção (quando junto a hepatite B ainda com IgM) ou superinfecção (se infecção crônica por vírus B associada, associado à hepatite fulminante). A coinfeção traz maior risco de cirrose e carcinoma⁸.

4 DIAGNÓSTICO

a) Hepatite A:

Possui incubação em média 28 dias, com picos de viremia e eliminação viral antes do desenvolvimento de sintomas. Os quadros agudos são diagnosticados pela detecção de anti-HVA IgM na presença de doença sintomática ou assintomática com aumento de aminotransferases. Somente o achado de IgM anti-HAV autoriza o diagnóstico de hepatite A aguda¹.

Já o Anti-HVA IgG confere imunidade que se segue a infecção natural, além de proteção contra a doença; Vale lembrar que icterícia + anti-HAV IgG não é hepatite A aguda¹.

b) Hepatite B:

Dentre os vários marcadores da infecção, o primeiro a surgir é o HBsAg, o antígeno de superfície, em torno de 4 semanas após a infecção. Se o paciente evoluir para a cura, este marcador possui a

tendência de negativa por volta do 4º ao 5º mês. Se o HBsAg persistir positivo por mais de 6 meses, sugere que a doença evoluiu para um quadro crônico².

Outro marcador que surge de maneira precoce é o HBeAg. O HBeAg é uma proteína do vírus B causador da hepatite. O resultado positivo desse antígeno significa que o vírus está em processo de replicação, significando uma alta taxa de infectividade. Ou seja, maiores são as chances de contaminar outras pessoas².

Nesse sentido, apresentam-se as explicações acerca das cinco fases da história natural da infecção pelo HBV, considerando os resultados de HBeAg e do antígeno de superfície do vírus da hepatite B (HBsAg), além da presença de doença hepática²:

- **HBeAg reagente – Infecção:** previamente denominada fase imunotolerante, é caracterizada pela presença de HBeAg reagente, valores persistentemente normais de ALT (< 35 U/L em homens e < 25 U/L em mulheres) e altos níveis de HBV- DNA, com grande risco de transmissão viral. No fígado, há fibrose e/ou necroinflamação mínimas ou ausentes. Essa fase é mais frequente e prolongada nos indivíduos infectados nos primeiros anos de vida, podendo durar de dez a 40 anos².
- **HBeAg reagente – Hepatite:** anteriormente denominada fase imunorreativa, é definida pela presença de HBeAg reagente, elevações nos níveis de ALT e redução nos valores de carga viral. No fígado, há necroinflamação moderada ou grave e progressão acelerada para fibrose. Pode ter duração de menos de cinco a mais de 25 anos².
- **HBeAg não reagente – Infecção:** antiga fase de portador inativo, sendo também denominada fase de baixa replicação viral; distingue-se por valores de ALT normais, HBV-DNA indetectável ou abaixo de 2.000 UI/mL e antiHBe reagente

(anticorpo que ocorre após a soroconversão do HBeAg), refletindo controle imune parcial da infecção. Também indica bom prognóstico em indivíduos não cirróticos que permanecem nessa fase. Entretanto, o acompanhamento clínico regular é fundamental para a rápida detecção de escape viral, resultado de imunossupressão ou de mutações que conferem capacidade de evasão à resposta imune do hospedeiro. A taxa de indetecção de HBsAg com ou sem soroconversão para anti-HBs (anticorpo específico contra o vírus da hepatite B) ocorre espontaneamente em 1% a 3% dos casos por ano².

- **HBeAg não reagente – Hepatite:** também chamada de fase de reativação, é definida por HBeAg não reagente (geralmente com anti-HBe reagente) e valores flutuantes e alterados de ALT e HBV-DNA. A histologia hepática mostra necroinflamação e fibrose. A maioria dos indivíduos apresenta mutação no pré-core e/ou na região do promotor basal do core. Essa fase está associada a baixas taxas de remissão espontânea da doença e a risco elevado de complicações, como cirrose descompensada e CHC².
- **HBsAg não reagente:** denominada fase de cura funcional, é assinalada pela negatificação do HBsAg sérico, com ou sem anti-HBs e/ou anti-HBc (anticorpo contra o antígeno do core viral) reagentes. Os valores de ALT são normais e os níveis séricos de HBV-DNA mantêm-se indetectáveis ou muito baixos (infecção oculta). Pela permanência da forma episomal do DNA (cccDNA) no fígado, essa fase não é considerada cura virológica ou esterilizante. Por essa razão, a imunossupressão intensa pode levar à reativação nesses pacientes, justificando o seu seguimento regular. A indetecção do HBsAg antes do início da cirrose está associada a um risco mínimo de complicações e um aumento na sobrevida².

Parâmetros	HBeAg reagente		HBeAg não reagente	
	Infecção (fase 1)	Hepatite (fase 2)	Infecção (fase 3)	Hepatite (fase 4)
HBeAg	Reagente	Reagente	Não reagente	Não reagente
HBV-DNA	> 10 ⁷ UI/mL	10 ⁴ – 10 ⁷ UI/mL	< 2.000 UI/mL	> 2.000 UI/mL
ALT	Normal	Elevado	Normal	Elevado
Doença hepática	Ausente ou mínima	Moderada/ grave	Ausente	Moderada/ grave
Nomenclatura antiga	Imunotolerante	Imunorreativa	Portador inativo	Reativação

Fonte: adaptado do Manual Técnico para o Diagnóstico das Hepatites Virais, 2018⁶.

O anti-HBc IgM é o anticorpo que funciona como marcador da infecção aguda pelo vírus B. Quando se encontra positivo em altos índices é o principal marcador que ajuda no diagnóstico de hepatite aguda pelo vírus B. O anti-HBc IgM pode permanecer positivo por até 12 meses após a infecção, contudo, após os primeiros 6 meses, a tendência é que comece a cair se o paciente evoluir para a cura. Nas hepatites crônicas que sofrem agudização, o anti-HBc IgM pode reativar, contudo, em baixos índices⁷.

Por sua vez, o anti-HBc IgG funciona como anticorpo que atua como marcador de contato prévio com o vírus B. Surge por volta do 4º ao 5º mês após a infecção e permanece positivo por toda a vida, sendo bastante útil para diagnosticar se o paciente já foi infectado ou não. O anti-HBe é o anticorpo contra o HBeAg. Sua presença indica redução da replicação viral, significando menores chances de transmitir o vírus. Surge por volta de 2 a 4 semanas após a negatificação do HBeAg².

A presença do anti-HBs é positiva nos pacientes que evoluem para cura. Surge por volta de um a três meses após a negatificação do HBsAg que acontece entre o 3º e o 4º mês de infecção. O estado de cura sorológica é alcançado com o HBsAg negativo e anti-HBc IgG e anti-HBs reagentes. Um fato interessante é que indivíduos que responderam de maneira positiva a vacina contra o vírus B causador da hepatite aguda, só terão como único marcador positivo o anti-HBs, no qual todos os outros marcadores serão negativos².

Abaixo, segue um algoritmo com todas as sorologias da Hepatite B:

Condição do caso	HBsAg	Anti-HBc total	Anti-HBc IgM	HBeAg	Anti-HBe	Anti-HBs ^(a)
Suscetível/sem contato prévio com HBV	-	-	-	-	-	-
Hepatite B aguda	+	+	+	+/-	+/-	-
Hepatite B crônica	+	+	-	+/-	+/-	-
Hepatite B cura funcional	-	+	-	-	+/-	+(a)
Imunizado por vacinação	-	-	-	-	-	+

Fonte: file:///C:/Users/EMANUEL/Downloads/protocolo-clinico-e-diretrizes-terapeuticas-de-hepatite-b-e-coinfecoes-2023_.pdf

c) Hepatite C:

O diagnóstico não costuma ser feito na fase aguda pela ausência de sintomas. O RNA-HCV pode ser identificado no soro ou plasma antes da presença do anti-HCV. A presença dos anticorpos anti-HCV é mais tardia e ocorre cerca de 30 a 60 dias após a exposição ao vírus³.

O primeiro teste a ser solicitado é o ANTI-HCV. Se positivo, é necessário solicitar HCV-RNA para confirmação de infecção. Só assim será iniciado o tratamento³.

Há outro exame denominado de genotipagem, que utiliza testes moleculares capazes de identificar os genótipos, subtipos e populações mistas do HCV. A carga viral mínima é de 500 UI/mL, comprovada por teste de quantificação de HCV-RNA anterior (12 meses). Atualmente, esse exame não é mais necessário, uma vez que o tratamento é pangotípico (ou seja, abarca os principais genótipos virais)³.

d) Hepatite D:

Detecção de anticorpos anti-HDVIgG em paciente com suspeita de exposição recente para o agente infeccioso o Pacientes portadores de hepatite B residentes em áreas endêmicas ou com antecedente epidemiológico correspondente são candidatos à investigação o Anti-HDVIgG reagente, a confirmação da hepatite Delta será realizada por meio do somatório das informações clínicas, epidemiológicas e demográficas⁴.

e) Hepatite E:

Paciente proveniente de área endêmica para HEV ou contato com animais, solicitar ANTI-HEV IGM. Se positivo, dá-se o diagnóstico de hepatite E aguda. Se negativo, procurar outras causas ou solicitar HEV-RNA se alta suspeita clínica⁶.

5 TRATAMENTO

a) Hepatite A:

Não há tratamento específico para essa doença, é recomendado repouso relativo e medicamentos sintomáticos. Não se deve ingerir álcool por pelo menos 6 meses e deve evitar drogas hepatotóxicas (paracetamol). Por fim, vale lembrar que não cronifica e o prognóstico é excelente⁶.

O paciente sintomático não precisa de isolamento de contato. De acordo com o Ministério da Saúde, pode ser necessário o afastamento do paciente de suas atividades (principalmente crianças que frequentam creche ou escola) durante as primeiras duas semanas da doença, e não mais que um mês após o início da icterícia. Já com relação a profilaxia pós-exposição, indivíduos com anti-HAV IgG negativo (não vacinados e não infectados no passado) se beneficiam de medidas profiláticas após exposição à hepatite A, desde que essas medidas sejam aplicadas num prazo máximo de duas semanas⁸.

Para pessoas saudáveis com idade entre 12 meses e 40 anos, a estratégia de escolha consiste na aplicação de dose única da vacina anti-

HAV inativada. Por outro lado, pacientes com idade < 12 meses ou > 40 anos, bem como portadores de imunodepressão, hepatopatias crônicas ou que possuam qualquer contraindicação à vacina, devem receber imunoglobulina humana (0,02 ml/kg, IM)⁶.

b) Hepatite B:

Houve mudança recente e importante nas indicações ao tratamento da Hepatite B, com valorização, principalmente, à carga viral (HBV-DNA positivo). Então as indicações consistem em²:

1- HBV-DNA > 2.000 UI/ML + ALT > 37 para mulheres ou > 52 para homens²

2- Se ALT normal, reavaliar!!!! Como? Com elastografia (>9kPA) ou biópsia (resultado de >

A2/F2 que significa ativação/fibrose)² 3- Outras indicações importantes²:

- Escore FIB4 e APRI elevados;
- Achados de doença avançada, como ascite, varizes, circulação colateral e outros;
- Reativação ou pacientes de risco, como submetidos a quimioterapia;
- Coinfecção HIV ou HCV;
- Manifestações extra-hepáticas, com vasculites ou glomerulonefrites;
- História familiar de hepatocarcinoma.

Com relação aos esquemas medicamentosos, a primeira escolha é Tenofovir (TDF) via oral por tempo indeterminado com o objetivo de negativar HBsAg após 06 meses. Porém, há contraindicações, como doença renal crônica ou óssea².

Há também o tenofovir alafenamida (TAF), este é menos tóxico e é usado na contraindicação ao tenofovir convencional, principalmente em pacientes doentes renais crônicos e doenças ósseas, como osteoporose².

Nesses casos, a principal alternativa é o ENTECAVIR (ETV), há preferência com esse medicamento se houver cirrose, imunossupressão ou quimioterapia².

c) Hepatite C:

O tratamento inicial está recomendado em duas situações: pessoas que nunca fizeram tratamento com DAA (antivirais de ação direta), ou pessoas com tratamento prévio com DAA e que alcançaram resposta virológica sustentada (RVS). Os medicamentos considerados DAA são: daclatasvir, ledipasvir, velpatasvir, elbasvir, ombitasvir/veruprevir/ritonavir + dasabuvir, pibrentasvir, simeprevir, glecaprevir, grazoprevir e sofosbuvir³.

Há dois esquemas disponíveis para o tratamento inicial da hepatite C: associação de sofosbuvir e daclatasvir (SOF + DCV) ou comprimidos coformulados de sofosbuvir e velpatasvir (SOF/VEL). A escolha entre eles fica determinada pelo escore APRI antes do tratamento. O esquema SOF + DCV está recomendado para pessoas com APRI <1, enquanto o esquema SOF/VEL está recomendada para as demais. Reitera-se que nos casos de APRI >1 ainda é necessária a aplicação de Classificação de Child-Pugh para a identificação dos quadros de cirrose descompensada³.

Quadro 1 – Esquemas terapêuticos indicados para adultos e crianças a partir de 12 anos ou pesando pelo menos 30 kg, **sem tratamento prévio** com antivirais de ação direta (DAA), segundo o tempo de tratamento e condição clínica.

Estadiamento Hepático	Esquema DAA	Posologia	Duração
Escore APRI < 1	Sofosbuvir (SOF) + Daclatasvir (DCV)	1 comprimido de SOF + 1 comprimido de DCV, 1x/dia	12 semanas
Escore APRI ≥ 1 e sem cirrose descompensada	Sofosbuvir/velpatasvir	1 comprimido de SOF/VEL, 1x/dia	12 semanas
Cirrose descompensada	Sofosbuvir/velpatasvir	1 comprimido de SOF/VEL, 1x/dia	24 semanas ¹

¹ Pode ser feita associação de ribavirina ao esquema, reduzindo a duração do tratamento para 12 semanas. Em pacientes com cirrose descompensada, a dose inicial de ribavirina é de 500 mg ao dia, dividida em duas doses diárias, podendo ser aumentada conforme a tolerância do paciente. A dose máxima não deve ultrapassar 11 mg/kg/dia.

Fonte: file:///C:/Users/EMANUEL/Downloads/nota-tecnica-no-280_2023-revoga-nt-30_2023%20(1).pdf

O esquema preferencial para o retratamento das pessoas que não alcançaram RVS após tratamento com DAA é a associação de sofosbuvir com glecaprevir/pibrentasvir (SOF + GLE/PIB) por 12 semanas. Esse esquema é contraindicado em casos de cirrose descompensada (Child B ou C), sendo recomendado para essas pessoas o retratamento com SOF/VEL por 24 semanas. Os esquemas de retratamento estão sumarizados abaixo³.

Quadro 2 – Esquemas terapêuticos indicados para adultos e crianças a partir de 12 anos¹, tratados previamente² com antivirais de ação direta (DAA), segundo o tempo de tratamento e condição clínica.

Estadiamento Hepático	Esquema DAA	Posologia	Duração
Sem cirrose ou com cirrose compensada (Child A)	Sofosbuvir (SOF) + Glecaprevir/pibrentasvir ³	1 comprimido de SOF + 3 comprimidos de Glecaprevir/pibrentasvir, 1x/dia	12 semanas
Cirrose descompensada (Child B ou C)	Sofosbuvir/velpatasvir (± ribavirina) ⁴	1 comprimido de SOF/VEL, 1x/dia	24 semanas

¹ Esquema de retratamento composto por sofosbuvir/velpatasvir pode ser utilizado em crianças menores de 12 anos com cirrose Child B ou C, desde que pesem pelo menos 30 kg.

² Deve-se considerar pessoas tratadas previamente aquelas que não obtiveram resposta virológica sustentada (RVS) entre a 12ª e a 24ª semana após o término do tratamento. Pessoas que obtiveram RVS e adquiriram nova infecção (reinfecção), deverão ser tratados conforme o Quadro 1.

³ Para casos com múltiplas falhas prévias, pode ser associada ribavirina ao esquema. A dose diária para adultos é 1g se peso <75kg ou 1,25g se peso >75 kg, dividida em duas tomadas diárias. Nesses casos, o tratamento também pode ser prolongado para 16 ou 24 semanas, de acordo com a avaliação médica.

⁴ Associação de ribavirina a critério médico. Em pacientes com cirrose descompensada, a dose inicial de ribavirina é de 500 mg ao dia, dividida em duas doses diárias, podendo ser aumentada conforme a tolerância do paciente. A dose máxima não deve ultrapassar 11mg/kg/dia.

Fonte: file:///C:/Users/EMANUEL/Downloads/nota-tecnica-no-280_2023-revoga-nt-30_2023%20(1).pdf

O parâmetro utilizado para avaliar o sucesso do tratamento é a resposta virológica sustentada (RVS). As pessoas que alcançam os critérios de RVS após o tratamento são consideradas curadas. Para caracterização da RVS deve ser coletado exame para quantificação de HCV-RNA (carga viral) a partir de 12 semanas após o término do tratamento. Caso a pessoa tenha HCV-RNA não detectável nesse período, ela é considerada curada³.

Do contrário, é caracterizado um quadro de falha terapêutica. Os casos que alcançam RVS e que voltam a apresentar HCV-RNA detectável no futuro devem ser caracterizados como casos de reinfecção, devendo ser tratados novamente com esquema inicial, como se nunca tivessem sido tratados anteriormente³.

Como a hepatite C é uma inflamação que causa necrose e fibrose do fígado, mesmo após a cura, há casos em que é necessário acompanhamento contínuo para a identificação precoce de possíveis

quadros de descompensação hepática e carcinoma hepatocelular (CHC)³.

Pacientes com fibrose avançada (estágio F3) ou cirrose (estágio F4) devem ser rastreados para CHC pelo menos uma vez a cada seis meses após a cura. O rastreio deve ser feito com ultrassonografia, podendo ser complementado com outros exames, como alfafetoproteína³.

d) Hepatite D:

O objetivo é o controle do dano hepático. A terapia proposta é composta por alfa peguinterferona2a (48-96sem) e/ou análogo de nucleotídeo (tenofovir ou entecavir)⁷.

e) Hepatite E:

Não há um específico para o quadro agudo. A forma crônica é recente e ainda faltam estudos para a terapêutica, mas, se fala em uso combinado de interferon peguilado e ribavirina ou monoterapia com ribavirina⁷.

QUESTÕES

1. Paciente de 44 anos fez exames laboratoriais que mostraram os seguintes resultados: HBsAg negativo, Anti-HBc IgG positivo, Anti-HBs positivo, HBeAg negativo. Esse perfil sorológico é compatível com. A) Hepatite B aguda.

B) Hepatite B crônica.

C) Vacinação para hepatite B.

D) O paciente teve contato com o vírus da hepatite B e evoluiu com cura.

2. Um paciente de 32 anos, portador de doença de Crohn, iniciará tratamento com droga biológica infliximabe (anti-TNF), e está preocupado, pois leu na internet que a diminuição da imunidade provocada pela medicação pode reativar algumas doenças infecciosas. Em qual dos achados sorológicos a seguir NÃO há risco de infecção ou reativação pelo vírus da hepatite B ao iniciarmos o tratamento com uma droga imunossupressora?

- a) HBsAg positivo, anti-HBs negativo, anti-HBc positivo
- b) HBsAg negativo, anti-HBs positivo, anti-HBc positivo
- c) HBsAg negativo, anti-HBs negativo, HBV DNA positivo
- d) HBsAg negativo, anti-HBs positivo, anti-HBc negativo
- e) HBsAg negativo, anti-HBs negativo, anti-HBc positivo

3. Homem, 39 anos, após realizar doação de sangue, é orientado a procurar atendimento médico por conta de alteração em sua sorologia de hepatite B. Comparece em consulta com os seguintes resultados: HBsAg: não reagente; anti-HBc: IgM: não reagente; anti-HBc IgG: reagente; anti-HBs: reagente. Assinale a alternativa que contém a hipótese diagnóstica mais provável e a conduta a ser tomada, respectivamente.

- A) Hepatite B aguda – iniciar tratamento com tenofovir.
- B) Hepatite B crônica – avaliar função hepática e fibroscan.
- C) Status pós-vacinal – não necessita intervenção.
- D) Contato prévio com o vírus e a cura adquirida – não necessita intervenção.

4. Em relação às hepatites virais:

- A) A hepatite A ocorre por transmissão oral-fecal e sempre tem evolução benigna.

- B) O perfil sorológico revelando anti-HbsAg positivo e anti-Hbc total negativo não é compatível com o de indivíduos previamente vacinados.
- C) A hepatite E pode ocorrer de forma epidêmica, sendo mais grave no terceiro trimestre de gestação.
- D) A evolução para cronicidade ocorre com maior frequência na hepatite B.

5. Sobre a hepatite, marque a alternativa CORRETA:

- A) Não existe vacina disponível no Sistema Único de Saúde (SUS) contra a hepatite C.
- B) Nenhuma hepatite tem cura, sendo a letalidade de até 60 %.
- C) A hepatite é a inflamação do pâncreas.
- D) A hepatite A é transmitida por água ou alimentos contaminados.

7) GABARITO

- 1- D
- 2- D
- 3- D
- 4- C
- 5- D

Fluxograma- Interpretações das Sorologias para Hepatite B



Fonte: Autores.

REFERÊNCIAS

1. BRAZ, Aline Márcia Marques et al., Hepatite C crônica, inflamação e fibrose. Epub digital. Faculdade de Medicina Unesp - Botucatu, São Paulo. ISBN: 9786586433227. 2020.
2. BRASIL, Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância, Prevenção e Controle das Infecções Sexualmente Transmissíveis, do HIV/Aids e das Hepatites Virais. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Hepatite B e Coinfecções/Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância, Prevenção e Controle das Infecções Sexualmente Transmissíveis, do HIV/Aids e das Hepatites Virais. – Brasília: Ministério da Saúde, 2019.
3. BRASIL, Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância, Prevenção e Controle das Infecções Sexualmente Transmissíveis, do HIV/Aids e das Hepatites Virais. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Hepatite C e Coinfecções / Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância, Prevenção e Controle das Infecções Sexualmente Transmissíveis, do HIV/Aids e das Hepatites Virais. – Brasília: Ministério da Saúde, 2023.
4. DA SILVA OLIVEIRA, Renato. Hepatite B: um estudo de revisão de literatura. Revista Remecs-Revista Multidisciplinar de Estudos Científicos em Saúde, v. 6, n. 11, p. 30-38, 2021.
5. DE SOUSA, TICIANA FERNANDES. HEPATITES VIRAIS–UMA REVISÃO DE LITERATURA. BJSCR.
6. DUARTE, Geraldo et al. Protocolo Brasileiro para Infecções Sexualmente Transmissíveis 2020: hepatites virais. Epidemiologia e Serviços de Saúde, v. 30, p. e2020834, 2021.

7. FOURATI, Slim; PAWLOTSKY, Jean-Michel. Recent advances in understanding and diagnosing hepatitis B virus infection. F1000Research, 2016, v. 5.
8. HSU, Yao-Chu et al., Global burden of hepatitis B virus: current status, missed opportunities and a call for action. Nature reviews gastroenterology e hepatology. August 2023, v. 20, p. 524-537.
9. MARINHO, James Ramalho; DEGUTI, Marta Mitiko; Foigel, Eli Kahan. Tratado de Gastroenterologia: da graduação à pós-graduação, 3ª edição. 2023
10. MATTOS, Angelo Alves. Tratado de Hepatologia. Cap.1. Ed.rubio, 2010.
11. PACCOUD, O.; SURGERS, L.; LACOMBE, K. Hepatitis B virus infection: Natural history, clinical manifestations and therapeutic approach. La Revue de Médecine Interne, 2019, v. 40, n. 9, p. 590-598.

CAPÍTULO 12

HIPERTENSÃO PORTAL

Emanuel de Freitas Correia¹

Esiane de Freitas Correia²

1. DEFINIÇÃO

A veia porta compõe um sistema vascular muito especial, diferente dos demais sistemas vasculares do corpo por ligar estrategicamente duas importantes redes capilares – mesentérica e hepática. Anatomicamente, esta grande veia abdominal é formada pela junção das veias mesentérica superior e esplênica. Assim, todas as substâncias que vêm do intestino e do baço chegam ao fígado pelo sistema porta, penetrando neste órgão através dos espaços-porta interlobulares e ganhando a circulação sinusoidal que banha os hepatócitos.

Tecnicamente, a hipertensão porta é definida por uma pressão na veia porta > 10 mmHg (normal = 5 a 10 mmHg). No entanto, como a mensuração direta da pressão na veia porta é muito complicada, outra definição habitualmente utilizada se refere a uma forma indireta de avaliação: o chamado gradiente de pressão venosa hepática (HVPG, em inglês), que quando > 5 mmHg identifica a existência de hipertensão porta (normal = 1-5 mmHg). O HVPG é aferido através da cateterização da veia hepática (após punção da veia jugular interna).

A literatura demonstrou que o HVPG é um bom preditor prognóstico: as varizes esofagogástricas começam a ser formar quando o HVPG ultrapassa o valor de 10 mmHg, tornando-se o risco de sangramento clinicamente significativo a partir de valores de HVPG

¹ Acadêmico do 11º período da graduação em Medicina do Centro Universitário CESMAC, Maceió-AL.

² Médica na Faculdade de Medicina Nova Esperança, FAMENE - João Pessoa- PB.

>12 mmHg. Valores > 20 mmHg preveem hemorragia incontrolável ou chance elevada de ressangramento em pacientes submetidos à terapia endoscópica durante um episódio de hemorragia aguda. Em suma, quanto maior o HVPG, maior o risco de hemorragia e a mortalidade! Quando o tratamento farmacológico da hipertensão porta consegue promover reduções do HVPG > 10-20% do valor inicial (colocando o valor absoluto < 12 mmHg), a morbimortalidade efetivamente diminui!

A síndrome da hipertensão porta é composta basicamente pela esplenomegalia congestiva, pelas varizes gastroesofágicas e pela circulação colateral visível no abdome. Muitas causas de hipertensão porta, como a cirrose hepática (a principal), também cursam com outro sinal importante – a ascite. Na cirrose, a hipertensão porta contribui ainda para a encefalopatia hepática (ao desviar para a circulação sistêmica parte do sangue portal, rico em amônia), ganhando a sinonímia de encefalopatia portossistêmica.

2. FISIOPATOLOGIA

O fígado recebe seu aporte sanguíneo basicamente de duas fontes: a veia porta e a artéria hepática. A veia porta é formada atrás do colo do pâncreas, pela confluência das veias mesentérica superior e esplênica. Ela segue um trajeto na borda livre do ligamento gastro-hepático até alcançar o porta hepatis, onde se divide em ramos esquerdo e direito. A veia gástrica esquerda ou coronária drena a porção distal do esôfago e a pequena curvatura gástrica. Ela entra na veia porta em cerca de 2/3 dos casos e drena para a veia esplênica no terço restante. A veia coronária é uma das principais responsáveis pela gênese das varizes esofagogástricas (ver adiante). A veia mesentérica inferior drena para a veia esplênica em cerca de 2/3 dos indivíduos normais e para a veia mesentérica superior no terço restante.

O sistema porta, em condições normais, possui baixa pressão. Uma resistência aumentada a seu fluxo determina uma diferença de pressão (geralmente superior a 5 mmHg) entre a circulação porta e a sistêmica, representada pela veia cava inferior. Imediatamente, vasos

colaterais se desenvolvem, numa tentativa de equalizar as pressões em ambos os sistemas e escoar o sangue portal. A rede colateral constituída pela veia coronária (diretamente da veia porta) e pelas veias gástricas curtas (pela veia esplênica), que drenam, através das veias esofagianas e paraesofagianas, para a veia ázigos (no tórax), é a mais importante clinicamente, pois determina a formação das "temidas" varizes esofagogástricas.

Outros sítios de importância em que ocorre a formação de colaterais incluem:

- Recanalização da veia umbilical, ligando o ramo esquerdo da veia porta com as veias epigástricas (sistema cava). A acentuação desta rede colateral dá origem ao sinal semiológico conhecido como "cabeça de medusa". É a chamada "circulação colateral abdominal tipo porto-cava".
- Plexo venoso hemorroidário, conectando as veias hemorroidárias superiores (tributárias da mesentérica superior e, logo, do sistema portal) com as hemorroidárias médias e inferiores (que drenam para o sistema cava). A acentuação do fluxo sanguíneo nestes vasos colaterais, em consequência à hipertensão porta, justifica o surgimento de varizes anorretais. É importante compreender que varizes retais não são a mesma coisa que hemorroidas!!! Os vasos que dão origem às hemorroidas não apresentam comunicação com o sistema porta, logo, a incidência de hemorroidas não está aumentada na hipertensão porta...
- Vasos retroperitoneais.

É importante ressaltar que na hipertensão portal da cirrose hepática a obstrução ao fluxo portal é resultante de dois componentes: Resistência estrutural secundária à fibrose e à formação de nódulos regenerativos; Elevação primária do tônus vascular intra-hepático pela contração das células hepáticas estreladas, miofibroblastos e células de

músculo liso vascular. Este último componente responde por 20-30% do aumento da resistência intra-hepática.

Existe ainda outro mecanismo de retroalimentação: o óxido nítrico produzido pelo sistema intestinal, no paciente saudável, chega ao sistema porta intra-hepático, dilatando-o. Na hipertensão porta esse óxido nítrico deixa de chegar ao fígado, provocando vasoconstrição no leito hepático, ao mesmo tempo em que acumula no sistema esplâncnico, promovendo vasodilatação e aumentando o fluxo em direção ao sistema porta. Desse modo, os dois fatores contribuem na gênese da hipertensão portal.

Aqui vale ressaltar um conceito que será mais bem explicado no capítulo sobre ascite. A hipertensão porta pós-sinusoidal e intrasinusoidal têm uma grande tendência à formação de ascite, ao passo que a hipertensão porta pré-sinusoidal (ex.: esquistossomose) raramente causa ascite e, quando o faz, a ascite é leve.

3. ETIOLOGIAS

Subdivididas em:

- **Pré-Hepática;**
- **Intra-Hepática, dividida ainda em: pré-sinusoidal, sinusoidal e pós-sinusoidal;**
- **Pós-Hepáticas.**

É importante termos em mente que, em algumas doenças associadas a aumento da pressão no sistema porta, entram em ação mais de um mecanismo. As causas intra-hepáticas de hipertensão porta são classificadas de acordo com a zona anatômica de obstrução do fluxo sanguíneo porta dentro do fígado. Dessa forma, essas síndromes são divididas em três categorias: pré-sinusoidal, sinusoidal e pós-sinusoidal. Na realidade, a maioria dessas doenças, quando em estágio avançado, apresenta obstrução em mais de um local do sistema porta, coexistindo impedimento ao fluxo pré e sinusoidal. A HP sinusoidal e pós-sinusoidal deve-se a uma doença do parênquima hepático (exemplo clássico: cirrose).

A HP pré-sinusoidal resulta de obstrução de pequenos ramos intra-hepáticos da veia porta (exemplo clássico: esquistossomose). Devemos recordar que o espaço-porta é composto de uma vênula, uma arteríola e um ducto bilífero. Lesões nessas duas últimas estruturas (ex.: colangite biliar primária, vasculites) podem danificar também as vênulas produzindo obstrução, em graus variados, do fluxo porta.

3.1. Pré-Hepática:

A) TROMBOSE DE VEIA PORTA: É a principal causa de hipertensão portal pré-hepática. Esta desordem é mais frequentemente encontrada na população pediátrica, tendo sua origem a partir de uma infecção na veia umbilical. Na população adulta encontramos como causa importante a cirrose hepática e as desordens trombofílicas (presentes em 60% dos casos). O carcinoma hepatocelular, complicando uma cirrose preestabelecida, também pode se apresentar como trombose de veia porta. Outras condições associadas incluem a doença intestinal inflamatória, as síndromes mieloproliferativas, hemoglobinúria paroxística noturna, complicação de escleroterapia, gravidez, uso de contraceptivos, etc. A trombose crônica da veia porta pode levar à transformação cavernosa da veia porta: dilatação de veias colaterais hepatopetais (em direção ao fígado), dando a aparência de "dilatações cavernosas". O diagnóstico geralmente é feito por USG-Doppler da porta, sendo a RM ou a TC reservadas para os casos duvidosos. O tratamento na fase aguda é feito com anticoagulação, enquanto que na crônica é assunto controverso.

B) TROMBOSE DE VEIA ESPLÊNICA (HIPERTENSÃO PORTA SEGMENTAR):

Causa a chamada hipertensão porta segmentar. Devemos suspeitar de trombose de veia esplênica quando nos deparamos com sinais de hipertensão portal, particularmente hemorragia por varizes gástricas, em pacientes com função hepatocelular normal. A principal causa desta condição é representada pelas doenças do pâncreas. A pancreatite crônica é responsável pela grande maioria dos casos, com o câncer de pâncreas em segundo lugar! Devido à anatomia do sistema porta, este distúrbio geralmente cursa com varizes de fundo gástrico isoladas (HP segmentar ou HP esquerda ou sinistra). Entretanto, a identificação de varizes gastroesofágicas não é incomum. O diagnóstico desta variedade de HP torna-se fundamental, uma vez que a esplenectomia corrige inteiramente o distúrbio.

3.2 Intra-Hepática:

1. Pré-sinusoidal:

A) ESQUISTOSSOMOSE HEPATOESPLÊNICA: Esta desordem é uma das principais causas de hipertensão porta em países subdesenvolvidos, principalmente no Brasil, onde a doença é endêmica em Minas Gerais e no Nordeste. Nas fases precoces da esquistossomose hepática, a HP é decorrente de uma reação granulomatosa nas vênulas hepáticas (localizadas nos espaços-porta), provocada pela deposição de ovos do parasita. Essa resposta inflamatória leva à fibrose e obliteração das vênulas portais, com manifestações de HP na ausência de injúria hepatocelular importante, determinando uma HP pré-sinusoidal. Sabemos

que ao longo do tempo, os espaços-porta tornam-se intensamente fibrosados.

B) MISCELÂNIA: Sarcoidose; Hiperplasia nodular regenerativa; Colangite biliar primária – fase pré-cirrótica; Doença de Wilson e outras.

2. Sinusoidal:

A) CIRROSE HEPÁTICA: É a causa mais comum de hipertensão porta no Brasil e no mundo. Qualquer que seja a sua causa (vírus, álcool, autoimune, etc.), a presença dos nódulos de regeneração comprimindo os sinusoides, a fibrose do espaço de Disse e a contração dos miofibroblastos se encarregam de aumentar a resistência ao fluxo portal hepático.

3. Pós-Sinusoidal

A) DOENÇA HEPÁTICA VENO-OCCLUSIVA: A doença veno-oclusiva hepática acomete pequenas veias hepáticas. Observamos deposição de uma matriz rica em fibronectina em torno das veias centrais dos lóbulos (portanto pós-sinusoidal). A doença se manifesta de forma aguda com icterícia, hepatomegalia congestiva e dolorosa, ascite e varizes gastroesofágicas. A elevação das aminotransferases e da bilirrubina são achados laboratoriais frequentes. Esta condição é mais comumente observada na doença enxerto vs. hospedeiro, sendo uma complicação comum no transplante alogênico de células-tronco. Outras causas incluem irradiação hepática e uso de um chá (bush tea disease) jamaicano, que contém alcaloides de determinadas plantas.

3.3 Pós-Hepática:

A) SÍNDROME DE BUDD-CHIARI: Esta síndrome, assim como a doença veno-oclusiva, não possui achados histológicos de cirrose. Nesta desordem observamos obstrução de caráter insidioso ou agudo das veias hepáticas.

Como causas mais frequentes citam-se as desordens mieloproliferativas (policitemia vera), a hemoglobinúria paroxística noturna, outras trombofilias (fator V de Leiden, SAAF, deficiência de antitrombina III), a gravidez, o uso de contraceptivos orais e malignidades em geral. A síndrome de Budd-Chiari aguda manifesta-se com dor intensa em quadrante superior direito, associada à hepatomegalia, com rápido desenvolvimento de ascite e icterícia; sangramento gastrointestinal por ruptura de varizes esofágicas pode ocorrer. Na forma crônica/subaguda, o quadro álgico e a hepatomegalia são menos comuns, com o aparecimento insidioso da sintomatologia (principalmente ascite).

B) OBSTRUÇÃO DA VEIA CAVA INFERIOR (VCI): As causas de obstrução mecânica da VCI incluem trombose venosa, tumores, cistos, abscessos e obstrução membranosa por uma "teia". Esta última condição é tipicamente encontrada em alguns países da África e Oriente. O quadro clínico se caracteriza por desenvolvimento lento e progressivo de manifestações de hipertensão portal, associado a uma hepatomegalia dolorosa. A trombose da VCI, quando associada à oclusão da veia hepática (síndrome de Budd-Chiari), possui apresentação

clínica mais abrupta, com o surgimento de sangramento por varizes rotas e ascite de maneira mais precoce. Independentemente da causa de obstrução da cava inferior, encontramos somente nestes pacientes achados como edema de membros inferiores e circulação colateral no dorso.

C) DOENÇAS CARDÍACAS: Como vimos acima, qualquer aumento de pressão em cavidades direitas do coração, seja decorrente de pericardite constrictiva, cardiopatias orovalvares ou cardiomiopatias, transmite-se para a cava inferior, daí para a veia hepática, sinusoides e, finalmente, veia porta. Os pacientes com esta síndrome possuem evidências de ascite intratável e disfunção hepatocelular, que são muitas vezes difíceis de distinguir de outras causas de hipertensão porta. Embora os pacientes com sobrecarga de cavidades direitas desenvolvam ascite, as varizes gastroesofágicas são detectadas somente naqueles indivíduos com doença hepática intrínseca que produza um gradiente significativo entre o sistema porta e a veia ázigos.

4. APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Devemos suspeitar de hipertensão porta em todo paciente que apresente uma combinação dos seguintes achados: ascite, esplenomegalia, encefalopatia ou varizes esofagogástricas. Os exames laboratoriais iniciais nos ajudam a identificar a existência ou não de disfunção hepatocelular associada e incluem a dosagem sérica de albumina, o hemograma completo, as provas de função hepática e a determinação do TAP.

5. DIAGNÓSTICO

A USG é o método tradicionalmente utilizado na avaliação inicial do sistema porta em pacientes com suspeita de HP. Possui elevada acurácia em distinguir entre uma veia porta trombosada de uma patente. Além disso, as colaterais do sistema porta em torno da veia ázigos, estômago, baço e retroperitônio são também visualizadas. O tamanho do baço é determinado com clareza e constitui dado diagnóstico adicional. O calibre da veia porta, em casos de hipertensão, acha-se em torno de 15 mm, entretanto, um valor normal (até 12 mm) não afasta esta condição. Uma veia porta normal aumenta seu calibre em resposta à alimentação (hiperemia reativa). A ausência desse fenômeno é sugestiva de hipertensão portal... A incapacidade de visualizar a veia porta é sugestiva de trombose deste vaso. O uso concomitante da fluxometria pelo Doppler permite uma estimativa do fluxo porta. Um sentido hepatopetal (em direção ao fígado) é observado em indivíduos normais e nos casos menos severos de HP. O fluxo hepatofugal (contrário ao fígado) revela a existência de hipertensão porta grave.

A endoscopia digestiva está sempre indicada na suspeita ou após o diagnóstico de HP. A presença de varizes esofagogástricas (esofagianas e/ou gástricas) sela o diagnóstico de hipertensão portal! Uma proporção variável de pacientes com HP não possui varizes. A presença de outras complicações da hipertensão porta como encefalopatia e ascite não é capaz de indicar, com confiabilidade, se um indivíduo já tem ou não varizes. Uma contagem plaquetária inferior a $140.000/\text{mm}^3$ e um diâmetro da veia porta superior a 13 mm na USG têm se correlacionado melhor com a presença de varizes. Uma vez identificadas, a graduação das varizes de acordo com o seu tamanho é útil para indicarmos profilaxia primária (antes do primeiro episódio) ou não. Outros achados endoscópicos que se correlacionam com o risco de ruptura incluem manchas vermelho-cereja (cherry-red spots) e manchas hematocísticas. As varizes gástricas são de reconhecimento um pouco mais difícil, uma vez que se assemelham às pregas da mucosa. A

coexistência de outras lesões, como gastrite e úlceras pépticas, é frequente em pacientes com cirrose. A gastropatia hipertensiva portal é descrita como uma mucosa com áreas esbranquiçadas reticulares entremeadas a áreas róseas (por vezes sangrantes), dando o aspecto de "pele de cobra". Seu reconhecimento, através da endoscopia, é difícil, porém útil no diagnóstico diferencial de hemorragias digestivas altas nessa população.

A angio-TC e a RM são métodos não invasivos capazes de delinear o sistema porta. Estes exames radiológicos diagnosticam com elevada acurácia a trombose de veia porta, além de determinar a patência de derivações cirúrgicas. São indicados em casos de dúvida diagnóstica ao USG-Doppler de sistema porta. Ao contrário da USG, não apresentam limitações devido à obesidade, experiência do examinador e presença de gás intestinal, embora sejam exames de alto custo.

A angiografia é um método radiológico invasivo é útil para delinear a anatomia das colaterais do sistema porta, a patência dos vasos, a presença de aneurismas, fístulas e lesões vasculares intra-hepáticas. A angiografia de fase venosa pode ser realizada após a injeção seletiva de contraste na artéria mesentérica superior e esplênica. Este exame nos permite uma definição correta da anatomia, sendo utilizado no planejamento cirúrgico da hipertensão porta.

A cateterização da veia hepática para medida do HVPG atualmente é empregada apenas em casos duvidosos, nos quais os demais métodos não invasivos não conseguem firmar o diagnóstico de HP, ou então após implantação do TIPS ou cirurgia de derivação portocava, a fim de avaliar a eficácia do tratamento (cujo objetivo é a obtenção de um HVPG < 12 mmHg)... É importante ter em mente que essa medida não é útil para o diagnóstico das causas pré-hepáticas e intra-hepáticas pré-sinusoidais de hipertensão porta, pois, nestes casos, a pressão "encunhada" da veia hepática, que reflete a pressão dos sinusoides, estará normal ou levemente aumentada. A medida do HVPG é útil apenas nas causas intra ou pós-sinusoidais de HP

6. TRATAMENTO

6.1) Varizes Esofagogástricas:

A) Profilaxia primária de sangramento:

É a prevenção do primeiro episódio de hemorragia em pacientes com varizes esofagogástricas... Como cerca de 30-40% das varizes esofágicas na hipertensão porta evoluem para sangramento, e como tal episódio possui letalidade de 25-30% (chegando a 50% ou mais nos pacientes Child C), a profilaxia primária deve ser levada muito a sério! Portanto, TODO paciente com cirrose hepática deve ser submetido à endoscopia digestiva alta para rastrear as varizes esofagogástricas!!! Qual seria a periodicidade de acompanhamento endoscópico nos pacientes cirróticos? Nos pacientes sem varizes, a EDA deve ser realizada a cada 2-3 anos e, nos pacientes com varizes de pequeno calibre, mas sem sinais de alto risco, a EDA deve ser repetida anualmente. Na presença de varizes de médio ou grosso calibre (classificação F2 ou F3), ou pequeno calibre com sinais de alto risco (ex. : pontos vermelhos, Child B ou C) a profilaxia primária está indicada! Aqui, pode-se optar pelo uso de betabloqueadores não seletivos ou pela estratégia de erradicação endoscópica das varizes, isto é, diferentemente da profilaxia secundária (onde ambos os tratamentos devem ser feitos em conjunto), na profilaxia primária devemos escolher apenas um deles... Os estudos mostram uma redução na taxa de sangramento e menor mortalidade com ambos. Os betabloqueadores de escolha são o propranolol ou o nadolol, devendo ser prescritos numa dose suficiente para reduzir a frequência cardíaca em 25%. Na presença de contraindicação ou intolerância aos betabloqueadores, resta apenas a terapia endoscópica. Na ausência de varizes, não há indicação de profilaxia, nem mesmo betabloqueadores (quer dizer, a chamada "profilaxia pré-primária" com betabloqueadores não é indicada! A única "profilaxia pré-primária" válida é o tratamento específico da hepatopatia de base, quando possível).

Então, terapia de escolha na profilaxia primária = betabloqueio ou ligadura elástica.

B) Profilaxia secundária do sangramento:

A profilaxia secundária é aquela realizada após o primeiro episódio de hemorragia já controlada. Em um ano, sem a profilaxia, 25% dos pacientes Child A, 50% dos Child B e 75% dos Child C terão um novo sangramento varicoso. Idealmente, a prevenção de novos sangramentos é feita pela combinação de: (1) terapia endoscópica; e (2) betabloqueadores.

Os betabloqueadores não seletivos (propranolol, nadolol) são comprovadamente benéficos em reduzir a incidência de ressangramento, com uma queda em 25-40% da taxa, além de uma tendência na redução da mortalidade em torno de 20%. O bloqueio dos receptores beta-2 é o responsável pela vasoconstrição esplâncica, e o bloqueio beta-1, pela diminuição do débito cardíaco e fluxo portal. O objetivo é reduzir a frequência cardíaca em

25%, atingindo níveis entre 55-60 bpm (quando dizemos que o paciente está "betabloqueado"). As doses utilizadas são nadolol 20-40 mg 1x/dia ou propranolol 20-240 mg/dia, em doses divididas. O nadolol é preferível, pela sua eliminação exclusivamente renal e pela sua longa meia-vida. Em nosso meio, no entanto, utiliza-se com maior frequência o propranolol, que é mais barato.

A terapia endoscópica erradicadora de varizes, como profilaxia secundária, consiste na ligadura elástica. Os procedimentos devem ser realizados a cada 1-2 semanas até a erradicação das varizes (geralmente três a cinco sessões), com sucesso obtido em 2/3 dos casos. A ligadura elástica é mais eficaz na prevenção do ressangramento do que a escleroterapia (além de ter menos complicações), sendo novamente o método de escolha. Se apenas a terapia endoscópica for feita, sem o uso regular de betabloqueadores, o risco de ressangramento continua relativamente alto (pela possibilidade de sangramento por varizes gástricas ou gastropatia hipertensiva portal). Assim, a associação de

terapia endoscópica com ligadura elástica + terapia betabloqueadora apresenta resultados superiores aos do uso isolado de ambas as terapias. Após a erradicação, revisões endoscópicas a cada seis meses são recomendadas. **Então, terapia de escolha na profilaxia secundária = ligadura elástica + betabloqueador.**

C) Conduta no Sangramento Ativo (Hemorragia Digestiva Alta):

1- CONTROLE RESPIRATÓRIO E HEMODINÂMICO:

A estabilização da pressão arterial é a primeira medida em qualquer hemorragia digestiva. A reposição de solução cristalóide e, mesmo sangue, é recomendada. O emprego de plasma fresco congelado está indicado quando o INR está acima de 1,7, e a transfusão de plaquetas quando a plaquetometria for inferior a 50.000/mm³. Os pacientes que se apresentam confusos ou com rebaixamento do nível de consciência merecem ser intubados, até mesmo para proteger a via aérea durante a realização de endoscopia digestiva alta. A EDA deve ser realizada o mais rapidamente possível, embora com o doente estabilizado do ponto de vista respiratório e hemodinâmico.

2- TERAPIA FARMACOLÓGICA:

É realizada com vasoconstritores esplâncnicos intravenosos, que reduzem o fluxo sanguíneo porta e, portanto, a pressão portal. Citamos a terlipressina (análogo da vasopressina), atualmente considerada a droga de escolha; a somatostatina (pouco disponível no mercado); o octreotida e seus derivados (análogos da somatostatina). Estes últimos inibem a ação vasodilatadora esplâncnica do glucagon. A terapia com estas medicações deve ser iniciada de imediato, uma vez diagnosticado o sangramento por varizes, sendo considerada adjuvante à terapia endoscópica

ou terapia isolada nas varizes gástricas e na gastropatia hipertensiva portal sangrante. O potencial de controle da hemorragia é de 80%, quando em terapia isolada. A terapia farmacológica é a conduta de primeira linha para a hemorragia das varizes gástricas ou da gastropatia hipertensiva portal.

A terlipressina é a droga de escolha no controle da hemorragia das varizes esofagogástricas por ser a única que, além de melhorar o sangramento, demonstrou reduzir a mortalidade. A somatostatina e o octreotida e seus análogos melhoram o sangramento, porém, de acordo com a literatura, não se mostraram capazes de reduzir a mortalidade... A terapia com essas drogas é mantida por 2-5 dias. A antibioticoterapia profilática também mostrou benefícios na hemorragia varicosa aguda. A terapia deve ser instituída já na admissão, idealmente antes mesmo da endoscopia digestiva. Seu uso mostrou diminuição na mortalidade, baseado principalmente na diminuição da incidência de infecções (como, por exemplo, a peritonite bacteriana espontânea). Estudos mostraram também uma redução na taxa de ressangramento pelas varizes. Tradicionalmente, o antibiótico de escolha tem sido o norfloxacino, na dose de 400 mg 12/12h, por sete dias. Casos graves em que o paciente esteja impossibilitado de utilizar a via oral podem ser manejados com ceftriaxona IV ou IM (1 g 1x/dia), trocando-se posteriormente para norfloxacino oral até completar sete dias.

4- TERAPIA ENDOSCÓPICA:

Uma vez estabilizada a hemodinâmica, o estômago deve ser lavado vigorosamente; e uma endoscopia digestiva alta realizada, de preferência, dentro das primeiras 12h. Este procedimento permite a localização adequada do sítio de sangramento, confirmando ou afastando o sangramento por varizes esofagogástricas rotas. Sabemos que cerca de 30-40% dos pacientes com hipertensão porta possuem sangramentos decorrentes de outras lesões, como a

síndrome de Mallory-Weiss e a esofagite ou gastrite erosiva.

A escleroterapia tem como princípio a injeção de substâncias esclerosantes no interior das varizes ou na região paravariceal, provocando irritação na parede vascular e subsequente trombose. As drogas empregadas são o oleato de etanolamina a 2,5-5%, o polidocanol a 0,5-1%, tetradecilsulfato de sódio a 1-3%, ou o morruato de sódio a 5%. Na ligadura elástica ou Ligadura Endoscópica de Varizes (LEV) ocorre estrangulamento do vaso varicoso, e o sangramento cessa. A ligadura elástica encontra-se associada a uma obliteração mais rápida das varizes. Os dispositivos atuais permitem o posicionamento de cinco a seis faixas elásticas por vez. A ligadura elástica apresenta menor potencial de complicações que a escleroterapia!

O tratamento das varizes de fundo gástrico e cárdia é tecnicamente mais difícil. Nesta situação, uma nova droga vem despontando para ser aplicada na lesão sangrante durante a endoscopia: o cianoacrilato, uma substância gelatinosa que endurece em contato com o meio, transformando-se em material plástico. Outra terapia que vem sendo estudada é a injeção de trombina nas varizes. Todavia, como veremos adiante, o tratamento padrão-ouro, na atualidade, para combater a hemorragia por varizes gástricas é a infusão de vasoconstritores esplâncnicos.

5- BALÃO DE SENGSTAKEN-BLAKEMORE:

Na ausência de procedimentos endoscópicos de urgência ou nos pacientes que permanecem sangrando a despeito da terapia endoscópica e farmacológica, podemos empregar o tamponamento com Balão de Sengstaken-Blakemore (BSB). O balão deve ser mantido por curta permanência (idealmente < 24h) até que o paciente encontre-se estável hemodinamicamente para submeter-se ao procedimento cirúrgico descompressivo ou ao procedimento endoscópico (se ainda não realizado). O tamponamento com balão é

eficaz em 90% dos casos, porém a maioria dos pacientes volta a sangrar se não for realizada terapia definitiva. As complicações com o uso do balão situam-se em torno de 20% (ruptura de esôfago, obstrução de via aérea e aspiração pulmonar). A rotura esofagiana ocorre mais frequentemente se o balão gástrico for insuflado no esôfago.

6- TIPS (TRANSJUGULAR INTRAHEPATIC PORTOSYSTEMIC SHUNT):

O TIPS é um dispositivo colocado por via percutânea (transjugular) por um radiologista intervencionista, criando uma conexão intra-hepática entre a veia hepática (sistema cava) e a veia porta, o que descomprime subitamente o sistema e alivia de imediato a hipertensão porta. A taxa de sucesso no controle dos episódios agudos de sangramento por varizes esofagogástricas rotas "refratárias" ao tratamento convencional (ligadura elástica + farmacoterapia) supera os 95%. Logo, o TIPS tem sido bastante indicado nos casos de hemorragia refratária, substituindo, na prática, as cirurgias descompressivas de emergência (que antigamente representavam a única opção terapêutica disponível) e a passagem de um BSB... Tal dispositivo será mais bem descrito a seguir, em "profilaxia secundária da hemorragia por varizes".

7- CIRURGIA DE URGÊNCIA

A cirurgia é classicamente o método mais eficaz em fazer parar o sangramento por varizes esofagogástricas. É reservada para os casos de sangramento incontrolável pela endoscopia e/ou terapia farmacológica em hospitais que não dispõem do TIPS. A cirurgia de urgência mais utilizada é a derivação porto-cava (não seletiva), que será descrita com detalhes adiante. Esta cirurgia é rápida e extremamente

eficaz, porém, acarreta mortalidade de até 25%, quando realizada em condições de emergência. A transecção esofágica com grampeador é um método cirúrgico bem mais simples e fácil de executar, embora tenha um risco alto de ressangramento. Pode ser a alternativa em centros que contam com cirurgões de urgência sem experiência na confecção da derivação porto-cava.

QUESTÕES

1- Paciente masculino, 45 anos, dá entrada na emergência com hematêmese volumosa, inédita, associada à lipotimia. O mesmo encontra-se em acompanhamento por cirrose de etiologia alcoólica e coronariopatia, mas não vem em uso de medicações. A equipe de plantão iniciou ressuscitação volêmica e foi realizada endoscopia que mostrou varizes de médio calibre sangrantes. Qual das opções abaixo descreve a medida mais adequada a ser realizada nesse momento?

- A) Realizar escleroterapia e prescrever carvedilol.
- B) Realizar ligadura de varizes e associar octreotida.
- C) Iniciar beta bloqueador e administrar somatostatina.
- D) Administrar plasma fresco congelado e terlipressina.

2- A Sociedade Brasileira de Hepatologia relata que o melhor método para o rastreamento de varizes de esôfago é a endoscopia digestiva alta. É CORRETO afirmar que o consenso brasileiro sobre o tema relata que:

- A) Pacientes Child-Pugh A que não tenham varizes na primeira endoscopia devem ter seguimento endoscópico anual.

B) Pacientes Child-Pugh B que não tenham varizes na primeira endoscopia deverão realizar rastreamento a cada dois anos.

C) Pacientes Child-Pugh C que não tenham varizes na primeira endoscopia deverão realizar rastreamento a cada dois anos.

D) Na avaliação endoscópica, deve-se classificar o tamanho das varizes esofágicas em fino, médio e grosso, com calibre, respectivamente, inferior a 3mm, entre 3-5mm e superior a 5mm, devendo-se também descrever presença de sinais vermelhos.

3- Considere um homem de 48 anos de idade com cirrose hepática CHILD C, MELDNa-16 por HCV, diabetes tipo 2, hipertensão e dislipidemia. Vem em uso de: atorvastatina 20 mg/dia, glibenclamida 10 mg/dia, propranolol 60 mg/dia e gliclazida MR 90 mg/dia (há 2 semanas). Foi admitido no pronto socorro por hemorragia digestiva alta varicosa, hipoglicemia recorrente e piora de sua função hepática (MELD = 32). Além do tratamento endoscópico, a droga com melhor probabilidade de controle do sangramento e da hipoglicemia é:

A) Noradrenalina.

B) Terlipressina.

C) Esmolol.

D) Octreotide.

4- Em relação a etiologia da hipertensão portal é correto afirmar, **exceto**:

A) A esquistossomose mansônica é uma afecção que cursa com hipertensão portal pré-sinusoidal, intra-hepática.

B) A cirrose hepática alcoólica cursa com hipertensão portal severa devido a obstrução intra-hepática, pré-sinusoidal, pela intensa fibrose associada.

C) A síndrome de Budd-Chiari é a clássica causa de hipertensão portal pós-hepática. D) A hipertensão portal pré-hepática é uma grave complicação da pancreatite aguda.

5- Homem cirrótico de 55 anos está internado na enfermaria de um hospital secundário, onde está sendo investigado e tratado para quadro de encefalopatia hepática, quando percebe-se grande quantidade de sangue enegrecido, parcialmente digerido, pegajoso e de odor fétido. Em relação ao este caso, responda a alternativa correta:

A) Hematêmese (vômitos com sangue), melena (sangue digerido) e hematoquezia são formas de apresentação de hemorragia digestiva, sendo esta última exclusiva de quadros baixos, originados distalmente à papila duodenal

B) Uso de vitamina K, ácido tranexâmico e lavagem gástrica são recomendadas na abordagem inicial das HDAs

C) Em casos de sangramento profuso, com instabilidade hemodinâmica, o balão de Sengstaken-Blakemore é uma ferramenta que pode ser utilizada, independentemente da etiologia

D) Na hemorragia varicosa, é necessária administração de antibiótico profilaxia para PBE mesmo em pacientes sem ascite.

GABARITO:

- 1- B;
- 2- D
- 3- D
- 4- B
- 5- D

REFERÊNCIAS

Abraldes JG, Tarantino I, Turnes J, Garcia-Pagan JC, Rodes J, Bosch J. Hemodynamic response to pharmacological treatment of portal hypertension and long-term prognosis of cirrhosis. **Hepatology**. 2003;37:902-8.

Armonis A, Patch D, Burroughs A. Hepatic venous pressure measurement: an old test as a new prognostic marker in cirrhosis? **Hepatology**. 2007;25:245-8

Mattos, Angelo Alves. Tratado de Hepatologia. Cap.35. **Ed.rubio**, 2010.

Franchis R. Expanding consensus in portal hypertension Report of the Baveno VI Consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. **Journal of Hepatology** 2015 vol. 63 j 743–752.

Pérez F, Garcia Montes JM, Castro Laria L, Martín Guerrero JM, Jiménez Sáenz M, Herrerías Gutiérrez JM. Valor de la ecografía en el diagnóstico de la hipertension portal. **Rev Esp Enferm Dig**. 1998;90:806-12.

CAPÍTULO 13

CIRROSE HEPÁTICA

Edla de Andrade Alves da Silva¹
Arthur Henrique Kogiro Kikuchi²
Ângela Maria Moreira Canuto de Mendonça³

1. DEFINIÇÃO

A cirrose hepática (CH) caracteriza-se como um processo difuso de desorganização da arquitetura lobular do fígado, resultante de nódulos delimitados por fibrose. Trata-se, pois, de um processo irreversível e culmina como a fase final de diversas doenças hepáticas crônicas, como hepatite autoimune, colangite biliar primária, hemocromatose, e, até mesmo, doenças cardiovasculares^{3,7,12}. Suas etiologias mais comuns incluem hepatite viral, notadamente os vírus B e C, além de doença hepática alcoólica e esteatohepatite não alcoólica¹². A literatura evidencia um aumento na incidência de cirrose hepática em decorrência do crescimento da obesidade e síndrome metabólica, associados à doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA). Pacientes frequentemente desenvolvem uma condição inflamatória hepática conhecida como esteato-hepatite não alcoólica, que pode evoluir para cirrose ao longo do tempo⁷. A progressão de doenças hepáticas crônicas para cirrose pode variar de algumas semanas, como em casos de obstrução biliar completa, a décadas, como em hepatite C crônica¹⁰.

¹ Acadêmica do 6º período da graduação de Medicina da Universidade Federal de Alagoas, UFAL. Maceió-AL.

² Acadêmico do 6º período da graduação de Medicina da Universidade Federal de Alagoas, UFAL. Maceió-AL.

³ Médica pela Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Alagoas, UFAL. Maceió-AL.

A prevalência mundial da CH é difícil de ser estimada, dada a predominância de pesquisas abrangentes que incluem tanto a fibrose hepática quanto a cirrose. Em 2010, a cirrose representou aproximadamente 2% de todas as mortes no mundo, totalizando cerca de um milhão de óbitos¹. A principal causa de mortalidade associada à CH é o desenvolvimento de hipertensão portal (HP), definida por uma pressão venosa hepática acima de 10 mmHg, juntamente com outras complicações como lesão renal aguda (LRA), síndrome hepatorenal (SHR), encefalopatia hepática (EH), ascite refratária e infecções^{1,4,6,10,13,14}.

2. FISIOPATOLOGIA

A cirrose pode ser desencadeada por diversas etiologias, abrangendo infecções virais como o HIV e o vírus da hepatite C (HCV), consumo excessivo de álcool, disfunções metabólicas como a deficiência de alfa-1 antitripsina e a doença de Wilson, e doenças autoimunes, exemplificadas pela hepatite autoimune e pela colangite esclerosante primária. Além disso, obstrução biliar e condições vasculares, como a Síndrome de Budd-Chiari e a Fibrose cardíaca, também atuam como fatores contribuintes¹⁰. Todas essas condições convergem para o desdobramento de lesões hepáticas crônicas que desencadeiam uma resposta inflamatória e fibrose. Esse processo pode levar à formação de septos e nódulos fibrosos, resultando no colapso das estruturas hepáticas, distorção do parênquima hepático e alterações na arquitetura vascular¹².

Inicialmente, podem ocorrer apenas modificações estruturais no fígado, como diminuição do tamanho ou contornos irregulares. Nessa fase, o paciente geralmente se apresenta assintomático, e a doença transcorre sem ser percebida - considerada a fase compensada⁸. No entanto, à medida que o tempo avança, em média de 15 a 20 anos da lesão crônica do parênquima⁹, o fígado começa a perder sua capacidade funcional normal, marcando o surgimento dos sintomas característicos da fase descompensada⁸.

A progressão da fibrose e a eventual transformação em cirrose resultam na diminuição da função hepática, afetando tanto o metabolismo quanto a síntese de substâncias vitais. Este impacto se traduz no aumento dos níveis de bilirrubina, na redução da produção de fatores de coagulação e trombopoietina, e no sequestro esplênico de plaquetas. Além disso, há um aumento da pressão portal, culminando no desenvolvimento de complicações como ascite e varizes esofágicas. Essas alterações comprometem significativamente a habilidade do fígado em realizar suas funções orgânicas, afetando adversamente a saúde metabólica e homeostática do organismo^{2,12}.

3. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Como mencionado anteriormente, a CH pode ser categorizada como compensada ou descompensada. A forma compensada é geralmente assintomática, com o paciente mantendo estabilidade clínica por longos períodos. Frequentemente, é diagnosticada incidentalmente durante avaliações médicas realizadas por outros motivos ou fatores de risco, revelando-se como um quadro cirrótico². Por outro lado, a cirrose descompensada se manifesta por sintomas resultantes de complicações da doença, como ascite, hemorragia digestiva varicosa, encefalopatia hepática e infecções, associadas a elevada morbimortalidade^{3,12}. Fatores de risco para a progressão da doença incluem idade avançada, comorbidades e sexo masculino¹².

Tabela 1: Sinais, sintomas e achados mais frequentes no exame físico de um paciente acometido por cirrose hepática^{10,12}.

Geral	Perda de massa muscular
Sistema nervoso central	Flapping, sonolência e confusão
Cabeça	Fetor hepaticus, icterícia, aumento da parótida, nevus, equimoses
Peito	Ginecomastia, nevus, afinamento de pelos axilares
Abdome	Ascite, veias epigástricas superficiais ingurgitadas que irradiam do umbigo, hepatomegalia, esplenomegalia, aranhas vasculares
Mãos e unhas	Contratura de Dupuytren, eritema palmar, unhas de Terry/hipocratismo digital, unhas de Muehrcke
Geniturinário	Atrofia testicular, diminuição da libido, infertilidade, amenorreia/oligomenorreia/metrorragias, impotência sexual, colúria.
Extremidades	Eritema distal, edema e petéquias

Fonte: Tabela elaborada pelo autor.

Os sintomas mais comuns da cirrose incluem fadiga, fraqueza, perda de apetite, desconforto no quadrante superior direito e perda ponderal inexplicada. Com o início da descompensação, sintomas mais evidentes de comprometimento hepático, como icterícia, HP com edema periférico e ascite, e EH com confusão e distúrbios do sono,

podem se manifestar¹². Os achados mais frequentes no exame físico de pacientes cirróticos, assim como seus sinais e sintomas, são detalhados na **tabela 1**.

Muitas das primeiras manifestações da descompensação hepática estão relacionadas à hipertensão portal, na qual sintomas podem surgir quando há um gradiente de pressão portal acima de 10 mmHg. Com base nesse critério, os pacientes podem ser classificados da seguinte forma¹⁰:

- HP leve: gradiente de pressão venosa hepática > 5 mmHg e < 10 mmHg;
- HP clinicamente significativa: ≥ 10 mmHg. Esta condição está associada a um aumento no risco de desenvolvimento de varizes e descompensação clinicamente evidente, incluindo ascite, hemorragia varicosa e EH, além de descompensação após procedimentos cirúrgicos e carcinoma hepatocelular.

A inflamação sistêmica na cirrose hepática descompensada e na insuficiência hepática aguda-crônica pode resultar em danos teciduais por meio da imunopatologia, levando à disfunção ou falência orgânica. Dado que a inflamação sistêmica acentuada induz comportamentos anoréxicos e astênicos, reduzindo a ingestão de alimentos, a mobilização de recursos nutricionais armazenados torna-se crucial para intensificar a resposta inflamatória².

4. COMPLICAÇÕES

O desenvolvimento clínico da hipertensão portal emerge como a principal causa de complicações e mortalidade associadas à cirrose¹.

Uma das complicações comuns é a ascite^{1,2,10}, um acúmulo anormal de líquido no abdome, que se manifesta em cerca de 20% das pessoas com CH, indicando descompensação hepática¹. A ascite refratária, uma forma grave dessa complicação, pode desencadear diversos desfechos adversos, incluindo a EH, com uma taxa de

sobrevivência notoriamente baixa¹⁴. Possíveis complicações da CH ainda abrangem uma gama de outras condições, como falência hepática aguda-crônica; peritonite bacteriana, cujo diagnóstico é realizado através da contagem de polimorfonucleares (PMN) no líquido ascítico $\geq 250/\text{mm}^3$ na ausência de um foco infeccioso intra-abdominal, tendo os agentes infecciosos mais frequentes evidenciados como: *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* e *Streptococcus pneumoniae*; síndrome hepatorenal; hérnias umbilicais; carcinoma hepatocelular, cujo diagnóstico se dá, na maioria das vezes, por métodos imagiológicos como ultrassonografia de abdome superior, Tomografia Computadorizada (TC) ou Ressonância Magnética (RNM)^{7,10}. Um dado alarmante é o de que pacientes com episódio anterior de EH têm um risco cumulativo de 40% de recidiva no intervalo de 1 ano, acentuando a natureza recorrente e desafiadora das complicações associadas à cirrose¹⁰.

Em síntese, a hipertensão portal e suas ramificações representam desafios significativos na gestão da cirrose hepática. A compreensão dessas complicações e a busca por métodos de tratamento eficazes são cruciais para melhorar a qualidade de vida dos pacientes e aumentar as taxas de sobrevivência.

5. DIAGNÓSTICO

Haja vista a ausência de sintomas específicos na CH compensada, a identificação e tratamento adequados dependem do rastreamento de grupos de pessoas com maior propensão ao desenvolvimento de fibrose avançada ou cirrose, como aquelas infectadas pelos vírus da hepatite C ou B. Recomenda-se, assim, a realização de testes rápidos para detecção dos vírus da hepatite C e B nas unidades básicas de saúde ou por meio de exames laboratoriais anti-HCV/AgHBs, pelo menos uma vez na vida, para todos os cidadãos brasileiros com mais de 40 anos de idade. Indivíduos que testam positivo devem ser encaminhados para atenção intermediária, onde

serão submetidos a investigações para doença hepática, recebendo orientação adequada e tratamento³.

Aqueles que passam pelo rastreamento de DHGNA e apresentam valores intermediários ou indicativos de fibrose em qualquer um dos testes de investigação também devem ser encaminhados à atenção intermediária para uma elucidação diagnóstica mais aprofundada, incluindo a realização de elastografia e ultrassonografia (USG) abdominal³. No contexto do rastreamento de transtornos relacionados ao consumo de álcool, a Sociedade Brasileira de Hepatologia preconiza a utilização do questionário AUDIT-C, o qual estabelece zonas de segurança e, simultaneamente, sugere a intervenção necessária para abordar pacientes afetados. A estratificação dos pacientes nas diferentes zonas é elucidada na **tabela 2**. Para o rastreamento da doença alcoólica do fígado, é recomendada a avaliação das enzimas hepáticas AST, ALT, FA e GGT, além de USG abdominal e MNI. Além disso, é indicado realizar o rastreamento de doença de Wilson e hemocromatose hereditária em familiares de primeiro grau de pacientes acometidos por essas condições³.

O diagnóstico da cirrose hepática envolve a anamnese e o exame físico, que evidenciam sinais e sintomas característicos, conforme detalhado na **tabela 1**. Métodos diagnósticos laboratoriais incluem o índice APRI (Aspartate Aminotransferase to Platelet Ratio Index) e o índice FIB-4MNI, enquanto exames de detecção como elastografia ultrassônica por fibroscan, Shearwave ou ARFI, e elastografia por RNM também são empregados. Exames de imagem revelam sinais de HP e hepatopatia crônica, destacando alterações em relevo, ecotextura, atenuação e sinal. A endoscopia digestiva alta (EDA) pode identificar varizes de esôfago, enquanto um gradiente de pressão em veia hepática acima de 5mmHg revela HP. O diagnóstico de cirrose hepática descompensada ocorre na presença de qualquer complicação relacionada à insuficiência hepática ou HP³.

A anamnese do paciente com suspeita de cirrose inclui a verificação do uso de medicamentos hepatotóxicos, consumo de álcool e histórico familiar de doença hepática. Exames laboratoriais

fundamentais incluem hemograma, ALT, AST, albumina, fosfatase alcalina, GGT, bilirrubina total e PT/INR. Em cerca de 25% dos casos, a cirrose só é diagnosticada quando as primeiras complicações surgem, tornando a avaliação das transaminases útil mesmo como exame preventivo. Alterações nos exames, bem como a presença de sinais ou sintomas clínicos indicam a necessidade de uma avaliação adicional para determinar a possível etiologia, podendo incluir sorologia para hepatites virais, ferro, ferritina, saturação de transferrina e USG abdominal. Outros exames laboratoriais para investigar a etiologia incluem estudo do cobre (ceruloplasmina, cobre sérico, cobre urinário de 24h) e alfa 1-antitripsina. Pacientes com fatores de risco para DHGNA devem realizar testes de lipídios em jejum e A1C. Em casos de gordura hepática, a USG evidencia aumento da ecogenicidade hepática. Indivíduos com fatores de risco para hepatite autoimune devem ser testados para anticorpos antinucleares e anticorpos do músculo liso^{7,10,12}.

Em cirrose compensada, os exames laboratoriais podem estar normais. As alterações mais frequentes são enzimas hepáticas acidentalmente elevadas (ALT e AST > 1) , hipoalbuminemia (<3,5g/dL ou 35g/L), trombocitopenia, tempo de protrombina aumentado/INR elevada¹².

Embora a biópsia hepática permaneça como padrão-ouro no diagnóstico de cirrose, ela apresenta uma taxa de erro em torno de 20% no estadiamento da fibrose. Recomenda-se sua realização em casos de preocupação estendida com a fibrose após resultados clínicos, laboratoriais e de imagem inconclusivos ou conflitantes, ou para esclarecer a etiologia da doença após uma avaliação não invasiva inconclusiva¹². A **figura 1** resume a abordagem inicial do paciente com suspeita clínica de cirrose hepática.

O apetite dos pacientes com cirrose pode ser reduzido devido às alterações nos níveis hormonais e à compressão estomacal em casos de ascite volumosa. Portanto, é aconselhável verificar a deficiência de vitaminas e nutrientes, especialmente vitamina D e B1, a cada 6 meses⁷.

Todos os pacientes com cirrose hepática devem realizar EDA após o diagnóstico. Aqueles sem varizes devem repetir o procedimento a cada 2 anos, caso o insulto (HBV, HCV, etilismo e/ou outros) persista ou se apresentem condições associadas, como obesidade ou consumo de álcool. Se o insulto estiver inativo, como após eliminação viral ou abstinência alcoólica, a EDA deve ser realizada a cada 3 anos. Por outro lado, pacientes com varizes devem realizar EDA anualmente se o insulto se mantiver, ou a cada 2 anos se estiver inativo¹⁰. Nesse contexto, a utilização de betabloqueadores não seletivos poderia reduzir a pressão da veia porta hepática e, conseqüentemente, ajudar no tratamento das varizes. Outro meio de reduzi-las pode ser através da ligadura endoscópica⁷.

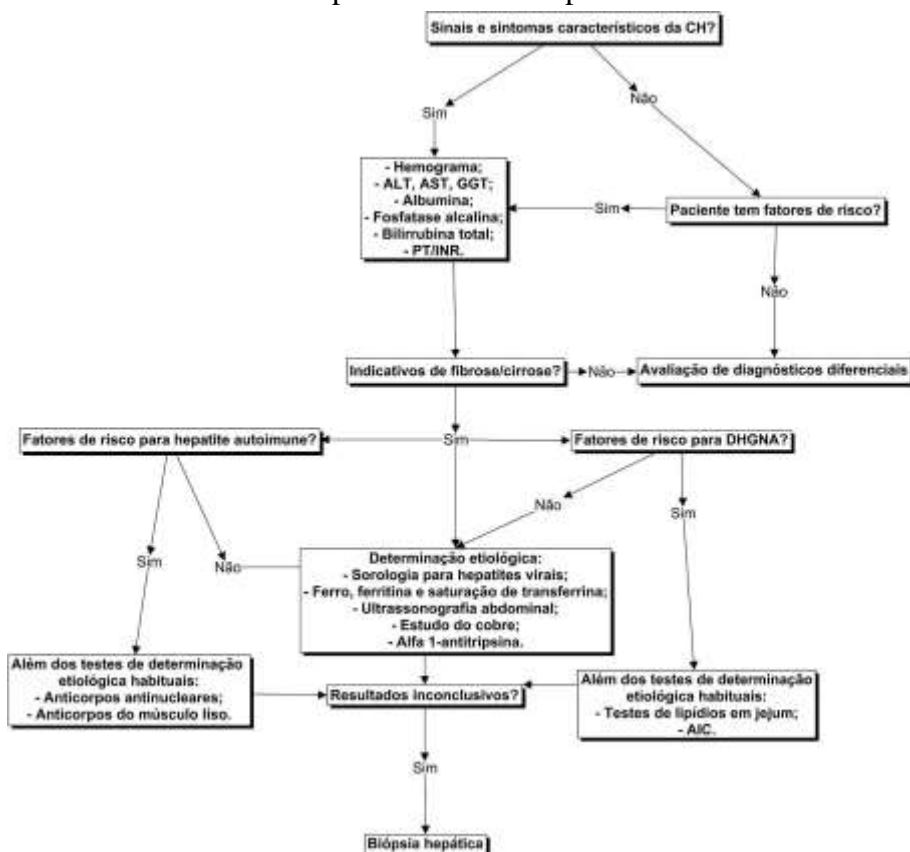
Ainda no contexto de detecção de possíveis complicações da CH, podemos destacar a necessidade de esclarecimento da ascite através de punção e avaliação de seu conteúdo. O conteúdo proteico, o número e o tipo de células devem ser determinados. Quando o gradiente sérico-ascite-albumina encontra-se acima de 11g/L, deve-se pensar em HP como causa. Valores abaixo de 11g/L falam a favor de inflamação ou neoplasia. Ademais, a contagem de leucócitos acima de 500 ou 250 granulócitos por microlitro evidencia PBE. A prevenção da recorrência desta deve ser realizada permanentemente com quinolonas ou sulfametoxazol/trimetoprima⁷. A abordagem do paciente com ascite deve incluir USG de abdome superior, avaliação laboratorial - hemograma, função renal, provas hepáticas, eletrólitos séricos e urinários, albumina -, e paracentese diagnóstica¹⁰.

No que tange à encefalopatia hepática, a base é o edema cerebral, que pode ocorrer em consequência de fatores como amônia, citocinas pró-inflamatórias ou estresse oxidativo, tendo como principais gatilhos as infecções e sangramentos intestinais⁷.

A triagem ultrassonográfica semestral é recomendada para todos os pacientes com cirrose para avaliação de potencial carcinoma hepatocelular. O marcador tumoral alfa-fetoproteína também pode ser determinado a cada 6 meses para detecção precoce da patologia⁷.

A função renal do paciente cirrótico deve ser avaliada. A creatinina sérica (CrS) pode permanecer em valores normais devido à sarcopenia. Níveis elevados de bilirrubina tendem a reduzir a CrS. Em pacientes com CH, o valor máximo da CrS indicativo de função renal normal é 1 mg/dL. Valores entre 1 e 1,5 mg/dL indicam insuficiência renal, enquanto valores acima de 1,5 mg/dL indicam LRA grave com alta especificidade. A LRA em portadores de cirrose é definida pelo aumento da CrS a partir de 0,3 mg/dL em relação ao seu valor basal, ocorrido dentro de 48 horas; ou aumento da CrS a partir de 50% do seu valor basal, ocorrido nos últimos 7 dias¹³.

Figura 1: Simplificação da abordagem inicial do paciente com suspeita de cirrose hepática^{3,12}.



Fonte: Fluxograma elaborado pelo autor.

Tabela 2: Estratificação de indivíduos que fazem consumo frequente de álcool para rastreamento de pessoas com transtorno de consumo de álcool e maiores chances de desenvolvimento de doença alcoólica do fígado. **Dose-padrão:** 10g de etanol³.

Zona de segurança estabelecida pelo questionário AUDIT-C	Caracterização
Zona I	<ul style="list-style-type: none"> - Consomem 2 doses-padrão ou menos por dia ou - Consomem < 5 doses-padrão em uma única ocasião. - Consideradas de baixo risco ou abstêmicas.
Zona II	<ul style="list-style-type: none"> - Consomem > 2 doses-padrão todos os dias ou - 5 ou mais doses-padrão numa única ocasião. - Sem problemas evidentes decorrentes do

Fonte: Tabela elaborada pelo autor.

Deve-se ainda atentar para SHR, a qual não possui testes específicos para sua detecção e, portanto, o diagnóstico deve levar em consideração a exclusão de outras causas de LRA que acometem pacientes com cirrose¹³. Alguns dos critérios diagnósticos para SHR são: cirrose com ascite; LRA; ausência de doença parenquimatosa renal indicada por proteinúria, hematúria e/ou alterações renais à USG; CrS persistentemente baixa, sem retorno para um valor final até 0,3 mg/dL acima da basal, após 2 dias consecutivos de suspensão de diuréticos e expansão plasmática com albumina; ausência de choque; ausência de tratamento atual ou recente com drogas nefrotóxicas^{6,10,13}.

6. TRATAMENTO

O foco primordial do tratamento é prevenir complicações, descompensação hepática e óbito. No entanto, ao abordar pacientes com cirrose, é crucial considerar não apenas o tratamento das complicações (**Tabela 3**), mas também buscar melhorias na qualidade de vida e no aumento da sobrevida, visando uma abordagem terapêutica abrangente. Sendo assim, deve-se aconselhar aos pacientes acerca da suspensão do uso de bebidas alcoólicas, manutenção do peso ideal, nutrição, revisão de suplementos e medicações, prevenção de infecções (vacinação), investigação de tratamento dos fatores causais da cirrose, realização de procedimentos cirúrgicos necessários¹².

Tabela 3: Tratamentos propostos para as principais complicações da cirrose hepática¹⁰.

Complicações	Proposta de tratamento
Ascite	<ul style="list-style-type: none">• Abstinência alcoólica;• Evitar: AINEs, IECAs/ARAs, bloqueadores α1-adrenérgicos, aminoglicosídeos;• Restrição de sódio (2g/dia);• Diuréticos (dose única de manhã);• Paracentese evacuadora se ascite volumosa com distensão abdominal ou ascite refratária.
Peritonite Bacteriana Espontânea	<ul style="list-style-type: none">• Empírico, após colheita de cultura do líquido ascítico (positiva em aproximadamente 40%);• 1ª linha: Cefotaxime 2 g ev 8/8h (5 dias) ou Ceftriaxone 1g 12/12h (5 dias);• Albumina 1,5 g/kg nas primeiras 6h e 1g/kg ao 3º dia

Encefalopatia Hepática	<ul style="list-style-type: none"> • Avaliar a necessidade de proteção da via aérea; • Dieta: Ingestão proteica de 1,2-1,5 g/Kg/dia. Ingestão calórica de 35-40 Kcal/dia. • Deverá ser considerada a suplementação com zinco em casos de EH refratária (600mg/dia, via oral). • Fármacos: Lactulose, Lactitol ou Rifaximina. • Transplante hepático: Se a EH for associada a insuficiência hepática, a não ser que esteja relacionada a uma diminuição significativa da qualidade de vida.
Lesão Renal Aguda	<ul style="list-style-type: none"> • Pesquisar e corrigir eventuais fatores precipitantes; • Sempre que possível: <ul style="list-style-type: none"> ◦ Suspende diuréticos; ◦ Suspende lactulose, se diarreia; ◦ Expansão plasmática com albumina. • Realizar ecografia renal e urina II + sedimento urinário.

Fonte: Tabela elaborada pelo autor.

Além disso, é imperativo recorrer a agentes antifibróticos, cuja função é inibir o avanço da fibrose hepática, especialmente para evitar a progressão e induzir a reversão da esteatose hepática alcoólica e não alcoólica, assim como em casos de hepatites virais B e C - isso se mantém relevante mesmo com os avanços de antivirais altamente eficazes -, deve-se utilizar também, nas etiologias do metabolismo (pediátrico), distúrbios biliares e doenças hepáticas autoimunes¹¹.

QUESTÕES

1. A evolução para óbito, geralmente, decorre de complicações da cirrose hepática, como hipertensão portal (varizes gastroesofágicas, ascite), encefalopatia hepática, além de trombocitopenia e desenvolvimento de lesão renal aguda. Sabendo disso, julgue a afirmativa como certo ou errado: A taxa de progressão para cirrose é variável e pode ser mais acelerada em determinados grupos de pacientes, como os pacientes com hepatite C, porém inalterados em coinfectados pelo HIV, visto que este vírus infecta linfócitos T e não hepatócitos.
a. Certo. b. Errado
2. Julgue a afirmativa como certo ou errado. Uma das complicações da cirrose hepática é a ascite refratária, a qual é, sabidamente, uma complicação grave; contudo, não é responsável por causar encefalopatia hepática.
a. Certo. b. Errado.
3. A progressão da fibrose e a eventual transformação em cirrose resultam na diminuição da função hepática, afetando tanto o metabolismo quanto a síntese de substâncias vitais, caso dos fatores de coagulação. Julgue a afirmativa em certo ou errado.
a. Certo. b. Errado.

GABARITO

- 1 - B
2 - B
3 - A.

REFERÊNCIAS

1. BENMASSAOUD, Amine et al. Treatment for ascites in adults with decompensated liver cirrhosis: a network meta-analysis. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, n. 1, 2020.
2. BERNARDI, M. et al. Albumin in decompensated cirrhosis: new concepts and perspectives. **Gut**, v. 69, n. 6, p. 1127–1138, 26 fev. 2020.
3. BITTENCOURT, Paulo Lisboa et al. **Linha de cuidado do paciente hepatopata no sistema único**. 2019.
4. ENGELMANN, Cornelius et al. Pathophysiology of decompensated cirrhosis: Portal hypertension, circulatory dysfunction, inflammation, metabolism and mitochondrial dysfunction. **Journal of hepatology**, v. 75, p. S49-S66, 2021.
5. GÜLCICEGI, Dilan Elcin; GOESER, Tobias; KASPER, Philipp. Prognostic assessment of liver cirrhosis and its complications: current concepts and future perspectives. **Frontiers in Medicine**, v. 10, 2023.
6. GUPTA, K. et al. Acute kidney injury and hepatorenal syndrome in cirrhosis. **World Journal of Gastroenterology**, v. 27, n. 26, p. 3984–4003, 14 jul. 2021.
7. GROSS, M. Leberzirrhose und Komplikationen rechtzeitig erkennen. **MMW - Fortschritte der Medizin**, v. 161, n. 7, p. 48–52, abr. 2019.
8. INSTITUTO BRASILEIRO DO FÍGADO. **Cirrose**. Disponível em: <<https://tudosobrefigado.com.br/doencas-mais-comuns/cirrose/cartilha-cirrose/>>. Acesso em: 10 jan. 2024.

9. PAROLA, M.; PINZANI, M. Liver fibrosis: Pathophysiology, pathogenetic targets and clinical issues. **Molecular Aspects of Medicine**, v. 65, p. 37–55, fev. 2019.
10. REIS, J. et al. Abordagem clínica da cirrose hepática: protocolos de atuação. **Abordagem clínica cirrose hepática: protocolos de atuação**, p. 1-51, 2018.
11. SCHUPPAN, Detlef et al. Liver fibrosis: Direct antifibrotic agents and targeted therapies. **Matrix Biology**, v. 68, p. 435-451, 2018.
12. SMITH, A.; BAUMGARTNER, K.; BOSITIS, C. Cirrhosis: Diagnosis and Management. **American Family Physician**, v. 100, n. 12, p. 759–770, 15 dez. 2019.
13. TERRA, Carlos et al. Recomendações da Sociedade Brasileira de Hepatologia para manejo da lesão renal aguda em pacientes com cirrose. **Arquivos de Gastroenterologia**, v. 55, p. 314-320, 2018.
14. WILL, Valerie; RODRIGUES, Susana G.; BERZIGOTTI, Annalisa. Current treatment options of refractory ascites in liver cirrhosis—A systematic review and meta-analysis. **Digestive and liver disease**, v. 54, n. 8, p. 1007-1014, 2022.

CAPÍTULO 14

DOENÇAS DAS VIAS BILIARES

Aline Virgínia Pontes Bezerra¹

Maria Eduarda Chagas Tenório Levino²

Álvaro Bulhões da Silva Neto³

COLECISTITE AGUDA DEFINIÇÃO

A colecistite aguda caracteriza-se como um processo inflamatório da vesícula biliar, que ocorre em razão de diversos fatores. Na maioria das vezes, origina-se da obstrução do ducto cístico por cálculos biliares, sendo denominada colecistite litiásica ou calculosa, a qual será o foco do capítulo. No entanto, também pode se apresentar na forma alitiásica ou acalculosa, que se relaciona a outras condições de saúde, como pós-operatório e traumas graves. ^{1,2,3}

A prevalência de cálculos biliares em adultos está entre 10% e 15% e é uma das condições gastrointestinais mais frequentes na população. Cerca de 80% dos portadores não apresentam sintomas e aproximadamente 10% dos pacientes sintomáticos irão desenvolver colecistite aguda. Os fatores de risco para o aparecimento dos cálculos são: sexo feminino, idade avançada, dieta hipercalórica rica em carboidratos e pobre em fibras, obesidade e fatores genéticos. ^{4,5}

FISIOPATOLOGIA

O mecanismo mais comum pelo qual se origina a colecistite aguda litiásica é a obstrução do ducto cístico por cálculos biliares,

¹ Acadêmica do 7º período de Medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL)

² Acadêmica do 7º período de Medicina do Centro Universitário de Maceió (UNIMA)

³ Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões, Docente do curso de Medicina do Centro Universitário CESMAC.

prejudicando a passagem da bile e causando um aumento da pressão no interior da vesícula biliar, o que leva a sua distensão. A compressão da mucosa pelos cálculos gera edema da parede e possíveis ulcerações na região, resultando numa cascata imunológica que desencadeia todo processo inflamatório no órgão, caracterizando a doença. Somado a esse processo, pode haver a infecção bacteriana secundária, na maioria das vezes causada por *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Proteus* e *Streptococcus faecalis*, caracterizando a colecistite enfisematosa.^{3,6}

Já a fisiopatologia da colecistite aguda alitiásica tem início com a perda da motilidade da vesícula biliar, que provoca a estagnação da bile e gera o processo inflamatório na região. Posteriormente, a doença avança de modo semelhante à forma calculosa.^{3,6}

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A manifestação clínica mais comum apresentada pelos pacientes com colecistite aguda é a dor prolongada (persiste por mais de 6 horas), em cólica, de forte intensidade, localizada na região epigástrica e/ou hipocôndrio direito, que pode irradiar para o dorso e ombro direito, e geralmente inicia após a ingestão de alimentos gordurosos. Além disso, outras manifestações são náuseas, vômitos e febre em torno de 38°C. No exame físico, é frequente encontrar o sinal de Murphy (tabela 1) positivo, aceito como sinal patognomônico da doença.^{3,6}

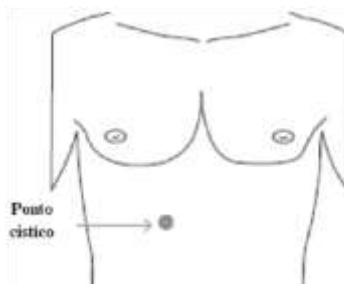
Vale ressaltar que o quadro clínico acima é o mais comum, porém cerca de 30% dos pacientes, principalmente idosos, imunossuprimidos e internados em unidade de terapia intensiva, apresentam uma forma diferente com febre elevada, confusão mental, alteração de perfusão periférica e taquipneia.⁶

Tabela 1. Como pesquisar o sinal de Murphy?

Sinal de Murphy
<ul style="list-style-type: none">• Para pesquisar este sinal, o paciente precisa estar em decúbito dorsal e o médico a sua direita. Posteriormente, deve-se solicitar que o paciente inspire profundamente enquanto o médico realiza a compressão do ponto cístico. Se a respiração for interrompida durante a compressão devido à sensação dolorosa, o sinal de Murphy é positivo.¹⁰• O ponto cístico é encontrado na interseção da borda externa do músculo reto abdominal com o rebordo costal direito.¹⁰

Fonte: Porto C. Semiologia Médica 8th ed. Editora Guanabara Koogan; 2019. (Adaptado)

Figura 1. Localização do ponto cístico



Fonte: Zaterka S, Eisig J. Tratado de Gastroenterologia: da Graduação à Pós-graduação 2th ed. Editora Atheneu; 2016. (Adaptado)

DIAGNÓSTICO

O quadro clínico do paciente é muito importante para a suspeita do diagnóstico de colecistite aguda, porém, para confirmação da doença, foi estabelecido um consenso pelas Diretrizes de Tóquio, que teve sua última atualização no ano de 2018 (TG 18). Nela estão os critérios diagnósticos (figura 2), assim como a classificação da gravidade dos pacientes (tabela 2).^{3,7}

Conforme a publicação, para um diagnóstico definitivo, o paciente deve apresentar pelo menos um sinal local de inflamação:

interrupção da inspiração durante a compressão do ponto cóstico (sinal de Murphy positivo) ou presença de massa, dor ou sensibilidade no hipocôndrio direito; associado a um dos sinais sistêmicos de inflamação: febre ou PCR elevada ou leucocitose; somado a um achado de imagem que caracterize colecistite aguda: edema e espessamento de parede, distensão da vesícula biliar, líquido perivesicular, cálculos, etc.

7

Figura 2. Critérios diagnósticos para colecistite aguda segundo as Diretrizes de Tóquio



Fonte: Escartín A, González M, Muriel P, Cuello E, Pinillos A, Santamaría Maite, et al. Colecistitis aguda litiasica: aplicación de las Guías de Tokio en los criterios de gravedad. Cirugía y Cirujanos [Internet]. 2021 Jan 15. (Adaptado)

Dentre os exames de imagem que podem ser realizados estão a ultrassonografia, a ressonância nuclear magnética, a tomografia computadorizada e a colecintilografia. Para escolher um deles, o médico deve avaliar o cenário clínico do paciente, sua estabilidade hemodinâmica, a rapidez da evolução do quadro e a disponibilidade para realização do exame. A USG da vesícula biliar (figura 3) é o exame inicial de escolha, sendo bastante utilizado devido ao baixo custo e versatilidade, possibilitando a avaliação do sinal de Murphy ultrassonográfico. Já a TC é um ótimo exame para investigar complicações da colecistite aguda, como a colecistite enfisematosa e a colecistite gangrenosa.³

Figura 3. USG da vesícula biliar, com presença de cálculo infundibular e edema perivesicular



Fonte: Zaterka S, Eisig J. Tratado de Gastroenterologia: da Graduação à Pós-graduação 2th ed. Editora Atheneu; 2016. (Adaptado)

Como dito anteriormente, as diretrizes de Tóquio também possibilitam fazer a classificação de gravidade dos pacientes. É classificada como grave quando o enfermo apresenta disfunção sistêmica considerável, como moderada quando possui uma inflamação significativa e como leve quando o paciente não apresenta alteração sistêmica ou sinais inflamatórios relevantes. As condições estão detalhadas na tabela a seguir (tabela 2).^{3,7}

Tabela 2. Critérios de gravidade para colecistite aguda segundo as Diretrizes de Tóquio

1. Grau I: colecistite aguda leve
<ul style="list-style-type: none">• Quando não atende os critérios do grau 2 ou grau 3
2. Grau II (colecistite aguda moderada): pelo menos um dos itens abaixo
<ul style="list-style-type: none">• Contagem de leucócitos > 18.000/mm³• Massa palpável em hipocôndrio direito• Duração dos sintomas por mais de 72 horas• Inflamação local: colecistite gangrenosa, abscesso perivesicular, abscesso hepático, colecistite enfisematosa, coleperitônio
3. Grau III (colecistite aguda grave): pelo menos um dos itens abaixo

- Disfunção cardiovascular: hipotensão com necessidade de tratamento com dopamina ≥ 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ou qualquer dose de epinefrina
- Disfunção neurológica: rebaixamento do nível de consciência
- Disfunção respiratória: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$
- Disfunção renal: oligúria, creatinina sérica > 2 mg/dL
- Disfunção hepática: $\text{INR} > 1,5$
- Disfunção hematológica: contagem de plaquetas $< 100.000/\text{mm}^3$

Fonte: Escartín A, González M, Muriel P, Cuello E, Pinillos A, Santamaría Maite, et al. Colecistitis aguda litíásica: aplicación de las Guías de Tokio en los criterios de gravedad. Cirugía y Cirujanos [Internet]. 2021 Jan 15. (Adaptado)

TRATAMENTO

Antes de tudo, é preciso monitorar os sinais vitais do paciente, repor a volemia, corrigir distúrbios hidroeletrólíticos, fazer analgesia com anti-inflamatórios não esteroidais

(AINES) ou opióides e iniciar a antibioticoterapia para os agentes bacterianos mais frequentes.^{8,9}

Além disso, associado ao tratamento farmacológico, o tratamento cirúrgico é recomendado. O tratamento padrão ouro para colecistite aguda é a colecistectomia laparoscópica, que deve ser realizada em até 72 horas após o início dos sintomas. Porém, nem todo enfermo pode ser submetido à cirurgia, sendo necessário avaliar a gravidade de acordo com o TG 18 e o escore de ASA (Sociedade Americana de Anestesiologistas).^{3,9}

Em pacientes com colecistite aguda leve (grau I) e com $\text{ASA} \leq 2$, a colecistectomia laparoscópica é o tratamento de escolha, devendo o médico suspender a antibioticoterapia após sua realização. Já os portadores do grau II ou grau III devem ser avaliados para saber se a melhor opção é o tratamento conservador com drenagem biliar por colecistostomia ecoguiada e seguimento da antibioticoterapia por uma semana. Caso a punção biliar seja feita, recomenda-se fazer a cultura da bile para aumentar a eficácia da antibioticoterapia.^{8,9}

COLANGITE AGUDA DEFINIÇÃO

A colangite aguda, também conhecida como colangite ascendente, é causada por uma infecção bacteriana ascendente da árvore biliar ¹¹, e inflamação do ducto biliar comum. Sendo observada quando há obstrução biliar e infecção¹². Quando há presença de pus no sistema biliar, isso é chamado de colangite supurativa aguda¹⁸. É uma doença relativamente incomum, existem menos de 200.000 casos de colangite aguda na América a cada ano. A idade média dos indivíduos afetados é entre 50 a 60 anos. Os sexos são igualmente afetados. A taxa de mortalidade é inferior a 10% após tratamento imediato, sendo o choque irreversível e a falência de múltiplos órgãos devido à sepse as causas mais comuns de morte¹².

Fatores de risco mais importantes para o desenvolvimento de colangite aguda incluem aumento da ingestão de triglicérides, estilo de vida inativo/sedentário, índice de massa corporal (IMC) superior a 30, bem como rápida perda de peso¹¹. Além disso, oclusão neoplásica do ducto biliar comum, obstrução do stent biliar, deposição de amilóide, infecção por lombrigas e tênias e CPRE sinais de alerta como perda de peso, calafrios noturnos, dor abdominal, febre e icterícia progressiva¹²

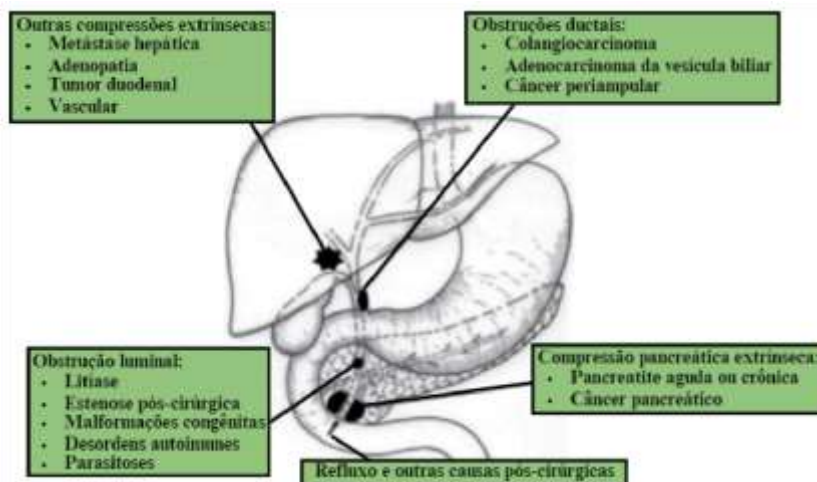
ETIOLOGIA

A colangite aguda ocorre mais comumente por infecção bacteriana dos ductos biliares. Para o desenvolvimento de colangite aguda, deve haver obstrução do fluxo biliar. A obstrução completa pode levar ao aumento da pressão biliar, o que frequentemente leva à bacteremia. A causa mais comum de obstrução biliar é a coledocolitíase responsável por quase dois terços dos casos^{11,18}

Os patógenos identificados como agentes causadores da colangite ascendente aguda são organismos gram-negativos e anaeróbios, os mais comuns incluindo *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Pseudomonas*, e *Citrobacter*. A introdução iatrogênica de

bactérias comumente ocorre após colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE) em indivíduos com obstrução biliar.¹¹

Figura 4. USG da vesícula biliar, com presença de cálculo infundibular e edema perivesicular



Fonte: Sokal A, A. Sauvanet, Fantin B, V. de Lastours. Acute cholangitis: Diagnosis and management. Journal of Visceral Surgery [Internet]. 2019 Dec 1 [cited 2024 Feb 26];156(6):515–25. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31248783/> (Adaptado).

FISIOPATOLOGIA

Dois fenômenos centrais explicam a fisiopatologia da colangite aguda. A primeira é a obstrução das vias biliares por um obstáculo, levando à interrupção da circulação entero-hepática da bile e ao aumento da pressão intraductal, que é responsável pela alteração da secreção biliar e provoca refluxo biliar venoso e bilio linfático. A segunda consiste na proliferação bacteriana na bÍlis, que normalmente é estéril, embora tenha sido observada alguma colonização em pessoas sem infecção do trato biliar. Existem duas possíveis fontes de contaminação: ascendente (flora duodenal) ou hematogênica (sangue venoso portal). O aumento da pressão intraductal leva subsequentemente à translocação bacteriana bilio venosa.¹⁵

Normalmente, à medida que a bile flui através do sistema do ducto biliar, o epitélio do ducto biliar secreta IgA, que é um fator anti-aderente às bactérias para eliminar os ductos. No entanto, quando a pressão intrabiliar excede as capacidades bacteriostáticas do epitélio biliar, isto leva ao aumento da inflamação e infecção, levando a complicações potencialmente fatais, como septicemia biliar e abscessos hepáticos.¹¹

Quanto à obstrução biliar, que é mais comumente devida à colestase mecânica subjacente, como a coledocolitíase, acredita-se parcialmente que os cálculos biliares de colesterol são colonizados por um biofilme por um patógeno bacteriano e, após a multiplicação, acredita-se que leve à inflamação da mucosa induzida pela obstrução. produção de citocinas. Acredita-se que os cálculos biliares primários sejam causados pela própria infecção biliar, e ambos os processos levam à infecção ascendente por todo o sistema biliar.¹¹

Já a sepse, ocorre à medida que a pressão intraductal aumenta com a produção de bile no contexto da obstrução, há ruptura das junções entre a arquitetura celular hepática que, por sua vez, leva à entrada de bactérias na corrente sanguínea. Normalmente, o fluxo anterógrado contínuo de bile mantém a árvore biliar estéril. Se não tratada, a obstrução e infecção do trato biliar podem causar sepse biliar, síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) e até morte.¹⁸

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Existe um espectro de apresentações clínicas de colangite, variando de formas leves a formas graves. Os sintomas característicos incluem febre, calafrios, mal-estar, calafrios, dor abdominal generalizada, icterícia, prurido e fezes claras. A tríade de Charcot, ferramenta diagnóstica, descreve a colangite como achados clínicos de febre, dor abdominal superior direita e icterícia. A pêntade de Reynolds adiciona estado mental alterado e sepse à tríade.

Em pacientes idosos, é associada a sintomas vagos e apenas 4,2% dos pacientes apresentam a tríade clássica de Charcot, pode

ocorrer irritação inflamatória do diafragma. A tosse é um sintoma raro da patologia da árvore biliar, pois pode irritar os receptores da tosse no diafragma mediado pela prostaglandina E, histamina e bradicinina. Essas intensas crises de tosse provavelmente levaram à pleurisia, que se manifesta como dor torácica.¹²

Embora os sintomas mais frequentes sejam febre e dor abdominal (até 80% dos pacientes), a dor abdominal pode estar ausente em metade dos idosos e a icterícia está presente em 60 a 70% dos pacientes.¹⁵

Ao exame físico, apresentam febre, sensibilidade no quadrante superior direito, icterícia, distensão abdominal, alteração do estado mental ou instabilidade hemodinâmica.¹¹

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de colangite é caracterizado por apresentação clínica, resultados laboratoriais anormais e exames de imagem que implicam infecção e obstrução biliar. Os critérios de Tokyo (TG18) e a tríade de Charcot, são ferramentas utilizadas para diagnosticar colangite aguda. Porém, não existe um padrão ouro infalível conhecido para o diagnóstico de colangite aguda, o TG18 apresenta sensibilidade aceitável e especificidade moderada, já a tríade possui excelente especificidade que é contrabalançada pela sua fraca sensibilidade. Desse modo, pode ajudar os médicos a descartar (TG18) ou confirmar colangite aguda (Tríade de Charcot). No entanto, aconselhamos os médicos a considerar a realização de exames de imagem adicionais, por EUS ou CPRM, antes da CPRE em pacientes com colangite aguda.¹⁷

Destacar a dilatação das vias biliares ou um obstáculo nas vias biliares é um elemento diagnóstico chave. Diversas modalidades de imagem podem ser previstas: ultrassonografia abdominal, tomografia computadorizada abdominal, ressonância magnética e ecoendoscopia (EE), acoplada ou não à CPRE.¹⁵

O estudo de imagem de primeira linha de escolha é a ultrassonografia abdominal. É altamente sensível e específico no exame

da vesícula biliar e na investigação da dilatação do ducto biliar. Um achado clássico da colangite ascendente é o espessamento das paredes dos ductos biliares, dilatação dos ductos biliares, incluindo o ducto biliar comum, bem como evidência de colelitíase e material piogênico. Pode ajudar a diferenciar obstrução intra-hepática versus obstrução extra-hepática. No entanto, uma ultrassonografia abdominal normal não exclui necessariamente colangite ascendente, sendo necessário propor outros exames.¹¹

A tomografia computadorizada (TC) abdominal pode ser realizada como adjuvante na investigação de patologias coexistentes, como tumores hepáticos/pancreáticos, metástases ou abscesso hepático. Ductos intra-hepáticos e extra-hepáticos dilatados, bem como inflamação da árvore biliar, podem ser observados. Uma grande desvantagem é que a TC tem baixa sensibilidade para o diagnóstico de coledocolitíase.

As modalidades mais sensíveis para detectar cálculos no ducto biliar comum são a colangiopancreatografia por ressonância magnética (CPRM). A CPRM é um estudo de imagem não invasivo que pode detectar a causa e o nível da obstrução biliar, incluindo coledocolitíase, estenoses e dilatações biliares. A CPRE é essencial tanto para o diagnóstico quanto para o tratamento, pois detecta o local da obstrução e ajuda na drenagem da árvore biliar e na recuperação de amostras de biópsia e cultura do sistema biliar. A CPRE deve ser utilizada em pacientes com alta suspeita clínica e naqueles que se beneficiarão de intervenção terapêutica.¹¹

Os exames laboratoriais para colangite aguda incluem hemograma completo, perfil metabólico completo, testes de função hepática, proteínas reativas, perfil de coagulação, hemoculturas, urinálise, tipo sanguíneo, triagem e prova cruzada junto com um nível de lipase. A leucocitose com predominância de neutrófilos é um achado comum, sendo a leucopenia comumente encontrada em indivíduos sépticos ou imunocomprometidos. Resultados de função hepática consistentes com colestase revelando hiperbilirrubinemia e aumento da fosfatase alcalina (ALP) e gama-glutamil transversa (GGT). A fosfatase

alcalina também é útil para monitorar o pós-tratamento, pois apresenta um padrão de recuperação relativamente mais rápido após a descompressão e é, portanto, um indicador mais preciso de drenagem adequada. Um marcador laboratorial promissor atualmente em estudo é a procalcitonina. Há evidências de que é um marcador mais preciso de doença grave e pode indicar melhor a necessidade de descompressão emergente.¹⁸

TRATAMENTO

O objetivo do tratamento da colangite aguda é controlar tanto a infecção biliar quanto a obstrução. A base do tratamento é a antibioticoterapia direcionada a patógenos entéricos e drenagem biliar.¹¹

A colangite aguda pode ser dividida em três graus. O tratamento médico pode ser suficiente para colangite aguda leve (grau um) e geralmente começa com uma cefalosporina de terceira geração (cefotaxima ou ceftriaxona) ou piperacilina / tazobactam. A colangite aguda que não responde à terapia médica é descrita como moderada (grau dois). O manejo cirúrgico precoce com drenagem endoscópica ou percutânea, seguido de alívio da obstrução biliar via CPRE, é recomendado nestes pacientes. A colangite aguda grave (grau três) mostra sinais de falência de órgãos-alvo e coagulação intravascular disseminada (DIC). O tratamento cirúrgico emergente é necessário para este subconjunto de pacientes.¹²

É necessário iniciar antibióticos intravenosos precocemente conhecidos por atingirem altas concentrações biliares, como fluoroquinolonas, penicilinas de espectro estendido, carbapenêmicos e aminoglicosídeos¹¹. A terapia antimicrobiana deve durar 4-7 dias e, se houver presença de cocos gram-positivos, uma terapia mínima de duas semanas deve ser administrada¹⁴. Se não houver resposta aos antibióticos ou se houver desenvolvimento de sepse, deve-se realizar descompressão biliar urgente.¹⁸

Entretanto, como o fator predisponente mais importante à colangite aguda é a obstrução biliar, a drenagem é frequentemente necessária. Existem várias opções de descompressão biliar, sendo as mais comuns a endoscopia (CPRE) e a drenagem biliar trans-hepática percutânea (DPT). A escolha da técnica depende da experiência local, do nível de obstrução e de outros fatores individuais do paciente.¹⁸

A internação é necessária para casos de colangite aguda, sendo os casos leves a moderados atendidos nas unidades médicas gerais, enquanto aqueles com doença grave e sinais de sepse e instabilidade hemodinâmica devem ser internados em unidades de terapia intensiva.¹¹

A CPRE é menos invasiva e mais simples que a cirurgia, permitindo a remoção de cálculos, alívio de obstruções e melhor drenagem, principalmente para pacientes com menos e menores cálculos no ducto biliar comum e sintomas mais leves¹³, devendo ser realizada no tempo ideal de colangiopancreatografia retrógrada endoscópica para tratamento de pacientes com CA grave é ≤ 48 h, mas não ≤ 24 h¹⁶. No entanto, a CPRE pode ser encerrada em casos de má cooperação do paciente ou falha na intubação. O PTCD, por outro lado, proporciona redução eficaz da icterícia por meio de drenagem simples. É um procedimento seguro e rápido, particularmente adequado para pacientes com saúde geral comprometida e múltiplas comorbidades. No entanto, o PTCD não aborda a causa subjacente da obstrução, nomeadamente a remoção do cálculo. Para pacientes com numerosos cálculos maiores no ducto biliar comum, mas em condições estáveis, recomenda-se a exploração do ducto biliar.¹³

QUESTÕES

1. (FUVEST - adaptado) A colecistite aguda está, na grande maioria dos casos, relacionada à impaction de cálculos que causam a obstrução do ducto cístico e conseqüentemente a inflamação da parede da vesícula biliar. As manifestações típicas da colecistite são febre, dor em quadrante superior direito do abdome, náuseas e vômitos. Pode haver massa abdominal palpável.

- a) Certo
- b) Errado

2. (IAUPE - adaptado) Em relação à colecistite aguda, sua única forma de tratamento é cirúrgica (colecistectomia por via convencional ou laparoscópica).

- a) Certo
- b) Errado

3. (UERJ - adaptado) Mulher de 56 anos chegou ao hospital com dor no hipocôndrio D, náuseas, febre de 37,8°C e icterícia ++/4+. A suspeita clínica foi de colecistite aguda. Nesse caso, o exame de imagem de escolha para a avaliação inicial da paciente é:

- a) cintilografia com leucócitos marcados
- b) tomografia computadorizada
- c) ultrassonografia abdominal
- d) colangiorressonância

4. (FJG - adaptado) A colangite aguda pode cursar com a chamada tríade de Charcot, que consiste em febre, icterícia e dor no hipocôndrio direito .

- a) Certo
- b) Errado

5. (SCML - adaptado) Em relação à colangite aguda, afirma-se que os dois fatores necessários para o desenvolvimento de colangite aguda são: presença de bactérias na árvore biliar e obstrução do fluxo biliar, com aumento da pressão intraluminal.

- a) Certo
- b) Errado

GABARITO

- 1- A
- 2- B
- 3- C
- 4- A
- 5- A

REFERÊNCIAS

1. Maria Ludovica Costanzo, D'Andrea V, Lauro A, Maria Irene Bellini. Acute Cholecystitis from Biliary Lithiasis: Diagnosis, Management and Treatment. *Antibiotics* [Internet]. 2023 Feb 28 [cited 2024 Feb 8];12(3):482–2. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36978349/>
2. Siqueira VS, Alexandre A, Cunha PF, Furtado VM, Souza TO, Almeida, et al. Colecistite alitiásica aguda: revisão de literatura. 2024 [cited 2024 Feb 8];22(0):59–62. Available from: <https://rmmg.org/artigo/detalhes/691>
3. Silva C, Garcia B, Beatriz Gonçalves Mariano, Carolina Silva Oliveira, Fortes G, Figueiredo V, et al. Colecistite Aguda - uma revisão abrangente sobre a epidemiologia, fisiopatologia, manifestações clínicas, diagnóstico, classificação, tratamento, prognóstico e complicações. *Brazilian Journal of Health Review* [Internet]. 2023 Sep 11 [cited 2024 Feb 8];6(5):20288–303. Available from: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BJHR/article/view/62841>
4. Mou D, Tesfasilassie T, Hirji S, Ashley SW. Advances in the management of acute cholecystitis. *Annals of gastroenterological surgery* [Internet]. 2019 Feb 19 [cited 2024 Feb 8];3(3):247–53. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6524093/>
5. Gutt C, Schläfer S, Lammert F. The Treatment of Gallstone Disease. *Deutsches Arzteblatt International* [Internet]. 2020 Feb 28 [cited 2024 Feb 8]; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7132079/>

6. Zaterka S, Eisig J. Tratado de Gastroenterologia: da Graduação à Pós-graduação 2th ed. Editora Atheneu; 2016.
7. Escartín A, González M, Muriel P, Cuello E, Pinillos A, Santamaría Maite, et al. Colecistitis aguda litiásica: aplicación de las Guías de Tokio en los criterios de gravedad. Cirugía y Cirujanos [Internet]. 2021 Jan 15 [cited 2024 Feb 8];89(1):012–21. Available from: https://cirugiaycirujanos.com/frame_esp.php?id=434
8. Bonadiman A, Basaglia P, Fava , Jesus I. Conduta Atual Na Colecistite Aguda. Revista Uningá [Internet]. 2019 Sep 5 [cited 2024 Feb 8];56(3):60–7. Available from: <https://revista.uninga.br/uninga/article/view/2747>
9. Almeida L, Caroline Souza Machado, Andrade F, Honorato G, Lara Carvalho Menezes, Vanessa Lopes Senssulini, et al. Colecistite Aguda: aspectos clínicos e manejo terapêutico. Brazilian Journal of Development [Internet]. 2022 Oct 21 [cited 2024 Feb 8];8(10):68667–78. Available from: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BRJD/article/view/53375>
10. Porto C. Semiologia Médica 8th ed. Editora Guanabara Koogan; 2019.
11. Virgile J, Marathi R. Cholangitis. [Updated 2023 Jul 3]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK558946/>
12. Farrell A, Sanekommu H, Shah PN. Common Pathology With Atypical Presentation: Acute Cholangitis. Cureus. 2023 Jun

21;15(6):e40747. doi: 10.7759/cureus.40747. PMID: 37485136; PMCID: PMC10361445.

14. Chen L, Wu Z, Guo C, Wang G, Tu K, Jiang J. Evaluation of Clinical Indications of Three Treatments for Choledocholithiasis with Acute Cholangitis. *Int J Gen Med.* 2023 Oct 16;16:4669-4680. doi: 10.2147/IJGM.S429781. PMID: 37868815; PMCID: PMC10588657.
15. Kasparian K, Christou CD, Petidis K, Doumas M, Giouleme O. Short vs long-course antibiotic therapy in adults with acute cholangitis: A systematic review, meta-analysis, and evidence quality assessment. *World J Gastroenterol.* 2023 May 21;29(19):3027-3039. doi: 10.3748/wjg.v29.i19.3027. PMID: 37274798; PMCID: PMC10237100.
16. Sokal A, Sauvanet A, Fantin B, de Lastours V. Acute cholangitis: Diagnosis and management. *J Visc Surg.* 2019 Dec;156(6):515-525. doi: 10.1016/j.jviscsurg.2019.05.007. Epub 2019 Jun 24. PMID: 31248783.
17. Yang J, Liu Y, Liu S. Timing of biliary decompression for acute cholangitis. *World J Gastroenterol.* 2023 Feb 7;29(5):904-907. doi: 10.3748/wjg.v29.i5.904. PMID: 36816624; PMCID: PMC9932428.
18. Sperna Weiland CJ, Busch CBE, Bhalla A, Bruno MJ, Fockens P, van Hooft JE, Poen AC, Timmerhuis HC, Umans DS, Venneman NG, Verdonk RC, Drenth JPH, de Wijkerslooth TR, van Geenen EJM; Dutch Pancreatitis Study Group. Performance of diagnostic tools for acute cholangitis in patients with suspected biliary obstruction. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2022 Apr;29(4):479-486. doi: 10.1002/jhbp.1096. Epub 2021 Dec 21. PMID: 34932265; PMCID: PMC9306734.

19. Navuluri R, Hoyer M, Osman M, Fergus J. Emergent Treatment of Acute Cholangitis and Acute Cholecystitis. *Semin Intervent Radiol.* 2020 Mar;37(1):14-23. doi: 10.1055/s-0039-3402016. Epub 2020 Mar 4. PMID: 32139966; PMCID: PMC7056346.

CAPÍTULO 15

DOENÇAS PANCREÁTICAS

Igor Guedes Eugênio¹

Júlia de Araújo Gomes²

Joanny de Lima e Silva Barbosa³

INTRODUÇÃO

O pâncreas é considerado uma glândula mista, com função endócrina e exócrina, desempenhando papéis no sistema digestivo e no metabolismo localizado na parte superior do abdômen, atrás do estômago, entre o baço e o duodeno. Em sua anatomia, é dividido em três regiões específicas: cabeça, corpo e cauda¹.

Em seu tecido, o pâncreas possui células exócrinas aglomeradas em ácinos ou lóbulos, que liberam um líquido alcalino rico em enzimas digestivas. A secreção das enzimas amilase, lipase e tripsina são então liberadas no intestino delgado, na região do duodeno, por meio do ducto pancreático para auxiliar na quebra de carboidratos, gorduras e proteínas, respectivamente. Na função endócrina, o pâncreas produz hormônios como insulina, glucagon e somatostatina. Entre os agrupamentos de ácinos pancreáticos, encontram-se as células endócrinas alfa, beta e delta que agrupadas formam as ilhotas de Langerhans. Cada célula endócrina irá produzir um hormônio específico na corrente sanguínea. O hormônio da insulina, produzido pela célula beta, contribui na entrada de glicose nas células, controlando os níveis de açúcar no sangue. Já o glucagon, produzido pela célula alfa, aumenta os níveis de glicose no sangue quando estão baixos,

¹ Acadêmico do 11º de graduação em Medicina do Centro Universitário Cesmac

² Acadêmico do 6º de graduação em Medicina da Universidade Maceió (UNIMA)

³ Gastroenterologista pelo Hospital Universitário Oswaldo Cruz/ Universidade de Pernambuco. Médica do Hospital Metropolitano de Alagoas. Docente do curso de Medicina do Centro Universitário, CESMAC- Maceió-AL

mobilizando reservas de glicogênio no fígado. Por outro lado, as células delta, produzem somatostatina, que possui um papel inibitório em variadas funções gastrointestinais, do pâncreas; e em sua minoria, o polipeptídeo pancreático².

O pâncreas, portanto, está sujeito a adoecer devido a uma gama de fatores genéticos, hábitos de vida, condições médicas existentes e por exposição a certos agentes ou substâncias prejudiciais. Assim, neste capítulo abordaremos as principais doenças pancreáticas².

PANCREATITE

É uma inflamação do pâncreas, devido a ativação de enzimas intra-teciduals, geralmente causada por cálculos biliares, consumo excessivo de álcool, hipertrigliceridemia ou trauma abdominal. Quanto à evolução da pancreatite, ela pode ser classificada como aguda, recorrente ou crônica²⁰.

PANCREATITE AGUDA

A pancreatite aguda corresponde a uma inflamação aguda pancreática, podendo envolver tecidos próximos ao pâncreas ou órgãos à distância. A sua ocorrência é comum e varia com uma ampla apresentação, desde formas leves, mais comuns e que respondem bem ao tratamento conservador como o caso de uma pancreatite intersticial, até formas mais graves como uma pancreatite necrosante, que necessita de internações prolongadas em unidades de terapia intensiva, uso de antimicrobianos de amplo espectro e intervenções cirúrgicas^{23,14}.

ETIOLOGIA

A causa mais comum será por litíase biliar, principalmente cálculos menores que 5 mm, devido a sua migração para o ducto colédoco e depois para a ampola de hepatopancreática, chegando até a porção duodenal, onde nesse caminho percorrido se resultará uma

inflamação e edema transitório na papila, causando a papilite que pode levar a duas situações: uma discreta obstrução no esvaziamento do ducto pancreático principal ou em um refluxo de bile. Além de outras causas como tóxicas na ingestão de álcool (libação alcoólica) e venenos de escorpião ou aranhas, metabólica como na hipertrigliceridemia e hipercalcemia, traumática como o trauma no andar superior do abdômen, medicamentosa por uso de antirretrovirais, corticoides e hipoglicemiantes, por exemplo, fatores iatrogenicos como na colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE) e tumores^{8,14,17}.

FISIOPATOLOGIA

Apesar da sua alta frequência e morbimortalidade, a fisiopatologia da pancreatite aguda ainda não é totalmente elucidada. No entanto, vários estudos sugerem que o evento de origem seria a ativação precoce do tripsinogênio (enzima digestiva) no interior das células pancreáticas acinares em quantidades superiores aos mecanismos de defesa que protegem o pâncreas da tripsina ativa. Esse mecanismo resulta em um aumento da pressão dentro dos ductos intrabiliares, pelos quais o suco pancreático se escoaria até o intestino delgado. Dessa forma, ocorre um fenômeno chamado de colocalização lisossomal, ou seja, os vacúolos que contêm a catepsina B (ativador de tripsinogênio) se aproximam fisicamente dos vacúolos que contêm as proenzimas (enzimas ainda inativadas). Por consequência, podem ser desencadeadas reações químicas que ativam essas enzimas localmente e uma ativação da fosfolipase A2, levando à uma inflamação e dano tecidual pela autodigestão do parênquima pancreático^{8,14}.

Um aumento na concentração intracelular de cálcio também parece ser capaz de promover a autoativação do tripsinogênio em tripsina, participando na gênese da pancreatite. As enzimas fosfolipase A e lipase são as responsáveis pela autodigestão da gordura pancreática e peripancreática. Assim, os ácidos graxos liberados neste processo

formam complexos com o cálcio (saponificação), contribuindo para a hipocalcemia da pancreatite¹⁷.

É importante salientar que a liberação de enzimas ativadas no interstício do pâncreas acaba lesando o endotélio vascular assim como as células acinares. Alterações microcirculatórias como microtrombos, vasoconstrição, estase capilar, redução da saturação de oxigênio e isquemia progressiva. Tais fenômenos produzem um aumento na permeabilidade capilar e edema da glândula. A lesão vascular pode levar à insuficiência microcirculatória e amplificação do dano ao tecido pancreático¹⁷. Além disso, devido aos efeitos das enzimas proteolíticas ativadas e das citocinas liberadas há influência de macrófagos, neutrófilos, interleucinas e o Fator de Ativação Plaquetária (PAF), por conseguinte existe chance de envolvimento sobre órgãos distantes, particularmente o pulmão, que pode desenvolver a síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SRIS) e a síndrome da angústia respiratória do adulto (SARA) ou mesmo ocasionar a falência de múltiplos órgãos¹⁴.

Ademais, em algumas literaturas, pontua-se os fatores genéticos como um preditor de suscetibilidade ou gravidade da lesão pancreática, dentre os quais se destacam quatro genes: mutações do tripsinogênio catiônico (PRSS1m, R122Hm e N291), inibidor da tripsina secretória pancreática (SPINK1), CFTR, e proteína quimiotática dos monócitos (MCP-1)¹⁴.

CLASSIFICAÇÃO

A classificação mais amplamente adotada para o estudo das pancreatites agudas é a Classificação de Atlanta.

Classificação	Critério	Prognóstico
Pancreatite aguda leve	Ausência de insuficiência orgânica e complicações sistêmica / locais	Excelente
Pancreatite aguda moderada	Presença de insuficiência orgânica transitória e/ou complicações locais ou sistêmicas sem insuficiência persistente	Baixa mortalidade
Pancreatite aguda grave	Presença de insuficiência orgânica persistente (mais de 48h)	Alta morbidade e mortalidade

Tabela formatada por autores

QUADRO CLÍNICO

Dor súbita, contínua, com intensidade variável, mal definida, localizada em andar superior do abdome (região epigástrica) com irradiação em faixas para o dorso podendo atingir os flancos bilateralmente, vômitos e náuseas intensos, alívio na posição genupeitoral (prece maometana) e agravamento na posição supina ou com esforço^{17,14,22}.

A presença de icterícia na maioria das vezes é inicial e transitória. As equimoses caracterizadas pelos sinais de Cullen, Grey Turner e Fox - localizado na região inguinal, pubiana e na base do penis, respectivamente; e a retinopatia de Purtscher são preditores de pancreatite aguda avançada e necrose de tecidos peripancreáticos; assim como a presença de febre que pode indicar a síndrome da resposta inflamatória sistêmica. No exame físico pode ser notado desde uma dor leve durante a palpação até sinais de irritação peritoneal a partir da descompressão brusca (Blumberg) dolorosa nos casos mais graves^{17,22}.

DIAGNÓSTICO

A pancreatite aguda pode ser diagnosticada pela identificação de pelo menos dois dos seguintes critérios: 1) dor abdominal persistente, intensa, em andar superior do abdome, com irradiação para o dorso, presença de náuseas e vômitos; 2) valores séricos de amilase e/ou lipase ≥ 3 vezes o limite superior de referência; 3) achados compatíveis nos exames de imagem; 4) fibrinogênio $< 1,0$ g/l; plaquetas $\leq 100.000/\text{mm}^3$; 5) sangramento gastrointestinal 500 ml em 24 horas^{3,22}.

É necessário o diagnóstico de PA utilizando critérios clínicos compatíveis e níveis elevados de amilase e lipase em 48 horas. A lipase elevada é considerada mais específica para a doença e persiste mais que a amilase elevada. A correlação com as manifestações clínicas é importante porque os valores da lipase estão elevados em muitas doenças, como nefropatia, apendicite, caxumba e colecistite. A tomografia computadorizada (TC) só deve ser realizada se houver dúvida diagnóstica em pacientes classificados como portadores de doença grave ou que apresentem deterioração clínica dentro de 48-72 horas e não é necessária na maioria dos pacientes com doença menos grave^{9,21}.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial deve abranger distúrbios como: úlcera péptica, colecistite aguda, cólica biliar, coledocolitíase e colangite, obstrução intestinal aguda, cólica renal, isquemia mesentérica entre outros. Dessa forma, é necessário uma história clínica rica em detalhes, principalmente relacionada aos exames laboratoriais e de imagem que auxiliam na condução da suspeita diagnóstica^{14,19}.

TRATAMENTO

O tratamento de pancreatite aguda se dá pelo seguinte fluxo: 1) Monitorização do paciente; 2) jejum durante 24-48h para repouso do

pâncreas; 3) implementação de uma dieta hipolipídica, a qual se o paciente aceitou a administração oral se indica retirar a vesícula logo após a estabilização do mesmo; porém se não for possível a administração oral deve-se fazer a dieta por via enteral através de sonda nasoenteral guiada e em último caso de não ter tido sucesso nas duas vias anteriores deve-se optar por via parenteral com acesso venoso central; 4) Hidratação com cristalóide, colóide ou ambos; 5) Analgesia; 6) Antibioticoterapia quando há presença de infecção pelos exames de imagem, geralmente na TC, com antibiótico carbapenêmico ou ciprofloxacina com metronidazol. É importante frisar que a antibioticoterapia como profilaxia está em desuso, assim como o uso da morfina em alguns serviços está contraindicado para analgesia^{13,22}.

Os procedimentos invasivos, como o tratamento cirúrgico (laparotomia) ou CPRE, são realizados para indicações específicas dependendo da etiologia, como no caso da colecistectomia, litíase biliar, colangite e na presença de complicações locais como necrose, abscessos e pseudocistos¹¹.



Fluxograma formatado por autores

PANCREATITE CRÔNICA

A transição da pancreatite aguda para a pancreatite crônica irá ser estabelecida pela perda da função pancreática de forma irreversível; visto que a aguda é reversível. Há dois tipos principais de PC: calcificantes (PCC) e obstrutivas (PCO). As PCC, assim denominadas porque se calcificam com o passar do tempo, representam a quase totalidade dos casos de PC e correspondem às PC alcoólica, hereditária, nutricional, metabólica e idiopática²⁴.

ETIOLOGIA

Os avanços no conhecimento da etiologia da PC permitiram desenvolver o sistema de classificação TIGAR-O. Os fatores de risco e etiológicos definidos por este sistema de classificação consistem em: 1) Tóxica-Metabólica: pancreatites causadas por álcool, tabaco, hiperlipidemia, hipercalcemia, insuficiência renal crônica, toxinas e medicação. 2) Idiopática. 3) Genética ou hereditária: por herança autossômica dominante (mutações nos genes PRSSI, CFTR ou SPINK1). 4) Autoimune: A característica histológica predominante é a infiltração linfocitária, designadamente de Linfócitos TCD4+. 5) Pancreatite aguda recorrente severa:

Existe associação entre a hipertrigliceridemia (>500mg/dL) e a pancreatite aguda recorrente bem estabelecida. 6) Obstrutiva: Pancreatite de origem calculosa pela obstrução do fluxo^{4,6,24}.

FISIOPATOLOGIA

A Pancreatite crônica caracteriza-se por uma inflamação progressiva em que há destruição do tecido pancreático de forma irreversível, a qual resulta em mudanças morfológicas e histológicas, podendo comprometer a função endócrina e exócrina. A fisiopatologia mais comum de ocorrência é aquela ligada ao estresse contínuo de lesão celular por toxinas, especialmente o álcool e tabaco⁴.

Além disso, algumas doenças genéticas e polimorfismos também aumentam o risco de progressão da doença. O mecanismo de lesão pancreática varia dependendo da mutação, mas pode ser agrupado naquelas que causam lesão por meio da ativação da tripsina, aquelas que causam lesão por dobramento incorreto de proteínas e estresse do retículo endoplasmático, estresse oxidativo e lesão pancreática por meio da sinalização de cálcio alterada⁴.

QUADRO CLÍNICO

A tríade clássica do avanço da doença é: dor abdominal, insuficiência pancreática exógena e insuficiência pancreática endógena. A insuficiência exócrina se manifesta com esteatorreia (fezes gordurosas), especialmente após refeições com alto teor lipídico, e em casos mais graves a perda de peso, desnutrição e deficiência de vitaminas lipossolúveis (Vitamina K, E, A e D). Além de grandes chances para o desenvolvimento de diabetes mellitus^{10,14,18,22}.

DIAGNÓSTICO

Alguns testes podem ser realizados para diagnóstico de má absorção de gorduras, como teste quantitativo de gordura fecal, teste qualitativo de gordura fecal, teste da bentromida e teste da secretina. Apesar da baixa sensibilidade, podemos iniciar solicitando radiografia simples de abdome, que pode demonstrar a presença de calcificações em topografia pancreática e fecham o diagnóstico de pancreatite crônica^{18,22}.

Uma tomografia computadorizada helicoidal com contraste venoso possui sensibilidade de 80-90% e especificidade de 85%. O exame detecta atrofia, aumento pancreático, calcificação, dilatações ductais, cálculos pancreáticos e complicações como pseudocisto e pancreatite necro hemorrágica. Em casos em que os exames não invasivos não fecham o diagnóstico, a colangiopancreatografia endoscópica retrógrada (CPER) pode ser solicitada. Outro exame

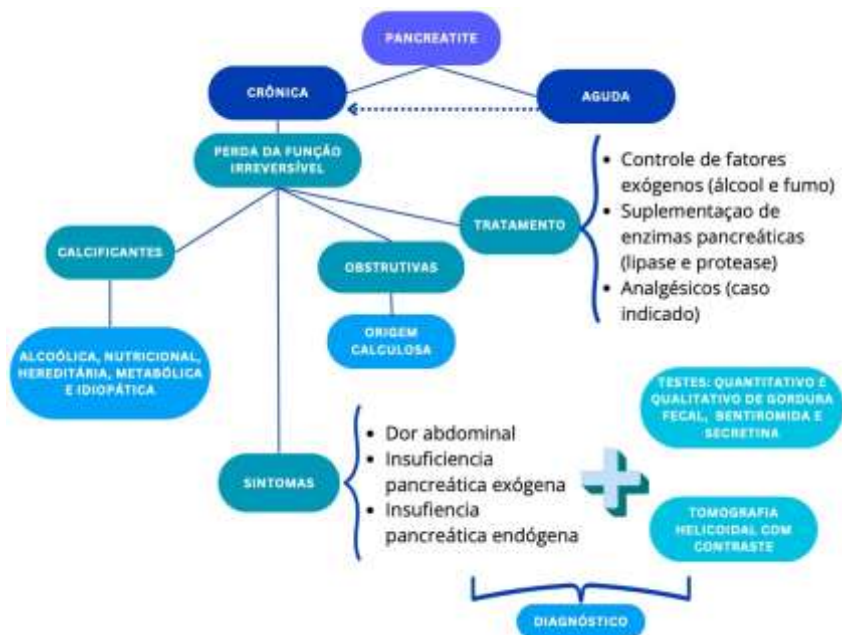
alternativo inclui a ultrassonografia endoscópica, que tem sensibilidade e especificidade semelhantes à CPER^{10,22}.

Ademais, com base na diretriz internacional europeia de gastroenterologia e literaturas, métodos indiretos, como o teste de elastase fecal (EL-1), podem também diagnosticar a insuficiência pancreática. Uma vez que a elastase é uma enzima originada pelo pâncreas, sendo identificada nas fezes e dosada, a fim de pesquisar a quantidade excretada⁵.

TRATAMENTO

Inicialmente deve ser feito o controle de fatores exógenos tóxicos como o álcool e o fumo, seguido pela suplementação de enzimas pancreáticas (lipase e protease), e uso criterioso de analgésicos para alívio da dor. Algumas medidas podem ajudar nos sintomas da PC, como fracionamento das refeições e redução da ingestão de gorduras^{14,18}.

Pode-se associar agentes tricíclicos em doses menores do que para ação antidepressiva, como adjuvante na dor. Para o caso de esteatorréia a administração de lipase de 20.000 a 40.000 unidades por refeição é o principal tratamento. Já o tratamento com supressão ácida com bloqueador do receptor H₂ ou inibidor da bomba de prótons deve ser administrado junto com suplementos de enzimas pancreáticas para reduzir a inativação do ácido gástrico. As operações de descompressão e drenagem, ressecções pancreáticas e procedimentos de desnervação são realizadas em último caso^{10,22}.



Fluxograma formatado por autores

PROGNÓSTICO DAS PANCREATITES

Informações clínicas e laboratoriais de rotina, bem como escores multifatoriais, avaliados na admissão e durante as 48h iniciais de internação são utilizados para se avaliar a magnitude da resposta inflamatória à lesão, além de analisar a necessidade ou não de suporte intensivo. O hematócrito na admissão, proteína C reativa em 48h, critérios de Ranson, Apache II e Baltazar são os mais comuns¹⁵.

CÂNCER DE PÂNCREAS

Segundo a OMS, o câncer de pâncreas está entre os dez mais incidentes na região Sul, atrelados principalmente a fatores de risco como obesidade e tabagismo.

ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

Na maior parte dos casos se deve a fatores hereditários por condições como: síndromes familiares de cânceres de múltiplos órgãos, doenças crônicas geneticamente estimuladas e câncer pancreático familiar com anormalidades genéticas ainda não identificadas, sendo o último a maior parte dos casos. Além de causas por alterações genéticas que compreendem mutações do KRAS, principalmente no códon 12. A fisiopatologia a partir desses eventos descritos, podem gerar um crescimento descontrolado de células alteradas. Além disso, condições associadas ao estilo de vida, como diabetes tipo II, tabagismo, consumo exacerbado de álcool, pequena ingestão de fibras, frutas e vegetais; condições hereditárias/genéticas, a exemplo de síndrome de Lynch, histórico de câncer pancreático na família, aumentam a chance de desenvolver a comorbidade^{7,12}.

CLASSIFICAÇÃO

Os tipos de câncer de pâncreas incluem: o adenocarcinoma pancreático que é o mais frequente, representando mais de 90% dos casos, se desenvolve nas células que revestem os ductos pancreáticos. E os menos comuns, que são os tumores neuroendócrinos pancreáticos: que se formam nas células produtoras de hormônios do pâncreas¹⁴.

DIAGNÓSTICO

Na maioria das vezes é diagnosticado tardiamente, em estágios avançados, pela sintomatologia inicialmente imperceptível e inespecífica. Com a evolução, pode apresentar quadros de icterícia e caquexia, náuseas, dores abdominais e fadiga. A icterícia pode ocorrer devido a obstrução quando a massa tumoral estiver localizada na cabeça do pâncreas¹⁴.

Os exames de imagem podem ser sugeridos quando o paciente apresenta uma clínica compatível com o quadro e necessita de

confirmação, além da identificação e confirmação da extensão tumoral, comprometimento e se é maligno ou inflamatório. Geralmente utiliza-se tomografia computadorizada helicoidal, ressonância magnética, CPRE e colangiopancreatografia com ressonância magnética^{18,22}.

TRATAMENTO

O tratamento inclui ressecção cirúrgica quando indicado e quimioterapia ou quimiorradioterapia RTC no pós-operatório. Pacientes inoperáveis com comprometimento avançado ou metastático se utilizam de medicação como a gencitabina e radioterapia^{18,24}.

CISTOS PANCREÁTICOS

Os cistos pancreáticos compreendem coleções bem definidas em formas de vesículas com fluidos formados no pâncreas, principalmente no corpo e cauda do órgão, podendo ser considerado benigno, potencialmente maligno, maligno ou inespecífico. Além disso, a sua incidência é comum com o avançar da idade principalmente pelo fato da maior frequência na realização de exames de imagem por parte desse público².

CLASSIFICAÇÃO



Fluxograma formatado por autores

ETIOLOGIA

As lesões podem ter conteúdo mucinoso ou seroso que podem ser formadas a partir de uma obstrução nos ductos pancreáticos, traumas, inflamações e fatores genéticos²⁵.

QUADRO CLÍNICO

Na maior parte dos casos se apresentam assintomáticos e são descobertos de forma acidental por exames de imagem. Nos indivíduos que apresentam um cisto sintomático, a queixa álgica é a mais comum. No entanto, a sintomatologia quando presente pode se manifestar como uma pancreatite, icterícia, massa palpável e sangramentos²⁵.

DIAGNÓSTICO

Os achados menores que 2 cm geralmente se apresentam de forma assintomática e sua descoberta é ocasional em exames de imagem realizados por queixas não associadas, porém quando maiores que 3cm, com material sólido e dilatação ductal são características sugestivas de malignidade²⁴.

Pode-se lançar mão de exames imagiológicos, como tomografia computadorizada ou ressonância magnética, para se obter uma melhor caracterização dos cistos. A aspiração por agulha fina também pode ser realizada com orientação da ultrassom endoscópica para avaliação citológica e drenagem de líquido cístico, a fim de distinguir as lesões serosas e mucinosas. Entretanto, não existem testes sorológicos específicos disponíveis para avaliar lesões císticas pancreáticas; porém o CA-19-9 sérico pode ser elevado em lesões císticas malignas²⁴.

TRATAMENTO

Tradicionalmente, lesões pequenas com menos de 2 cm de características não complicadas requerem avaliação diagnóstica

relativamente limitada e podem ser tratadas com observação e acompanhamento. Por outro lado, lesões grandes com componentes sólidos significativos ou características de dilatação ductal podem ser consideradas para cirurgia imediata; já as lesões intermediárias devem ser avaliadas cuidadosamente e de forma aprofundada porque a cirurgia envolve riscos significativos de morbidade e mortalidade²⁴.

QUESTÕES:

1. Segundo a classificação de Atlanta atual, a forma moderadamente moderada de pancreatite aguda caracteriza-se pela presença de:

- A) Necrose peripancreática
- B) Complicação local e/ou insuficiência orgânica transitória
- C) Insuficiência orgânica persistente
- D) Infecção da necrose pancreática
- E) Complicação local e insuficiência persistente

2. Em relação à Pancreatite Crônica pode ocorrer, exceto:

- A) Dor de forte intensidade
- B) Calcificações na região pancreática
- C) Diarreia e esteatorreia
- D) Elevação de amilase
- E) Elevação de fosfatase alcalina

3. Paciente de 36 anos com distensão abdominal, alteração do peristaltismo intestinal, irritação peritoneal e hemorragia retroperitoneal. O diagnóstico mais provável neste caso é:

- A) Litíase biliar
- B) Pancreatite aguda
- C) Litíase renal
- D) Apendicite aguda
- E) Neoplasia de cólon

4. Em relação ao diagnóstico e tratamento da pancreatite aguda biliar, pode-se afirmar que:

- A) A permanência de disfunções orgânicas por período superior a 48h é fator determinante de gravidade.
- B) inicia-se tratamento intensivo, com infusão de somatostatina, antibiótico endovenoso e realização sempre, de papilotomia de urgência.
- C) Para os casos leves, deve-se realizar os exames de tomografia computadorizada de abdome nas primeiras 24h de atendimento e controle após 48 h.
- D) O pseudocisto é a complicação mais comum e ocorre geralmente na primeira semana, sendo a drenagem percutânea o padrão ouro de tratamento.

5. Sobre o câncer de pâncreas, assinale a opção correta.

- A) O tipo Adenocarcinoma pancreático é o mais comum
- B) O achado clínico mais comum é a icterícia.
- C) O CEA é o marcador tumoral mais específico para o diagnóstico.
- D) Um tumor estadiado como IIA (T3N0M0) é considerado irressecável.
- E) A chance de cura após ressecção varia entre 20-30 %.

GABARITO:

- 1 - B
- 2 - E
- 3 - B
- 4 - A
- 5 - A

REFERÊNCIAS

1. Ahmed Ali U, Issa Y, Hagens JC, Bakker OJ, van Goor H, Nieuwenhuijs VB, et al. Dutch Pancreatitis Study Group. Risk of Recurrent Pancreatitis and Progression to Chronic Pancreatitis After a First Episode of Acute Pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2016 May;14(5):738-46.
2. Amico EC, Salgado CTS, Alves JR, Liguori ADAL, Sousa RL. Non-inflammatory pancreatic cysts: from diagnosis to treatment. *Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões.* 2021 [cited 2022 Jun 10];48.
3. Bollen TL, van Santvoort HC, Besselink MG, van Leeuwen MS, Horvath KD, Freeny PC, Gooszen HG; Dutch Acute Pancreatitis Study Group. The Atlanta Classification of acute pancreatitis revisited. *Br J Surg.* 2008 Jan;95(1):6-21
4. Costa AR, Branco BB, Amorim RJ, Brito APSO. Pancreatite crônica - fisiopatologia e tratamento: uma revisão de literatura. *REAC.*2019;4:e779.
5. Costa JCB; Souza EL. Comparação de custos da terapia de reposição enzimática empírica com terapia guiada por diagnóstico laboratorial da insuficiência pancreática. *Rev. Ciênc. Méd. Biol.,* 2021, 20(3): 387-393
6. Dias, D., Sofia, C. PANCREATITE CRÔNICA, tese de mestrado, Faculdade de Medicina, Universidade de Coimbra, Serviço de Gastreenterologia, Hospitais da Universidade de Coimbra. 2009
7. Dias TA, Moreira CD, Costa PG, Santos MSM, De Araújo MP, Drumond KCP, et al. Neoplasias pancreáticas: revisão de literatura

- / Pancreatic neoplasms: literature review. *Brazilian Journal of Development*. 2021;7(11):102610–7
8. Duarte AS, Roque ABB, Gouveia MA, Pereira JP, Brito APSO, Garcia HCR. Fisiopatologia e tratamento da pancreatite aguda: revisão de literatura. *Pará Research Medical Journal*, 2019; 3(1); 1-
 9. Forsmark CE, Baillie J; AGA Institute technical review on acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 2007;132(5):2022-44.
 10. Gardner DG, Shoback D; *Endocrinologia básica e clínica de Greenspan*. ArtMed, 2013.
 11. Heckler M, et al. Severe acute pancreatitis: surgical indications and treatment. *Langenbeck's Archives of Surgery*, 2020;406(3), 521–535.
 12. Instituto Nacional de Câncer (Brasil). *Câncer de pâncreas*. [Brasília, DF] Instituto Nacional de Câncer, 2021.
 13. James TW, Crockett SD; Management of acute pancreatitis in the first 72 hours. *Current Opinion in Gastroenterology*, 2018; 34(5); 330–335.
 14. Jameson JL, et al. *Medicina Interna de Harrison - 2 Volumes - 20.Ed.* McGraw Hill Brasil, 2018.
 15. Machado LMAC. Comparar os resultados da CPRE com papilotomia descompressiva precoce no tratamento inicial da pancreatite aguda biliar com o tratamento conservador. 2020. 16. Malagelada J; Guda N; Goh L; Hackert T; Layer P; Molero X; et al. Lesões císticas pancreáticas. *World Gastroenterology Organisation*, 2019.

17. Oliveira FDB de, Machado HP, Troya J, Alves LP, Vanini AR, Hajel VA, et al. Pancreatite aguda e seus aspectos gerais. *RSD*. 2023;12(12):e104121244079.
18. Papadakis, Maxine A., et al. *Current Medical Diagnosis & Treatment 2023*. McGraw-Hill, 2023.
19. Schima W, et al. Mass-forming pancreatitis versus pancreatic ductal adenocarcinoma: CT and MR imaging for differentiation. *Cancer Imaging*. 2020; 20(1).
20. Shelton, C. et al. Pancreatitis Overview. *GeneReviews*. 2020; Seattle (WA): Universidade de Washington, Seattle, 13 de mar 2020
21. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, et al. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2013;108(9):1400-15
22. Tratado de Gastroenterologia - Da Graduação à Pós-Graduação, Schilioma Zaterka, Jayme Natan Eisig, eds. 2^a ed, São Paulo: Editora Atheneu, 2016.
23. Whitcomb DC. Clinical practice: acute pancreatitis. *N Eng J Med*. 2006; 354(20):2142-50.
24. Freedman SD; Forsmark CE. Chronic pancreatitis: Clinical manifestations and diagnosis in adults. Post TW, ed. *UpToDate*. Waltham, MA: UpToDate Inc. 2023
25. Pádua AF; Cabral CEM; Moraes IC; Miranda GC. CÂNCER DE PÂNCREAS: DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO. *Race Interdisciplinar*. 2022. 01: 2674-7154.

CAPÍTULO 16

HÉRNIAS DE PAREDE ABDOMINAL

Déborah Eloyse Santos Freitas¹
Giorbelio dos Santos Silva Júnior²
Thierry Duarte Ribeiro Sobral³
Fabiana Sophia Gonzalez da Nóbrega⁴

1 DEFINIÇÃO

A palavra hérnia é derivada de uma palavra do latim que significa “ruptura”. A definição de hérnia consiste em uma falha nas paredes circundantes de uma víscera ou tecido, aparecendo em locais onde a aponeurose não é contínua. As hérnias comumente afetam a parede abdominal, mais especificamente a região inguinal, embora possam ocorrer em outros locais. Pressupõe-se que em torno de 5% da população poderá desenvolver uma hérnia abdominal. A maioria das hérnias ocorrem na região inguinal, em torno de 75%. Um terço dessas hérnias são diretas, os dois terços restantes são indiretas. Mulheres são 25 vezes menos propensas a terem hérnia inguinal.

A hérnia inguinal mais comum é a hérnia inguinal indireta, seja qual for o sexo. No homem, as hérnias inguinais indiretas prevalecem em relação às diretas. Embora as hérnias femorais ocorram com mais frequência em mulheres, as hérnias inguinais ainda são as hérnias mais comuns nas mulheres. Tanto as hérnias inguinais quanto as hérnias femorais destacam-se no lado direito. Isso ocorre no homem devido a

¹ Acadêmica do 5º período da graduação em Medicina do Centro Universitário CESMAC, Maceió- AL.

² Acadêmico do 5º período da graduação em Medicina do Centro Universitário CESMAC, Maceió- AL

³ Acadêmico do 5º período da graduação em Medicina do Centro Universitário CESMAC, Maceió- AL

⁴ Médica pela Universidade Federal de Alagoas, UFAL, Maceió-AL.

uma demora na atrofia do processo vaginal após a descida mais lenta do testículo do lado direito em direção ao escroto.

1.1 NOÇÕES DE ANATOMIA

É de suma importância que o cirurgião compreenda com excelência a anatomia da parede abdominal, particularmente da região inguinal. Suas camadas consistem em pele, fáscia superficial, músculos e suas fâscias, fáscia extraperitoneal e peritônio parietal.

A) FÁSCIA SUPERFICIAL

A fáscia superficial da parede abdominal consiste em uma camada de tecido conectivo adiposo, formando duas camadas na região inferior do abdome: uma camada superficial adiposa e camada membranácea mais profunda. A camada superficial (fáscia de Camper) da fáscia superficial contém tecido adiposo e sofre variação em espessura. Já a camada membranácea (fáscia de Scarpa) da fáscia superficial, tem pouca gordura e é pouco espessa.

B) MÚSCULOS

Existem 5 pares de músculos na parede anterolateral do abdome, três deles são planos e dois são verticais. De fora para dentro, os três músculos planos são o oblíquo externo do abdome, o oblíquo interno do abdome e o transversos do abdome. Todos os três músculos citados anteriormente continuam como aponeuroses, se assemelhando a lâminas. Os dois músculos verticais são o pequeno piramidal e o músculo reto do abdome.

C) REGIÃO INGUINAL

A região inguinal expande-se entre a espinha ílaca ântero superior e o tubérculo púbico. É uma importante área anatômica, pois é uma região extremamente passível de herniações. O ligamento inguinal, que é uma estrutura pertencente à região inguinal, consiste em uma espessa faixa de tecido conjuntivo,

estendendo-se da espinha íliaca ântero superior até o tubérculo púbico. Além do ligamento inguinal, existe outro componente anatomicamente importante, que é o canal inguinal. O canal inguinal é formado com base na descida do testículo durante o crescimento fetal, tendo 4 cm de comprimento, segundo um sentido inferomedial através da parede anterolateral do abdome. No homem tem como conteúdo o funículo espermático e na mulher o ligamento redondo, além de estruturas neurovasculares e linfáticas.

2 FISIOPATOLOGIA

As hérnias da parede abdominal ocorrem em locais em que a aponeurose e a fáscia não são cobertas pelo músculo estriado. Com isso, quando há uma abertura anormal ou uma fraqueza destes músculos da parede abdominal, os órgãos internos (como o intestino delgado), saem do espaço abdominal e se projetam para diferentes regiões da parede.

3 ETIOLOGIA

Além de serem classificadas quanto a sua localização, as hérnias da parede abdominal podem ser classificadas quanto a sua etiologia, sendo divididas em hérnias congênitas ou adquiridas.

As hérnias congênitas são formadas devido a uma falha no processo de formação da parede abdominal. Já as hérnias adquiridas, surgem ao longo da vida, a partir de diversos fatores de risco relacionados ao enfraquecimento da parede abdominal.

3.1 FATORES DE RISCO

Os fatores de risco relacionados às hérnias da parede abdominal são:

- **História familiar;**
- **Colagenoses:** São doenças autoimunes, inflamatórias e degenerativas das fibras do tecido conjuntivo, constituído principalmente por colágeno. O colágeno é uma proteína estrutural relacionado a diversos tecidos do corpo. A

esclerose sistêmica progressiva, lúpus eritematoso sistêmico e síndrome de Marfan são exemplos de doenças do colágeno.

- **Idade:** O envelhecimento ocasiona a diminuição fisiológica do colágeno e da elastina, causando o enfraquecimento dos tecidos.
- **Sexo masculino:** São acometidos principalmente pelas hérnias inguinais. No desenvolvimento intrauterino, os testículos são formados nas regiões lombares, junto aos rins. Entre o 6º e 7º mês de vida intrauterina, os tecidos descem ao longo da parede posterior do abdome e atravessam o anel inguinal interno e descem pelo canal inguinal, até chegar na bolsa escrotal. Geralmente, com o desenvolvimento, o conduto de passagem dessas estruturas vai se fechando. Quando não há esse fechamento, há a possibilidade de, pela pressão abdominal, penetrarem alças, formando assim, as hérnias inguinais.
- **Condições que levam ao aumento da pressão abdominal:** Condições relacionadas à tosse crônica, como é o caso da doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC). Outra condição comum se dá no paciente com hiperplasia prostática benigna, que, diante do aumento da resistência uretral à passagem da urina, acaba aumentando a pressão abdominal para a micção. A ascite também é um fator de risco, já que as hérnias tendem a adquirir maiores proporções tanto da falha aponeurótica como no volume protraído, essencialmente nos pacientes cirróticos.
- **Fatores cirúrgicos:** a técnica cirúrgica aplicada de forma incorreta e as complicações da ferida estão relacionadas às hérnias incisionais.
- **Outros fatores de risco:** desnutrição, o uso de corticosteróides e a obesidade. Ambos os aspectos chamam a atenção para o processo de cicatrização e as reações inflamatórias relacionadas à técnica cirúrgica.

4 APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Pequenas hérnias podem não causar sintomas ou causar diferentes níveis de dor e desconforto conforme o conteúdo da hérnia se projeta através dela. Geralmente, o paciente pode notar um inchaço em alguma parte da parede abdominal e tossir ou fazer esforço pode piorar a dor ou desconforto. Hérnias maiores podem levar a áreas avermelhadas, falta de irrigação sanguínea adequada ou feridas, especialmente as hérnias femorais, obturatórias e ciáticas, que podem não ser detectadas até causarem obstrução intestinal devido ao aprisionamento. Durante o exame físico, a parede abdominal deve ser avaliada com o paciente em diferentes posições, como em pé e deitado. Exames enquanto o paciente está deitado frequentemente permitem que o conteúdo da hérnia diminua, facilitando a determinação do tamanho do defeito na hérnia. É importante palpar toda a parede abdominal cuidadosamente para identificar possíveis locais de hérnias adicionais.

5 DIAGNÓSTICO

5.1 HÉRNIAS INGUINAIS

Uma saliência na região inguinal ainda é o principal achado diagnóstico na maioria das hérnias inguinais. Pode haver dor associada ou desconforto na região, mas geralmente as hérnias inguinais não são extremamente dolorosas exceto se houve encarceramento ou estrangulamento. Algumas vezes o paciente pode ter sensação de parestesia relacionada com compressão ou irritação dos nervos inguinais pela hérnia. O exame físico isoladamente geralmente é o bastante para diferenciar a hérnia inguinal de linfomas, lipomas, cistos e tumores de virilha. O examinador inspeciona e palpa a região inguinal do paciente, o qual irá alternar entre as posições de decúbito dorsal e de ortostase, observando características como assimetria, abaulamento e presença de massa. Além disso, o examinador orienta o paciente a realizar a manobra de valsalva para facilitar a identificação da hérnia.

Após isso, ele coloca a ponta de um dedo sobre o canal inguinal e repete o exame. Se uma protuberância move-se de lateral para medial no canal inguinal, é sugestiva de hérnia indireta, mas se a protuberância progride de profunda para superficial através do assoalho pélvico, suspeita-se de uma hérnia direta. A ultrassonografia apresenta maior sensibilidade para identificar hérnias ocultas, diretas indiretas e femorais.

5.2 HÉRNIAS FEMORAIS

Uma hérnia femoral pode apresentar-se de várias maneiras. Se for pequena e não complicada, ela geralmente aparece como um pequeno abaulamento na porção superior medial da coxa, logo abaixo do nível do ligamento inguinal. Como ela pode fazer deflexão anteriormente por meio da fossa oval apresentando-se como tumoração visível ou palpável no ligamento inguinal ou acima dele, ela pode ser confundida com uma hérnia inguinal.

5.3 HÉRNIAS VENTRAIS

São subdivididas em hérnia umbilical, epigástrica e incisional.

Assim como na hérnia inguinal, o examinador inspeciona e palpa a região abdominal do paciente, o qual irá alternar entre as posições de decúbito dorsal e de ortostase observando características como assimetria, abaulamento e presença de massa para demonstrar o local e tamanho da hérnia.

5.4 HÉRNIAS DE SPIEGEL

Dentre os fatores de predisposição apresentados na hérnia de Spiegel encontram-se: ascite, traumas abdominais multiparidade, constipação intestinal, obesidade, pneumopatia crônica e diálise peritoneal crônica. Tais fatores basicamente aumentam a pressão intra-abdominal e, dessa forma, interferem no processo de eclosão do saco herniário. O diagnóstico da hérnia de Spiegel é clínico, entretanto,

devido a sua raridade, é bastante comum a necessidade de recorrer a exames de imagem como, ultrassonografia e tomografia computadorizada de parede abdominal, sendo este último mais sensível. A dor é a sintomatologia mais frequente dessa enfermidade, todavia mais de 90% dos casos diagnosticados são assintomáticos. Além disso, outro sintoma que pode surgir é a tumefação no local da hérnia, porém é menos habitual a sua presença. Como se trata de um difícil diagnóstico, geralmente, este é dado por exclusão, sendo necessário pensar em diagnósticos diferenciais, a saber: neoformação da parede abdominal, hematoma espontâneo da bainha dos retos e apendicite, abscesso apendicular.

6 TRATAMENTO

6.1 HÉRNIAS INGUINAIS

A) TRATAMENTO NÃO CIRÚRGICO

Em casos de hérnias sintomáticas, a orientação prevalente entre os cirurgiões é o tratamento operatório, já que a história natural de uma hérnia inguinal sintomática é a de aumento progressivo e enfraquecimento, com potencial de encarceramento e estrangulamento. Todavia, em pacientes com sintomas mínimos, leva-se em consideração o risco de complicações relacionadas com a hérnia, como o encarceramento e o estrangulamento do intestino, e a estratégia da espera vigilante para se decidir acerca do tratamento operatório bem como do tratamento não operatório. Os pacientes de tratamento não operatório podem ter melhoras sintomáticas com o uso de uma funda (abordagem mais usada na Europa).

B) TRATAMENTO CIRÚRGICO

Dentro do tratamento cirúrgico, veremos acerca do reparo de hérnia inguinal livre de tensão anterior, do reparo laparoscópico e também do reparo de tecido.

Em 1986, Lichtenstein revolucionou, em todo o mundo, o tratamento das hérnias inguinais primárias usando a prótese “em rede” ao introduzir seu conceito de reparação de hérnias. A técnica tornou-se o padrão ouro no tratamento de hérnias inguinais e se aplica tanto a hérnias indiretas como diretas. O princípio básico da técnica de Lichtenstein é promover uma hernioplastia sem tensão, presente tanto durante a cirurgia (posição em decúbito dorsal) quanto no pós-operatório (em ortostase), evitando complicações decorrentes do aumento da pressão intra-abdominal e do encolhimento da tela depois da sua implantação. Por meio de uma inguinotomia, a técnica de Lichtenstein substitui a estrutura original por um forte reforço de tela por meio da inserção de uma tela de polipropileno suturada sobre a fáscia transversal. A qual estimula fibroblastos, levando à formação de um forte tecido conjuntivo cicatricial que melhora significativamente a durabilidade da camada fasciomuscular formada durante a cirurgia. A estrutura microscópica da tela desempenha um papel importante, especialmente em relação ao diâmetro de suas aberturas. Os macrófagos podem penetrar livremente em mono ou duplo filamento com aberturas maiores do que 75 micra, o que promove a eliminação de infecções potenciais. Dentre as vantagens dessa técnica estão inclusos o retorno rápido do paciente às suas atividades usuais, a eficácia no que diz respeito à prevenção de recidivas e a menor necessidade de analgesia no pós-operatório. Outro importante benefício da técnica de Lichtenstein é a abordagem bilateral no mesmo ato cirúrgico. Durante anos, acreditava-se que as hérnias inguinais bilaterais não poderiam ser corrigidas simultaneamente, uma vez que tal conduta implicava em altas taxas de recorrência. Este pensamento passou a ser questionado progressivamente e, a herniorrafia inguinal bilateral simultânea pela técnica de Lichtenstein é considerada segura e eficaz. Tornou-se o método dominante no tratamento cirúrgico da hérnia inguinal graças ao reconhecimento de que a tensão no reparo é a principal causa de recidiva. Entretanto, apesar das baixas taxas de reincidência dessa técnica, a dor e o desconforto continuam a ser um problema para um grande número de pacientes. Além disso, pacientes frequentemente

relatam uma sensação de dormência, rigidez ou corpo estranho, após o implante da tela de polipropileno.

Com abordagem pré-peritoneal, o reparo laparoscópico da hérnia inguinal é outro método de reparo com tela livre de tensão. Apresenta a vantagem mecânica de colocação de uma tela por trás do defeito cobrindo o orifício miopectíneo e de usar a força natural da parede abdominal para a ancoragem da tela. A operação inguinal totalmente extraperitoneal (TEP) e a correção transabdominal pré-peritoneal (TAPP) são as técnicas endoscópicas que mais comumente são usadas. O procedimento totalmente extraperitoneal é realizado sob anestesia geral e com antibioticoprofilaxia em dose única de 2g cefazolina. O paciente é colocado em decúbito dorsal, em posição de Trendelenburg ligeiramente inclinada, e com o membro superior ao longo do corpo, no lado oposto da hérnia posição. O cirurgião também se posiciona contralateral à hérnia. São usados três trocartes regulares na linha média, colocados sob visualização direta. O estabelecimento de pneumoperitônio é realizado com uma média de 12 mmHg de pressão, com isso, o laparoscópio é introduzido através do portal infraumbilical e é visualizado o espaço pré-peritoneal. Para a dissecação pré-peritoneal, utiliza-se o laparoscópio de 0° e três estruturas anatômicas são importantes como ponto de reparo: osso púbico, linha arqueada e vasos epigástricos inferiores. A dissecação lateral é feita até o músculo psoas inferolateralmente, expondo, assim, os nervos no "triângulo lateral da dor". A hérnia é dissecada das estruturas do cordão e reduzida; então, o saco e suas reflexões são também reduzidos, exibindo o "triângulo da desgraça" entre os vasos deferentes e os gonadais. A tela de polipropileno é introduzida através do portal infraumbilical de 10 mm, colocada sobre o espaço criado para que possa cobrir os locais das hérnias direta, indireta, femoral e obturatória. A fixação por grampo das telas é utilizada apenas em casos excepcionais, em um anel interno muito alargado; neste caso, a tela é apenas grampeada medialmente no ligamento de Cooper para evitar neuralgia. O processo de desinsuflação acontece sob visão direta. Para hérnias primárias, a hernioplastia pelo método de Lichtenstein é a mais

recomendada, já a reparação por herniorrafia inguinal totalmente extraperitoneal (TEP) é recomendada no caso de hérnias bilaterais ou recorrentes quando uma técnica anterior tiver sido utilizada para a reparação primária.¹⁴ Contudo, em mãos experientes, TEP também podem ser considerado para reparação de hérnia primária.

Embora os reparos de tecido tenham sido substituídos pelas técnicas de livre tensão por causa das suas altas taxas de recidivas, há ocasiões em que se fazem necessários, como nas hérnias estranguladas em que a ressecção do intestino é necessária e um reparo tecidual é necessário. As técnicas disponíveis para reparo de tecido abarcam reparos de Shouldice, Bassini e McVay.

6.2 HÉRNIAS FEMORAIS

Os principais elementos do reparo da hérnia femoral incluem a dissecação e a redução do saco herniário e obliteração do defeito no canal femoral por aproximação do trato iliopúbico ao ligamento de Cooper ou por colocação de uma prótese de tela. Em pacientes comprometidos intestinalmente, é preferível a abordagem do ligamento de Cooper, já que a tela é contraindicada.

6.3 HÉRNIAS VENTRAIS

Na hérnia umbilical pequenos defeitos são fechados primariamente após separação, do saco herniário, do umbigo sobrejacente e da fáscia circundante. Defeitos maiores que 3 cm são fechados usando telas como prótese. Existem várias técnicas para colocar essas telas e nenhum dado prospectivo encontrou conclusivamente vantagens claras de uma técnica sobre outra. As opções para colocação de tela incluem um suporte de transposição do defeito, a posição de um calço pré-peritoneal de tela reforçado com reparo de sutura, ou colocando-o laparoscopicamente

Na hérnia epigástrica o reparo consiste na excisão do tecido pré-peritoneal encarcerado e fechamento simples do defeito fascial,

semelhante ao das hérnias umbilicais. Os defeitos pequenos podem ser reparados sob anestesia local. Raramente, esses defeitos podem ser de grande tamanho e conter omento ou outra víscera intra-abdominal e podem exigir reparos com tela. Aconselha-se o reparo das hérnias epigástricas porque o defeito é pequeno e a gordura que herniou da cavidade peritoneal é difícil de reduzir

O tratamento cirúrgico das hérnias incisionais pode ser feito quando o defeito é pequeno (≤ 2 a 3 cm de diâmetro) e há tecido viável adjacente, ou em casos em que a hérnia resulta de um erro técnico na operação inicial, como uma falha da sutura. Defeitos maiores ($>2-3$ cm de diâmetro) têm uma elevada taxa de recidiva se fechados primariamente e devem ser reparadas com prótese.

6.4 HÉRNIAS DE SPIEGEL

O tratamento do defeito da aponeurose de spiegel é mandatório e denota primordialidade de uma terapia cirúrgica, em que pode ser por técnica convencional ou laparoscópica.

- c. Músculo reto abdominal.
- d. Anel inguinal interno.

2. **HPP - HOSPITAL PEQUENO PRÍNCIPE, 2024**

As hérnias incisionais complexas (HIC) são aquelas que apresentam grandes defeitos da parede abdominal, associadas à perda de domicílio de vísceras e possível infecção dos tecidos moles. São difíceis de reparar, especialmente associadas a múltiplas recorrências. Assinale a alternativa correta com relação ao diagnóstico da hérnia incisional.

- a. **Para avaliar a dinâmica do saco herniário em relação à parede abdominal, utilizam-se manobras de aumento da pressão abdominal, como a indução do reflexo da tosse ou a manobra semiológica de Valsalva.**
- b. Para se avaliar de maneira adequada a deformidade externa, o tamanho do anel herniário e do saco herniário, o paciente deve ser avaliado, inicialmente, em decúbito dorsal.
- c. No diagnóstico de hérnia incisional, o exame complementar de escolha é a radiografia de abdome.
- d. Na avaliação da hérnia incisional por meio de TC de abdome, delimitam-se os segmentos da parede abdominal descontínuados, mas não é possível uma avaliação dos componentes dessa parede com precisão suficiente para definir a melhor estratégia cirúrgica.

3. UFRJ - UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO, 2024

Homem, 35 anos, apresenta hérnia inguinal sintomática. Durante procedimento cirúrgico, identificou-se hérnia inguinal indireta com anel inguinal interno dilatado, além de destruição da fáscia transversalis do triângulo de Hesselbach. De acordo com a classificação de Nyhus, pode-se afirmar que esta paciente apresenta hérnia tipo:

- a. III A
- b. III B
- c. II
- d. IV A

4. SES - DF - SECRETARIA ESTADUAL DE SAÚDE - DISTRITO FEDERAL, 2024

Uma paciente de 65 anos de idade apresenta uma massa indolor na região abdominal inferior direita há cerca de seis meses. Ela relatou desconforto ocasional na área da massa, mas sem outros sintomas associados. Seu histórico médico inclui hipertensão arterial controlada e osteoartrite. Na admissão, os sinais vitais apresentavam PA = 140 mmHg x 90 mmHg, FC = 80 bpm, FR = 16 irpm e temperatura = 37 °C. Ao exame físico, observou-se a presença de uma massa palpável, não dolorosa, na região abdominal inferior direita, não redutível à palpação. Considerando a apresentação clínica dessa paciente, o diagnóstico mais provável é hérnia:

- a. inguinal direta.
- b. femoral.
- c. incisional.
- d. de Spiegel.

5. UFRJ - UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO, 2024

Pode-se afirmar, sobre a hérnia inguinal na infância, que:

- a. O tratamento é expectante até os dois anos de idade, principalmente no sexo feminino
- b. É causada pela persistência do conduto peritônio-vaginal e seu tratamento cirúrgico é a ligadura alta do saco herniário.
- c. É uma doença adquirida e seu tratamento é a correção cirúrgica, com o uso de material protético.
- d. Na presença de encarceramento herniário, mesmo na vigência de peritonite, sempre tenta-se a redução manual.

GABARITO

1 - B

2 - A

3 - B

4 - D

5 - B

REFERÊNCIAS

Andraus W, Paoletti B, Pinheiro RSN, Bitencourt FS, Farias CN de F, D’Albuquerque LAC. Avaliação da qualidade de vida em pacientes cirróticos com hérnia da parede abdominal. ABCD Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva (São Paulo). 2009 Dec;22(4):222–5.

Burcharth J, Pommergaard HC, Rosenberg J. The inheritance of groin hernia: a systematic review. *Hernia*. 2013 Feb 20 ;17(2):183– 9.

Wolwacz Júnior I, Trindade MRM, Cerski CT. O colágeno em fásia transversal de pacientes com hérnia inguinal direta submetidos à videolaparoscopia. *Acta Cirúrgica Brasileira* [Internet]. 2003 Jun 1;18:196–202.

Mariana, Cláudia A, Clara A, Luisa A, Tiago Alves Leonel. Hérnia Inguinal - uma revisão abrangente sobre a etiologia, epidemiologia, diagnóstico, tratamento, prognóstico e prevenção. *Brazilian Journal of Health Review*. 2023 Oct 6;6(5):24267–78.

1. Moore KL, T V N Persaud, Torchi MG, Chudley AE, Wigle JT, Eisenstat DD, et al.

Embriologia clínica. Rio De Janeiro Elsevier; 2008.

Sperandio WT, Queroz T, Soares RP, Kelmann G, Bernardo WM. Quais os fatores de risco para hérnia inguinal em adulto?. *Rev Assoc Med Bras* [Internet]. 2008 Mar;54(2):98–. Available from: <https://doi.org/10.1590/S0104-42302008000200004>

Teixeira FMC, Pires FPA de A, Lima JDSF, Pereira FL de C, Silva C de A e, Paula MHS de, et al. Revision study of inguinal hernia repair surgery: Lichtenstein technique versus laparoscopic. *Revista Médica de Minas Gerais*. 2017;27.

Rocha AG da, Sá GWS de, Neves ABCS, Cruz EMA, Melo AMD de, Macário RA. Relato de Caso: Hérnia de Spiegel / Case Report: Spigelian Hernia. ID on line Revista de psicologia [Internet]. 2021 Oct 31 [cited 2024 Feb 23];15(57):864–71. Available from: <https://idonline.emnuvens.com.br/id/article/view/3259>

Sabiston. Tratado de cirugía : fundamentos biológicos de la práctica quirúrgica moderna - 19. ed. [local desconhecido]: Elsevier; 2013.

Drake RV A. Wayne; Mitchell, Adam W. Gray anatomia para estudantes (3). St. Louis: Elsevier Mosby; 2015. 1

CAPÍTULO 17

SÍNDROMES DE MÁ ABSORÇÃO

Júlia Nunes Ribeiro¹

Lorena Vitória Correia Lima²

Álvaro Bulhões da Silva Neto³

DEFINIÇÃO

A expressão "Síndrome de má absorção intestinal" é comumente utilizada para descrever um cenário resultante tanto da hidrólise ineficiente de nutrientes, caracterizando a má digestão, quanto de falhas na absorção pela mucosa intestinal, configurando a má absorção propriamente dita. A má absorção, frequentemente, ocorre em associação a doenças do intestino delgado. No entanto, outros órgãos, como pâncreas, fígado, vias biliares e estômago também podem estar envolvidos em má absorção. Adicionalmente, inclui deficiências no transporte de nutrientes para a circulação sanguínea (no caso de carboidratos e proteínas) e para a circulação linfática (quando se trata de gordura)^{1,2}.

Tradicionalmente, a suspeita de má absorção intestinal estava associada principalmente à presença de diarreia ou esteatorréia. Contudo, nos dias atuais, o conceito de má absorção evoluiu para abranger a absorção deficiente de um ou mais nutrientes da dieta, independentemente da presença de diarreia ou esteatorréia. Essa compreensão mais abrangente enfatiza a importância de considerar uma variedade de manifestações clínicas além dos sintomas

¹ Acadêmica do 5 período da graduação em Medicina do Centro Universitário de Maceió (UNIMA), Maceió - AL.

² Acadêmica do 7 período da graduação em Medicina do Centro Universitário de Maceió (UNIMA), Maceió - AL

³ Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões, docente do curso de Medicina do Centro Universitário CESMAC em Urgência e Emergência.

tradicionalmente associados, permitindo uma abordagem mais completa e precisa na avaliação de pacientes com suspeita de má absorção intestinal ¹.

FISIOPATOLOGIA

Na síndrome de má absorção, qualquer comprometimento nas fases responsáveis pela absorção dos nutrientes, vitaminas e sais minerais pelo trato gastrointestinal pode desencadear o processo fisiopatológico, o mecanismo pode ser iniciado pela alteração em mais de uma fase. Essas etapas incluem: solubilização, digestão de macromoléculas, liberação do substrato ou ligação a fatores, alteração química, funções hormonais e neuro-humorais, funcionamento motor e sensitivo do intestino, absorção e transporte pós-mucosa ².

De modo geral, a digestão e a absorção dos nutrientes envolvem basicamente 3 fases:

1. Fase luminal: ocorrem os mecanismos de digestão intraluminal dos nutrientes.
2. Fase mucosa: são consideradas, tanto digestão complementar (hidrólise executada pelas oligossacaridasas e peptidasas da borda em escova) quanto absorção pela mucosa.
3. Fase de transporte: Processos referentes à passagem dos nutrientes para a circulação sanguínea e linfática.

ETIOLOGIA

Para melhor compreensão, as diversas causas de má absorção intestinal podem ser classificadas de acordo com as fases dos processos de digestão e absorção normais, são essas:

Distúrbios na mistura

Podem desenvolver a síndrome da má absorção, por exemplo, em pacientes submetidos à gastrectomia parcial com reconstrução à Billroth II (gastrojejunoanastomose), resultante da liberação de

secreções pancreáticas e biliares distante do local em que o quimo chega no jejuno. Apresentam também uma propensão ao supercrescimento bacteriano, devido às anastomoses criadas pelo procedimento cirúrgico ¹.

Distúrbios na hidrólise luminal dos nutrientes, em especial a lipólise

Situações de lesão da mucosa geram déficit na digestão luminal dos nutrientes por falta de estímulo pancreático pela secretina e CCK. A degradação dos lipídios ingeridos na dieta, particularmente os triglicerídeos, é realizada pela enzima lipase pancreática. Várias causas podem prejudicar a ativação ou síntese enzimática, como: deficiência congênita de lipase pancreática, hipersecreção ácida gástrica, destruição da glândula pancreática ¹.

Distúrbios na formação de micelas

Após a lipólise, há interação entre os produtos resultantes da reação (ácidos graxos e glicerol) com sais biliares e fosfolipídios para estruturação de micelas, responsáveis pela absorção desses nutrientes e incorporação do colesterol e vitaminas lipossolúveis (A, D, E, K).

Porém, há uma concentração mínima de sais biliares fundamental para formação de micelas, e condições que prejudiquem a síntese, transporte, reabsorção, ou ainda, em casos de remoção ou inativação luminal dos sais biliares, ocorre má absorção ¹.

Supercrescimento bacteriano

O supercrescimento bacteriano é reconhecido como as consequências do crescimento excessivo bacteriano ou "contaminação" do intestino delgado, caracterizado pela presença anormal de bactérias nessa região, acompanhado por uma constelação de sintomas gastrointestinais, resultando em uma síndrome de má absorção. As principais causas de supercrescimento bacteriano no intestino delgado estão relacionadas à dismotilidade intestinal, alteração na anatomia, hipocloridria, deficiências imunológicas, perda de enzimas pancreáticas e diminuição do ácido gástrico.

A lesão mucosa causada por bactérias e/ou suas toxinas pode afetar na digestão de carboidratos, enteropatia com perda de proteínas, translocação bacteriana, endotoxemia portal e sistêmica, lesão e inflamação no fígado e respostas inflamatórias sistêmicas. Já a competição luminal com hospedeiro por nutrientes, causa hipoproteïnemia, edema, deficiência de B12, anemia megaloblástica, sintomas neurológicos, deficiência de tiamina e deficiência de nicotinamida. Ademais, o próprio metabolismo bacteriano, pode promover diarreia devido aos efeitos dos ácidos biliares desconjugados no cólon, depleção da piscina de ácidos biliares, levando à má absorção de gordura e vitamina lipossolúvel, interferência com a dosagem de anticoagulante, níveis elevados de folato sérico, acidose D-láctica e lesão hepática. ^{1,3}

Diminuição na síntese ou transporte/secreção de sais biliares

Doença hepática e obstrução dos ductos biliares podem cursar com má absorção. A cirrose biliar primária é uma doença importante nesse grupo pelo seu caráter prolongado e colestérico ¹.

Ressecção ileal ou doença ileal

A deficiência na reabsorção no íleo terminal causa perda de sais biliares, por isso é considerada uma importante causa de má absorção intestinal, seja em pós-operatório de enterectomia ou na ocorrência de doenças que comprometam a região ileal, como doença de Crohn, tuberculose, histoplasmose, linfoma, blastomicose, enterite actínica, infecção por *Yersinia sp.*, espru tropical, etc. As manifestações clínicas variam de acordo com a extensão do comprometimento ileal, em geral, não há esteatorreia importante, pois o fígado de maneira compensatória aumenta a produção de sais biliares ¹.

Distúrbios na hidrólise da borda em escova

Intolerância à lactose

A deficiência de lactase é a causa mais comum de má absorção seletiva de carboidratos, resulta principalmente da diminuição em sua

síntese, mas também por deficiência no transporte intracelular e na glicosilação da lactose. Neonatos apresentam altas concentração de lactase porém durante o crescimento ocorre uma diminuição geneticamente programada e irreversível da atividade da enzima na maioria da população, resultando na má absorção de lactase, podendo estar ou não associada a sintomas gastrointestinais, conhecidas como intolerância a lactose. Clinicamente apresentam sintomatologia de dor abdominal em cólica, flatulências e eructações após ingestão de leite. Secundariamente, ocorre diarreia osmótica se a respectiva carga de lactose exceder a capacidade da microbiota colônica para fermentação, ou se a carga de ácidos graxos de cadeia curta exceder a capacidade de reabsorção do cólon ^{1,2,4}.

Algumas doenças podem cursar com deficiência da lactose secundária e reversível, como gastroenterite aguda (bacteriana ou viral), doença celíaca, supercrescimento bacteriano, giardíase ¹.

Distúrbios na absorção pela mucosa;

Infecção: giardia intestinalis

O quadro clínico pela infestação pelo protozoário pode variar de assintomático até diarreia crônica por má absorção, retardo no crescimento e desnutrição. Quadros mais graves são desencadeados por hipogamaglobulinemia, virulência do protozoário e alta densidade de parasitas ².

Doença de Whipple

Acometimento sistêmico causado pelo *Tropheryma whippelii*, que envolve além do trato gastrointestinal, o sistema nervoso central, coração e outros órgãos ².

Espru tropical

Síndrome de etiologia indeterminada que afeta regiões tropicais e subtropicais. Evidências de colonização por bactérias descendentes do intestino grosso e protozoários, como *Cryptosporidium* sp., *Isospora*

sp. e Cyclospora sp. Essa colonização causa nos pacientes diarreia e má absorção de pelo menos duas substâncias não correlatas ¹.

Enterite actínica

Pacientes expostos à radioterapia por tumores pélvicos podem desenvolver quadros de má absorção até 20 anos após o tratamento, com quadros de diarreia por má absorção de sais biliares, vitamina B12 e lactose. O quadro de má absorção está relacionado à extensão da lesão e à presença de estenoses ^{1,2}.

Distúrbios no transporte de nutrientes;

Distúrbios na drenagem linfática

Devido ao aumento da pressão do sistema linfático há a perda e até ruptura dos vasos linfáticos, com o extravasamento de lipídeos, gamaglobulina, linfócitos e albumina para o lúmen intestinal. Entre as principais causas, evidenciam-se linfangiectasia intestinal congênita primária e as linfangiectasias secundárias, doença de Crohn, sarcoma de Kaposi, linfoma, tuberculose, fibrose retroperitoneal, insuficiência cardíaca congestiva e pericardite constrictiva ^{1,2}.

Enteropatia perdedora de proteínas

Relacionada a diversas etiologias já citadas, como: lesão na mucosa (linfoma, doença celíaca, doença de Whipple, espru tropical, lúpus eritematoso sistêmico- LES) e supercrescimento bacteriano, ou apenas com lesão linfática ^{1,2}.

Mecanismos não totalmente esclarecidos

Algumas patologias que cursam para síndrome de má absorção e ainda não apresentam os mecanismos fisiopatológicos esclarecidos, são elas: hipoparatiroidismo, hipertireoidismo, insuficiência de suprarrenal e a síndrome carcinóide. ²

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Devido à diversidade de etiologias, graus variáveis de comprometimento e substratos distintos envolvidos, a apresentação clínica pode variar amplamente. A má absorção significativa de gordura e carboidrato frequentemente desencadeia sintomas como diarreia crônica, cólicas abdominais, flatulência, distensão abdominal e perda de peso. A presença de esteatorréia, caracterizada por fezes oleosas e com mau odor, torna-se um desafio na descarga do vaso sanitário. As fezes podem se apresentar volumosas (por exemplo, na insuficiência pancreática) ou líquidas (como no caso do supercrescimento bacteriano ou doenças da mucosa intestinal) ⁵.

Além das manifestações gastrointestinais, sintomas relacionados à deficiência de vitaminas e minerais podem ser exibidos. A dispneia pode surgir devido a anemia ferropriva, deficiência de cobre, folato ou vitamina B12. As manifestações associadas à má absorção de cálcio, magnésio ou vitamina D incluem parestesias e tetania resultantes de hipocalcemia ou hipomagnesemia, e dor óssea decorrente de osteomalácia ou fraturas relacionadas à osteoporose. Parestesias e ataxia são manifestações de deficiência de cobalamina e vitamina E. A neuropatia também pode ser resultado de desnutrição ou deficiência de cobre. A dermatite herpetiforme está associada à doença celíaca. Ademais, o médico deve estar atento ao fato de que muitos distúrbios de má absorção podem se manifestar por sintomas sutis, mesmo na ausência de problemas gastrointestinais evidentes, como anemia, osteoporose ou infertilidade na doença celíaca. Portanto, é crucial manter um alto índice de suspeita para identificar prontamente as doenças subjacentes. ^{5,6}

DIAGNÓSTICO

Ao lidar com pacientes que apresentam má absorção intestinal, é crucial personalizar a abordagem, considerando detalhes específicos da história clínica. Por exemplo, se um paciente possui histórico de

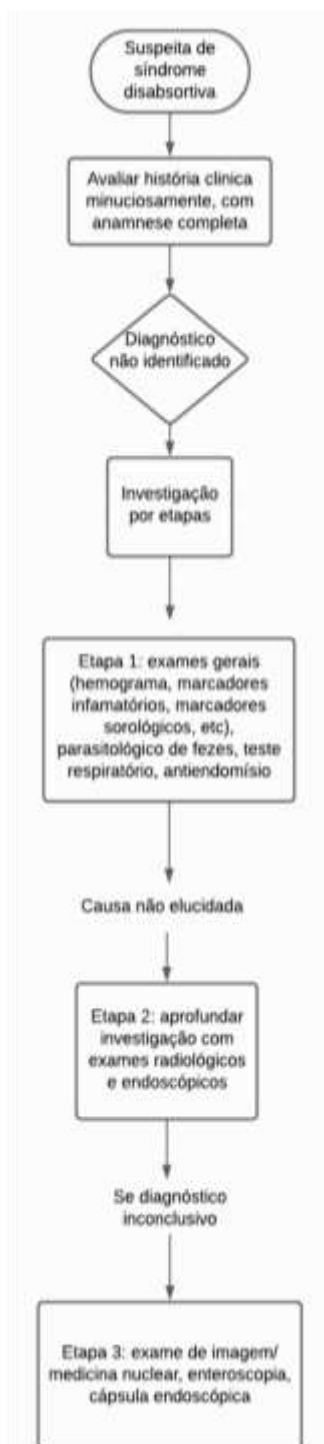
alcoolismo, diarreia, diabetes e dores abdominais que irradiam para as costas, é mais eficiente antecipar etapas e realizar uma investigação direcionada para o diagnóstico mais provável, como pancreatite crônica. Essa estratégia não só reduz custos, mas também acelera o processo de diagnóstico ^{1,7}.

Atualmente, quando não é possível uma investigação direcionada, sugere-se realizar a investigação em etapas.

ETAPA 1: Realiza-se uma bateria de exames gerais, incluindo hemograma, indicadores de atividade inflamatória, eletrólitos, função renal, função hepática, ferro sérico, dosagem de vitamina B12, folato, hormônios tireoidianos, marcadores sorológicos para doença celíaca e exame parasitológico de fezes. Testes respiratórios para intolerância à lactose e supercrescimento bacteriano são recomendados, assim como testes simples para distinguir tipos de diarreia nas fezes. Testes de gordura fecal quantitativos, qualitativos (teste de Sudan III) ou semiquantitativos podem ser realizados. O teste quantitativo de gordura fecal é pouco utilizado devido a dificuldades técnicas e riscos de contaminação.

ETAPA 2: Em caso de necessidade, inicia-se a segunda etapa da investigação com aprofundamento laboratorial, incluindo dosagens hormonais, exames de imagem, como trânsito intestinal de delgado, tomografia computadorizada (incluindo enterografia), endoscopia (com biópsia), colonoscopia e testes respiratórios, se ainda não realizados.

ETAPA 3: Na terceira etapa, conduzida em centros especializados, são realizados exames endoscópicos avançados, como enteroscopia e cápsula endoscópica, além de outros testes laboratoriais e de medicina nuclear, como o PET- scan.



TRATAMENTO

O tratamento das síndromes de má absorção visa corrigir deficiências, abordar a causa subjacente, evitar gatilhos, geralmente relacionados à dieta, e tratar sintomas, como a diarreia. Diagnosticar incorretamente ou perder o diagnóstico de uma síndrome de má absorção pode ter consequências prejudiciais ou ser ineficaz. Portanto, o foco do tratamento deve estar na abordagem da causa subjacente, adaptada ao diagnóstico específico, uma vez que essas síndromes resultam de defeitos distintos.⁸

O tratamento abrange desde mudanças dietéticas, como evitar ou suplementar alimentos, até intervenções mais invasivas, como cirurgias (transplantes, ressecções). Para casos de intolerância à lactose e doença celíaca, a abordagem envolve a exclusão de leite e glúten da dieta, respectivamente. Avaliar e aprimorar o estado nutricional é crucial em qualquer plano de tratamento, independentemente do diagnóstico⁸. Na doença de Whipple, administram-se antibióticos. Para diarreia leve a moderada, opióides suaves como loperamida ou difenoxilato são úteis; casos graves podem requerer codeína. Reposição de eletrólitos, fluidos, minerais (como zinco, magnésio) e vitaminas, com ênfase nas lipossolúveis em esteatorreia, é crucial para todos os pacientes com diarreia crônica. Pacientes com doença pancreática grave, distúrbios linfáticos (como linfangiectasia intestinal) e síndrome do intestino curto, entre outras condições de má absorção, podem se beneficiar do uso de triglicérides de cadeia média (TCM)¹.

QUESTÕES

1. Um paciente apresenta-se ao consultório médico com histórico de diarreia crônica, cólicas abdominais e perda de peso significativa. Após uma avaliação detalhada, o médico suspeita de uma síndrome de má absorção intestinal. Durante a investigação, são identificados distúrbios linfáticos e suspeita de linfangiectasia intestinal. Considerando o tratamento para pacientes com síndromes de má absorção, qual abordagem nutricional específica pode ser adotada para aqueles com distúrbios linfáticos, como linfangiectasia intestinal?

- A) Restrição de gorduras na dieta.
- B) Aumento da ingestão de fibras solúveis.
- C) Suplementação exclusiva de vitamina C.
- D) Administração de probióticos.
- E) Uso de triglicerídeos de cadeia média (TCM).

Resposta Correta: E) Uso de triglicerídeos de cadeia média (TCM).

2. Um paciente apresenta sintomas persistentes, como diarreia, perda de peso e deficiências nutricionais. A investigação revela uma síndrome de má absorção, indicando comprometimento nas fases responsáveis pela absorção de nutrientes no trato gastrointestinal. Considerando as fases da digestão e absorção dos nutrientes, em qual fase ocorre a hidrólise executada pelas oligossacaridases e peptidases da borda em escova?

- A) Fase luminal.
- B) Fase mucosa.
- C) Fase de transporte.
- D) Fase hormonal.
- E) Fase neuro-humoral.

Resposta Correta: B) Fase mucosa.

3. Um paciente apresenta sintomas gastrintestinais persistentes, como diarreia crônica, hipoproteinemia, edema e deficiências nutricionais diversas. Os exames indicam a presença de supercrescimento bacteriano no intestino delgado, sugerindo uma síndrome de má absorção. Considerando as consequências do supercrescimento bacteriano no intestino delgado, qual das seguintes condições pode ser causada pela competição luminal com o hospedeiro por nutrientes?

- A) Anemia hemolítica.
- B) Hipertensão arterial.
- C) Osteoporose.
- D) Diabetes mellitus.
- E) Hipoproteinemia e edema.

Resposta Correta: E) Hipoproteinemia e edema.

REFERÊNCIAS

1. Zaterka S, Eisig JN. Tratado de gastroenterologia: da graduação à pós-graduação. [São Paulo]: Atheneu; 2016.
2. Martins MDA, Carrilho FJ, Alves VAF, Castilho E. *Clínica Médica, Volume 4: Doenças do Aparelho Digestivo, Nutrição e Doenças Nutricionais*. (2nd edição). [Digite o Local da Editora]: Editora Manole; 2016.
3. Bushyhead D, Quigley EMM. Supercrescimento bacteriano do intestino delgado, fisiopatologia e suas implicações para a definição e manejo. *Gastroenterologia*. 2022 Abr; 163(593-607).
4. Misselwitz B, Butter M, Verbeke K, Fox MR. Update on lactose malabsorption and intolerance: pathogenesis, diagnosis and clinical management. *Gut* [Internet]. 2019 Aug 19;68(11):2080–91. Available from: <https://gut.bmj.com/content/68/11/2080> Goldman L, Schafer AI. *Goldman-Cecil Medicina*. (26th edição). [Rio de Janeiro]: Grupo GEN; 2022.
5. Montoro-Huguet MA, Belloc B, Domínguez-Cajal M. Small and Large Intestine (I): Malabsorption of Nutrients. *Nutrients* [Internet]. 2021 Apr 11;13(4). Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8070135/>
6. Dani R, Passos MDCF. *Gastroenterologia Essencial*, 4ª edição. [Rio de Janeiro]: Grupo GEN; 2011.
T Z, C B. Malabsorption Syndromes [Internet]. *PubMed*. 2023. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31971746/>

CAPÍTULO 18

DOENÇA DIVERTICULAR DOS CÓLONS

Vinícius Matheus Magalhães Galindo¹

Juliana Agra Diegues²

Larissa Lins Azevedo³

Vanessa Codeceira de Melo Alves⁴

DEFINIÇÃO

Os divertículos são pequenos sacos ou bolsas formados pela protrusão de tecidos pela parede do cólon, que costuma aparecer em regiões de fraqueza onde os vasos penetram a camada muscular do intestino grosso. É possível classificá-los em divertículos verdadeiros/típicos ou falsos/atípicos¹.

1. Divertículo falso ou típico: camada mucosa e submucosa hérnia pela musculatura sendo recoberto apenas pela serosa. É o mais comum.

2. Divertículo verdadeiro ou atípico: há protrusão de todas as camadas da parede intestinal (mucosa, submucosa e muscular circular), sendo o divertículo recoberto por camada muscular e serosa. Ex.: Divertículo de Meckel.

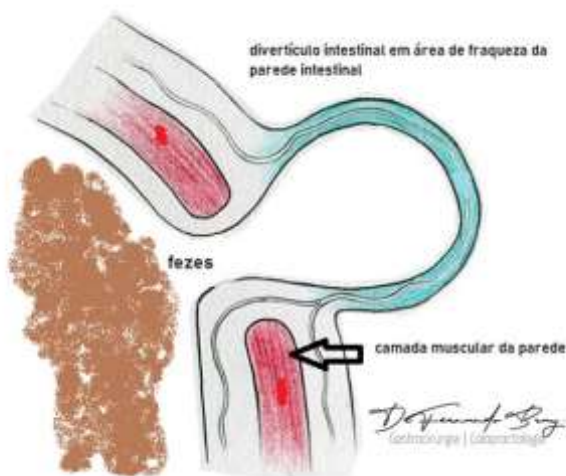
¹ Acadêmico do 10º período da graduação em Medicina do Centro Universitário CESMAC (CESMAC), Maceió-AL.

² Acadêmica do 12º período da graduação em Medicina do Centro Universitário de Maceió (UNIMA AFYA), Maceió-AL.

³ Médica, Cirurgiã Geral formada pela Fundação Beneficente Hospital Cirurgia, Aracaju-SE.

⁴ Médica, Cirurgiã Geral formada pela Santa Casa de Misericórdia de Maceió-AL.

Figura 1: Anatomia do divertículo falso ou típico.



Fonte: Dr Fernando Bray, 2022.

A presença dos divertículos em pacientes assintomáticos é denominada **DIVERTICULOSE**. Quando o paciente começa a apresentar sintomas inespecíficos como dor abdominal difusa, diarreia ou constipação, associado a presença de divertículos, denomina-se **DOENÇA DIVERTICULAR**¹.

A diverticulite, o foco deste capítulo, é uma complicação da doença diverticular caracterizada pela inflamação aguda ou crônica dos divertículos. Essa complicação pode ser mais grave quando está associada a abscessos, infecções, fístulas, obstruções, sangramentos e perfurações¹.

EPIDEMIOLOGIA

Estima-se que 20% dos pacientes com diverticulose irão desenvolver diverticulite, sendo os principais fatores de risco a idade, obesidade, fatores ambientais (desenvolvimento econômico e sazonalidade) e o tabagismo³.

Antes dos 50 anos, a diverticulite é mais comum em homens. Após os 70 anos, as mulheres têm maior predominância nesse diagnóstico. A incidência e prevalência da diverticulite aumenta de acordo com a idade, pacientes com mais de 80 anos têm até três vezes mais chance de desenvolver a doença do que um paciente com 40 anos³.

A localização dos divertículos varia, em países ocidentais e industrializados 95% dos pacientes apresentam divertículos no cólon sigmoide. A diverticulite aguda ocorre majoritariamente do lado esquerdo do intestino grosso (72% cólon sigmoide, 32% cólon descendente, 3% cólon transversal e 5% cólon ascendente). Apenas 1,5% ocorre do lado direito como diverticulite cecal. Já em países asiáticos predomina a diverticulose e diverticulite à direita⁴.

FISIOPATOLOGIA

A hipertrofia muscular da parede colônica associada à dismotilidades intestinais causa o aumento da pressão intraluminal do cólon que provoca as “herniações” denominadas divertículos. Geralmente os divertículos são formados ao lado do mesentério, em regiões onde os vasos retos atravessam a camada muscular para fornecer suprimento sanguíneo à mucosa. Por esse motivo as principais porções intestinais acometidas são sigmoide e cólon descendente, uma vez que o reto possui musculatura reforçada em sua estrutura. A diverticulite, conseqüentemente, é causada após estase ou obstrução dessa saculação de mucosa, levando à proliferação bacteriana e isquemia local⁵.

Os microorganismos mais envolvidos nessa fisiopatologia incluem gram negativos (*E. coli*), anaeróbios (*Bacterioides*, *Peptostreptococcus*, *Clostridium* e *Fusobacterium*) e alguns gram positivos¹. Sabe-se que a dismotilidade é um fator importante na patogenia da doença, principalmente quando associada aos fatores de risco como idade, genética, dieta pobre em fibras e rica em gorduras, consumo de carne vermelha, obesidade e uso de alguns medicamentos como AINES, corticoides e opioides. É importante considerar os fatores

protetores da doença que contribuem na prevenção da diverticulose, são eles: atividade física, uso de estatinas e níveis séricos elevados de vitamina D.¹

FATORES DE RISCO

Tabela 1 - Fatores de Risco para Diverticulite
Alta ingestão de carne vermelha e/ou baixa ingestão de fibra alimentar
Sedentarismo
Obesidade
Tabagismo
Uso de AINES, corticoides e opioides
Síndrome de Ehler-Danlos, Marfan e Williams-Beuren
Infecção pelo HIV

Fonte: Elaborado pelos autores baseado no livro "Medicina de emergência: Abordagem prática. 15º ed.", 2021.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

O principal sintoma é a dor abdominal constante, comumente localizada no quadrante inferior esquerdo, compatível com a topografia do cólon sigmóide. Febre, presença de massa palpável, alterações do hábito intestinal, sangramentos gastrointestinais e perda ponderal devem ser sintomas investigados na consulta. Sinais de irritação peritoneal podem existir tais como: dor difusa e progressiva sem melhora, manobra de descompressão brusca positiva, abdome em tábua (rígido) e posição antálgica.

É importante se atentar à presença de sintomas urinários como pneumatúria, fecalúria, saída de fezes pela vagina e piúria que sugerem a existência de fístulas.

Apesar dos sintomas do paciente trazerem informações importantes para ajudar no raciocínio clínico, é fundamental associar exames complementares para definir diagnóstico e conduta.

DIAGNÓSTICO

Por não apresentar sintomatologia evidente, o diagnóstico da doença diverticular dos cólons costuma ser um achado em pacientes, geralmente com mais de 50 anos, que realizaram uma colonoscopia como exame de rastreio para câncer de cólon. Além dela, o clíster opaco é outra opção de exame.⁷

Já na diverticulite, mesmo que paciente apresente um quadro sugestivo, o diagnóstico não pode ser inteiramente clínico, sendo necessário a Tomografia Computadorizada com contraste (padrão ouro) como exame de imagem complementar para avaliar e classificar a inflamação. Outros exames podem ser realizados durante a investigação, porém, tem pouco valor diagnóstico quando comparados com a tomografia. A ultrassonografia pode apresentar espessamento da parede e obstrução do lúmen intestinal, é de fácil acesso e baixo custo, porém, a distensão das alças pode dificultar a visualização pelo examinador. A radiografia de abdome pode revelar pneumoperitônio ou gás na fossa ilíaca esquerda.⁸

Quando a diverticulite ocorre no lado direito (mais comum em jovens), a tomografia acaba sendo o exame necessário para fazer esse diagnóstico, visto que ele não é tão comum e pode ser facilmente confundido com uma apendicite, por estar localizado na fossa ilíaca direita.⁸

Dos exames laboratoriais, o melhor para determinar complicações é a Proteína C-reativa (PCR), a maioria dos pacientes com diverticulite tem PCR > 50mg/dL, e quando apresentam complicações como perfuração, esse valor pode ficar acima de 150mg/dL. O hemograma geralmente apresenta discreta leucocitose, que pode aumentar em casos complicados.⁹

Exames que são primeira escolha para diagnóstico da doença diverticular, como a colonoscopia e o clíster opaco são contra indicados em pacientes com forte suspeita de diverticulite aguda; o aumento da pressão intraluminal durante a realização desses exames podem aumentar o risco de perfuração de divertículos inflamados.⁸

CLASSIFICAÇÃO

A diverticulite pode ser classificada como complicada ou não complicada. A maioria dos casos ocorrem no cólon sigmóide e não são complicados, no qual o paciente fica restrito a apresentação clássica, com dor abdominal em fossa ilíaca esquerda, febre e/ou leucocitose, A menor parte dos casos evoluem com complicações como abscesso, peritonite, fístula e/ou estenose.⁹

Abscesso é a complicação mais comum e menos grave da diverticulite, representando 70% delas, ocorre quando o mecanismo de defesa do corpo consegue bloquear a inflamação, esse abscesso pode ser menor, ao redor do divertículo inflamado, geralmente no sigmóide, ou crescer a ponto de tornar-se um abscesso pélvico. Quando as microperfurações não conseguem ser bloqueadas, a inflamação se espalha para a cavidade, causando a peritonite, que pode ser purulenta ou até fecal quando há extravasamento do conteúdo intestinal. Em ambas as complicações o paciente ainda pode evoluir com fístulas ou obstrução.⁸

O tipo de fístula mais comum em pacientes com diverticulite aguda é a colovesical devido a proximidade da bexiga com o cólon sigmóide, que é o mais acometido na doença. Por conta disso, essa complicação é mais comum em homens, que podem evoluir com pneumatúria, fecalúria e infecções urinárias. Nas mulheres o útero serve como uma barreira entre o intestino e a bexiga. A obstrução também pode ocorrer, principalmente quando, devido a inflamação, ocorre a formação de aderências que podem causar essa obstrução. A diverticulite também pode ser classificada em crônica e aguda. A crônica pode ser recorrente, com intermitentes episódios de agudização, ou com sintomas persistentes de inflamação, chamado de diverticulite latente. A cada agudização da diverticulite crônica, a chance de novas crises aumenta juntamente com a probabilidade de complicações.⁸

Atualmente, a classificação mais utilizada para a diverticulite aguda é a de Hinchey modificada, que segue a evolução e gravidade da doença e serve para guiar o manejo do paciente.⁸

Tabela 2 - Classificação de Hinchey Modificada
Estágio 0: Diverticulite não complicada (apenas microperfurações)
Estágio I: Abscesso pericólico IA: Fleimão (microabscesso, não puncionável) IB: Abscesso pericólico (>4 cm)
Estágio II: Abscesso pélvico, cavitário ou retroperitoneal
Estágio III: Peritonite purulenta
Estágio IV: Peritonite fecal

Fonte: Elaborada pelos autores baseado no “Guia do Hospital Israelita Albert Einstein”, 2023.

TRATAMENTO

O manejo e tratamento da diverticulite depende da sintomatologia do paciente e da gravidade da inflamação. Pacientes com Doença Diverticular Sintomática Não Complicada (DD SNC) não têm indicação de antibioticoterapia e são conduzidos apenas com modificações do estilo de vida, com suplementação dietética com alimentos ricos em fibras e aumentando a ingestão hídrica.¹⁰ Pacientes com diverticulite não complicada (Hinchey 0 e IA) não tem indicação de cirurgia no primeiro momento, e tem como tratamento padrão o suporte, com repouso intestinal, analgésicos e antiespasmódicos, além da administração de antibióticos que cubram bactérias Gram negativas e anaeróbias por 7 a 14 dias. Esse paciente pode ser tratado ambulatorialmente ou em internação, caso apresente falha no tratamento ambulatorial ou maiores sinais e sintomas, como febre > 39°, idade avançada ou comorbidades e leucocitose significativa.¹⁰

Tabela 3 - Esquema Terapia Antibiótica Ambulatorial
Ciprofloxacino 500mg VO 12/12h + Metronidazol 500mg VO 8 /8h
Sulfametoxazol + Trimetropina 800/160mg + Metronidazol 500mg 6 /6h
Amoxicilina + Clavulanato 875mg + 125mg VO 8 /8h
Levofloxacino 750mg VO 1x/dia + Metronidazol 500mg VO 8 /8h

Fonte: Elaborado pelos autores baseado no livro "Medicina de emergência: Abordagem prática. 15º ed.", 2021.

Tabela 4 - Esquema Terapia Antibiótica em Hospital
• Ticarcilina-Clavulanato 3g/0,1g EV 6/6h
• Ciprofloxacino 400mg EV 12/12h + Metronidazol 1g EV 12/12h

Fonte: Elaborado pelos autores baseado no livro "Medicina de emergência: Abordagem prática. 15º ed.",2021.

A colonoscopia é indicada após 4 a 6 semanas da crise não complicada, para excluir câncer de cólon, e a cirurgia eletiva é indicada em pacientes imunodeprimidos, com fístula ou que foi incapaz de excluir CA de cólon. A cirurgia geralmente realizada é a sigmoidectomia, com a anastomose primária do cólon transversal com o reto.⁸

Na diverticulite complicada (a partir de Hinchey IB), o tratamento é cirúrgico. Pacientes com abscesso > 4cm, é possível fazer o tratamento com antibioticoterapia, associado a drenagem seguido por uma colonoscopia após 4 a 6 semanas para posterior cirurgia eletiva. Já em pacientes com peritonite ou obstrução, além da antibioticoterapia, está indicada a cirurgia de urgência com a técnica de reconstrução a Hartmann, que consiste em uma colostomia terminal com fechamento

do coto retal para posterior reconstrução do trânsito intestinal após cerca de 90 dias.¹¹

Tabela 5 - Esquema Terapia Antibiótica para Diverticulite Complicada

- Ampicilina 2g EV 6/6h + Metronidazol 500mg EV 6/6h + Gentamicina 7 mg/kg 24/24h
- Ampicilina 2g EV 6/6h + Metronidazol 500mg EV 6/6h + Ciprofloxacino 400mg EV 12/12h)
- Imipenem 500mg EV 6/6h

Fonte: Elaborado pelos autores baseado no livro “Medicina de emergência: Abordagem prática. 15º ed.”, 2021.

FLUXOGRAMA 1 – CORRELAÇÃO DA CLASSIFICAÇÃO DE HINCHEY MODIFICADA E O TRATAMENTO DA DIVERTICULITE



Fonte: Autoral baseado no fluxograma do “Guia do Hospital Israelita Albert Einstein”, 2023.

QUESTÕES

1. SES - DF - SECRETARIA ESTADUAL DE SAÚDE - DISTRITO FEDERAL, 2024

Uma paciente de 64 anos de idade procurou uma unidade de pronto atendimento com queixa de dor abdominal de forte intensidade, localizada na fossa ilíaca à esquerda, há quatro dias. Informou ter apresentado febre (38,5 °C) na manhã desse dia. Associa-se ao quadro náusea e hiporexia. A paciente recebeu as medidas iniciais, realizou exames laboratoriais e tomografia computadorizada (TC) de abdome com contraste. A TC mostrou quadro de diverticulite aguda localizada no cólon sigmóide com formação de abscesso de aproximadamente 2,5 cm peridiverticular. Não foram evidenciadas imagens sugestivas de pneumoperitônio. Tendo em vista as informações apresentadas, qual é a melhor conduta para essa paciente?

- a) Internação hospitalar + antibioticoterapia endovenosa + suporte clínico.
- b) Internação hospitalar + antibioticoterapia endovenosa + drenagem percutânea do abscesso + suporte clínico.
- c) Alta hospitalar com antibioticoterapia via oral.
- d) Internação hospitalar + drenagem percutânea + suporte clínico.

GABARITO COMENTADO (QUESTÃO 1):

Paciente idoso, com dor em FIE, febre, piora do estado geral e náuseas. A primeira hipótese é diverticulite aguda. A tomografia é o melhor método de imagem para fechar esse diagnóstico.

Classificação de Hinchey para diverticulite aguda:

I: Abscesso pericólico, pequeno e localizado: permite tratamento conservador

II: Abscesso pélvico maiores, geralmente maiores que 5 cm. A drenagem percutânea costuma ser uma excelente alternativa.

III: Peritonite purulenta difusa = SEMPRE demandam cirurgia

IV: Peritonite fecal = não tratável por outra forma que não cirúrgica

Alternativa A: CORRETA. Em casos de diverticulite aguda com formação de abscesso menor que 4 cm, sem sinais de perfuração ou peritonite generalizada, a conduta recomendada inclui internação hospitalar para antibioticoterapia endovenosa e suporte clínico, como repouso intestinal e controle da dor. Esta abordagem visa controlar a infecção e reduzir a inflamação. Alternativa B: INCORRETA. A drenagem fica reservada para abscessos maiores, geralmente > que 5cm. Ou aqueles refratários ao tratamento clínico.

Alternativa C: INCORRETA. O uso de antibiótico por via oral é para pacientes com diverticulite aguda não complicada, isto é, sem abscesso.

Alternativa D: INCORRETA. Não há indicação de drenagem.

2. UNESC - ES - CENTRO UNIVERSITÁRIO DO ESPÍRITO SANTO, 2024

Paciente masculino de 65 anos, sem antecedentes prévios, chega ao pronto-socorro com dor abdominal progressiva em quadrante inferior esquerdo 48 horas, associado a parada de eliminação de gases e fezes com distensão abdominal. Submetido a tomografia de abdome total que diagnosticou diverticulite aguda Hinchey 2. Como pode ser descrita a tomografia desse paciente e qual o tratamento indicado?

a) Borramento da gordura pericolônica, sem coleção, e antibioticoterapia.

b) Abscesso pericolônico confinado, laparotomia e antibioticoterapia.

c) Abscesso paracolônico, laparotomia e antibioticoterapia.

d) Abscesso pericolônico com extensão para pelve, drenagem percutânea e antibioticoterapia.

e) Ruptura de abscesso pélvico, laparotomia e antibioticoterapia.

GABARITO COMENTADO (QUESTÃO 2):

Sobre o tratamento da diverticulite sabe-se que de acordo com a classificação as condutas são diferentes, segue abaixo o direcionamento:

- Hinchey I: abscesso pericólico ou mesentérico. Tratamento: ATB.

- Hinchey II: abscesso intra-abdominal ou retroperitoneal. Tratamento: ATB + drenagem se abscesso >4 cm.

- Hinchey III: Peritonite purulenta. Tratamento: ATB + cirúrgico.

- Hinchey IV: Peritonite fecal. Tratamento: ATB + cirúrgico.

Conclusão: Hinchey II = abscesso pélvico: > Deve ser feito ATB EV; > Indicação de drenagem percutânea se coleção > 4 cm.

GABARITO: ALTERNATIVA D.

REFERÊNCIAS

1. VELASCO, Irineu T.; NETO, Rodrigo Antonio B.; SOUZA, Heraldo Possolo de; et al. Medicina de emergência: abordagem prática. Editora Manole, 2022. E-book. ISBN 9786555765977. Acesso em: 11 jan. 2024.
2. O que é Diverticulite? - Dr Fernando Bray. Disponível em: <<https://www.drfernandobray.com.br/blog/o-que-e-diverticulite>>. Acesso em: 18 jan. 2024.
3. VILAÇA, R. S. et al. Diverticulite: fisiopatologia e manejo terapêutico. Brazilian Journal of Development, p. 60307–60326, 31 ago. 2022.
2023. John H Pemberton, MD, MPH. Diverticulose colônica e doença diverticular: epidemiologia, fatores de risco e patogênese. In: UpToDate. Dezembro de Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/colonic-diverticulosis-and-diverticular-disease-epidemiology-risk-factors-and-pathogenesis>. Acesso em: 11 jan. 2024.
4. TOWNSEND, C. M. et al. Sabiston textbook of surgery: the biological basis of modern surgical practice. St. Louis, Missouri: Elsevier, 2022.
5. Resumo de Doença Diverticular: epidemiologia, fisiopatologia, diagnóstico e tratamento Sanar Medicina. Disponível em: <https://www.sanarmed.com/resumo-de-doenca-diverticular-epidemiologia-fisiopatologiadiagnostico-e-tratamento>. Acesso em: 11 de jan de 2024.
6. Hawkins AT, Wise PE, Chan T, Lee JT, Glyn T, Wood V, et al. Diverticulitis: an update from the age old paradigm. Curr Probl Surg. outubro de 2020;57(10):100862.

7. Strate LL, Morris AM. Epidemiology, pathophysiology, and treatment of diverticulitis. *Gastroenterology* [Internet]. Abril de 2019 [citado 4 de dezembro de 2023];156(5):1282-1298.e1. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6716971/>
8. Hawkins AT, Wise PE, Chan T, Lee JT, Glyn T, Wood V, et al. Diverticulitis: an update from the age old paradigm. *Curr Probl Surg*. outubro de 2020;57(10):100862.
9. Velasco IT. *Medicina de emergência: Abordagem prática*. 15º ed. Santana de Parnaíba, SP: Editora Manole; 2021. 1000 p.
10. Sartelli M, Weber DG, Kluger Y, Ansaloni L, Coccolini F, Abu-Zidan F, et al. 2020 update of the WSES guidelines for the management of acute colonic diverticulitis in the emergency setting. *World J Emerg Surg*. 7 de maio de 2020;15(1):32.
11. VELASCO, Irineu T.; NETO, Rodrigo Antonio B.; SOUZA, Heraldo Possolo de; et al. *Medicina de emergência: abordagem prática*. Editora Manole, 2022. E-book. ISBN 9786555765977. Acesso em: 11 jan. 2024.
12. O que é Diverticulite? - Dr Fernando Bray. Disponível em: <<https://www.drfernandobray.com.br/blog/o-que-e-diverticulite>>. Acesso em: 18 jan. 2024.
13. VILAÇA, R. S. et al. Diverticulite: fisiopatologia e manejo terapêutico. *Brazilian Journal of Development*, p. 60307–60326, 31 ago. 2022. John H Pemberton, MD, MPH. Diverticulose colônica e doença diverticular: epidemiologia, fatores de risco e patogênese. In: UpToDate. Dezembro de Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/colonic-diverticulosis-and->

diverticular-disease-epidemiology-risk-factors-and-pathogenesis.
Acesso em: 11 jan. 2024.

14. TOWNSEND, C. M. et al. Sabiston textbook of surgery : the biological basis of modern surgical practice. St. Louis, Missouri: Elsevier, 2022.
15. Resumo de Doença Diverticular: epidemiologia, fisiopatologia, diagnóstico e tratamento –Sanar Medicina. Disponível em: <https://www.sanarmed.com/resumo-de-doenca-diverticular-epidemiologia-fisiopatologia-diagnostico-e-tratamento>. Acesso em: 11 de jan de 2024.
16. Hawkins AT, Wise PE, Chan T, Lee JT, Glyn T, Wood V, et al. Diverticulitis: an update from the age old paradigm. *Curr Probl Surg.* outubro de 2020;57(10):100862.
17. Strate LL, Morris AM. Epidemiology, pathophysiology, and treatment of diverticulitis. *Gastroenterology* [Internet]. Abril de 2019 [citado 4 de dezembro de 2023];156(5):1282-1298.e1. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6716971/>
18. Hawkins AT, Wise PE, Chan T, Lee JT, Glyn T, Wood V, et al. Diverticulitis: an update from the age old paradigm. *Curr Probl Surg.* outubro de 2020;57(10):100862.
19. Velasco IT. *Medicina de emergência: Abordagem prática*. 15º ed. Santana de Parnaíba, SP: Editora Manole; 2021. 1000 p.
20. Sartelli M, Weber DG, Kluger Y, Ansaloni L, Coccolini F, Abu-Zidan F, et al. 2020 update of the WSES guidelines for the management of acute colonic diverticulitis in the emergency setting. *World J Emerg Surg.* 7 de maio de 2020;15(1):32.

CAPÍTULO 19

PARASITOSSES INTESTINAIS

Ana Karoline de Almeida Silva¹

Juliane Gonzaga Baltieri²

DEFINIÇÃO

Os casos de parasitoses intestinais são decorrentes da infecção por protozoários e helmintos, que afetam tanto o intestino delgado quanto o grosso. A incidência dessas doenças está diretamente ligada às condições sociais e econômicas em diversos países. Muitos fatores contribuem para esse quadro, como a má qualidade da água consumida, áreas populosas em situações precárias de moradia, migrações, falta de controle e combate aos vetores, falta de educação sanitária, manejo inadequado de dejetos humanos e controle deficiente da qualidade dos alimentos ^{1,2}. Esses elementos têm mantido os índices de infecções por geo-helmintos estáveis ao longo dos últimos 50 anos, e a maioria dos afetados sofre de coinfeção³. No Brasil, por existirem todas essas condições predisponentes em diversas regiões, as infecções causadas por parasitas intestinais ainda assumem relevante importância epidemiológica. Por ser um país de desigualdades sociais, encontra-se dentro de um mesmo Estado da Federação cidades com prevalências diversas das parasitoses ^{1,2,3,4}.

FISIOPATOLOGIA

A transmissão da grande maioria dos parasitas intestinais ocorre por ingestão de água ou alimentos infectados por ovos ou cistos,

¹ Acadêmica do 7º período da graduação em Medicina da UNIMA- Centro Universitário de Maceió-AL.

² Acadêmica do 7º período da graduação em Medicina da Universidade de Ciências da Saúde (UNCISAL), Maceió-AL

principalmente ao ingerir frutas e verduras sem a devida higienização. Deve-se ressaltar a ocorrência de transmissão por meio de vetores, especialmente moscas e baratas, que contaminam alimentos por intermédio de suas patas. Outra forma possível de contaminação é a ingestão ou aspiração de “poeira” com ovos de parasitas, que pode acontecer na infecção por *Enterobius vermicularis*, quando à noite a fêmea faz a postura de ovos na região perianal, podendo estes ficar alocados nas roupas de cama e contaminar outras pessoas com a corriqueira manobra de sacudir os lençóis, pela manhã, na arrumação do quarto. Alguns parasitas têm como modo de infecção do hospedeiro a penetração de sua larva infectante através da pele íntegra, fato observado nas infecções por ancilostomídeos, *Strongyloides stercoralis* (geo-helmintos) e *Schistosoma mansoni* (bio-helminto). O ciclo de vida pode se concluir dentro do próprio hospedeiro, resultando em autoinfecção. Isso pode ocorrer de maneira externa (autoexoinfecção), quando as larvas de vermes penetram nas áreas anal e perianal que estão contaminadas com fezes ou através da ação de coçar o ânus e depois levar a mão à boca; ou de forma interna (autoendoinfecção), quando as larvas dos vermes ainda na luz intestinal atravessam a mucosa intestinal. Esse tipo de infecção não é comum, sendo registrado apenas em alguns casos. Por outro lado, a infecção de transmissão sexual é conhecida em casos de estrogiloidíase, enterobiose, amebíase e giardíase, especialmente em homens homossexuais^{1,5}.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Estima-se que até 36% da população mundial sofra de alguma forma de parasitose e até 55,3% das crianças, segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS) em 2016. Em contraponto à elevada prevalência, apenas uma pequena parte dos infectados apresentará sintomatologia correspondente à sua infecção parasitária. O número de sintomáticos é estimado em 450 milhões de indivíduos (12,8% dos infectados). As manifestações clínicas comuns incluem diarreia, redução da absorção de micronutrientes, vômitos, desidratação,

anorexia, náuseas, desconforto abdominal, tenesmo, plenitude, flatulência, distensão abdominal, perda de peso e alteração do hábito intestinal, sendo a diarreia a queixa mais frequente. Admite-se que o estado imunológico e nutricional do hospedeiro, a carga parasitária, as comorbidades e o multiparasitismo estejam entre os fatores que influenciam o aparecimento ou não dos sintomas correspondentes. Em geral, é pequena a ocorrência de manifestações graves dessas afecções, porém, a ausência de sintomas no curso de uma infecção não referenda um caso de boa evolução¹.

DIAGNÓSTICO

O método de escolha para o diagnóstico definitivo das enteroparasitoses é a coproscopia, representada pelos vários métodos dos exames parasitológicos de fezes, os quais são eficazes e de baixo custo. Deve-se suspeitar e investigar a ocorrência de parasitoses em: indivíduos com sintomas gastrintestinais persistentes; indivíduos com anemia ferropriva e/ou eosinofilia importante; indivíduos imunodeprimidos ou que necessitem de terapia imunossupressora.

Em caso de relato de contato recente com água de rios, lagos, lagoas e bicas, pode-se suspeitar de esquistossomose aguda quando a clínica é compatível.

São opções de investigação das parasitoses:

- Hemograma- Pode revelar a presença de anemia microcítica e hipocrômica, característica das infecções por ancilóstomos e tricocéfalos³. Aumento do número de leucócitos é algo comum em casos de esquistossomose aguda. Já a elevação de eosinófilos é uma ocorrência frequente em infecções por parasitas, alcançando níveis significativamente altos em situações de esquistossomose aguda, estrogiloidíase, ancilostomíase e ascaridíase.
- Exame parasitológico de fezes (EPF) - Se estiver em uma situação que permita o rápido encaminhamento do material colhido a

um laboratório, deve-se optar pelo método de exame direto a fresco, colhendo-se, no mínimo, três amostras para melhorar a acurácia.

Tabela 3: métodos diagnósticos específicos para etiologia da parasitose

Método de Hofman-Pons-Janer	A. lumbricoides (ovos inférteis), T. trichiura e S. mansoni.
Método de Lutz	A. lumbricoides (ovos inférteis), S. mansoni.
Método de Faust	A. lumbricoides, ancilostomídeos, T. trichiura, G. lamblia, E. histolytica.
Método de Baermann-Moraes	S. stercoralis.
Método de Willis	H. nana, ancilostomídeos, T. trichiura, A. lumbricoides (ovos férteis).
Método de Kato-Katz	S. mansoni, ancilostomídeos.
Método de Graham (exame da fta gomada ou swab anal)	É o exame de escolha quando a suspeita recai sobre o E. vermicularis. Pela manhã, aplica-se uma fta adesiva na região anal e perianal do paciente, de preferência ao acordar, ainda na cama.
Método de tamisação das fezes	Taenia spp

- Pesquisa de antígenos nas fezes- Apesar de elevadas sensibilidade e especificidade, tem como desvantagem o elevado custo e a reduzida disponibilidade em nosso meio. São utilizados os métodos ELISA e imunofluorescência indireta (IFI), e podem ser usados para o diagnóstico da giardíase, amebíase, teníase e criptosporidiose ⁶. Mais recentemente, a aplicação da biologia molecular por meio da técnica de PCR tem sido utilizada para detecção de ácido nucleico dos parasitas, principalmente G. lamblia.

- Testes sorológicos- A utilização prática dos testes sorológicos permanece controversa, pois a sua positividade nem sempre indica infecção atual pelo parasita em questão. Esses exames são caros e de acesso limitado, sendo recomendados para diagnóstico de esquistossomose, estrombiloidíase e amebíase, por meio de técnicas como ELISA, hemaglutinação indireta (HAI), IFI, contraímunoeletroforese (CIE) e outras.

- Exames endoscópicos-

A endoscopia digestiva alta e baixa, bem como a cápsula endoscópica, podem ocasionalmente identificar parasitas durante a realização dos procedimentos. A endoscopia digestiva alta, com biópsias duodenais e jejunais, é recomendada em casos suspeitos de estrombiloidíase e giardíase, principalmente quando os sintomas de má absorção são inconclusivos.

A duodenoscopia, com ou sem a colangiopancreatografia, é capaz de identificar a presença de *A. lumbricoides* no colédoco, podendo visualizar o parasita na papila duodenal ou completamente no interior do canal, através da injeção de contraste. Além disso, esse método possibilita a remoção do parasita, especialmente se a penetração não estiver completa. Já a retossigmoidoscopia é indicada para detecção de ovos de *S. mansoni*, através da biópsia da válvula retal, enquanto a colonoscopia pode ser útil em casos específicos de amebíase intestinal e no diagnóstico de ameboma.⁶

- Exames radiológicos e de imagem

Radiografia do tórax- Nos pacientes que apresentam a síndrome de Löefer, o achado radiológico mais característico é um infiltrado pulmonar intersticial, sem condensações parenquimatosas, similar às pneumonias virais. Em casos graves, podem assumir aspecto miliar.

Trânsito intestinal- A análise da estrutura das dobras do intestino delgado, evidenciando possíveis sinais de atrofia e irregularidades na mucosa, juntamente com a diminuição das pregas mucosas e a formação de túneis em casos de diarreia crônica, pode indicar uma infecção por *G. lamblia* e *S. stercoralis*⁷.

A ultrassonografia, a tomografia computadorizada (TC) e a ressonância nuclear magnética não são métodos comumente utilizados na investigação de parasitoses. No entanto, têm grande importância no diagnóstico de abscesso amebiano hepático e na avaliação de pacientes com esquistossomose mansônica. No caso da neurocisticercose, a TC ou a ressonância magnética craniana são recomendadas⁸.

TRATAMENTO

A maioria dos indivíduos com alguma parasitose intestinal tem sintomatologia, mas aos que não apresentarem o quadro clínico, a detecção de ovos, larvas, cistos ou trofozoítos em algum método propedêutico nos autoriza a promover a terapêutica correspondente¹.

A tabela a seguir apresenta os principais esquemas terapêuticos antiparasitários para cada doença:

PARASITA	ASPECTOS PECULIARES DA PARASITOSE	TRATAMENTO
Ascaris lumbricoides (ASCARIDÍASE)	Semi-oclusão ou oclusão intestinal	Albendazol 400 mg VO, dose única Ivermectina 150-200 mcg/kg, VO, dose única Mebendazol 100 mg, VO, 2x/dia por 3 dias
Ancylostoma duodenale Necator americanus (ANCILOSTOMÍASE)	Principal causa de anemia ferropriva na infância, por hematófagismo: duodenale 0,05-0,3ml/verme/dia. americanus 0,01-0,4ml/verme por dia	Albendazol 400 mg, VO, dose única Pamoato de pirantel 10 mg/kg (máximo 1g), VO, 2x/dia por 3 dias Mebendazol 100 mg, VO, 2x/dia por 3 dias
Enterobius vermicularis (ENTEROBÍASE)	Migração dos parasitas para a genitália feminina e consequente vaginite, cervite e/ou salpingite	Albendazol 400 mg, VO, dose única Pamoato de pirvínio 10 mg/kg dose única Mebendazol 100 mg, VO, 2x/dia por 3 dias
Trichuris trichiura (TRICURÍASE)	Anemia ferropriva secundária à perda de sangue oculto nas fezes; diarreia crônica com	Albendazol 400 mg VO, dose única Ivermectina 150-200 mcg/kg, VO, 3 dias Mebendazol 100 mg, VO,

	tenesmo; prolapso retal	2x/dia por 3 dias
Strongyloides stercoralis (ESTRONGILOIDÍASE)	Hiperinfestação em imunodeficientes e pessoas HIV+; risco de infecções secundárias por enterobactérias e fungos	Ivermectina, c 200 mcg/kg, VO, por 2 dias (Na hiperinfecção por Strongyloides, prolongar para 7-14 dias após a depuração do parasita) Albendazol 400 mg, VO, 2x/dia, 10-14 dias (Na hiperinfecção por Strongyloides associar Ivermectina) Tiabendazol 25mg/kg, VO, 2x/dia por 3 dias Nitazoxanida 7,5 mg/kg/dose (máximo 500mg), 2x/dia por 3 dias
Schistosoma mansoni (ESQUISTOSSOMOSE)	Comprometimento hepatointestinal, hepatoesplênico e varizes esofágicas	Praziquantel: 40-60mg/kg em adulto e 20-70mg/kg em criança, dose única Oxamniquine: 12,5 a 15mg/kg em adulto e 20mg/kg em crianças, dose única
Taenia solium (TENÍASE)	Crises epilépticas, hipertensão intracraniana, meningite, distúrbios psíquicos	Praziquantel 5-10 mg, VO, dose única (Após o tratamento, as fezes devem ser coletadas por 3 dias para procurar proglotes de tênia para identificação das espécies. As fezes devem ser reexaminadas para os ovos de Taenia 1 e 3 meses após o tratamento para controle de cura) Niclosamida 50mg/kg, VO, dose única Nitazoxanida 7,5 mg/kg/dose (máximo 500mg), 2x/dia por 3 dias
Giardia lamblia (GIARDÍASE)	Esteatorreia, perda ponderal, prejuízo na absorção de nutrientes, déficit de vitaminas lipossolúveis (A, D, E e K),	Metronidazol: 15 a 25 mg/kg em crianças, duas vezes por dia de 5 a 7 dias. 250mg, duas vezes ao dia de 5-7 dias em adultos Secnidazol: 30mg/kg/dia dose única em criança

	vitamina B12, ferro e lactase	e 2g/dia, dose única em adulto Albendazol: 400mg/dia, 1 vez ao dia por 5 dias
Entamoeba histolytica (AMEBÍASE)	Disenteria amebiana, tenesmo, fezes mucosanguinolentas, dor abdominal intensa, invasão da mucosa intestinal por trofozoítos atingindo sítios extra intestinais por via hematogênica	Metronidazol: 35 mg/kg/dia em crianças, 3x ao dia de 7-10 dias;. 500-750mg, tres vezes ao dia de 7-10 dias em adultos Tinidazol: crianças- 50mg/kg/dia, por dois dias adulto-2g/dia, 1 vez ao dia, por dois dias

No Brasil, a nitazoxanida está licenciada para o tratamento de todas as enteroparasitoses, exceto o *Schistosoma mansoni*⁹. Assim, ela é citada separadamente pois possui uma dosagem igual para qualquer parasitose. Crianças: 7,5 mg/kg, a cada 12 horas, por 3 dias; Adultos: 500 mg, a cada 12 horas, por 3 dias.

Apesar de geralmente serem bem tolerados, é importante salientar a possível ocorrência de efeitos colaterais com o uso de antiparasitários, especialmente, nitazoxanida, tiabendazol, furazolidona e metronidazol. Náuseas, vômitos, epigastralgia e diarreia são frequentes¹⁰.

Além da terapêutica específica antiparasitária deve-se ter especial atenção à correção das anormalidades clínicas apresentadas pelos pacientes, como diarreia, desidratação e anemia. Reidratação oral e/ ou venosa e suplementação de ferro, vitamina B12 e ácido fólico podem ser necessárias.

A Organização Mundial da Saúde recomenda a utilização precoce e regular de quimioprofilaxia contra as parasitoses para a diminuição da ocorrência, extensão, severidade e consequências tardias dessas afecções, considerando que, em certas condições epidemiológicas, contribui para a redução sustentada da transmissão¹¹. A esquistossomose, ascaridíase, ancilostomíase e tricocefalíase são as helmintíases consideradas elegíveis para essa estratégia. As drogas recomendadas para a quimioprevenção são:

- Esquistossomose: praziquantel, 40 mg/kg, dose única, 1 ou 2 vezes/ano, se baixo ou elevado risco de contaminação, respectivamente.
- Geo-helminhos: albendazol, 400 mg, dose única ou mebendazol, 500 mg, dose única, 1 ou 2 vezes/ano, se baixo ou elevado risco de contaminação, respectivamente.

Pacientes com sistema imunológico comprometido merecem cuidados especiais, seja devido à infecção pelo vírus HIV, câncer ou àqueles submetidos a tratamentos com drogas imunossupressoras, corticosteroides em altas doses ou por longos períodos, como é o caso de pacientes com artrite reumatoide, lúpus e doenças inflamatórias intestinais. O objetivo é prevenir a disseminação de doenças e possíveis complicações^{5,11}. Assim, a prevenção deve ser baseada em políticas de saúde eficazes, buscando mudar a realidade de pobreza, condições precárias de moradia, falta de acesso a saneamento básico em muitos lares brasileiros, que afetam significativamente parte da população do país, juntamente com a promoção de uma conscientização sanitária que possa ser implementada na prática. Para o controle da esquistossomose, além das medidas descritas, são necessárias obras de engenharia sanitária e o combate do caramujo, seu hospedeiro intermediário, por meio de moluscocidas ou controle biológico. Em zonas endêmicas de esquistossomose, é recomendável evitar contato com coleções de água⁷.

A prevenção das parasitoses exige medidas simples, mas é preciso que se crie o hábito de executá-las rotineiramente. Assim é essencial lavar as mãos antes das refeições, antes de manipular e preparar alimentos, antes do cuidado de crianças e após ir ao banheiro ou trocar fraldas; andar sempre com os pés calçados; cozinhar bem os alimentos; passar bem a carne; lavar com água potável os alimentos que serão consumidos crus e se possível deixe-os de molho por 30 minutos em água com hipoclorito de sódio a 2,5%; beber somente água filtrada ou fervida; manter limpa a casa e terreno ao redor, evitando a presença de insetos e ratos; conservar as mãos sempre limpas, as unhas aparadas, evitar colocar a mão na boca; não deixar as crianças brincarem em terrenos baldios, com lixo ou água poluída.

Já do ponto de vista da comunidade, a prevenção se faz através de educação para a saúde; proibição do uso de fezes humanas para adubo; saneamento básico a toda população e condições de moradia compatíveis com uma vida saudável².

DIARREIAS INFECCIOSAS VIRAIS (GASTROENTERITE VIRAL AGUDA)

DEFINIÇÃO

A diarreia pode ser definida como a eliminação de fezes amolecidas, de consistência líquida, geralmente associada a aumento no número de evacuações (3 ou mais/dia) e da massa fecal diária (acima de 200 g)¹². A diarreia pode ser classificada, conforme sua duração, em aguda (= 4 semanas) ou crônica (> 4 semanas)¹².

EPIDEMIOLOGIA

As diarreias infecciosas representam uma das cinco principais causas de morte no mundo, evidenciando maior impacto em crianças. Em países subdesenvolvidos, a incidência é de 2 a 3 vezes maior¹².

Os principais fatores de risco para a diarreia infecciosa são idade inferior a 5 anos (lactentes e pré-escolares), baixa condição socioeconômica e precariedade no saneamento básico. Nota-se que as crianças são o grupo com maiores taxas de morbimortalidade, apresentando cerca de 50 diarreias/ano, com 10% delas desenvolvendo quadros de desidratação significativa¹².

ETIOLOGIA

A maioria das diarreias de causa infecciosa é aguda, sendo autolimitada ou de fácil tratamento. Há poucas infecções que causam diarreia prolongada. Esta geralmente ocorre em pacientes imunocomprometidos.

As diarreias agudas têm múltiplos mecanismos e etiologias. Em cerca de 90% dos casos, a etiologia é infecciosa. Entre as causas não infecciosas, destacam-se o uso de medicações com substâncias

osmóticas e síndromes de má absorção (raramente causam diarreia aguda). Deve-se lembrar ainda das doenças inflamatórias intestinais, que usualmente cursam com diarreia crônica, mas podem ter apresentação aguda. A Tabela 1 cita as principais etiologias da diarreia aguda¹³.

TABELA 1: Principais etiologias de diarreias agudas

CAUSAS NÃO INFECCIOSAS	VÍRUS	BACTÉRIAS	TOXINAS
-Medicações ou uso de outras substâncias osmóticas -Substâncias contendo magnésio -Síndrome de má absorção - Medicações que causam diarreia por outros meios (principalmente antibióticos como clavulanato)	-Calicivírus, entre eles o norovírus (antes denominados Norwalk) -Rotavírus -Adenovírus -Astrovírus	-Vibrio cholera -Shigella -Salmonella -Escherichia coli --Campiobacter -Yersinia enterocolíca -Clostridium perfringens -Klebsiella oxytoca	-Estafilococos -Clostridium -Bacillus cereus -E. coli

Fonte: Medicina de Emergência - USP - 2022

Em geral, os casos de diarreia infecciosa são virais (rotavírus). Já os agentes bacterianos mais prevalentes são *Escherichia coli* (principalmente a enterotoxigênica), *Salmonella*, *Shigella* e *Staphylococcus aureus* (intoxicação alimentar). Porém, considerando a população que apresenta diarreia grave e necessita de internação hospitalar, as bactérias enteroinvasivas destacam-se¹².

Entre as causas virais, após a instituição da vacinação para o rotavírus, os norovírus passaram a ser a principal causa de diarreia, podendo cursar com quadro hiperagudo de vômitos, com diarreia aparecendo horas depois, o que ajuda a diferenciar das diarreias mediadas por toxinas. As diarreias que ocorrem entre 8 e 16 horas após a ingestão alimentar sugerem quadros virais ou por *Clostridium*

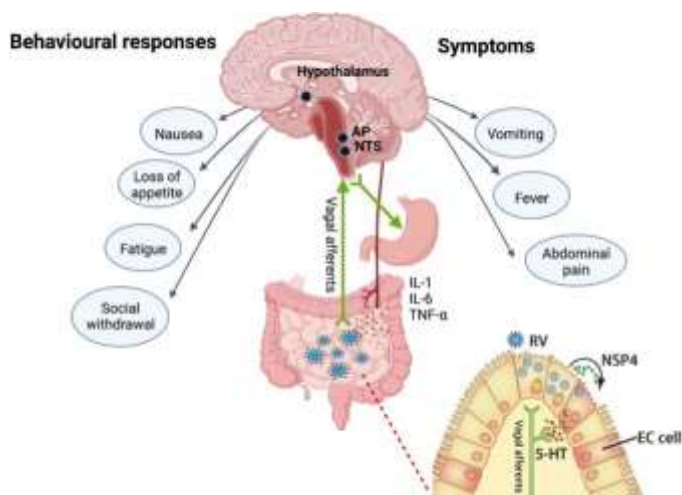
perfringens e os quadros que aparecem em tempo maior sugerem infecções virais e principalmente bacterianas¹³.

Uma evolução com sintomas sistêmicos incluindo rigidez de nuca é sugestiva de listeriose, lembrando que gestantes que fizeram consumo de leite não pasteurizado apresentam possibilidade 20 vezes maior de desenvolver infecção por listeria.

Além da divisão por agente etiológico, as diarreias podem ainda ser divididas conforme características e local anatomicamente provável¹³. De acordo com as características apresentadas podem ser classificadas em Diarreia Inflamatória: As causas mais frequentes são bactérias enteroinvasivas; e Diarreia não inflamatória: fezes em grande volume e aquosas, usualmente sem produtos patógenos; pode ter febre baixa. Causada principalmente por infecções virais. Dessa forma, diarreias causadas por vírus apresentam características não inflamatórias, cursando com fezes de grande volume.

Podem também ser classificadas de acordo com a localização: Alta - proveniente do intestino delgado; os episódios diarreicos são mais volumosos, cursa com diarreia não inflamatória. Baixa: evacuações em pouca quantidade, frequentes, associadas a tenesmo e urgência fecal. Associada principalmente a colites, quase sempre inflamatórias.

FISIOPATOLOGIA



Fonte: Hellysaz A, et al. (2023)

Legenda: VR, rotavírus; NSP4, toxina de rotavírus, proteína não estrutural 4; 5-HT, serotonina; Célula EC, célula enterocromafin; IL, interleucina; TNF- α , fator de necrose tumoral alfa; AP, área postrema; NTS, núcleo do trato solitário. A ilustração foi modificada de (15, 16) e criada por [BioRender.com](https://www.biorender.com).

Após a infecção, o hospedeiro inicia uma série de respostas defensivas para combater o ataque. A doença clínica da infecção por rotavírus e norovírus pode, além de diarreia e vômito, incluir náusea, dor de estômago, cólicas, febre, fadiga, perda de apetite, irritabilidade e retraimento social, conhecidos coletivamente como sintomas de doença. Esses sintomas de doença podem ser divididos em respostas fisiológicas e comportamentais. O rotavírus e/ou a enterotoxina do rotavírus NSP4 e o norovírus reconhecem receptores ainda desconhecidos nas células enterocromafins (EC). Essas células respondem então pela liberação de serotonina (5-HT), que pode ativar o sistema nervoso entérico e aferentes vagais que projetam sinais para o NTS e AP, estruturas do centro do vômito. A sinalização vagal eferente do centro do vômito estimula um reflexo nervo-músculo do

vômito no estômago. Vômitos e respostas comportamentais, como náusea e perda de apetite, provavelmente servem como sinais para evitar a ingestão futura do patógeno. A temperatura corporal é regulada pelo hipotálamo, que funciona como termostato. A febre é iniciada após a infecção dos enterócitos no intestino delgado, resultando em uma resposta inflamatória de baixo grau envolvendo IL-1, IL-6 e TNF- α produzidos localmente (pontos vermelhos), que atingem o centro termorregulador do hipotálamo¹⁴.

Em resumo, as citocinas circulantes no sangue (pontos vermelhos) atuam no endotélio do cérebro para aumentar a síntese da ciclooxigenase 2, a enzima responsável pela oxidação do ácido araquidônico para produzir prostaglandina E2 (PGE2). O hipotálamo libera então PGE2 da área pré-óptica, o que aumenta a temperatura corporal e desencadeia vasoconstrição e realocação de sangue para órgãos internos das periferias para limitar a perda de calor da superfície da pele. O sistema imunológico ativado desencoraja a ingestão de nutrientes e promove menor liberação de nutrientes na corrente sanguínea, restringindo assim a disponibilidade sistêmica de nutrientes. A restrição de nutrientes pode limitar a replicação do patógeno e parece ser priorizada em detrimento da privação de órgãos. Estas mudanças na fisiologia e no comportamento ajudam o hospedeiro a combater a infecção, aumentar a sobrevivência e reduzir a propagação do patógeno¹⁴.

SINAIS E SINTOMAS

Norovírus e provavelmente a infecção por rotavírus levam à perda de apetite que influencia nossa fisiologia e homeostasia corporal com alterações no metabolismo sistêmico através da secreção de citocinas e alteração do controle endócrino¹⁵.

Náuseas e vômitos são características dos sintomas do rotavírus e, particularmente, do norovírus, que causa o vômito de inverno. O fato de o norovírus poder induzir rapidamente náuseas e vômitos na ausência de diarreia e com uma incubação tão curta como 10 horas¹⁹, defende

fortemente o controlo nervoso das náuseas e vômitos. Além disso, algumas alterações fisiológicas características que ocorrem antes do vômito incluem aumento da pressão arterial, taquicardia, sudorese, salivação e vasoconstrição, que são mediadas pelo sistema nervoso autônomo (SNA)¹⁴.

A maioria das diarreias de causa infecciosa é aguda, sendo autolimitada ou de fácil tratamento. Há poucas infecções que causam diarreia prolongada. Esta geralmente ocorre em pacientes imunocomprometidos¹³.

As características da história que sugerem uma etiologia viral de gastroenterite aguda incluem: um período de incubação intermediário (24 a 60 horas), uma curta duração da infecção (12 a 60 horas) e uma alta frequência de vômitos. No entanto, esses critérios epidemiológicos para diferenciar surtos causados por norovírus e patógenos bacterianos podem não ser tão úteis para avaliação individual de pacientes. A duração da diarreia pode diferir entre gastroenterites agudas virais e bacterianas. A infecção por norovírus geralmente dura em média dois dias, a infecção por rotavírus de três a oito dias e *Campylobacter* e *Salmonella* de dois a sete dias. A gastroenterite viral normalmente não causa diarreia com sangue¹⁹.

Exame físico: Os achados comuns no exame físico de pacientes com gastroenterite viral aguda incluem sensibilidade abdominal difusa leve à palpação; o abdômen é mole, mas pode haver proteção voluntária. Febre (38,3 a 38,9 ° C) ocorre em aproximadamente metade dos pacientes.

Embora relativamente incomum, é importante identificar sinais de desidratação moderada a grave, incluindo membranas mucosas secas, diminuição do turgor da pele, taquicardia, hipotensão ou alteração do estado mental. Estes estavam presentes em <10% dos pacientes que se apresentaram ao pronto-socorro com gastroenterite aguda em um estudo¹⁹.

Sintomas e sinais de alarme - As características clínicas ou sintomas e sinais de alarme que identificam pacientes que podem precisar de hospitalização ou avaliação por outras causas incluem:

Depleção/desidratação grave de volume; Eletrólitos ou função renal anormais; Fezes com sangue/sangramento retal; Perda de peso; Dor abdominal intensa; Sintomas prolongados (mais de uma semana); Hospitalização ou uso de antibióticos nos últimos três a seis meses; Idade 65 ou mais; Comorbidades (como DM e imunocomprometidos); Gravidez.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico diferencial da gastroenterite viral aguda inclui outras causas (infecciosas e não infecciosas) de diarreia aguda. A diarreia que dura mais de uma semana em um indivíduo com histórico de viagens, caminhadas ou atividade sexual oral-anal deve levar à avaliação de protozoários como *Giardia* e *Cryptosporidium*. O uso recente de antibióticos ou a hospitalização devem levar à consideração de infecção por *Clostridioides difficile*. As doenças comuns de origem alimentar (por exemplo, *S. aureus*) devem ser consideradas, especialmente quando o período de incubação é mais curto do que o típico das doenças virais (isto é, dentro de 8 a 16 horas). A presença de sintomas ou sinais de alarme deve levar a uma investigação mais aprofundada para um diagnóstico alternativo¹⁹.

TRATAMENTO

A gastroenterite viral aguda geralmente é autolimitada e tratada com medidas de suporte (repleção de líquidos e nutrição irrestrita). Não há agentes antivirais específicos disponíveis.

Para adultos que apresentam gastroenterite viral aguda sem sinais de depleção de volume, o volume adequado pode ser mantido com bebidas esportivas e caldos. Para adultos que apresentam hipovolemia leve a moderada, as soluções de reidratação oral podem ser superiores às bebidas esportivas na manutenção do equilíbrio eletrolítico juntamente com a hidratação. Pacientes com desidratação grave necessitam de fluidos intravenosos¹⁹.

Antieméticos e agentes antimotilidade são usados às vezes para vômitos excessivos ou perda excessiva de líquidos por diarreia, respectivamente. Em epidemias conhecidas de gastroenterite viral, os antibióticos não são indicados. Os antibióticos empíricos podem ter um papel limitado no tratamento da gastroenterite aguda, quando não está claro se a etiologia é viral ou bacteriana¹⁹.

QUESTÕES

1. Marcos tem cinco anos e tem história de episódios recorrentes de diarreia aquosa, de odor fétido, acompanhada de flatulência e distensão abdominal. No gráfico de crescimento, observa-se desaceleração do ganho ponderal. A parasitose intestinal que usualmente se associa a esse quadro clínico é:

- a) Teníase
- b) Giardíase
- c) Amebíase
- d) Ascaridíase
- e) Necatoríase

2. Sobre o tratamento das parasitoses intestinais por helmintos, como a ancilositomíase, ascaridíase e tricuriíase em gestantes assinale a alternativa correta:

- a) A droga de primeira escolha deve ser o mebendazol
- b) A droga de primeira escolha deve ser o albendazol
- c) Os anti-helmínticos disponíveis não devem ser usados em gestantes
- d) A droga de primeira escolha deve ser o pamoato e pirantel
- e) A droga de primeira escolha deve ser o flubendazol

3. A identificação correta de helmintos intestinais passa por coleta adequada de acordo com as especificidades do parasita. Sabendo-se que num determinado parasita os seus ovos ou vermes adultos são raramente observados nas fezes e por isso, a coleta das fezes é considerada inadequada para detecção do parasita. Sendo assim, o exame da fita de celofane adesivo transparente, a qual é pressionada na pele perianal pela manhã ou tarde da noite quando os vermes estão mais ativos é utilizado como método de identificação de:

- a) *Trichomonas vaginalis*.
- b) *Ascaris lumbricoides*.

- c)Endolimax nana.
- d)Enterobius vermicularis.
- e)Trichuris trichiura.

4. Os rotavírus são a causa mais importante de gastroenterite viral. Os mecanismos fisiopatológicos da diarreia por rotavírus são:

- a)Osmótica e secretora.
- b)Esteatorreia e osmótica.
- c)Secretora e invasão da mucosa.
- d)esteatorreia e invasão da mucosa.
- e)Esteatorreia e hemorrágica.

5.Também conhecida como gripe intestinal, pode ser provocada pelo rotavírus, Norwalk vírus, astrovírus, calicivírus, adenovírus, parvovírus, norovírus, dentre outros. Ela afeta o estômago e o intestino, provocando fadiga, arrepios, perda de apetite, náusea, vômitos, diarreia, febre e dores musculares. Geralmente os sintomas não perduram por mais de três dias, e crianças são as pessoas mais frequentemente afetadas. Para alguns vírus, o organismo desenvolve defesas que evitam a reincidência." O trecho acima refere-se a definição de qual infecção viral?

- a)mononucleose
- b)rubéola
- c)gastroenterite viral
- d)varíola

GABARITO

- 1-B
- 2-B
- 3-D
- 4-A
- 5- C

REFERÊNCIAS

1. Castiñeiras TMPP, Martins FSV. Infecções por helmintos e enteroprotzoários. Centro de Informação em Saúde para Viajantes-Cives, 2000-2003. Disponível em: www.cives.ufrj.br/informes/helmintos; acessado em: 6 de julho de 2015.
2. DE AZEVEDO JF. Parasitoses intestinais. *J Med (Oporto)*. 1952;20(493):5–19.
3. Ojha SC, Jaide C, Jinawath N, Rotjanapan P, Baral P. Geohelminths: public health significance. *J Infect Dev Ctries*. 2014; 8(1):5-16
4. Fontes G, Oliveira KKL, Oliveira AKL, Rocha EMM. Influência do tratamento específico na prevalência de enteroparasitoses e esquistossomose mansônica em escolares do município de Barra de Santo Antônio, AL. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2003; 36(5):625-8.
5. Zaterka S, Eisig JN, Marinho JR, Deguiti MM, Rodrigues TN. Tratado de Gastroenterologia. 2016. 1071–1173 p.
6. Kucik CJ, Martin GL, Sortor BV. Common intestinal parasites. *Am Fam Physician*. 2004 ; 69(5):1161-8.
7. Bagi MEAE, Sammak BM, Mohamed AE, Karawi MAA, Shahed MA, Thagaf MAA. Gastrointestinal parasite infestation. *Eur Radiol*. 2004; 14(3):E116-31.
8. Christie JD, Garcia LS. Emerging parasitic infections. *Clin Lab Med*. 2004 ;(3):737-72.

9. Fox LAM, Saravolatz LD. Nitazoxanide: a new thiazolide antiparasitic agent. *Clin Infect Dis.* 2005; 40(8):1173-80.
10. Zambrano M, Chehter EZ. Enterocolitis Infecciosas. In: Sakai P, Ishioka S, Maluf-Filho F, Moura E, Martins B, Arruda Alves P. *Tratado de endoscopia digestiva diagnóstica e terapêutica: intestino delgado, cólon e reto.* v.4. 2.ed. São Paulo: Atheneu, 2015. p.253-65.
11. Crompton DWT. Preventive chemotherapy in human helminthiasis: coordinated use of anthelmintic drugs in control interventions: a manual for health professionals and programme managers. Geneve: World Health Organization, 2006.
12. Diarréias infecciosas. Disponível em [https://assinantes.medicinanet.com.br/m/conteudos/revisoes/5637/diarreias_infecciosas.htm#:~:text=Em%20geral%2C%20os%20casos%20de,Staphylococcus%20aureus%20\(into%20xica%20C3%A7%C3%A3o%20alimentar\).](https://assinantes.medicinanet.com.br/m/conteudos/revisoes/5637/diarreias_infecciosas.htm#:~:text=Em%20geral%2C%20os%20casos%20de,Staphylococcus%20aureus%20(into%20xica%20C3%A7%C3%A3o%20alimentar).) Acesso em 26/02/2024.
13. NETO, A. S. Et al. *Medicina de emergência : abordagem prática - 16. ed., revisada, atualizada e ampliada - Santana de Parnaíba [SP]: Manole, 2022.*
14. Hellysaz A, Neijid M, Vesikari T, Svensson L, Hagbom M. Gastroenterite viral: sintomas de doença e respostas comportamentais. *mBio.* 2023 Apr 25;14(2):e0356722. doi: 10.1128/mbio.03567-22. Epub 2023 Mar 28. PMID: 36976000; PMCID: PMC10128049.
15. Crawford SE, Ramani S, Tate JE, Parashar UD, Svensson L, Hagbom M, Franco MA, Greenberg HB, O’Ryan M, Kang G, Desselberger U, Estes MK. 2017. Infecção por rotavírus . *Nat Rev*

Dis Primers 3 : 17083. doi: 10.1038/nrdp.2017.83. [[Artigo gratuito do PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]

16. Hagbom M, Sharma S, Lundgren O, Svensson L. 2012. Rumo a um modelo de doença por rotavírus humano . *Curr Opin Virol* 2 :408–418. doi: 10.1016/j.coviro.2012.05.006. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
17. Dolin R, Blacklow NR, DuPont H, Formal S, Buscho RF, Kasel JA, Chames RP, Hornick R, Chanock RM. 1971. Transmissão de gastroenterite infecciosa aguda não bacteriana a voluntários por administração oral de filtrados de fezes . *J Infect Dis* 123 :307–312. doi: 10.1093/infdis/123.3.307. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
18. Wyatt RG, Dolin R, Blacklow NR, DuPont HL, Buscho RF, Thornhill TS, Kapikian AZ, Chanock RM. 1974. Comparação de três agentes de gastroenterite infecciosa aguda não bacteriana por desafio cruzado em voluntários. *J Infect Dis* 129 :709–714. doi: 10.1093/infdis/129.6.709. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
19. Up to date. Gastroenterite viral em adultos. Disponível em https://www.uptodate.com/contents/acute-viral-gastroenteritis-inadults?search=gastroenterite%20viral&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1#H752813247. Acesso em 27/02/2024.

CAPÍTULO 20

DOENÇA INFLAMATÓRIA INTESTINAL

Paulo Vinicius Pereira Santos¹
Isadora Thamyres Barbosa Ferreira da Silva²
Mario Jorge Jucá³

DEFINIÇÃO

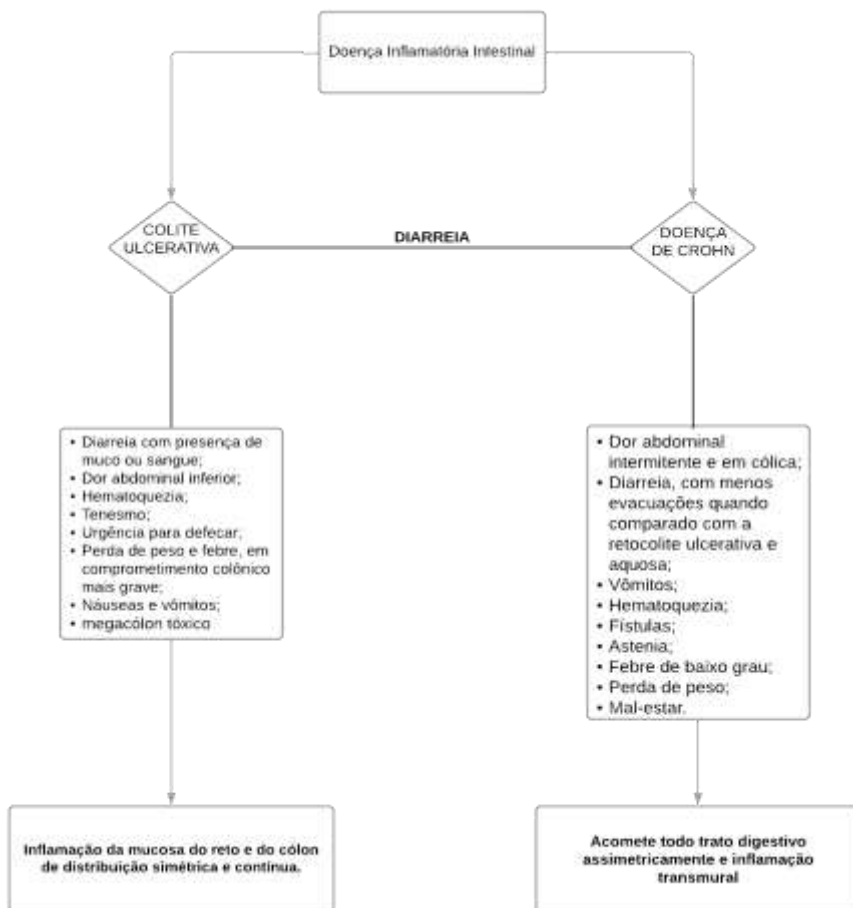
A doença inflamatória intestinal (DII) é representada por um grupo de afecções intestinais inflamatórias crônicas idiopáticas. As suas duas principais categorias de doenças são a doença de Crohn (DC) e a colite ulcerativa (CU), antigamente chamada de Retocolite ulcerativa (RCU), que apresentam algumas características clínico-patológicas semelhantes e outras com aspectos diferentes.

A doença de Crohn, por sua vez, é caracterizada por uma inflamação transmural e recidivante que acomete qualquer segmento do tubo digestivo, da boca ao ânus, sendo essa uma inflamação descontínua dos segmentos digestivos acometidos. A Colite Ulcerativa é a inflamação da mucosa do reto e do cólon de distribuição simétrica e contínua. Apesar de muitos estudos acerca das formas mais comuns da DII, sua etiologia ainda é desconhecida.

¹ Acadêmico do 8º período da graduação de Medicina da UNIMA, Maceió/AL

² Acadêmica do 9º período da graduação de Medicina do Centro Universitário CESMAC, Maceió/AL

³ Médico pela Universidade Federal de Alagoas (1986), mestrado em Medicina (Gastroenterologia Cirúrgica) pela Universidade Federal de São Paulo (1991) e doutorado em Medicina (Gastroenterologia Cirúrgica) pela Universidade Federal de São Paulo (1997).



Fonte: Autores

FISIOPATOLOGIA

Doença de Crohn

A doença de Crohn apresenta uma predisposição genética e características epidemiológicas importantes como fatores ambientais e genéticos para desempenhar um papel importante no desenvolvimento e curso da doença, desde desequilíbrios na flora intestinal, falhas no sistema imunológico inato e complicações no sistema de barreira intestinal.

A fisiopatologia fundamental na DC é a inflamação tecidual, essa inflamação está relacionada a uma resposta imune irrestrita contra antígenos bacterianos luminais. Células imunológicas como células T CD4, células T CD8, células B, monocitos CD14 e natural killer, estão envolvidas neste processo à medida que se infiltram no intestino de pacientes com DC. O mecanismo de imunidade inata também está relacionado principalmente pela redução na produção de muco intestinal, associada a variantes do gene Muc2, e modificações nas moléculas de adesão bacteriana, como os decorrentes de mutações no gene FUT2. Pessoas que possuem essas variantes do FUT2 que diminuem a secreção dos antígenos, têm uma interação alterada com bactérias e são mais predispostas a desenvolver DC.

Na mucosa de indivíduos com DC, é constantemente observada uma desregulação de diversos componentes do sistema imunológico. A alteração mais proeminente manifesta-se na hiperatividade das células T, resultando em uma produção excessiva de citocinas, incluindo IL-12 e IFN- γ , promovendo um fenótipo linfocítico TH1 em contraste ao TH2, o que se correlaciona com a colite ulcerativa. Além disso, estudos também indicam que a produção de TNF- α contribui para o aumento do número de células CD4+, FoxP3+, T REG, especialmente na mucosa de crianças afetadas pela Doença de Crohn. (PETAGNA et al., 2020)

Um outro papel importante na patogênese da DC é o desequilíbrio na microbiota intestinal, evidências demonstram crescentes de que alguns produtos genéticos microbianos podem influenciar as expressões genéticas no hospedeiro. A rede complexa que surge dessa suposição é chamada de padrão molecular associado a micróbios (MAMP), que é detectado por receptores toll-like nas células do sistema imunológico, contribuindo para sua ativação no contexto da inflamação crônica.

A inflamação por sua vez é transmural, o que muitas vezes leva a danos irreversíveis nos tecidos formando estenoses e fístula intestinais, massas inflamatórias ou abscessos intra-abdominais.

Retocolite Ulcerativa

A mucosa do paciente acometido pela RCU, diferentemente de um paciente saudável, não possui uma barreira de defesa imunológica contra os microrganismos maléficos do intestino, essa diminuição na barreira, faz com que fique mais suscetível à infecção. Esse desequilíbrio da mucosa promove um aumento ou diminuição da secreção de peptídeos antimicrobianos ou distúrbios físicos que podem resultar na diminuição da produção de neutrófilos, resultando em respostas imunes anormais.

A inflamação resulta em um fator crucial da doença, a elevação de neutrófilos, o que promove um dano celular descontrolado. Na fase mais aguda e nos períodos de ativação da doença, ocorre a elevação desses neutrófilos polimorfonucleares, ao passo que, na fase crônica, prevalecem as células mononucleares. A presença desses neutrófilos nas criptas promovem morte celular descontrolada o que pode ser evidenciada pela concentração de calprotectina nas fezes e no sangue em níveis elevados. Anticorpos anticitoplasma de neutrófilos autoperinucleares (pANCA) podem estar presentes pela resposta sorológica.

Essas alterações contribuem para o desenvolvimento de uma resposta imune adaptativa, que inclui alterações nas respostas das células T principalmente devido à ação do subtipo Th2, resultando em aumento das interleucinas IL-4, IL-5 e IL-13. A compreensão dessas mudanças nas respostas imunes abre caminho para o uso de agentes farmacológicos que podem modular os perfis de citocinas como uma abordagem terapêutica no tratamento de doenças.

ETIOLOGIA

A patogênese da DII, apesar de ainda não estar bem conhecida, envolve basicamente quatro aspectos que interagem entre si e com fatores ambientais:

- fatores genéticos; fatores luminiais associados à microbiota intestinal, antígenos e metabólitos e antígenos alimentares;

- Fatores associados à obstrução intestinal, incluindo aspectos relacionados à imunidade inata e à permeabilidade intestinal;
- Fatores envolvidos na regulação imunológica, incluindo imunidade adaptativa ou adquirida

Doença de Crohn

- **Resposta imune desregulada:** Na doença de Crohn, as respostas imunes inatas e adaptativas são insuficientes para reconhecer e eliminar antígenos bacterianos, levando à ativação excessiva de células Th1 e diminuição da apoptose, e diminuição da apoptose de células Tr.

- **Defeitos na função de barreira da mucosa intestinal:** Alterações nas "tight junctions", na produção de muco, de IgA e defensinas e o aumento da permeabilidade contribuem para uma inflamação persistente característica da DC.

- **Infecção patogênica persistente:** agentes patogênicos específicos podem desencadear a doença de Crohn, entre os quais: *Listeria monocytogenes*, *Yersinia enterocolitica* e paramixovírus

- **Disbiose:** a homeostasia da microbiota intestinal devido a alteração no balanço entre os microrganismos hospedeiros promovendo uma inflamação intestinal crônica nos indivíduos susceptíveis.

Retocolite Ulcerativa

Como já mencionado, as causas do surgimento da RCU ainda são desconhecidas. Acredita-se na interação ambiental de indivíduos geneticamente predispostos. Apresentou-se a ocorrência de fatores de risco como história familiar positiva (maior ocorrência da RCU em membros da mesma família e em gêmeos monozigóticos), dieta rica em açúcar refinado e baixa ingestão de frutas, doenças na infância e no período pré-natal.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A doença de Crohn e a colite ulcerativa são afecções clínicas que compartilham semelhanças na expressão dos seus sinais e sintomas,

se fazendo presente em ambas patologias características como: cronicidade, padrão recidivante, acometimento prevalente em adultos jovens sem preferência por sexo. Apesar dessas semelhanças, ambas possuem padrão de acometimento intestinal diferentes.

Doença de Crohn

A DC possui um padrão de acometimento mais extenso podendo acometer da cavidade oral até o ânus, geralmente com padrão saltado variando entre áreas saudáveis e áreas acometidas. Observa-se a presença de sintomas intestinais, extraintestinais e sistêmicos.

Conforme descritos abaixo:

Sintomas intestinais:	Sintomas sistêmicos:	Sintomas extraintestinais:
Dor abdominal em cólica Diarreia aquosa Vômitos Constipação intestinal Hematoquezia	Astenia Perda de peso Febre Mal-estar	Possuem uma prevalência de 20,1%. Articulações: sistema extraintestinal mais acometido. Seguindo em geral um padrão assimétrico, migratório e sem ocasionar deformidades. Entretanto, pode acometer também outros sistemas como pele, olhos, sistema nervoso, coração, pulmão e rins.

Fonte: Autores

O íleo é o segmento com maior taxa de acometimento com envolvimento em cerca de 70% dos casos. O acometimento ileocecal pode se manifestar com um quadro semelhante ao de apendicite aguda, estando presente febre, dor no quadrante inferior do abdome, náuseas,

vômito e eventualmente uma massa inflamatória associada ou não a um abscesso.

Doenças perianais: fístulas, fissuras e plicomas inflamatórios podem estar presentes no momento do diagnóstico e afeta cerca de 30% - 40% dos pacientes no decorrer do curso da doença.

Os sintomas geralmente possuem um padrão flutuante de apresentação variando geralmente entre períodos de acalmia e crises.

Colite ulcerativa

A colite ulcerativa (CU) possui uma apresentação clínica mais uniforme com a prevalência de quadros de diarreia com a presença de sangue e/ ou pus nas fezes, podendo ocorrer episódios de evacuações com a presença apenas de sangue, pus e muco a depender da gravidade do caso. Nos casos graves o número de evacuações pode chegar a até 20 vezes ao dia.

Além da diarreia descrita acima, também pode haver presença de fadiga, febre, perda de peso e palidez importante devido a anemia presente na maioria dos casos. A dor abdominal pode estar presente, porém não costuma ser tão proeminente quanto na DC. Sendo mais comum o relato de urgência evacuatória e tenesmo.

Sinais de distensão abdominal, parada de evacuações e presença de colite moderada a grave são sinais de alerta para a principal complicação dessa afecção que seria o megacólon tóxico no qual cursa com dilatação do cólon e paralisia da musculatura intestinal.

A CU pode ser classificada em leve, moderada e grave baseada na estratificação proposta por Truelove e Witts e difundida na prática clínica.

	Leve	Moderada	Grave
1. Número de evacuações/dia	F 4.	4 a 6	> 6
2. Sangue vivo nas fezes	±	+	++
3. Temperatura	Normal	Valores intermediários	Temperatura média noturna > 37,5°C ou > 37,8°C em 2 dias dentro de 4 dias
4. Pulso	Normal	Intermediário	> 90 bpm
5. Hemoglobina (g/dL)	> 10,5	Intermediária	< 10,5
6. VHS (mm/1ª hora)	< 30	Intermediária	> 30 mm, 1ª hora

VHS: velocidade de hemossedimentação.

Truelove SC, Witts LJ. *Br Med J* 1955; 2:1041-8.

DIAGNÓSTICO

Em ambas as patologias não existe um exame específico para definir o diagnóstico, sendo imprescindível a realização de uma anamnese detalhada com levantamento dos sintomas compatíveis, histórico familiar bem como realização de exame físico e associação com exames laboratoriais e de imagem.

Doença de Crohn

O objetivo da investigação diagnóstica é estabelecer a DC como responsável pelos sintomas e descartar outras hipóteses diagnósticas. Estabelecido o diagnóstico faz-se necessário classificá-la quanto a gravidade.

- **Investigação laboratorial:**

Inclui a realização dos seguintes exames:

Hemograma: pode evidenciar anemia de padrão misto e plaquetose.

Provas de atividade inflamatória: proteína C-reativa (PCR), velocidade de hemossedimentação (VHS), alfa-1-glicoproteína ácida.

Testes microbiológicos: possui a finalidade de excluir diarreias infecciosas, deve ser realizado a pesquisa das toxinas A e B do *Clostridium difficile*, *Campylobacter sp.* e *E. coli*.

Calprotectina fecal: auxilia no diagnóstico e no acompanhamento das doenças inflamatórias intestinais, visto que valores inferiores a 50 mcg/g de fezes têm uma alta acurácia na diferenciação de doenças inflamatórias e doenças funcionais, a exemplo da síndrome do intestino irritável.

Sorologia para pesquisa de anticorpos: anti-Saccharomyces cerevisiae (ASCA) e anticorpos anti-citoplasma perinuclear de neutrófilos (pANCA). Não são específicos, a positividade auxilia no diagnóstico, porém não é determinante, sendo o ASCA positivo e pANCA negativo sugere de DC e o inverso sugere CU.

● **Investigação radiológica:**

Colonoscopia: é o principal exame, permitindo avaliar todo o intestino grosso e parte final do intestino delgado. Achados sugestivos de DC: processo inflamatório, caracterizado por lesões descontínuas, úlceras profundas e longitudinais, com tendência a não acometer o reto. Após a confirmação de sinais sugestivos DC na colonoscopia, recomenda-se a avaliação do intestino delgado.

Enterotomografia: permite a investigação do intestino delgado, apresenta melhor custo benefício quando comparado a enterorressonância, porém expõe o paciente a radiação ionizante. Achados radiológicos: são hiper-realce de mucosa, espessamento e estratificação de mucosa, ulceração transmural, proliferação do mesentério, ingurgitamento da vasa recta e estenoses associadas ou não à dilatação de alças a montante.

Enterorressonância: permite a investigação do intestino delgado, apresenta alto custo benefício quando comparado a enterotomografia, não expõe o paciente a radiação ionizante.

Outros exames com baixo uso na prática de investigação diagnóstica de DC são: cápsula endoscópica, enteroscopia com duplo balão, trânsito intestinal (TIDE) e ultrassonografia.

- **Investigação anatomopatológica:**

Possui pouca importância na diferenciação entre DC e CU, visto que achados específicos como granuloma está presente em menos de 5% dos casos. Sendo útil em casos refratários com o objetivo de excluir outras causas.

Colite ulcerativa

- **Investigação laboratorial:**

Segue o mesmo padrão de investigação da doença de Crohn.

- **Investigação radiológica:**

O exame de escolha é Ileocolonosopia, os achados sugestivos de CU são: enantema e edema de mucosa que geralmente se estende do reto ao ceco, perda do padrão vascular, friabilidade, erosões ou ulcerações superficiais.

- **Investigação anatomopatológica:**

É recomendado a realização de biópsias seriadas para todos os casos, exceto na presença de colite severa. Os achados histológicos são geralmente inespecíficos e variáveis, sendo seguintes achados sugestivos de CU: presença de infiltrado inflamatório, perda da arquitetura das criptas, metaplasia das células de Paneth e depleção das células caliciformes.

TRATAMENTO

A terapêutica farmacológica nas doenças inflamatórias intestinais terá por objetivo primeiro a indução da remissão e posteriormente a manutenção da remissão. A indicação cirúrgica fica restrita ao tratamento de complicações advindas da atividade da doença.

Doença de Crohn

O tratamento deve ser conduzido de acordo com o grau de atividade e acometimento da doença o qual pode ser avaliado através de escores como a classificação de Montreal, o índice de atividade da doença de Crohn (CDAI) e CDEIS (Crohn's Disease Endoscopic Index of Severity), entretanto devido a complexidade da aplicação dessas ferramentas muitos profissionais se baseiam pela impressão médica através da avaliação do paciente.

Indução de remissão:

Mesalazina: atua reduzindo a atividade da doença na dose de 4g/dia. Apresentou resultados limitados.

Budesonida: apresentou resultados de remissão da doença na proporção 50% dos pacientes quando utilizada na dose de 9mg/dia por 8 a 10 semanas de uso. Demonstrando superioridade quando comparada a mesalazina.

Corticóides sistêmicos (prednisona ou prednisolona): são altamente eficazes na indução da remissão, sendo muito utilizados em casos moderados a grave. Deve-se manter a administração por pelo menos 3 meses, a fim de evitar a refratariedade dos sintomas.

Imunossupressores (azatioprina, 6-mercaptopurina e metotrexato): possui bons resultados na indução da remissão, porém para atingir esse objetivo o uso deve-se manter por pelo menos 3-6 meses, devendo ser associado com outras drogas.

Agentes biológicos: é uma opção terapêutica eficaz principalmente em pacientes com DC grave, sem resposta a outras drogas podendo ser utilizados Infliximabe, Adalimumabe e Vedolizumabe.

Manutenção da remissão:

Imunossupressores (azatioprina, 6-mercaptopurina e metotrexato): são utilizados como primeira opção na fase de

manutenção e apresentam respostas satisfatórias, com uma taxa de remissão $\geq 65\%$.

Agentes biológicos (infiximabe, adalimumabe e o vedolizumabe): demonstra-se como uma opção eficaz para manutenção da remissão ficando a critério do profissional avaliar os custos e benefícios do seu uso e incluir o paciente como parte na decisão terapêutica.

Colite Ulcerativa

A escolha da terapêutica aplicada dependerá da gravidade clínica e do acometimento da mucosa avaliada na ileocolonosopia.

Indução da remissão:

Aminossalicilatos (ou compostos 5-ASA): usados principalmente em casos leves a moderados, podendo ser administrados via oral, tópico ou combinado. A classe é representada principalmente pela mesalazina e pela sulfassalazina.

Corticosteróides: apresentam boa resposta terapêutica para o alívio dos sintomas, porém não demonstra-se eficaz no processo de cicatrização da mucosa. São indicados principalmente quando não há resposta aos aminossalicilatos.

Ciclosporina: usado principalmente em casos graves e refratários.

Agentes biológicos: são ferramentas terapêuticas utilizadas quando as drogas já citadas não surtem efeito satisfatório.

Manutenção da remissão:

Aminossalicilatos (ou compostos 5-ASA): demonstra-se uma opção eficaz, com resultados melhores em pacientes que fizeram uso na fase de indução.

Imunossuppressores (azatioprina ou 6-mercaptopurina): indicados para casos graves, refratários, corticodependentes ou sem resposta ao uso de aminossalicilatos.

Agentes biológicos (infiximabe): seu uso está indicado majoritariamente para os pacientes que fizeram uso na fase de indução, devendo manter na fase de manutenção.

QUESTÕES

1) Entre as manifestações extra intestinais ocorridas nas doenças intestinais inflamatórias, as mais frequentes são as: A) articulares.

B) cutâneas.

C) oftalmológicas.

D) hepáticas.

2) São exames que auxiliam no diagnóstico e tratamento de Doença Inflamatória Intestinal, EXCETO:

A) Colonoscopia.

B) Retossigmoidoscopia.

C) Calprotectina fecal.

D) Enterorressonância.

E) Ca19.9, CEA.

3) Homem jovem, em seguimento por retocolite ulcerativa há 2 anos, vem à consulta por aumento do número de evacuações diárias (7 episódios), sangue vivo nas fezes e temperatura de 37,8 graus na última noite. Qual é a conduta adequada, visando ao controle precoce da exacerbação?

A) Naproxeno 550 mg, 2 vezes ao dia.

B) Prednisona 1 mg/kg/dia.

C) Azatioprina 50 mg, de 8/8 horas.

D) Ciprofloxacino 500 mg, de 12/12 horas.

E) Infiximabe 400 mg endovenoso, em dose única.

4) As doenças inflamatórias intestinais são distúrbios inflamatórios crônicos do sistema digestório que afetam crianças e adultos. Sobre as doenças inflamatórias intestinais, assinale a alternativa que contém a CORRETA caracterização da forma clínica denominada Doença de Crohn.

A) Doença de Crohn (DC), caracterizada por lesões contínuas e transmurais que podem afetar qualquer parte do sistema digestivo, da boca ao ânus.

B) Doença de Crohn (DC), caracterizada por lesões contínuas e transmurais que podem afetar qualquer parte do sistema digestório, restrita ao cólon e reto.

C) Doença de Crohn (DC), caracterizada por lesões descontínuas e transmurais que podem afetar qualquer parte do sistema digestivo, da boca ao ânus.

D) Doença de Crohn (DC), caracterizada por lesões descontínuas que afetam apenas mucosa e submucosa de qualquer parte do sistema digestivo, da boca ao ânus.

5) As Doenças Inflamatórias Intestinais (DII), doença de Crohn e Retocolite Ulcerativa (RCU), são diferenciadas entre si por um grupo de características clínicas, endoscópicas, radiológicas e histológicas. Dentre as opções abaixo, qual não é característica da Retocolite Ulcerativa (RCU)?

A) A resposta inflamatória fica, em grande parte, limitada à mucosa e à submucosa.

B) É confinada ao cólon, e a colectomia total é um procedimento curativo

C) Há sempre envolvimento do reto

D) É comum o envolvimento descontínuo da parede do intestino

Gabarito: 1-A / 2- E / 3-B / 4-C / 5- D

REFERÊNCIAS

Petagna L, Antonelli A, Ganini C, Bellato V, Campanelli M, Divizia A, Efrati C, Franceschilli M, Guida AM, Ingallinella S, Montagnese F, Sensi B, Siragusa L, Sica GS.

Pathophysiology of Crohn's disease inflammation and recurrence. *Biol Direct*. 2020 Nov 7;15(1):23. doi: 10.1186/s13062-020-00280-5. PMID: 33160400; PMCID: PMC7648997.

Alves TA, Morato BB, Smokou DJ, Tellis IA, Sedlmayr IA, Carvalho L de S, do Amaral PB, Benini RLDP, Abdulmassyh SF, Sadi VHL. Retocolite Ulcerativa - uma revisão abrangente sobre a epidemiologia, etiopatogenia, manifestações clínicas, diagnóstico clínico, diagnóstico laboratorial, tratamento, nutrição e dieta. *Braz. J. Hea. Rev.* [Internet]. 2023 Aug. 21 [cited 2024 Feb. 24];6(4):18105-22. Available from: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BJHR/article/view/62312>

Zaterka S, Eisig JN. Tratado de gastroenterologia: da graduação à pós-graduação. São Paulo: Atheneu; 2016. Capítulo 46, p. 517-653.

Barros GVN de, Silva TSAS, Brito AP de SO, Garcia HCR, Maneschy RB. Métodos diagnósticos e terapêuticos das doenças inflamatórias intestinais: revisão sistemática. *Pará Research Medical Journal*. 2020;4. 1 – 6.

Flores C. Doença inflamatória intestinal. In: Rohde L, Osvaldt AB. Rotinas em cirurgia digestiva. 3ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2018. p. 304-13.

Dias A, Guedes AL, Leite A. Doença inflamatória intestinal: quadro clínico e diagnóstico. In: ZATERKA, Shlioma; EISIG, Jaime Natan.

Tratado de gastroenterologia da graduação à pós graduação. 2ª ed. São Paulo: Atheneu; 2016. p. 763-72.

Oliveira WGP, Oliveira LLP, Fernandes HPM, Amaral GFF, Ribeiro RSP. doença inflamatória intestinal: aspectos clínicos e diagnósticos. Facit Business and Technology Journal. 27ª ed. 2021. p. 323-38

CAPÍTULO 21

TUMORES DO TRATO GASTROINTESTINAL (TGI)

Eduardo Valdemar Da Silva¹
Álvaro Bulhões da Silva Neto²

1 DEFINIÇÃO

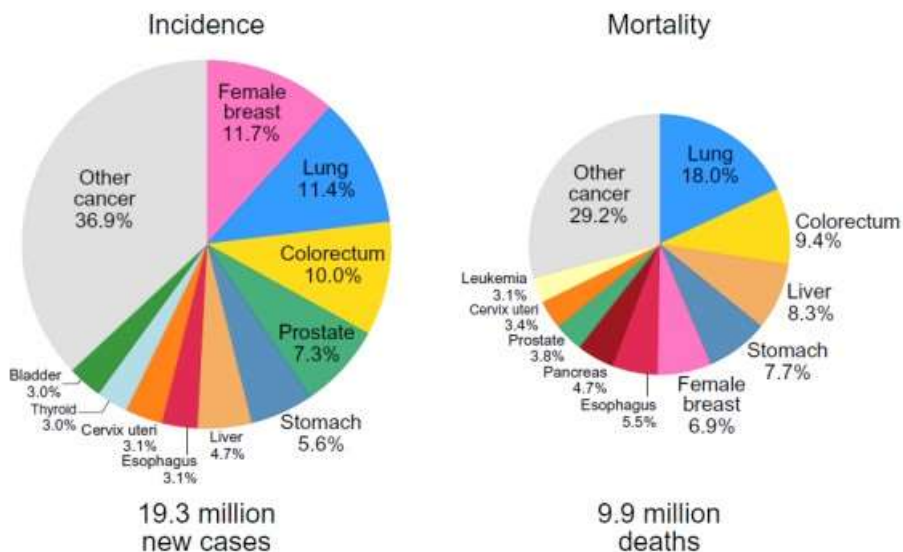
De acordo com Sung (2021)¹ os principais tumores do trato gastrointestinal (esôfago, estômago, colorretal, pâncreas e fígado) são responsáveis por aproximadamente um terço das mortes relacionadas ao câncer. Em relação à incidência o câncer colorretal é o terceiro mais comum (10,0% dos casos); estômago, o quinto (5,6%); fígado, o sexto (4,7%) e esôfago, o sétimo (3,1%). Em relação à mortalidade, o câncer colorretal ocupa a segunda posição (9,4% das mortes câncer-relacionada); fígado, a terceira (8,3%); estômago, a quarta (7,7%); esôfago, a sexta (5,5%) e pâncreas, a sétima (4,7%).¹

Os tumores do aparelho digestivo são praticamente incuráveis quando se apresentam disseminados pelo organismo metástases volumosas, logo a necessidade de um rastreamento precoce com o intuito de um diagnóstico da neoplasia na sua fase inicial, aumentando assim a possibilidade de cura e a melhoria da condição de sobrevivência quando a cura não é possível².

¹ Acadêmico do 9º período de Medicina da UNIMA, Maceió - Alagoas

² Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões, docente do curso de Medicina do Centro Universitário CESMAC em Urgência e Emergência

Figura 1 – Distribuição de novos casos e mortes para os dez cânceres mais comuns no mundo em 2020.



Fonte: Sung *et al* (2021)¹

2 TUMORES NA CAVIDADE ORAL

O câncer da boca pode afetar várias estruturas anatômicas como: lábios, gengivas, bochechas, céu da boca, língua (principalmente as bordas) e a região embaixo da língua.

Segundo as informações do Globocan, no mundo, em 2018³ foram estimados 246 mil casos novos de cânceres de língua e cavidade oral (C00-C06) em homens e 108 mil em mulheres, sendo mais comum em homens acima dos 40 anos do que em mulheres. No Brasil, em 2017, ocorreram 4.923 óbitos por câncer da cavidade oral em homens e 1.372 óbitos em mulheres, esses valores correspondem ao risco de 4,88/100 mil homens e 1,33/100 mil mulheres⁴. Os fatores de risco mais conhecidos incluem o tabagismo e o consumo excessivo de álcool. Outros fatores de risco, encontra-se a exposição ao sol sem proteção, o excesso de gordura corporal, a infecção pelo HPV (relacionada ao câncer de orofaringe) e fatores relacionados à exposição ocupacional⁴.

3 TUMORES NO ESÔFAGO

O cancer de esôfago é responsável por 604 mil casos novos e 544 mil mortes ao ano no mundo, sendo a sexta causa de morte por câncer². No Brasil, são estimados 11.390 novos casos ao ano, sendo 8,32 casos novos/100.000 homens/ano e 2,49 casos novos/100.000 mulheres/ano². No país, foram registradas 8.716 mortes por câncer de esôfago no ano de 2019. Embora a causa do câncer do esôfago seja desconhecida, existem condições predisponentes bem definidas como: megaesôfago (aumento do diâmetro), acalasia (falta de relaxamento do esfíncter de transição esôfago-gástrico), esôfago de Barrett (esofagite de refluxo), injúria cáustica, divertículos e agentes infecciosos (papiloma vírus).

O consumo excessivo do álcool e o hábito de fumar isoladamente aumentam o risco de desenvolver o câncer de esôfago e , quando associados, multiplicam-no. A dieta pobre em vitaminas assim como a ingestão de compostos ricos em nitrato contribuem para esse estímulo. Usualmente o primeiro sintoma é a dificuldade para ingerir os alimentos; esse, quando presente, é um sinal de doença, na maioria das vezes, já avançada⁵. A perda de peso é outro sinal frequente. Embora a coleta de secreção no interior do esôfago por meio de uma sonda seja considerado o meio mais barato, mais cômodo para o paciente e com bons resultados, no nosso meio a endoscopia digestiva alta (biópsia + lavado) e o exame radiológico com ingestão do bário são os métodos utilizados para o diagnóstico⁵.

4 TUMORES DO ESTÔMAGO

O estômago é o órgão que vem logo após o esôfago no trajeto do alimento dentro do aparelho digestivo. Ele tem a função de armazenar por pequeno período os alimentos deglutidos para que possam ser misturados ao suco gástrico, o qual participa do processo de degradação química dos alimentos.

O prognóstico para o câncer do estômago é pobre, refletindo o diagnóstico na maioria das vezes tardio e, mesmo após um tratamento cirúrgico com finalidade curativa, onde o número de recidivas é muito alto. O câncer do estômago é mais comum nos homens, iniciando na faixa etária dos 40 anos e aumentando gradativamente, com o pico de incidência na sétima década de vida, sendo um pouco mais precoce nas mulheres^{2,4}. A dieta e os fatores ambientais estão fortemente relacionados com o câncer gástrico, sendo que existe uma forma relacionada com etiologia genética.

A forma epidêmica do câncer gástrico evolui de lesões pré-cancerosas como a gastrite atrófica e a metaplasia intestinal. A infecção associada pelo *Helicobacter pylori* e a dieta rica em nitritos estimulam as lesões pré-cancerosas a progredir para o câncer¹⁵. A forma endêmica está mais presente nas mulheres e jovens, não estando relacionada com as lesões pré-cancerosas e sim com a ocorrência familiar (tipo sanguíneo A) sugestiva de uma etiologia genética. Estudos têm demonstrado a diminuição do risco para o câncer com a ingestão de vegetais crus (não cozidos), frutas cítricas e alimentos ricos em fibras. Já o aumento do risco pode ser notado na ingestão pobre de vitaminas A e C, carnes e peixes salgados, alto consumo de nitrato e baixo consumo de proteínas e gordura^{6,7,8}.

Outros fatores são os ambientais como: má conservação dos alimentos (defumados / ausência de refrigeração), água de poço (alta concentração de nitrato), além do hábito de fumar e ingestão de bebidas alcólicas. Existe ainda a comprovação de maior incidência na classe social mais baixa e em pacientes que foram previamente operados do estômago⁶. É importante lembrar que o câncer do estômago leva aproximadamente 20 anos para evoluir de uma lesão pré-cancerosa para a forma grave⁸. Sendo assim, a retirada de fatores promotores e a iniciação da dieta e de meios para a diminuição dos riscos devem ser tomadas precocemente, ainda na infância. O diagnóstico geralmente é tardio devido a vaga sintomatologia relacionada com câncer gástrico inicial⁸.

A perda de peso é um sinal muito importante, o desconforto abdominal é um sintoma frequentemente pouco valorizado pelo médico e pelo paciente, principalmente quando é persistente ou frequente^{7,8}. Outros sintomas são: perda de apetite, fadiga e sensação de empanzimento (plenitude gástrica) náuseas e vômitos. Outros sinais relacionados com a doença avançada são: massa palpável na parte superior do abdome, aumento do tamanho do fígado, presença de gânglio na região supraclavicular esquerda^{7,9}.

A anemia está presente nos pacientes com sangramento, ocorrendo em um terço dos pacientes e caracterizando uma lesão avançada. O rastreamento precoce das massas abdominais para detecção inicial do câncer está indicado apenas nas áreas com elevados índices de incidência e de mortalidade, como no Japão. Os exames utilizados são a endoscopia digestiva alta e exame radiológico, com ingestão de contraste¹⁰. Esses métodos diminuem consideravelmente o índice de mortalidade, uma vez que ampliam o número de detecções de lesões precoces, aumentando a possibilidade de cura. No Brasil, devido ao alto custo dos métodos de rastreamento, fica inviável a sua realização, restando-nos assim a conscientização dos fatores de risco e da necessidade de uma avaliação médica para os vagos sintomas relacionados com o câncer gástrico^{11,12}.

5 TUMORES DO INTESTINO DELGADO

O intestino delgado, apesar de representar aproximadamente 90% da área de contato de todo o intestino com o alimento, apresenta um baixo índice de lesões tumorais, provavelmente pela rápida passagem do alimento por essa parte do intestino promovendo um menor contato do alimento e seu carcinógenos com a mucosa desse segmento.

6 TUMORES DO COLORETAL

A denominação de câncer coloretal engloba os tumores que acometem o intestino grosso (cólon) e o reto (que é uma parte contínua ao cólon no trajeto do trato digestivo). Logo em seguida, aparece o canal anal, o qual consta dos 12 a 15 centímetros finais do intestino até a borda anal. O câncer coloretal representa hoje no Brasil a quinta causa de morte entre os outros cânceres, com um número estimado de mortes em torno de 5.440 casos no ano de 1997^{13,14}.

A relação da dieta e o risco do câncer coloretal é bem estabelecida. Sabidamente a ingestão aumentada de gordura saturada (proveniente da carne vermelha principalmente) aumenta o risco, ao passo que o óleo vegetal não apresenta nenhum efeito e o óleo proveniente do peixe (ômega-3) possui efeito protetor contra o câncer coloretal. Existe também relação com a quantidade de calorias ingeridas, sendo maior o risco em pessoas que comem mais. Já a ingestão de fibras vegetais é apresentada como um fator protetor¹⁵.

A ingestão de bebidas alcólicas, quando exacerbada, aumenta o risco. A hereditariedade do câncer coloretal é demonstrada em 5% a 20% dos casos, sendo importante lembrar as síndromes que trazem consigo o risco aumentado de desenvolver o câncer como a de Gardner, polipose familiar, polipose juvenil, síndrome de Turcot, síndrome de Lynch e Peutz-Jeguer^{15,16,17}.

A quimioprevenção do câncer colorretal tem sido motivo de muitos estudos. Alguns trabalhos já demonstram a utilização de aspirina (antinflamatório), vitamina E e C (antioxidantes) e de caroteno (substância que dá a cor amarela a cenoura) como substâncias que com o uso controlado e por períodos prolongados possuem efeito protetor contra o câncer colorretal¹⁷.

A sintomatologia varia de acordo com o local de acometimento tumoral. O tumor, quando na fase inicial, não produz sintomas e os sintomas abdominais quando vagos são raramente associados ao diagnóstico do câncer colorretal¹⁷.

O tumor pode manifestar-se como uma obstrução intestinal com parada de eliminação de fezes e gases associado a vômitos ou mesmo como uma perfuração causando um quadro grave com forte dor abdominal. Muito comum é a perda de sangue em pequena quantidade e por períodos prolongados (sangue oculto nas fezes), causando um dos sinais mais comuns que é a anemia. Esses pacientes apresentavam fraqueza como consequência da anemia. O sangramento pode ser vivo (sangue vermelho), sendo indicativo de um tumor localizado na parte mais distal do intestino (diferenciar de hemorróidas) ou mesmo de forma negra (melena) quando localizado em parte mais proximal do intestino, sendo a cor negra consequência da degradação do sangue até ser exteriorizado. Presença de massa palpável é comum quando o tumor está localizado no cólon direito (parte proximal)¹⁸.

Dor abdominal, náuseas e vômitos são outros sintomas presentes que, habitualmente, estão relacionados com sangramento ou obstrução. Mudança do hábito intestinal é outro sintoma presente em parte dos pacientes com tumor coloretal, sendo que a diarreia é mais comum que a constipação intestinal nos caso de tumor retal¹⁸.

O diagnóstico precoce no câncer coloretal é algo que comprovadamente reduz a mortalidade relacionada com a doença. Os métodos diagnósticos eficazes (colonoscopia e enema com uso do bário como contraste) associados ao tempo prolongado de evolução da maioria dos tumores coloretais, justifica um rastreamento mais agressivo dessa doença. O marcador tumoral (antígeno carcinoembrionário - CEA) é encontrado positivamente na maioria dos casos, mas é inespecífico para o câncer coloretal, sendo utilizado com maior frequência na avaliação da resposta ao tratamento e de recidiva da doença que no diagnóstico propriamente dito¹⁹.

Os pacientes são classificados como de alto risco para o desenvolvimento do câncer ou de risco normal. Entre os de alto risco encontramos aqueles com história familiar de câncer coloretal. Nesse grupo está indicado o início do rastreamento na idade entre 35 e 40 anos com a detecção do sangue oculto nas fezes e um exame endoscópico via

retal. Inicialmente a retossigmoidoscopia (endoscopia via retal com aparelho que visualiza aproximadamente até 60 a 65 cm) deve ser realizada a cada 3 a 5 anos. Um exame mais profundo, que visualizaria todo o cólon (colonoscopia) será realizado caso seja detectada alguma alteração no exame prévio¹⁹.

Nos casos das síndromes de alto risco para o câncer (sind. de Lynch) a colonoscopia e o enema com bário devem ser realizados a cada 3 anos a partir dos 30 anos. Devemos agir mais agressivamente nos casos de polipose familiar (tipo adenomatoso), quando a retirada cirúrgica de todo o colo e algumas vezes do reto é realizada previamente para evitar o desenvolvimento do câncer. Nos casos com história pessoal de câncer ou presença de pólipos indica-se o exame endoscópico a cada 1 a 3 anos. Já aqueles pacientes com colite ulcerativa (doença inflamatória intestinal) por mais de 10 anos e que não foram submetidos ao tratamento cirúrgico, devem submeter-se ao exame endoscópico a cada 1 ou 2 anos. O grupo de pacientes caracterizados como de risco normal para o câncer coloretal, ou seja, a população que não apresentar - um risco pessoal ou familiar também está entre os que devem ser estudados mesmo sem sintomas¹⁹. Os exames indicados são a pesquisa de sangue oculto nas fezes, anualmente, e a sigmoidoscopia, a cada 3 a 5 anos. Além desses exames, vale lembrar o risco aumentado como a obesidade, sedentarismo, consumo exagerado de açúcar refinado e da dieta com maior teor de gordura saturada; ficando clara a indicação de uma dieta saudável e de exercício físicos freqüentes como meio de prevenção do câncer coloretal¹⁹.

QUESTÕES

1) A história natural do câncer do intestino propicia condições ideais à sua detecção precoce, uma vez que a maioria deles evolui a partir de lesões benignas, os pólipos adenomatosos, por um período de 10 a 15 anos, existindo, portanto, um período pré-clínico detectável bastante longo. De modo semelhante ao que acontece no câncer de colo do útero, a detecção precoce do câncer do intestino apresenta a peculiaridade de possibilitar tanto a prevenção da ocorrência da doença, ao permitir a identificação e a retirada dos pólipos intestinais (levando a uma redução da incidência), quanto à detecção em estádios iniciais, que, adequadamente tratados, podem elevar a taxa de sobrevivência em cinco anos a 90% e reduzir a mortalidade.

Fonte: BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Rastreamento. Brasília: Ministério da Saúde, 2010.

Assinale a alternativa que contém a recomendação considerada padrão A para rastreamento de câncer colorretal.

- A) Recomenda-se o rastreamento para o câncer de cólon e reto através de pesquisa de sangue oculto nas fezes, colonoscopia ou sigmoidoscopia, em adultos acima de 45 anos.
- B) Recomenda-se o rastreamento para o câncer de cólon e reto através de pesquisa de sangue oculto nas fezes, colonoscopia ou sigmoidoscopia, em adultos entre 60 e 75 anos.
- C) Recomenda-se o rastreamento para o câncer de cólon e reto através de pesquisa de sangue oculto nas fezes, colonoscopia ou sigmoidoscopia, em adultos entre 50 e 75 anos.
- D) Recomenda-se o rastreamento para o câncer de cólon e reto através de colonoscopia ou sigmoidoscopia, em adultos acima de 45 anos.

- E) Recomenda-se o rastreamento para o câncer de cólon e reto através de colonoscopia ou sigmoidoscopia, em adultos acima de 70 anos.

LETRA CORRETA: "C"

2) Considerando-se a atenção médica ao paciente com câncer colorretal, assinalar a alternativa CORRETA:

A) Pacientes idosos apresentam eliminação tardia após a irrigação devido ao descontrole autônomo da peristalse e aumento na produção de muco.

B) Deve-se avaliar os padrões nutricionais, incluindo o consumo de gorduras e fibras. Já os volumes de álcool etílico consumido e de tabagismo não costumam ter relevância em tal alteração patológica; deve-se descrever e documentar relato de perda de peso e sensação de fraqueza e fadiga.

C) Deve-se evitar palpar o abdome, já que o paciente está suscetível a áreas muito sensíveis. É importante observar e atentar-se à distensão e massas sólidas, além de inspecionar as fezes para a presença de muco seroso com inúmeros polimorfonucleares.

D) O cuidado da pele constitui uma importante preocupação diante ao paciente com colostomia, devido às alterações cutâneas relacionadas ao envelhecimento (as camadas epitelial e de tecido adiposo subcutâneo tornam-se finas, e a pele é facilmente irritada).

LETRA CORRETA: D

3) Em caso de paciente de quarenta e sete anos de idade cujo exame de colonoscopia tenha revelado a existência de pólipos, recomenda-se a indicação de formas ou estratégias de prevenção específicas do câncer de cólon.

Certo ou Errado

RESPOSTA CORRETA: CERTO

4) Atualmente no Brasil, os tumores de cólon e reto estão entre os cinco tipos de tumor que causa um alto índice de mortalidade, em ambos os sexos. Sabe-se que o câncer de cólon é uma condição que afeta principalmente idosos, quais são os sintomas mais comuns nesse grupo populacional?

- A) Hematêmese, melena e irritabilidade.
- B) Dor abdominal, obstrução intestinal e sangramento retal.
- C) Falta de apetite, irritabilidade e melena.
- D) Náuseas e vômitos após alimentação, seguido de dor abdominal.
- E) Queimação, azia e dor abdominal.

LETRA CORRETA: "B"

5) O câncer de cólon e reto afeta homens e mulheres, sendo o terceiro mais frequente no Brasil. O estabelecimento de políticas e rotinas para identificação precoce proporciona altas chances de cura. Em relação ao câncer colorretal, assinale a alternativa INCORRETA.

A) A maioria dos tumores colorretais origina-se de pólipos adenomatosos: neoplasias benignas que não sofrem malignização.

B) É recomendado o início do rastreamento do câncer de cólon a partir dos 50 anos, sendo a colonoscopia o exame de escolha, com realização a cada 10 anos.

C) Entre os sinais e sintomas que alertam para a suspeita de câncer, encontram-se: sangramento intestinal crônico, tumoração ao exame de toque retal e alteração de hábito intestinal.

D) O tipo histológico mais comum é o adenocarcinoma, podendo ser categorizado como bem diferenciado, moderadamente diferenciado ou mal diferenciado.

E) A ressecção cirúrgica deve visar margem distal livre de infiltração neoplásica, com retirada de no mínimo 15 linfonodos.

RESPOSTA CORRETA: "LETRA "A"."

REFERÊNCIAS

1. Sung H. *et al.* Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. *CA Cancer J Clin.* 2021 May;71(3):209–49.
2. INCA. ESTIMATIVA 2020 - INCIDÊNCIA DE CÂNCER NO BRASIL [Internet]. [cited 2021 Jun 15]. Available from: <https://www.inca.gov.br/sites/ufu.sti.inca.local/files//media/document/estimativa-2020-incidencia-de-cancer-no-brasil.pdf>
3. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Globocan International Agency for Research on Cancer, 2018.
4. Instituto Nacional de Câncer José Alencar Gomes da Silva. Estimativa 2016: incidência de câncer no Brasil. Rio de Janeiro: Instituto Nacional de Câncer José Alencar Gomes da Silva; 2015.
5. Atlas On-line de Mortalidade [Internet]. [cited 2021 Jun 15]. Available from: <https://www.inca.gov.br/MortalidadeWeb/pages/Modelo08/consultar.xhtml#panelResultado>
6. Tsugane S, Sasazuki S. Diet and the risk of gastric cancer: review of epidemiological evidence. *Gastric cancer Off J Int Gastric Cancer Assoc Japanese Gastric Cancer Assoc.* 2007;10(2):75–83.
7. Huang JQ, Sridhar S, Chen Y, Hunt RH. Meta-analysis of the relationship between *Helicobacter pylori* seropositivity and gastric cancer. *Gastroenterology.* 1998 Jun;114(6):1169–79.

8. Smyth EC, Nilsson M, Grabsch HI, van Grieken NC, Lordick F. Gastric cancer. *Lancet* (London, England). 2020 Aug;396(10251):635–48.
9. Chang K, Taggart MW, Reyes-Uribe L, Borrás E, Riquelme E, Barnett RM, et al. Immune Profiling of Premalignant Lesions in Patients With Lynch Syndrome. *JAMA Oncol*. 2018 Aug;4(8):1085–92.
10. Bang YJ, Van Cutsem E, Feyereislova A, Chung HC, Shen L, Sawaki A, et al. Trastuzumab in combination with chemotherapy versus chemotherapy alone for treatment of HER2-positive advanced gastric or gastro-oesophageal junction cancer (ToGA): a phase 3, open-label, randomised controlled trial. *Lancet* (london, england) [Internet]. 2010;376(9742 CC-Upper GI and Pancreatic Diseases):687-697. Available from: <https://www.cochranelibrary.com/central/doi/10.1002/central/CN-00763101/full>
11. Bang Y-J, Van Cutsem E, Fuchs CS, Ohtsu A, Tabernero J, Ilson DH, et al. KEYNOTE-585: Phase III study of perioperative chemotherapy with or without pembrolizumab for gastric cancer. *Future Oncol*. 2019 Mar;15(9):943–52.
12. Dekker E, Tanis PJ, Vleugels JLA, Kasi PM, Wallace MB. Colorectal cancer. *Lancet* (London, England). 2019 Oct;394(10207):1467–80.
13. Chang GJ, Hu C-Y, Eng C, Skibber JM, Rodriguez-Bigas MA. Practical application of a calculator for conditional survival in colon cancer. *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol*. 2009 Dec;27(35):5938–43.

14. Gill S, Loprinzi CL, Sargent DJ, Thomé SD, Alberts SR, Haller DG, et al. Pooled analysis of fluorouracil-based adjuvant therapy for stage II and III colon cancer: who benefits and by how much? *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol*. 2004 May;22(10):1797–806.
15. Gray R, Barnwell J, McConkey C, Hills RK, Williams NS, Kerr DJ. Adjuvant chemotherapy versus observation in patients with colorectal cancer: a randomised study. *Lancet (London, England)*. 2007 Dec;370(9604):2020–9.
16. Sobrero AF, Andre T, Meyerhardt JA, Grothey A, Iveson T, Yoshino T, et al. Overall survival (OS) and long-term disease-free survival (DFS) of three versus six months of adjuvant (adj) oxaliplatin and fluoropyrimidine-based therapy for patients (pts) with stage III colon cancer (CC): Final results from the IDEA (International Dur. *J Clin Oncol [Internet]*. 2020 May 20;38(15_suppl):4004. Available from: https://doi.org/10.1200/JCO.2020.38.15_suppl.4004
17. FOLFIRI plus cetuximab versus FOLFIRI plus bevacizumab as first-line treatment for patients with metastatic colorectal cancer (FIRE-3): a randomised, open-label, phase 3 trial. *Lancet Oncol [Internet]*. 2014;15(10):1065-1075. Available from: <https://www.cochranelibrary.com/central/doi/10.1002/central/CN-01022026/full>
18. Colorectal Cancer — Cancer Stat Facts [Internet]. [cited 2021 Jun 16]. Available from: <https://seer.cancer.gov/statfacts/html/colorect.html>
19. Alves CMM, de Oliveira Prado PC, Bastos RR. Net survival for colorectal cancer in Cuiabá and Várzea Grande (state of Mato Grosso), Brazil. *Ecancermedicalscience*. 2021;15:1196.

A PRINCIPAL INTENÇÃO DOS AUTORES COM ESTE LIVRO FOI CONDENSAR AS TEMÁTICAS DE GASTROENTEROLOGIA E HEPATOLOGIA MAIS PREVALENTES, TANTO NO DIA A DIA DO MÉDICO GENERALISTA, QUANTO NAS PROVAS DE RESIDÊNCIA MÉDICA. TODO O LIVRO FOI PENSADO PARA VOCÊS, MÉDICOS GENERALISTAS, INTERNOS E ESTUDANTES DE MEDICINA. DIDÁTICA, SIMPLICIDADE NAS PALAVRAS E CRIATIVIDADE FORAM O ALICERCE DE CADA CAPÍTULO. A GASTROENTEROLOGIA É A ESPECIALIDADE MÉDICA RESPONSÁVEL POR CUIDAR DOS ÓRGÃOS DO APARELHO DIGESTIVO DO CORPO HUMANO, O QUAL ESTÁ INTERLIGADO COM VÁRIOS OUTROS SISTEMAS, SOFREDO INFLUÊNCIA, MAS TAMBÉM SENDO INFLUENTE EM DIVERSAS TRANSFORMAÇÕES. JÁ A HEPATOLOGIA Foca NO ESTUDO DO FÍGADO, UM DOS ÓRGÃOS MAIS ESSENCIAIS PARA A VIDA HUMANA. AMBAS ESTÃO SENDO ABORDADAS MAJESTOSAMENTE NESSE LIVRO, ALÉM DA ABORDAGEM CIRÚRGICA DE DIVERSAS AFECÇÕES DO TRATO GASTROINTESTINAL. ESPERAMOS QUE APRECIEM CADA PÁGINA E APRENDAM BASTANTE SOBRE GASTROENTEROLOGIA E HEPATOLOGIA, AO TÉRMINO DE CADA CAPÍTULO, HAVERÃO QUESTÕES PARA TREINAMENTO E SEDIMENTAÇÃO DO CONHECIMENTO ADQUIRIDO.

-ORGANIZADORES