



AFECÇÕES DO APARELHO DIGESTIVO

CURSO

SUSEME ATENÇÃO PRIMÁRIA

MONSIEUR

AFECÇÕES DO APARELHO DIGESTIVO

**CONTEÚDO: MATHEUS PIRES DOS SANTOS
CURADORIA: LEONARDO GIGLIO**

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	7
NÁUSEAS E VÔMITOS	7
ICTERÍCIA.....	7
DISPEPSIA E REFLUXO GASTROESOFÁGICO	9
Dispepsia	9
Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE)	10
Quadro clínico.....	11
Diagnóstico.....	11
Complicações.....	12
Tratamento	12
CIRROSE.....	14
Etiologias.....	16
Quadro clínico.....	16
Complicações da cirrose.....	18
Diagnóstico.....	20
Tratamento	21
DIARREIA AGUDA E CRÔNICA	21
Diarreias agudas	23
Diarreias crônicas	25
Má absorção.....	25
Inflamação	25



PANCREATITE AGUDA E CRÔNICA.....	30
Pancreatite Aguda	30
Fatores de risco.....	30
Quadro clínico.....	31
Diagnóstico.....	31
Tratamento.....	32
Pancreatite Crônica.....	33
Fatores de risco.....	33
Quadro clínico.....	33
Tratamento.....	33
DOENÇAS DO ESÔFAGO.....	34
Distúrbios da motilidade	35
Acalásia	36
Espasmo Esofagiano Difuso.....	37
Esôfago em quebra-nozes.....	38
Divertículos Esofagianos	38
Esofagites Infecciosas.....	38
DOENÇAS DA VESÍCULA E VIAS BILIARES	39
Colelitíase (cálculo de vesícula biliar)	39
Fatores de risco.....	40
Quadro clínico.....	40



Diagnóstico.....	40
Tratamento.....	40
Colecistite aguda	40
Coledocolitíase	41
Colangite Bacteriana Aguda (CBA)	41
Tríade de Charcot.....	42
Pêntade de Reynolds	42
Tratamento.....	42
Neoplasias periampulares.....	42
NEOPLASIA DO TUBO GASTROINTESTINAL	43
Câncer de esôfago	43
Fatores de risco.....	43
Câncer de estômago.....	43
Fatores de risco.....	43
Câncer colorretal.....	44
REFERÊNCIAS	45



Este ebook tem como objetivo preparar para o concurso SUSEME-acadêmico bolsista.

Ressaltamos que o conteúdo deste ebook é resumido e não deve ser usado com o intuito de se estudar amplamente sobre os temas aqui presentes. Portanto, este material não contempla todas as informações necessárias durante a formação acadêmica.

Indicamos ao aluno que não tem como meta ser aprovado neste concurso o uso dos conteúdos presentes em nossos cursos do plano PRO, os quais foram estruturados para reforço universitário



INTRODUÇÃO

A maioria dos temas presentes neste ebook são mais cobrados nas provas de Emergência/CTI do SUSEME. Para você planejar melhor o seu estudo, saiba que de acordo com o levantamento das questões anteriores, os temas mais importantes para a prova de Atenção Primária são: Dispepsia e Refluxo Gastroesofágico e Diarreias.

Antes de iniciarmos, um **aviso importante**: os tópicos “Parasitoses Intestinais” e “Hepatites” originalmente estavam presentes no conteúdo programático deste ebook e no de Infectologia. Portanto, optamos por não trabalhá-los novamente. Caso você ainda não tenha estudado o ebook de Infectologia, saiba que os tópicos citados estão presentes nele!

Bons estudos!

NÁUSEAS E VÔMITOS

É estranho que a banca examinadora tenha optado por colocar esse tópico separadamente em seu conteúdo programático. Isso porque náuseas e vômitos podem estar presentes em praticamente todos os acometimentos do aparelho digestivo. Além disso, com a análise das questões dos concursos anteriores, percebemos que não há questões com foco exclusivo em

“náuseas e vômitos”, mas sim fazendo parte de um contexto de alguma alteração do tubo gastrointestinal, que serão trabalhadas durante todo este ebook!

Náusea e vômito podem ocorrer separadamente ou em conjunto. Quando ocorrem juntos, frequentemente são em sequência, como manifestações de eventos fisiológicos que integram o reflexo emético. O vômito é um ato complexo que requer coordenação neurológica central, enquanto a náusea e a ânsia de vômito não necessitam da ativação do reflexo do vômito.

O tratamento sintomático geralmente é feito com Antagonistas D2 (Metoclopramida - mecanismo de ação é exercido centralmente no centro emético através do antagonismo aos receptores de dopamina D2) e com Antagonistas da serotonina (Ondansetrona – antagoniza 5-HT3), dentre outros.

ICTERICIA

Você com certeza já ouviu falar de icterícia em algum momento da faculdade. Apesar de ser um assunto relativamente simples, você deve ter atenção redobrada para não errar aquela questão que "todo mundo acerta".

A icterícia nada mais é do que a coloração amarelada que a pele e mucosas adquirem



quando há elevação das concentrações séricas de bilirrubina (Bb). Existem diferentes causas para essa elevação de Bb, que detalharemos adiante. Antes disso, é preciso saber que essa Bb pode ser de dois tipos:

1. Bb indireta (BI): Essa Bb é proveniente da degradação das hemácias, sendo liberada no plasma. Uma importante característica é ser pouco hidrossolúvel. Por isso, para ser transportada é necessário que ela esteja ligada à albumina, para que possa circular no plasma. Daí o nome Bb indireta (por ser pouco hidrossolúvel, impedir que ela seja diretamente transportada no plasma, necessitando de um intermediário – albumina). Essa insolubilidade impede que a BI seja eliminada pela urina, ou seja, nos quadros de hiperbilirrubinemia indireta **não há colúria**. As causas envolvidas no aumento de BI necessariamente devem estar relacionadas a pelo menos uma das seguintes etapas:

- a) Aumento da produção de BI: hemólise.
- b) Redução da captação de BI pelo fígado: infecções, medicamentos (rifampicina, por exemplo), ICC, shunt portossistêmico.
- c) Redução da conjugação (processo que transforma BI em BD no fígado): síndromes genéticas

(Gilbert e Crigler-Najjar) e/ou imaturidade do sistema em recém-nascidos (fisiológica).

2. Bb direta (BD): A BI é **captada** pelo fígado, em que ocorrem mais dois processos: **conjugação** (em que a Bb torna-se solúvel por meio da ação da enzima glucoroniltransferase, gerando a Bb direta, assim nomeada pois agora ela pode ser transportada diretamente no plasma) e **excreção** da Bb (segue as vias biliares, que culminam no lúmen intestinal). Essa solubilidade faz com que seja possível a sua eliminação pela urina, tornando-a mais escura (**colúria**).

As causas de aumento de BD devem estar principalmente relacionadas a:

- a) Obstrução das vias biliares (síndrome colestática): Coledocolitíase, Cirrose Biliar, Síndrome de Mirizzi, Pancreatite crônica e Malignidades (Tumores periampulares, de vesícula biliar, de cabeça de pâncreas).
- b) Lesão hepatocelular: Hepatites virais e autoimunes, Álcool, Drogas (paracetamol, isoniazida), Doença de Wilson e Febre Amarela.

*Ou seja, na icterícia por colestase, a Bb não chega ao intestino, deixando as fezes sem o seu “corante” natural e,



consequentemente, esbranquiçadas (fenômeno chamado de **acolia fecal**).



FIQUE DE OLHO!

Observe que o grande "divisor de águas" em um quadro de icterícia é a presença (ou não) de colúria e a coloração das fezes. Então, se o paciente apresentar icterícia com colúria e fezes esbranquiçadas → aumento de BD.

Se houver icterícia sem colúria e com fezes "normais" (ou seja, sem acolia fecal) → aumento de BI. O próximo passo é a investigação da causa desse aumento de BI ou BD.

Apesar da icterícia ser classicamente reconhecida pela coloração da pele, é importante destacar que o **primeiro local** que se torna amarelado é a **esclera**. Isso ocorre porque essa estrutura é rica em elastina, que possui alta afinidade pela bilirrubina. O **segundo** local acometido é o **frênulo da língua**, enquanto a **pele** é atingida em

concentrações ainda mais elevadas de bilirrubina, sendo o **terceiro** local acometido.

O tratamento dessa condição, obviamente, deve levar em consideração a sua **causa** base. Nesse sentido, como vimos anteriormente, existem diferentes causas de icterícia por BD ou BI, logo, as abordagens também podem ser diversas, podendo variar entre tratamento clínico e cirúrgico.

DISPEPSIA E REFLUXO GASTROESOFÁGICO

Dispepsia

Dispepsia é muito conhecido como dor ou desconforto na região epigástrica durante ou após as refeições. Mais especificamente, os critérios de Roma IV definem esse quadro como a presença de:

- Plenitude pós-prandial
- Saciedade precoce
- Dor ou queimação epigástrica (sintoma mais comum na forma orgânica) pode ser subdividida em 2 grandes grupos:
 - **Orgânica:** Quando há uma lesão, uma alteração morfológica/estrutural que justifique e determine os sintomas do paciente. Exemplos são: úlcera péptica (gástrica ou duodenal), gastrite, neoplasia gástrica.



- **Funcional:** Ausência de alteração estrutural, anatômica, bioquímica, morfológica que justifique os sintomas. O estômago e duodeno sem lesões que possam ser responsáveis pelos sintomas apresentados pelo paciente. Essa dispepsia funcional antigamente era chamada de dispepsia não ulcerosa.

Embora a maioria dos casos possa ser tratada de forma empírica, a presença de sinais de alarme exige a investigação com **Endoscopia Digestiva Alta (EDA)**, que também é capaz de diferenciar os tipos de dispepsia. Esses **sinais de alarme** são:

- Idade > 40-55 anos
- Sintomas que despertam o paciente à noite (paciente com dispepsia funcional geralmente não desperta a noite com sintomas)
- Sintomas de início súbito
- Perda de peso involuntária e progressiva
- Disfagia progressiva / vômitos persistentes
- Anemia (ferropriva ou megaloblástica) → doenças como úlcera e neoplasias podem causar anemia por perda de sangue. A anemia megaloblástica normalmente é devido a

deficiência de produção de fator intrínseco pelo estômago.

- Hematêmese ou melena
- Disfagia progressiva → a disfagia não faz parte dos sintomas dispépticos. Mas se o paciente com os sintomas dispépticos refere disfagia, deve-se investigar, assim como se ele tiver sintomas esofagianos e disfagia.
- Massa abdominal palpável
- História familiar de câncer gástrico

As principais causas de Síndrome dispéptica, quando funcional, são:

- Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE)
- Doença ulcerosa péptica
- Gastrites
- Duodenites
- Câncer (principalmente gástrico)
- Doença biliar
- Gastroparesia
- Uso de drogas

Como o próprio tópico presente no edital indica, a principal causa para a prova de Acadêmico Bolsista é a DRGE, que veremos a seguir!

Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE)

É uma afecção crônica secundária ao refluxo patológico de parte do conteúdo gástrico através do Esfíncter Esofágico



Inferior (EEI) para o esôfago e/ou órgãos adjacentes (faringe, laringe, árvore traqueobrônquica), acarretando um espectro variável de sinais e sintomas esofágicos e/ou extraesofágicos que podem ser acompanhados ou não de lesões teciduais, como a esofagite.

O refluxo gastroesofágico casual, de curta duração (que geralmente ocorre durante as refeições), é dito fisiológico, sendo tipicamente assintomático. Já o refluxo interprandial recorrente, de longa duração, costuma originar sintomas (como pirose e regurgitação) que resultam da agressão à mucosa esofágica promovida pelo material refluído. Estes episódios de refluxo são ditos patológicos, e característicos da Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE).

A DRGE é o distúrbio mais comum do trato gastrointestinal alto no mundo ocidental, respondendo por cerca de 75% das esofagopatias.

Existem três anormalidades básicas (não mutuamente excludentes) que podem originar refluxo:

1. Relaxamentos transitórios do EEI não relacionados à deglutição (mecanismo mais frequentemente envolvido)
2. Hipotonia verdadeira do EEI

3. Desestruturação anatômica da junção esofagogástrica (como na hérnia de hiato).

Quadro clínico

A **pirose** (“queimação retroesternal”) é o principal sintoma da DRGE, geralmente ocorrendo nas primeiras 3 horas após as refeições e ao deitar-se. Esse sintoma pode ou não ser acompanhada de regurgitação. Portadores de DRGE podem se queixar também de **disfagia** (1/3 dos casos), o que sugere a ocorrência de complicações como estenose péptica ou adenocarcinoma, mas pode resultar apenas do edema inflamatório na parede do esôfago ou da coexistência de um distúrbio motor associado. Basicamente, pirose e regurgitação constituem os chamados “sintomas típicos” de DRGE.

Diagnóstico

A história clínica pode ser suficiente para o diagnóstico de DRGE: quando o paciente refere pirose pelo menos uma vez por semana, por um período mínimo de quatro a oito semanas. A resposta à prova terapêutica (redução sintomática > 50% após 1 a 2 semanas de uso de Inibidor da Bomba de Prótons) é considerada o principal teste confirmatório.



Em casos mais duvidosos, porém, é possível contar com o auxílio da **pHmetria de 24 horas**, exame padrão-ouro para o diagnóstico de DRGE, em que, basicamente, é verificado se há redução do pH no espaço intraesofágico, o que indicaria acidez proveniente do alimento que retorna do estômago para o esôfago. A **endoscopia digestiva alta** pode ser bastante útil para identificar complicações, como esofagite, estenose péptica, esôfago de Barrett e adenocarcinoma.

Complicações

As mais importantes estão relacionadas com esofagite crônica e são elas:

Úlcera esofágica → Além de erosões (geralmente superficiais), a esofagite de refluxo pode complicar com a formação de úlceras (lesões mais profundas que alcançam a submucosa e a muscular). Esses pacientes se queixam de dor ao deglutir (odinofagia) e podem apresentar hemorragia digestiva oculta (com anemia ferropriva presente nos exames laboratoriais).

Esôfago de Barrett → O refluxo gastroesofágico, quando acompanhado por esofagite erosiva, propicia a formação de um tecido cicatricial, que substitui o epitélio escamoso normal por um epitélio colunar de padrão intestinal, altamente resistente ao pH ácido. Essa condição é recebe o nome de Esôfago de Barrett e é encontrado em

10-15% dos pacientes submetidos à EDA devido a sintomas de refluxo. É uma doença principalmente de homens brancos, e sua prevalência aumenta com a idade até um pico entre 45-60 anos, podendo estar presente cerca de 20 anos antes de ser reconhecida.

Tratamento

Medidas antirrefluxo → Elevação de cabeça; evitar alimentos que promovem relaxamento do EEI ou que têm efeito diretamente irritativo para o esôfago: gorduras, cítricos, café, bebidas alcoólicas e gasosas, menta, hortelã, condimentos; evitar deitar após as refeições; fracionar a dieta; suspensão de tabagismo; redução de peso em obesos.

Bloqueadores H2 → Bloqueiam os receptores H2 de histamina nas células parietais gástricas, inibindo, desse modo, uma das três vias de estímulo neuroendócrino à secreção ácida (as outras duas são mediadas por acetilcolina e gastrina). São comprovadamente menos eficazes do que os IBP. O principal representante desta classe é a **Ranitidina**.

Inibidores da Bomba de Prótons (IBP) → Inibem a H⁺/K⁺ATPase (“bomba de prótons”) bloqueando a via final para a secreção de ácido pelas células parietais do estômago. Constituem as drogas de escolha quando o paciente é muito sintomático,



e também quando apresenta esofagite ou outras complicações da DRGE. A melhora da pirose é observada em 80-90% dos pacientes, desaparecendo por completo em cerca de 50%. Omeprazol e Pantoprazol são os principais representantes.

Antiácidos → Neutralizam diretamente a acidez do suco gástrico, sem interferir na secreção cloridropéptica das células parietais. Logo, NÃO são úteis no tratamento prolongado da DRGE, pois seu efeito é de curta duração (cerca de 2h): seriam necessárias muitas tomadas diárias a fim de manter o pH gástrico controlado, uma conduta simplesmente inviável na prática. Devem ser usados como “coadjuvantes”, em casos de exacerbação dos sintomas.

Cirurgia → O tratamento cirúrgico, qualquer que seja a técnica empregada, visa restabelecer a competência do EEI, circundando a extremidade inferior do esôfago com um manguito (ou válvula) formado pelo fundo gástrico – a chamada Funduplicatura.

Jose Ricardo, 29 anos, sem comorbidades conhecidas, tabagista de 2 cigarros por dia, durante os últimos 6 meses, apresenta quadro de pirose, tosse e chiado no peito intermitente há 6 meses. Procurou seu pneumologista que orientou uso de Alenia,

sem melhora significativa do quadro. Após tentativa frustrada de tratamento procurou um gastroenterologista que orientou uso de pantoprazol em jejum pela manhã, fracionamento de refeições e não se deitar logo após as refeições. Após 3 semanas de tratamento José apresentou melhora significativa dos sintomas. O diagnóstico provável e a complicação do mesmo são:

- a) DPOC / descompensação da doença de base por infecção
- b) ASMA / pneumotórax
- c) DRGE / Broncoespasmo
- d) LES / síndrome do pulmão encolhido

Esse paciente claramente apresenta DRGE com manifestação extraesofágicática, que é o broncoespasmo. (Resposta: **opção C**).

André, 40 anos de idade, é um paciente ansioso. Vive preocupado com doenças e seus problemas emocionais influenciam muito sua saúde física, pois tem grande tendência à somatização. Refere “ter gastrite”, confirmada por endoscopia realizada no ano passado, que volta e meia “o ataca”, já tendo usado omeprazol e ranitidina em outras ocasiões, com melhora. Ele vai ao consultório, pois está passando por alguns problemas e tem sentido muita dor em queimação na região epigástrica. Emagreceu 7 kg nos últimos 30 dias, mesmo se alimentando bem, “por tristeza”. Solicita que



o medique com pantoprazol, “que é o que melhor funciona”. A conduta deve ser:

- a) abordar os problemas emocionais do paciente, esclarecendo quanto à natureza psicossomática de sua dor e oferecer encaminhamento a apoio psicoterápico
- b) solicitar endoscopia digestiva alta
- c) iniciar tratamento com pantoprazol e tratar empiricamente *Helicobacter pylori*, pela alta prevalência de colonização em pacientes com gastrite crônica
- d) iniciar omeprazol, disponível na rede, e orientar retorno após seis semanas de tratamento para reavaliação clínica.

Esse paciente não pode simplesmente ser tratado empiricamente ou apenas orientado quanto a somatização. A perda ponderal, apesar de estar presente em quadros de depressão, pode ser indicativo de neoplasia. Portanto, deve-se realizar investigação com endoscopia digestiva alta, que é ideal para identificar complicações, como esofagite, estenose péptica, esôfago de Barrett e adenocarcinoma. Resposta: **opção B.**

Paciente masculino, 35 anos de idade, tabagista, obeso, apresenta tosse crônica, acompanhada de pirose e dor torácica leve (não relacionada com o exercício físico e sim com a alimentação) . Os sintomas pioram após as refeições e, principalmente, ao deitar após o jantar. Considerando o

diagnóstico mais provável recomenda-se, além da suspensão do tabagismo e redução do peso:

- a) realizar broncoscopia com biópsia
- b) realizar ecocardiograma urgentemente
- c) elevar a cabeceira da cama e fracionar as refeições
- d) manter repouso absoluto e fazer uso de alimentação pastosa ou líquida

Paciente obeso e tabagista, com pirose e dor torácica após as refeições, que piora ao se deitar. Provavelmente, trata-se de DRGE! Como dentre as alternativas não há indicação de tratamento farmacológico, vamos buscar as medidas antirrefluxo. Nesse sentido, apenas a **opção C** contém as medidas adequadas. Se ficou alguma dúvida, retorne ao tópico “medidas antirrefluxo” no tratamento da DRGE.

CIRROSE

Esse tema, se cobrado, provavelmente abordará as questões do alcoolismo, um problema central na Atenção Básica. Portanto, atente-se às possíveis relações!

A cirrose é um dos estágios mais avançados da doença hepática crônica, resultante de uma agressão contínua e prolongada que gera necrose, fibrose difusa, desorganização da arquitetura lobular normal e o surgimento de nódulos regenerativos. Isso



resulta na diminuição da massa hepatocelular e, assim sendo, em sua função (insuficiência hepática), assim como em uma alteração do fluxo sanguíneo (hipertensão portal).

Também está associada a outras complicações, como ascite, peritonite bacteriana espontânea, varizes esofagogástricas, hemorragia digestiva alta, síndrome hepatorrenal, síndrome hepatopulmonar, insuficiência relativa das adrenais, encefalopatia hepática e carcinoma hepatocelular.

A lesão hepatocelular que está na origem da cirrose pode ser produzida a partir de uma infecção viral (**hepatites**), em que os linfócitos T citotóxicos reconhecem e promovem uma resposta contra esses antígenos, lesando o órgão que serve de “palco” para essa batalha (fígado). As células de Kupffer, macrófagos localizados nos sinusóides hepáticos, podem também ser ativados e são capazes de destruir os hepatócitos pela produção de mediadores solúveis prejudiciais e atuando como células apresentadoras de antígenos durante a infecção viral.

A indução da fibrose ocorre com a ativação de **células estreladas hepáticas** (célula de Ito), miofibroblastos presentes no Espaço de Disse. Comumente, elas encontram-se quiescentes, com a função de acumular vitaminas lipossolúveis, como a vitamina A.

A exposição dessas células a citocinas inflamatórias (TNF-alfa, IL-1, PDGF) induz suas ativações, gerando proliferação e migração celular, resultando na formação de maior quantidade de colágeno e de outros componentes da matriz extracelular, que caracterizam a fibrose, podendo ser centrolobular, pericelular ou periportal.

O processo vai desorganizando a arquitetura lobular do fígado e, após meses a anos, resulta em cirrose, que tem aspecto macroscópico nodular (devido aos nódulos de regeneração), redução de volume e aumento da consistência, devido à fibrose.

Consequentemente à distorção lobular, há compressão dos ramos intrahepáticos da veia porta, dificultando a circulação pelo fígado e aumentando a pressão em todo o território portal, gerando congestão nas veias tributárias da Veia porta. Estabelece-se, portanto, circulação colateral com as veias cavas na tentativa de aumentar o retorno venoso para a circulação cardiopulmonar e aliviar o sistema portal.

No caso da cirrose provocada pela **Doença Hepática Alcoólica (DHA)**. O metabolismo do álcool gera acetaldeído substância altamente reativa e tóxica, que se combina com proteínas para formar complexos e levar a dano oxidativo direto às membranas dos hepatócitos. Algumas espécies reativas de oxigênio podem ainda resultar em



ativação das células de Kupffer. Como resultado, serão produzidas citocinas pró-fibrogênicas que iniciam e perpetuam a ativação das células estelares.

O álcool, quando ingerido em altas doses e de forma crônica, pode precipitar proteínas hialinas do citoesqueleto para seu citoplasma, gerando uma alteração comum (alteração hialina de Mallory).

Além disso, o álcool pode promover o processo de esteatose hepática (acúmulo de gorduras neutras no citoplasma dos hepatócitos, na forma de vacúolos arredondados, capazes de deslocar o núcleo para a periferia). A ingestão de etanol acarreta um maior acúmulo intracelular de triglicerídeos por aumentar a captação de ácidos graxos e reduzir sua oxidação.

Etiologias

Como já foram abordadas anteriormente para esclarecer a origem da cirrose, as principais etiologias são **Infecção (hepatites) e alcoolismo**. Outras causas são:

Autoimune → citotoxicidade mediada por anticorpos, que se dirigem contra proteínas normais de membranas hepatocíticas, onde autoantígenos encontram-se hipereexpressos. Na fase inicial, normalmente respondem bem aos imunossupressores (corticóides), porém os de estágio avançado, mesmo tratados, evoluirão em 36 a

50% dos casos para cirrose dentro de 6 anos.

Esteato-hepatite não alcoólica (EHNA) →

Mais observada entre obesos, sobretudo naqueles com hipertensão arterial, hiperglicemia, hipertrigliceridemia (> 150 mg/dl) e com valores de HDL abaixo de 40 e de 50 mg/dl, respectivamente, para homens e mulheres.

Obstrução biliar → como na cirrose biliar primária, colangite esclerosante primária, atresia de vias biliares, hipoplasia biliar intra-hepática, síndrome de Alagille, sarcoidose e fibrose cística. Estão associadas ao desenvolvimento de cirrose e hipertensão porta por destruição progressiva de ductos biliares com colestase crônica.

Fármacos → Diferentes fármacos e seus metabólitos podem produzir hepatite crônica ativa e cirrose, como por exemplo: α -metildopa, isoniazida, nitrofurantoína, diclofenaco e alguns outros. Histologicamente, essa hepatite se traduz por infiltrado inflamatório periportal, composto por linfócitos e plasmócitos, e com necrose periférica.

Quadro clínico

Inicialmente, a fadiga é o achado inespecífico mais comum da insuficiência hepatocelular. Também pode haver náuseas, vômitos e hiporexia.



Na cirrose compensada (Child-Pugh A), podemos encontrar eritema palmar e telangiectasias (consequentes do hiperestrogenismo). Como parte da testosterona é convertida na forma ativa no fígado, o acometimento desse órgão pode gerar hipogonadismo, culminando em queda de libido, impotência, redução da massa muscular, rarefação de pelos, ginecomastia.

Outros achados são baqueteamento digital e contratura de Dupuytren.

Na fase descompensada (Child-Pugh B e C), além dos achados que vimos anteriormente, há encefalopatia hepática, síndrome hepatorenal, coagulopatia, dentre outras complicações.

O estadiamento da cirrose pode ser feito pela classificação de Child-Pugh:

	01	02	03
Bilirrubina	< 2	2 a 3	> 3
Encefalopatia	Ausente	Mínima Grau 1-2	Grave Grau 3-4
Albumina	> 3,5	3,5 – 3,0	< 3
TAP	0 – 4	4 – 6	> 6
INR	< 1,7	1,7 – 2,3	> 2,3
Ascite	Ausente	Leve	Moderada/Grave
Pontuação 05 a 06 → Grau A (compensada) 07 a 09 → Grau B (descompensada) 10 a 15 → Grau C (descompensada)			

Complicações da cirrose

Ascite → Origem em dois mecanismos: Overflow (transbordamento de líquido para a cavidade peritoneal) e Underfill (retenção de água e sódio pelos rins devido ao baixo volume circulante efetivo, o que aumenta o volume disponível para “transbordar” para o peritoneo). O tratamento da ascite requer um balanço negativo de sódio, o que pode ser alcançado com dieta hipossódica. O uso de diuréticos está indicado para ascites moderadas (espironolactona oral com ou sem furosemida, principalmente se houver edema periférico). O transplante hepático deve ser considerado em situações específicas de acordo com os escores existentes.

Uma complicação importante envolvida comumente no quadro de ascite é a **Peritonite Bacteriana Espontânea (PBE)**. É definida como infecção do líquido ascítico, previamente estéril, sem uma fonte intra-abdominal. Ocorre principalmente pela *Escherichia coli*. O mecanismo tem origem na translocação bacteriana intestinal pelo qual a bactéria alcança o líquido ascítico (bacterascite) e, se a atividade opsonica de proteínas do líquido ascítico for pobre, a PBE se desenvolve.

Pacientes com sangramento digestivo, infecções do trato geniturinário, baixa reserva funcional (CHILD C), bilirrubina

elevada (>2,5mg/dl) e proteínas totais do líquido ascítico menor que 1g/dL apresentam maior risco de PBE e taxa de recorrência dessa condição em 1 ano de 70%.

O diagnóstico é confirmado pela concentração de polimorfonucleares > 250 células/ml no líquido ascítico. O tratamento recomendado é com cefalosporina de terceira geração (ceftriaxona). O grupo susceptível à recorrência se beneficia com profilaxia antibiótica (Norfloxacin) indefinidamente ou até o transplante hepático.

Síndrome hepatorenal (SHR) → Conforme a doença progride, a vasoconstrição das arteríolas aferentes (pela ativação do sistema nervoso simpático) vai levar à diminuição do fluxo sanguíneo para o córtex renal, com consequente desvio de sangue para a medula. Tais modificações resultam em importante diminuição da perfusão renal e filtração glomerular, maior reabsorção tubular de sódio e água e retenção de líquido culminando com a síndrome hepatorenal, um indicativo de mau prognóstico. Ela é uma causa pré-renal de Insuficiência renal aguda (IRA).

Existem 2 tipos de SHR, a do tipo 1 é uma insuficiência renal de rápida instalação enquanto a do tipo 2 tem uma instalação mais insidiosa, na qual a característica clínica mais importante é o quadro de ascite refrataria ao tratamento.



Existem critérios diagnósticos específicos para tal afecção. O tratamento se baseia no uso de vasoconstrictores esplâncnicos como a terlipressina associado a terapia com albumina.

Coagulopatias → Como o fígado é responsável pela produção da maior parte dos fatores de coagulação. Seu acometimento na cirrose hepática consequentemente reduz essa função, culminando em distúrbios da coagulação. É por isso que o TAP/INR faz parte da classificação de Child-Pugh para determinar o grau de cirrose.

Varizes esofágicas e Hemorragia digestiva alta → São uma consequência direta da hipertensão portal (definida por elevação do gradiente de pressão venosa hepática > 5mmHg) que na cirrose é uma consequência tanto do aumento da resistência ao fluxo portal quanto do aumento do influxo de sangue venoso portal. Ocorre um aumento da resistência estrutural, que ocorre pela distorção da arquitetura hepática por fibrose e regeneração nodular e também por conta do aumento do tônus vascular devido à disfunção endotelial e diminuição da biodisponibilidade do óxido nítrico. Quando o gradiente de pressão portal aumenta acima de certo limiar, podem ocorrer shunts de comunicação entre as circulações portal e sistêmica. Esse processo é modulado por fatores angiogênicos concomitantemente com a formação

de colaterais portossistêmicos, portal-venoso, aumentos de influxo de sangue como resultado da vasodilatação esplâncnica e aumento do débito cardíaco levando à formação de varizes.

O crescimento das varizes é influenciado pelo aumento de pressão e fluxo da circulação portal, pois com esses aumentos elas crescem e aumentam o seu risco de ruptura. A formação de varizes esofágicas leva à descompressão do sistema porta, transportando o sangue para a circulação sistêmica, o gradiente venoso portal normal é de 1 a 5 mmHg, quando o gradiente de pressão venosa portal ultrapassa **10 mmHg** pode ocorrer a formação de varizes esofágicas.

O **tratamento** dessa complicação, nos pacientes com varizes de **pequeno calibre que nunca sangraram** e nas quais o risco de sangramento é baixo, recomendase **vigilância endoscópica a cada dois a três anos** para acompanhar o desenvolvimento. Naqueles com varizes de grande tamanho que nunca sangraram recomenda-se, como profilaxia primária de sangramento, o uso de **betabloqueador** não seletivo (propranolol ou nadolol) como primeira opção, ou, nos intolerantes, ligadura das varizes com faixa elástica. A prevenção de um novo sangramento é realizada habitualmente com ligadura elástica (sendo o método de escolha a terapia



combinada de ligadura elástica + betabloqueadores, quando se de profilaxia secundária). O tratamento do sangramento agudo torna necessária a reposição de cristaloides e normalmente de hemocomponentes, assim como uso de agentes vasoconstritores, como octreotide. Além disso, a intervenção endoscópica é utilizada como tratamento de primeira linha para controlar agudamente o sangramento. Há principalmente duas opções de terapia endoscópica: esclerose das varizes (**escleroterapia**), particularmente preferencial quando o sangramento é vigoroso e a **ligadura das varizes com faixa elástica**, utilizada para controlar o sangramento agudo em mais de 90% dos casos e que deverá ser repetida até concluir a obliteração de todas as varizes.

Encefalopatia hepática → Alteração da função cognitiva, humor, personalidade, funções motoras e nível de consciência que ocorrem na presença de insuficiência hepática. Na insuficiência hepática fulminante (aguda), a instalação da encefalopatia constitui uma exigência para que o diagnóstico possa ser feito e esta pode ocorrer num período de semanas a meses; esses paciente podem ter edema cerebral com encefalopatia grave associada ao edemaciamento da substancia cinzenta. Contudo, a encefalopatia é observada muito mais comumente nos pacientes com doença hepática crônica, sendo um sinal

prognostico desfavoravel e seu diagnóstico é clínico. As neurotoxinas que derivam do intestino e que não conseguem ser removidas pelo fígado em virtude de um shunt vascular e da função hepática reduzida, caem na circulação e chegam ao cérebro, produzindo os sintomas. O **tratamento** é feito com a identificação e **remoção do fator precipitante** (hemorragia gastrointestinal, hipovolemia, excesso de proteínas, constipação, dentre outros), **hidratação**, **lactulose** (contribui para a eliminação das escórias nitrogenadas do intestino, responsáveis pelo desenvolvimento da encefalopatia – meta desenvolver 2-3 evacuações amolecidas por dia), **rifaximina** (antibiótico na dose de 550mg 2x/dia tem sido eficaz no tratamento da encefalopatia, sem os efeitos colaterais da neomicina e do metronidazol antigamente utilizados). Atualmente, **não é recomendado realizar a restrição de proteínas na dieta** (pode ter algum benefício em substituir a proteína de base animal para proteína de base vegetal), pois observou-se que isso culminava na desnutrição dos pacientes e agravava a doença.

Diagnóstico

A **biópsia** hepática é o **padrão ouro** na avaliação da fibrose e necrose. Porém, é um método invasivo e muitas vezes indesejado pelos pacientes.



Elastografia → É a medida não invasiva do grau de elasticidade hepática (por tanto, também do grau de fibrose). Apresenta boa relação com os achados histológicos, principalmente nos estágios avançados de fibrose.

USG abdominal → A cirrose hepática é caracterizada por um padrão ecográfico heterogêneo e grosseiro, com hiperecogenicidade do parênquima e nodularidade na superfície do órgão.

Tomografia/RM abdominal → Em estágios iniciais de cirrose hepática, mostrase normal, porém, com o progresso da doença, identificam-se nodularidades (inclusive não visíveis ao US) sobre superfície do fígado, com o padrão heterogêneo do parênquima definido principalmente após a injeção de contraste. As alterações anatómicas, atrofia e hipertrofia de lobos, e os achados para hipertensão portal são os mesmos da ultrassonografia.



FIQUE DE OLHO!

Os dados laboratoriais também podem auxiliar no diagnóstico de cirrose. Os componentes do grande grupo “prova de função hepática” são:

- Albumina
- Bilirrubina
- Tempo de protrombina

Tratamento

Medidas gerais → Abstinência ao álcool, não só na hepatopatia alcoólica, mas também nos casos de outras etiologias, em especial hepatite crônica pelo vírus C, por ocorrer uma potencialização da agressão.

Evitar ingesta de AINEs, devido a hepatotoxicidade (paracetamol nos alcoólatras), assim como benzodiazepínicos nos cirróticos descompensados ou com sinais de encefalopatia.

Tratar e realizar profilaxia de possíveis complicações, que foram abordadas anteriormente.

Uso de diuréticos → O ideal seria uma perda diária de 500 a 900 g/dia nos pacientes com ascite.

Transplante hepático → Em casos mais graves, o transplante hepático é indicado. A **classificação de MELD** auxilia na determinação da gravidade do paciente e, conseqüentemente, sua prioridade na fila. Os componentes dessa classificação são: **Bilirrubina, INR e creatinina**.

DIARREIA AGUDA E CRÔNICA

Esse é um dos temas mais importantes deste ebook. Então, atenção às principais mensagens!



Com o levantamento das questões anteriores do concurso, é possível perceber que a tendência é que a banca cobre esse tópico com maior foco na população pediátrica. Porém, o tópico “diarreias na infância” é tratado especificamente no módulo de “Saúde da criança e adolescente”. Nesse sentido, vamos abordar os pontos que podem ser cobrados em relação a população adulta e reforçar algumas mensagens em relação as crianças.

A diarreia pode ser definida pelo aumento da frequência e/ou volume de evacuações. Mais especificamente, se uma pessoa elimina **200 gramas ou mais de fezes por dia**, já pode ser considerado um quadro de diarreia.

Em relação às possíveis classificações, acompanhe a tabela abaixo:

Classificação das diarreias		
Tempo	Clínica e topografia	Mecanismo etiopatogênico
Aguda → Menos que 02 semanas	Alta → Origem no delgado, responsável por absorver a maior parte da água presente nas fezes. Logo, com essa função acometida, a diarreia terá grande volume por evacuação, frequência baixa e presença de restos alimentares.	Osmótica → Causada por substâncias laxativas, que são osmoticamente ativas e não são absorvidas pelo intestino (lactulose, por exemplo). Melhora com o jejum e com a suspensão da substância osmótica.
Persistente → Entre 02 a 04 semanas	Baixa → Origem no cólon. Como ele absorve um pequeno volume de água, quando acometido, a diarreia apresenta pequeno volume por evacuação e maior frequência.	Secretória → Por aumento da secreção de íons e água para o lúmen ou inibição da absorção. Não melhora com o jejum e há grande volume na diarreia.
Crônica → Mais que 04 semanas		Inflamatória → Distúrbio de absorção da mucosa, geralmente causado por processo inflamatório. Há muco, pus e/ou sangue nas fezes.



		<p>Alteração da motilidade intestinal → Trânsito acelerado do intestino impede a correta absorção dos nutrientes.</p>
		<p><u>Gordurosa</u> → Consequente de distúrbio que provoca disabsorção de lipídios no intestino delgado.</p>

Diarreias agudas

Esse tipo de diarreia é gerada principalmente por infecções intestinais ou intoxicações alimentares.

A principal etiologia é a **infecção viral**. Nas crianças, a infecção por rotavírus é a principal, causa, sendo também a diarreia mais grave em crianças menores de 02 anos. Nos adultos, o norovírus é principal causador.

No quadro clínico, além da própria diarreia, pode haver vômitos, desconforto/dor abdominal e febre.

Menos comumente, a diarreia aguda pode ocorrer por infecção bacteriana. Existem alguns fatores que estão classicamente relacionados a determinados tipos de agentes etiológicos. Observe:

1. Viagem recente → E.coli enterotoxigênica
2. Uso de antibióticos → Clostridium difficile

3. Ingestão de alimentos expostos à temperatura ambiente → Salmonella, Campylobacter, Shigella, S.aureus, Vibrio cholerae.

Atenção às cepas de **E.coli**. A **enterotoxigênica (ETEC)** é a principal causadora da diarreia dos viajantes, a **enteropatogênica (EPEC)** causa diarreia em crianças e é comum nos surtos de diarreia em neonatos, enquanto a **êntero-hemorrágica (EHEC) (O157:H7)** está associada a colite hemorrágica e síndrome hemolítico-urêmica.

Apesar de a maioria das diarreias serem quadros autolimitados, sem a necessidade de grandes investigações para o tratamento. Existem alguns sinais de alarme que exigem uma avaliação com exames complementares (por exemplo: exames parasitológicos, coprocultura, pesquisa de toxinas, leucócitos, lactoferrina). Esses sinais são:

1. Uso recente de antibiótico



2. Imunocomprometidos (como pacientes com AIDS)
3. Idosos (idade maior ou igual a 70 anos)
4. Dor abdominal grave
5. Ausência de melhora após 48 horas
6. Febre ($> 38,4^{\circ}\text{C}$)
7. Fezes sanguinolentas
8. Diarreia abundante com desidratação

O tratamento tem como “carro-chefe” a reidratação oral (reposição hidroeletrólítica). Nos casos de infecção bacteriana, antibióticos devem ser utilizados. O uso de anti-diarreicos não é recomendado nos casos de disenteria febril.

Os lactentes, deve-se estimular o aleitamento materno e prevenir/corrigir erros alimentares.

Na pediatria, é comum a utilização dos Planos de reposição volêmica de acordo com o estado de hidratação, devendo sempre estar atento para os **sinais de alarme (como: piora da diarreia, vômitos repetidos, muita sede, recusa de alimentos, sangue nas fezes, e diminuição da diurese)**:

Plano A → Prevenir a desidratação. Não há sinais de desidratação no paciente. Sugerir, após cada evacuação, 50 a 100 ml (se até 12 meses de idade) e 100 a 200 ml (se > 12 meses até os 10 anos).

Plano B → Tratar a desidratação. Como orientação inicial, oferecer 50 a 100 ml/kg de terapia de reposição oral (TRO) em 04 a 06 horas (sob supervisão médica). Se desaparecem os sinais de desidratação -> plano A ; se continuar desidratado considerar de acordo com critérios específicos a sonda nasogástrica (gastróclise) ; se o paciente evoluir com desidratação grave -> plano C

Plano C → Nesse caso, a desidratação é grave, com paciente muita das vezes comatoso e/ou hipotônico. Deve-se realizar duas fases: expansão + manutenção e reposição, onde as doses irão variar com a idade.

Em relação aos antibióticos, existem algumas situações em que pode ser iniciado o tratamento empírico:

- Febre alta
- Disenteria (sangue ou leucócitos nas fezes)
- Frequência maior do que oito evacuações diárias
- Duração maior que sete dias
- Desidratação importante
- Idosos e imunocomprometidos
- Diarreia grave em viajantes
- Presença de valvas cardíacas mecânicas ou próteses vasculares recentes



Os patógenos mais frequentes são *Shigella*, *E.coli*, *Campylobacter* e *Salmonella*. O uso de quinolonas (ciprofloxacino) é realizado por muitos médicos. O tratamento empírico com metronidazol pode ser considerado na suspeita de giardíase.

Diarreias crônicas

As diarreias crônicas são bem menos cobradas do que as agudas.

As doenças envolvidas nesse quadro podem ser divididas em grandes grupos: má absorção, inflamação, dismotilidade e até mesmo parasitoses intestinais.

Má absorção

As principais doenças deste grupo são: Doença celíaca, Doença de Whipple e a deficiência de dissacaridases.

Doença celíaca → doença imunomediada, direcionada à proteína do glúten presente no trigo, centeio e cevada. Consequentemente, há lesão em mucosa do delgado por linfócitos T intraepiteliais em indivíduos geneticamente predispostos. O quadro clínico é de diarreia crônica, distensão abdominal, irregularidade menstrual, baixa estatura, anemia ferropriva ou megaloblástica. O tratamento é simples e ao mesmo tempo difícil na prática: retirada do glúten da dieta.

Doença de Whipple → Causada pela bactéria *Tropheryma Whipplei*. O quadro cursa com diarreia, esteatorreia, artrite. Há um achado patognomônico: Mioarritmia oculomastigatória e óculo-facial-esquelética. O diagnóstico é feito a partir de biópsia. O tratamento consiste no uso de Penicilina G ou Ceftriaxone (por duas semanas) + sulfametoxazol-trimetoprim (até completar 01 ano).

Deficiência de dissacaridases → A principal é a deficiência de lactase. Deve ser suspeitada diante de um quadro de diarreia sem esteatorreia, distensão abdominal, flatulência, vômitos. O tratamento é baseado na redução da lactose na dieta.

Inflamação

As doenças inflamatórias intestinais (DII) são a Retocolite ulcerativa (RCU) e a Doença de Crohn (DC).

As DII são mais cobradas nas provas de Emergência/CTI e não encontramos questões anteriores sobre esse tema nas provas de Atenção Primária. Portanto, nos limitaremos a apresentar uma tabela com as principais diferenças entre a RCU e a DC, que, de qualquer forma, costuma ser o ponto mais cobrado nas questões.



DC	RCU
Pode afetar todo o trato gastrointestinal (da boca ao ânus)	Limitada ao intestino grosso / reto.
Característica saltatória	Contínua e ascendente
Transmural, acometendo desde a mucosa até a adventícia (maior probabilidade de gerar fístulas)	Atinge mucosa e, no máximo, submucosa. Poupa a camada muscular
Granulomas não caseosos são patognomônicos	
Manifestações extraintestinais são mais frequentes	

Dismotilidades:

O principal representante é a **Síndrome do Intestino Irritável (SII)**. É uma **doença funcional**, ou seja, não há alteração estrutural e atinge com mais frequência o sexo feminino, principalmente entre os 30 e 50 anos de idade.

A origem da doença ainda não é bem definida, sendo aceita a hipótese multifatorial. Nesse sentido, o diagnóstico é de exclusão.

A SII cursa com dor abdominal + Distúrbio do ritmo intestinal + Ausência de doença orgânica. Os critérios diagnósticos (Critérios de Roma IV) são: dor abdominal recorrente, em média, pelo menos um dia por semana nos últimos 03 meses, associada a dois ou mais dos seguintes fatores:

- Relação com defecação (geralmente alívio da dor após defecação)
- Mudança na frequência da defecação
- Mudança na consistência das fezes
- O tratamento objetiva o controle sintomático. Algumas medidas não farmacológicas são úteis: exercícios físicos, alimentação rica em fibras, psicoterapia.
- Para fechar o tópico de diarreias, vamos trabalhar com algumas questões sobre os assuntos aqui abordados. Observe, que nos últimos anos, há apenas uma questão sobre diarreia crônica.

Considerando-se a etiopatogenia, o diagnóstico e o tratamento das Doenças



Diarreicas Agudas (DDA), é correto afirmar que:

- A. a manifestação predominante da síndrome é o aumento do número de evacuações com fezes pouco consistentes, sendo, em geral, autolimitante, com um período de duração de 2 a 14 dias
- B. são atribuições do profissional médico a avaliação clínica do paciente, a assistência domiciliar, a notificação dos casos isolados e de surtos da doença
- C. tem etiologia exclusivamente infecciosa e a via de transmissão é oral ou fecal-oral, sendo indireta – pessoa a pessoa (por exemplo, mãos contaminadas) e direta – ingestão de água e alimentos contaminados
- D. o diagnóstico é laboratorial, tendo pouca interferência a exclusão das outras possíveis causas não-infecciosas de diarreia aguda na anamnese.

Vamos analisar as opções:

A → Correta. A alternativa resume bem tudo que foi abordado no tópico de Diarreias Agudas.

B → Errada. Não há necessidade de notificar casos isolados.

C → Errada. Apesar de menos comum, as diarreias agudas podem ser causadas também por medicamentos, como antibióticos, anti-inflamatórios não-esteroidais, antidepressivos.

D → Errada. O diagnóstico é clínico. Exames complementares são exigidos em caso de sinais de alarme, que também foram abordados anteriormente.

Diarreia é um evento comum em crianças na Atenção Primária em Saúde, sendo primordial que se verifique a presença de sinais de desidratação. Entre estes sinais encontram-se:

- a) frequência cardíaca normal e extremidades quentes
- b) mucosas úmidas e coloração cutânea normal
- c) coloração cutânea normal e postura atenta
- d) secura das mucosas e apatia

Na verdade, essa questão não precisava estar neste tópico, visto que a simples interpretação de texto pode nos levar à resposta. Em um quadro de diarreia, a desidratação é uma consequência esperada. Essa desidratação, por sua vez, dependendo da gravidade, pode gerar secura de mucosas (opção B errada), alteração do nível de consciência (podendo ser refletida pela apatia em pacientes pediátricos →



opção C errada) e, em casos mais graves, choque hipovolêmico, em que o primeiro sinal é a taquicardia (Opção A errada). Resposta: **Opção D.**

Com relação à terapia de reidratação oral (TRO) em crianças com doença diarreica aguda, **NÃO** é correto afirmar que:

- A. o esquema de tratamento independe do diagnóstico etiológico, já que seu objetivo é reidratar ou evitar a desidratação
- B. deve-se manter a alimentação habitual, em especial o leite materno, e corrigir eventuais erros alimentares
- C. persistindo os sinais e sintomas de desidratação com a reposição inicial e, se o paciente começar a vomitar, deve-se manter a hidratação por sonda nasogástrica (D) o esquema terapêutico não deve ser rígido, administrando-se líquidos e TRO de acordo com as perdas

Vamos analisar as opções:

A. → Correta. Independente do diagnóstico etiológico da diarreia, deve-se realizar a reposição volêmica, que varia de intensidade dependendo do grau de desidratação. O que pode ocorrer é a adição de antibioticoterapia no caso de confirmação de infecção bacteriana.

B. → Correta. Não é indicado promover restrições alimentares. Além disso, o aleitamento materno deve ser estimulado.

C. → Afirmativa considerada errada pela banca! Portanto, é a **opção correta**. Uma das indicações de hidratação por sonda nasogástrica é a ocorrência de vômitos depois de iniciada a TRO. Porém, se mesmo após a introdução da sonda nasogástrica o paciente persistir com vômitos, a hidratação venosa é indicada. A “maldade” da opção foi não especificar em que etapa estava a abordagem do paciente: se ele já estava de sonda e persistiu com vômitos ou se estava em TRO e persistiu com vômitos. Pelo gabarito, foi considerada a primeira opção!

D. → Correta. Em quadros iniciais, a reposição deve ser de acordo com as perdas, sendo sugerido 50 a 100 ml se até 12 meses de idade e 100 a 200 ml se > 12 meses até os 10 anos. Porém, a questão “erra” ao omitir em qual grau de desidratação o paciente estaria. Quadros graves exigem terapias que podem ser consideradas mais rígidas, com realização de uma fase de expansão e uma fase de manutenção e reposição, por exemplo.



Criança do sexo masculino, 4 anos de idade, 15kg, é trazida pela mãe ao médico de família, por diarreia e vômitos. Ao exame físico, a criança está bastante ativa, turgor da pele preservado, mucosa oral úmida e tempo de enchimento capilar normal. Quanto à condução desse episódio de cuidado, pode-se afirmar que:

- a) o soro de reidratação oral deve ser prescrito para o paciente após cada evacuação diarreica, se ele não puder voltar ao serviço de saúde
- b) a criança apresenta sinais de desidratação, podendo ser tratada em casa com aumento da ingesta de líquido caseiros
- c) a criança precisa receber soro de reidratação oral no domicílio, 200ml após cada episódio de evacuação diarreica
- d) a criança deve ficar em observação por 4 horas e receber 800 ml de soro de reidratação oral na unidade de Saúde

Pelo exame físico do paciente, fica claro que não há sinais de desidratação nem alteração do nível de consciência (opção B errada). Nesse caso, o Plano A é o mais indicado, com aumento de ingesta hídrica após cada evacuação. Como o paciente é apresenta idade > 12 meses, o indicado é a ingesta de 100 a 200 ml após cada evacuação (**opção C correta**). Essa terapia pode ser realizada em domicílio. Na ausência de sinais de desidratação e realização de plano A, não há necessidade de

permanência na unidade de saúde (opção D errada). A opção A está errada porque o SRO não é indicado apenas se o paciente não puder retornar ao serviço de saúde.

Paciente feminina de 44 anos de idade vai à consulta com seu médico de família referindo diarreia há cinco meses. Possui uma média de 15 evacuações por dia, precedidas por dor abdominal. Apresenta também muco e tenesmo. Quanto à investigação nesse caso, é correto afirmar que:

- a) sintomas noturnos são encontrados em quadros de diarreia funcional
- b) a presença de dor abdominal que alivia com a defecação exclui a hipótese de doença orgânica
- c) o quadro clínico da paciente pode levar a pensar em uma síndrome funcional se não houver presença de sinais de alerta para quadros orgânicos
- d) a presença de muco e sangue são as alterações mais comuns nas diarreias causadas por síndromes disabsortivas

Diarreia crônica em mulher entre 30 e 50 anos, história de dor abdominal + alteração da frequência de evacuação. Esse quadro é clássico de SII e preenche os critérios de Roma IV. A SII é a principal representante das diarreias por dismotilidade. Como vimos, essa é uma condição FUNCIONAL do intestino, visto que não há alteração estrutural. Resposta: **opção C**. Realmente, como na alternativa é indicado, devemos excluir



a possibilidade de doença orgânica antes de suspeitarmos de SII. Os sinais de alarme para alteração orgânica são:

- Idosos
- Perda ponderal sem explicação
- Vômitos e diarreia intensa persistente
- Esteatorreia
- Febre
- História familiar para câncer de cólon
- Hemorragia digestiva ou anemia

PANCREATITE AGUDA E CRÔNICA

Outro tema que é mais frequente nas provas de Emergência/CTI. Infelizmente, não encontramos questões anteriores em nosso levantamento de provas. Porém, não devemos negligenciá-lo, dada a sua importância na prática médica.

Pancreatite Aguda

É a inflamação aguda do parênquima pancreático de natureza química, resultante da **autodigestão enzimática** pela ativação intraglandular de suas próprias enzimas. Dependendo da intensidade do quadro, pode ficar restrito ao pâncreas ou evoluir para falência de múltiplos órgãos.

Como veremos adiante, o principal fator de risco para o desenvolvimento da

pancreatite aguda é a Litíase biliar que, por sua vez, possui a obesidade como um de seus principais fatores de risco. Nesse sentido, observa-se um aumento da incidência da pancreatite aguda, visto que há maior número de pessoas obesas na modernidade o que, conseqüentemente, promove maior número de pessoas com litíase biliar.

É mais comum em mulheres e a idade média acometida é de 60 anos.

O dano celular na Pancreatite Aguda tem sua origem na obstrução do ducto pancreático, que leva ao bloqueio da eliminação das secreções pancreáticas. Dessa forma, enzimas pancreáticas são ativadas ainda no meio intracelular, culminando no processo de autodigestão. A primeira enzima a ser ativada é a tripsina, pela ação de uma enzima lisossomal; inicia-se assim, a ativação da cascata de enzimas digestivas. O processo proteolítico pancreático causa danos às células acinares, provocando edema, hemorragia e necrose. Em consequência ao dano tecidual, as células acinares liberam substâncias pró-inflamatórias e quimiotáticas, ampliando a resposta inflamatória - SIRS: síndrome da resposta inflamatória sistêmica.

Fatores de risco

Litíase biliar (aproximadamente 77%) → Causada pela migração de cálculos da vesícula biliar e obstrução do ducto biliar



e/ou pancreático. A obstrução provoca um aumento da pressão intra-ductal que resulta em pancreatite aguda.

Alcoolismo (aproximadamente 8%) → Dano direto às células acinares. A forma como o álcool induz a pancreatite aguda não está totalmente esclarecida; considera-se o abuso de álcool como causa da pancreatite aguda quando o doente apresenta uma história de mais de 5 anos de consumo pesado.

Hipertrigliceridemia → os níveis séricos de triglicerídios geralmente são $> 11,3$ mmol/L (> 1.000 mg/dL). A maioria dos pacientes mostram evidência de distúrbio do metabolismo lipídico, que os tornam propensos a episódios recorrentes de pancreatite.

Fármacos → Causam pancreatite ao induzir uma reação de hipersensibilidade ou pela geração de um metabólito tóxico. São: ácido valpróico; asparaginase; estrógenos; furosemida; sulfonamidas; tetraciclina; tiazídicos; azatioprina; glicocorticóides.

Pós-CPRE

Quadro clínico

Dor abdominal contínua, de início súbito, de média a grande intensidade, em faixa (abdome superior) com irradiação para o dorso. Náuseas e vômitos (90%).

Atenção especial deve ser dada aos sinais de Cullen (equimose periumbilical) e GrayTurner (equimose em flancos), pois indicam maior possibilidade de pancreatite necrohemorrágica.

Diagnóstico

Pode ser realizado a partir de uma história clínica sugestiva (fatores de risco, padrão de dor) associado a um dos critérios:

- Lipase/Amilase maior que 3x o valor normal
- Exame de imagem sugestivo (TC, RM, US)

Existem alguns critérios prognósticos que são classicamente cobrados em provas de residência e concursos de estágio para Emergência/CTI, porém pouco prováveis de serem abordados no concurso de Acadêmico Bolsista para Atenção Primária. Um dos principais critérios é o de Ranson. Observe:



Critérios de Ranson	
Na admissão	Primeiras 48 horas
Idade > 55 anos	Queda de hematócrito > 10%
Leucócitos > 16.000/ml	Aumento de ureia serica > 5 mg/dl
Glicose > 200 mg/dl	Cálcio sérico < 8 mg/dl
LDH > 350 UI/L	PaO2 < 60 mmHg
TGO > 250 U/dl	Déficit de base > 4 mEq/l
	Sequestro de líquido estimado: 6.000 ml

Quanto maior o número de critérios de Ranson, maior é a mortalidade:

- Entre 0 a 3 critérios → mortalidade de 0%
- Entre 3 a 5 critérios → mortalidade de 15%
- Acima de 5 critérios → mortalidade de 50%

Tratamento

O tratamento é baseado no suporte clínico.

Antibióticos devem ser usados apenas em casos de infecção confirmada!

- Analgesia
- Reposição volêmica com cristaloides

- Correção de distúrbios hidroeletrólíticos (atentar à hipocalcemia, que é comum na pancreatite aguda)
- A atual recomendação em relação à nutrição é de **dieta enteral precoce**. Certamente, se o paciente apresentar-se instável, com forte dor abdominal e vômitos, o ideal é que ele seja temporariamente mantido em dieta zero. Porém, deve-se retornar a dieta assim que houver melhora da dor abdominal e sinais de peristaltismo preservado. A indicação é de dieta via oral pobre em gorduras, para menor estimulação pancreática.
- Não devemos esquecer de tratar a causa base da pancreatite! Pacientes



com pancreatite aguda leve, de causa biliar presumida, devem ser submetidos a colecistectomia, preferencialmente na mesma internação hospitalar.

Pancreatite Crônica

Resultado da sucessão de episódios inflamatórios, de intensidade variável, que levam à fibrose do parênquima pancreático, causando os desarranjos estruturais e funcionais, que se manifestam com dor abdominal crônica e insuficiências exócrinas e endócrinas.

Histologicamente, apresenta infiltrado mononuclear com fibrose e é um dos fatores de risco para o desenvolvimento de adenocarcinoma de pâncreas.

Fatores de risco

- Alcoolismo → É o **principal fator de risco** da pancreatite crônica! Ainda mais frequente em homens.
- Hereditariedade → mais comum em pacientes jovens.
- Fibrose cística
- Obstrução ductal

Quadro clínico

Principal sintoma é a dor abdominal, epigástrica com irradiação para o dorso.

Também pode haver náuseas e vômito, com piora pós-prandial (15-30 minutos). Esse fato, juntamente com a má-absorção provocada pela insuficiência pancreática, leva à perda de peso.

O comprometimento da função exócrina pancreática gera redução na atividade da lipase pancreática, que causa má-absorção e aumento do teor de gordura nas fezes (esteatorreia). A persistência do quadro leva à desnutrição proteica e deficiência de vitaminas lipossolúveis (A, D, E, K, B12).

Mais tardiamente pode haver Diabetes Mellitus, devido à gradual destruição das células pancreáticas. Diagnóstico

Existe uma tríade clássica de clínica sugestiva + exames de imagem + esteatorreia.

As principais alterações dos exames de imagem são a presença de dilatação ductal, massa cefálica ou pseudocistos e as complicações, como hipertensão portal (trombose da veia esplênica, esplenomegalia), dilatação das vias biliares e estenose duodenal. O exame padrão-ouro é a Colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (**CPRE**), que além de ser terapêutica, detecta alterações mais precocemente.

Tratamento

- Analgesia



- Dieta adequada, com baixo teor de gordura
- Abordagem cirúrgica é indicada para pacientes que apresentam dor refratária ao tratamento clínico, ou quando há suspeita de malignidade. Podem ser realizados Procedimentos descompressivos e de ressecção pancreática.
- Rastreamento anual para Diabetes Mellitus

DOENÇAS DO ESÔFAGO

Tema pouco cobrado nas últimas provas. Talvez, sua importância maior seja em relação aos termos que podem surgir em questões de diferentes temas, como disfagia, odinofagia, dentre outros.

O esôfago é, basicamente, a estrutura que liga a boca ao estômago. Ela pode ser acometida por diferentes doenças, que veremos adiante.

As doenças do esôfago podem ser didaticamente divididas entre: Distúrbios da motilidade, Divertículos, Esofagites, Hérnias e Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE), que serão abordadas adiante. Certamente, não há necessidade de abordarmos literalmente todas as doenças que podem acometer o esôfago. Nesse sentido, nos limitaremos às possibilidades mais “quentes” para as provas de Atenção

Primária. Além disso, é importante ressaltar que a DRGE já foi abordada em tópico específico neste mesmo ebook.

Antes, é necessário salientar que, independentemente da doença em questão, os **signais e sintomas** associados à doença esofágica envolvem:

1. Disfagia

Consiste na dificuldade de deglutição, ou seja, dificuldade em transportar o alimento da boca até o estômago. Está relacionada à doenças do esôfago e da orofaringe.

Disfagia orofaríngea → Também chamada de disfagia de transferência. Pode ser causada por distúrbios neurológicos ou musculares que acometem a região proximal do esôfago. As principais causas são: AVE, Miastenia Graves, Distrofia Muscular, Poliomielite, Dermatomiosite, Alterações da boca, língua e faringe, abscessos retrofaringianos.

Disfagia esofágica → Também chamada de disfagia de condução. São consequências de distúrbios obstrutivos ou motores. Quando obstrutiva, a disfagia costuma evoluir da dificuldade de ingestão de alimentos sólidos para alimentos pastosos e líquidos. No caso de distúrbio motor, em que o Esfíncter Esofágico Inferior (EEI) costuma ser acometido, a dificuldade



surge simultaneamente para todos os tipos de alimento.

2. **Odinofagia** → Deglutição dolorosa. Geralmente associada a esofagites infecciosas.
3. **Pirose** → Dor do tipo queimação em região retro-esternal com eventual irradiação para o pescoço. É um achado característico de Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE).
4. **Regurgitação** → Retorno espontâneo do conteúdo esofágico ou gástrico para a boca. Também costuma estar presente nos quadros de DRGE.

Hemorragia Digestiva (hematêmese) → A hematêmese (vômito com sangue) está associada a quadros de hemorragia digestiva alta, que pode ser causada pela rotura de varizes esofágicas, lesões ulceradas ou neoplasias.

Dor torácica de origem não-cardíaca → Apesar de geralmente ser negligenciada diante de um paciente com dor torácica, doenças do esôfago são causas de dor

torácica em 10 a 20% dos pacientes admitidos em unidade coronariana. Destes

10 a 20%, aproximadamente 50% ocorre por DRGE, enquanto cerca de 30% ocorre por distúrbios da motilidade.

Distúrbios da motilidade

São gerados a partir do acometimento da musculatura esofágica. Nesse sentido, podem ser divididas em distúrbios da musculatura esquelética e da musculatura lisa.

Musculatura esquelética → Quando há acometimento do terço superior do esôfago. Suas causas são menos comumente cobradas em concursos:

Polimiosite, dermatomiosite, miastenia gravis, dentre outras.

Musculatura lisa → Quando há acometimento do terço inferior do esôfago. Ela pode ser subdividida em distúrbio motor primário (quando a alteração é própria do esôfago) ou secundário (quando a alteração é consequência de uma outra doença sistêmica). Observe as possíveis causas na tabela abaixo:



Principais etiologias dos distúrbios da musculatura lisa do esôfago	
Distúrbio motor primário	Distúrbio motor secundário
Acalasia	Colagenoses → Lúpus Eritematoso Sistêmico; Esclerose sistêmica progressiva (esclerodermia)
Espasmo esofágico difuso	Diabetes mellitus
Esôfago em quebra nozes	Hipotireoidismo
	Doenças neurológicas
	Pseudo-obstrução intestinal crônica idiopática

Acalásia

Pode ser definida pela ausência ou incapacidade de contração do esôfago. É o distúrbio motor primário do esôfago mais comum. Afeta igualmente homens e mulheres. Sua etiologia ainda não é bem definida pela literatura médica, havendo hipóteses baseadas em causas virais e autoimunes. Ela também pode ser consequência de outras doenças, como Doença de Chagas, linfoma e neoplasias.

Histopatologicamente, é caracterizada pela degeneração dos nervos do Plexo de

Auerbach (cadeia de neurônios e células da glia que atuam no controle do peristaltismo). Essa lesão gera aumento de pressão do EEI, relaxamento incompleto do EEI

e aperistaltismo do corpo esofágico. O não-relaxamento do EEI culmina em obstrução gastroesofágica que, consequentemente, gera retenção de líquidos e alimentos, além de dilatação do esôfago.

O quadro clínico é caracterizado principalmente pela disfagia e regurgitação. Nos casos de síndrome consumptiva de rápida evolução em faixa etária avançada sugere acalasia secundária à neoplasia.

O diagnóstico é confirmado pelo exame de Manometria esofágica (evidencia a disfunção peristáltica e relaxamento incompleto do EEI) ou pelo estudo contrastado do esôfago (afilamento em junção gastroesofágica; dilatação do corpo esofágico). Esses exames complementares ajudam a definir

o grau da acalásia a partir do diâmetro do esôfago. Os graus variam de I a IV, sendo este último o de pior prognóstico. Observe:

- a) Grau I ⑦ dilatação de até 04 centímetros
- b) Grau II ⑦ dilatação de 04 a 07 centímetros
- c) Grau III ⑦ dilatação de 07 a 10 centímetros
- d) Grau IV ⑦ dilatação maior que 10 centímetros

O tratamento pode ser clínico, endoscópico e/ou cirúrgico. Porém, nenhuma delas é capaz de efetivamente restaurar o peristaltismo, sendo a redução da pressão do EEI o objetivo principal.

Clínico → Pode ser feito com nitratos e bloqueadores dos canais de cálcio, utilizados antes das refeições. Esses fármacos promovem relaxamento do EEI e podem ter os efeitos adversos de hipotensão e cefaleia. A injeção de toxina botulínica no EEI também pode ser utilizada, apesar de seu efeito permanecer por um curto intervalo de tempo e seu uso contínuo estar relacionado a fibrose.

Endoscópico → Usado em casos avançados e com sintomas evidentes. Consiste em uma dilatação com balão do EEI. Pode haver complicações, como perfuração esofágica e refluxo gastroesofágico.

Cirúrgico → Indicada em casos refratários aos tratamentos anteriores. É realizada secção das camadas longitudinal e circular da musculatura lisa do esôfago distal (esofagotomia ou miotomia de Heller modificada).

Espasmo Esofágico Difuso

Nesse caso, ocorre uma forte contração da musculatura esofágica. Esse distúrbio tem origem neurogênica e as contrações não são propulsivas, ou seja, não auxiliam no transporte do alimento da boca ao estômago.

O paciente pode referir dor retroesternal e disfagia, sendo um diagnóstico diferencial de síndrome coronariana.

O diagnóstico pode ser feito com o auxílio da Manometria de Esôfago (diferentemente da acalasia, indicará contrações intensas e simultâneas) e Fluoroscopia Bariada (revela imagem em “saca-rolhas”).

Outro ponto que diferencia esse distúrbio da Acalásia é a ausência de dilatação do esôfago.

O tratamento pode ser clínico ou cirúrgico.

Clinicamente, podemos utilizar Nitratos, Bloqueadores dos canais de cálcio e antidepressivos tricíclicos (estes auxiliam no controle da dor). É importante perceber que na Acalásia, o uso dos nitratos e BCC



visa relaxamento e dilatação do EEI, enquanto no espasmo esofagiano, o objetivo é o relaxamento difuso da musculatura do esôfago.

A cirurgia é indicada quando há sintomas persistentes e refratários ao tratamento clínico.

Esôfago em quebra-nozes

É o distúrbio de hipermotilidade mais comum do esôfago. Porém, diferentemente do espasmo esofagiano, a contração muscular intensa, nesse caso, é funcional (auxilia no transporte do alimento da boca ao estômago). A nomenclatura remete à intensidade da contração muscular, que seria capaz de “quebrar nozes”.

O diagnóstico é feito exclusivamente pela Manometria de esôfago e o tratamento, na maioria das vezes, é conservador.

Divertículos Esofagianos

Dentre eles, o mais comum é o divertículo de Zenker, que acomete mais o sexo masculino e idosos. Consiste em uma herniação da mucosa e submucosa através da parede posterior do músculo cricofaríngeo. Dessa forma, sua origem está relacionada à fragilidade da parede posterior da faringe distal.

Os achados clínicos não são muito específicos e podem não estar presentes.

Disfagia transitória e regurgitação são as manifestações mais comuns.

O diagnóstico é confirmado pela esofagografia baritada, que revela o divertículo.

O tratamento pode ser cirúrgico ou endoscópico.

Esofagites Infecciosas

Geralmente, essa condição está presente em indivíduos imunocomprometidos (principalmente os portadores de Síndrome da Imunodeficiência Adquirida). Os principais agentes etiológicos envolvidos são:

- **Candida albicans** → Faz parte da flora normal da cavidade oral. Porém, algumas condições propiciam seu crescimento: Imunodepressão, neoplasias hematológicas, Diabetes Mellitus, uso de antibióticos recentemente, estase esofágica. O sintoma mais frequente é a odinofagia. O diagnóstico é confirmado pela endoscopia digestiva alta (revela placas esbranquiçadas) e o tratamento pode ser feito com nistatina oral, fluconazol e, em casos mais graves ou refratários, Anfotericina B.
- **Herpes-Simples tipo 1 (HSV-1)** → Gera odinofagia intensa, disfagia e até febre. O diagnóstico também é confirmado pela endoscopia digestiva alta, que revela vesículas e/ou



ulcerações com bordas elevadas no esôfago. A confirmação diagnóstica é feita por biópsia da lesão. O tratamento é feito com aciclovir oral.

- **Citomegalovírus (CMV)** → O quadro clínico pode ser semelhante ao da esofagite herpética. A endoscopia, porém, revelará grande úlcera plana única. A confirmação diagnóstica é feita por biópsia da lesão. O tratamento é feito com ganciclovir venoso.

DOENÇAS DA VESÍCULA E VIAS BILIARES

São diversas as doenças que podem acometer as vias biliares. Certamente, não é nosso foco nos aprofundarmos em cada uma delas. No momento, você tem que saber o que pode cair na sua prova de Atenção Primária!

Colelitíase (cálculo de vesícula biliar)

A colelitíase é a formação de cálculos na vesícula biliar. A maioria dos quadros de colelitíase é assintomática. A sintomatologia mais característica é gerada a partir da migração desse cálculo pelas vias biliares.

Formam-se cálculos quando há um desequilíbrio entre os solutos e os solventes.

Nessa condição, há quantidade escassa de solvente para a quantidade de soluto. A diminuição da atividade motora da vesícula biliar favorece a concentração do conteúdo. Com isso, há a formação de cristais, que vão se aglomerando até formar os cálculos. Além disso, a redução da atividade motora favorece a proliferação de bactérias. As bactérias, por sua vez, podem desconjugar os sais biliares, favorecendo ainda mais a formação dos cálculos.

Os tipos de cálculo são:

1. **Cálculos de Colesterol (amarelos)** → Os mais comuns são os cálculos amarelos, formados principalmente por colesterol. São formados exclusivamente dentro da vesícula biliar. Associados ao sexo feminino e multiparidade, obesidade, diabetes e doença ileal.
2. **Cálculos Pigmentados (pretos)** → Formados por Bilirrubinato de cálcio. São mais comuns em cirróticos, ou quando há uma hemólise crônica. Nota: esse tipo de cálculo é possível de ser visualizado na radiografia ou TC. Ou seja, por favorecer a visualização apenas do tipo de cálculo menos comum, esses dois exames não são bons para diagnóstico de Colelitíase, o exame indicado para isso é a Ultrassonografia de abdome superior.



3. Castanhos → Infecção crônica da via biliar. Esses cálculos geralmente têm formatos diferentes. Eles foram formados nas vias biliares, e, por haver pouco espaço, acabam se moldando de forma fusiforme.

Fatores de risco

- Sexo feminino
- Idade avançada,
- Comorbidades como: Cronh; Estase biliar, Cirrose hepática, Diabetes
- Hemólise
- Drogas (por exemplo: ceftriaxone)
- Rápida perda de peso ou obesidade/ sedentarismo

Quadro clínico

Quando há sintomas (a maioria é assintomática), pode haver:

- Cólica biliar
- Dor em aperto em hipocôndrio direito e/ou epigástrico
- Dor referida em região escapular
- Intolerância a alimentos gordurosos
- Náuseas e vômitos

Diagnóstico

Além da história clínica sugestiva, o diagnóstico pode ser confirmado com uma USG, que possui uma sensibilidade de 95%. Outros exames que também podem

ser realizados são: Colecistograma oral e Tomografia de abdome.

Tratamento

A abordagem cirúrgica é indicada apenas para os sintomáticos, exceto em algumas condições especiais nos assintomáticos.

A técnica de primeira escolha é a **colecistectomia laparoscópica**.

As situações que indicam a **cirurgia em assintomáticos** são:

- Vesícula em porcelana
- Pólipos
- Cálculos grandes (> 2,5 cm)
- Vesícula com anomalias congênita
- Anemias hemolíticas
- Portadores de longo ducto após junção do colédoco e ducto pancreático

Colecistite aguda

Consiste em um processo de inflamação química da vesícula, que resulta, na grande maioria das vezes, da obstrução do ducto cístico por um cálculo que, em 95% dos casos, ocorre em associação com a colelitíase.

No quadro clínico, pode haver febre, dor abdominal em quadrante superior direito e Sinal de Murphy (parada súbita da respiração decorrente de uma forte dor, quando o



paciente inspira fundo durante a palpação do ponto cístico).

O diagnóstico é feito com USG abdominal, apesar de o exame mais sensível ser a cintilografia (mais usada em casos duvidosos).

Após dois a três dias de desenvolvimento da doença, pode haver proliferação bacteriana. As principais são os gram-negativos entéricos (E.coli, Klebsiella p.).

O tratamento inicial é feito com antibioticoterapia por via intravenosa + hidratação + analgesia. Porém, o tratamento definitivo é feito com colecistectomia, idealmente realizada nas primeiras 72 horas.

Coledocolitíase

Presença de cálculos no ducto colédoco. Geralmente, esse cálculo tem origem na vesícula biliar e posteriormente migra para o colédoco (coledocolitíase secundária).

Menos comumente ocorre a coledocolitíase primária, em que o cálculo é formado no próprio colédoco. Alguns fatores propiciam a formação desses cálculos:

- Presença de corpos estranhos
- Estenoses
- Cistos
- Infecção Crônica

Essa condição promove uma obstrução parcial ou completa do fluxo biliar (estase). Dessa forma, poderá surgir **icterícia por Bilirrubina Direta + colúria + acolia fecal**, assim como vimos no tópico de "icterícia" quando discutimos o quadro clínico das síndromes colestáticas.

Além dos achados já citados, pode haver dor, náuseas e vômitos.

O padrão-ouro para diagnóstico é a **CPRE**. A USG pode ser útil para a visualização da dilatação da árvore biliar, consequente da obstrução. Outro exame disponível é a conlangio ressonância.

O tratamento pode ser feito por via endoscópica ou cirúrgica.

Endoscópica → Papilotomia endoscópica.

Cirúrgica → Exploração do colédoco (laparoscópica ou aberta) e derivação biliodigestiva.

Colangite Bacteriana Aguda (CBA)

É uma condição em que há obstrução do fluxo da bile seguida de infecção aguda das vias biliares por bactérias piogênicas. As principais são: E.coli, Klebsiella sp. e Enterobacter.

As bactérias conseguem se proliferar devido ao meio propício promovido pela colestase.



A apresentação clínica é resumida pela **Tríade de Charcot** (forma não supurativa) e pela **Pêntade de Reynolds** (forma supurativa/séptica). Observe:

Tríade de Charcot

- Icterícia
- Dor biliar
- Febre

Pêntade de Reynolds

- Componentes da tríade de Charcot
+
- Hipotensão
- Alteração do nível de consciência

O diagnóstico é clínico! A USG pode auxiliar na visualização de coledocolitíase e/ou dilatação das vias biliares. A CPRE é serve tanto para diagnóstico quanto para terapêutica.

Tratamento

CBA não supurativa (Tríade de Charcot) → Antibioticoterapia venosa + descompressão eletiva (CPRE ou colecistectomia + colangiografia intraoperatória).

CBA supurativa (Pêntade de Reynolds) → Antibioticoterapia venosa + descompressão de urgência (via endoscópica é preferencial. Na impossibilidade desta, descompressão cirúrgica).

Neoplasias periampulares

Dentre as neoplasias que acometem as vias biliares, as periampulares têm maior probabilidade de serem cobradas nos concursos para Acadêmico Bolsista. Apesar de sua maior probabilidade de cair em provas, para o concurso que estamos nos preparando não é preciso ter conhecimentos aprofundados sobre esse tema, até porque não encontramos questões anteriores tratando especificamente deste assunto.

Esses tumores são assim denominados devido à sua proximidade com a Ampola (ou papila) de Vater, onde o ducto colédoco “desemboca” no lúmen intestinal, após junção com o ducto pancreático. Nesse sentido, já podemos inferir que a presença de tumores nessa região irão promover sintomas presentes na síndrome colestática, como a icterícia por aumento de BD, colúria e acolia fecal.

As neoplasias que fazem parte desse grupo são:

- Carcinoma de cabeça de pâncreas (é o mais comum, presente em cerca de 85% dos casos)
- Carcinoma da Ampola de Vater
- Colangiocarcinoma distal
- Tumor de duodeno próximo a ampola de vater



Essas neoplasias geralmente cursam com um achado característico: a **vesícula de Courvoisier-Terrier** (vesícula distendida, palpável e indolor). Isso ocorre devido à congestão das vias biliares consequente de sua obstrução pelo tumor.

NEOPLASIA DO TUBO GASTROINTESTINAL

Para fechar o ebook, vamos trazer algumas mensagens importantes sobre algumas neoplasias do tubo gastrointestinal. Gostaríamos de reforçar que este não é um tema que deva estar na sua lista de prioridades para a prova. Porém, é sempre bom, quando dispomos de tempo, nos prepararmos para aquelas questões que “nunca cairam”!

Câncer de esôfago

Mais comum em homens. Pode ser escamoso, que predomina nos terços médio e superior ou adenocarcinoma, que predomina no terço inferior.

Fatores de risco

Escamoso → etilismo, tabagismo, acalasia, estenose cáustica, alimentação contendo nitrosaminas (conservantes).

Adenocarcinoma → DRGE/Esôfago de Barret.

O **quadro clínico** é de disfagia progressiva, odinofagia, regurgitação, vômitos e perda ponderal.

O **diagnóstico** pode ser feito com Esofagografia baritada e/ou com EDA + escovado e biópsia.

Câncer de estômago

É um dos tumores que mais mata no mundo.

Mais comum em homens com mais de 50 anos nos quais predomina o subtipo intestinal; em mulheres jovens predomina o subtipo difuso.

Fatores de risco

- Baixo nível socioeconômico
- Tipo sanguíneo A
- Infecção por H.pylori
- Gastrite crônica atrófica
- Anemia perniciosa
- Dieta rica em nitrosaminas
- Tabagismo
- Cirurgia gástrica prévia
- História familiar

O quadro clínico cursa com anorexia, saciedade precoce, perda ponderal, dor abdominal, anemia ferropriva.



O diagnóstico é feito com EDA com biópsias, escovado e citologia do lavado gástrico;

À Endoscopia, toda úlcera gástrica tem indicação de biópsia.

O tratamento depende do estadiamento em que a doença se encontra; tendo como opções de tratamento (as vezes apenas como medidas paliativas) abordagens cirúrgicas, quimioterapia e radioterapia.

Câncer colorretal

É o terceiro câncer mais comum no Brasil. Os principais fatores de risco são:

- Endocardite por *S.bovis*
- Doença Inflamatória Intestinal
- Dieta rica em calorias
- História familiar
- Alcoolismo/tabagismo

Existem fatores protetores, como dieta rica em vegetais, fibras e cálcio. O uso de ANES também foi relacionado a maior proteção.

A maioria são do tipo **adenocarcinoma** e se originam a partir de pólipos adenomatosos. O sítio mais frequente é o **cólon direito**.

O quadro clínico pode ser diversificado de acordo com a região acometida. Quando a localização é no cólon direito, há predomínio de perda de sangue oculto nas fezes e anemia ferropriva. No cólon esquerdo, alteração do hábito intestinal. No reto, hematoquezia, constipação, tenesmo, eliminação de muco, invasão dos órgãos adjacentes.

O rastreamento é indicado para pessoas com mais de 50 anos. Essa medida pode ser feita pela realização de sangue oculto nas fezes uma vez ao ano; Sigmoidoscopia flexível a cada cinco anos; Colonoscopia a cada dez anos.

O diagnóstico é realizado, preferencialmente, pela colonoscopia.

O tratamento é feito de acordo com o estadiamento da doença e com as condições clínicas apresentadas pelo paciente.



FIQUE DE OLHO!

Perceba que os marcadores tumorais, como o CEA, não são necessários para o diagnóstico. A utilidade deles está mais no seguimento do

REFERÊNCIAS

www.jaleko.com.br

HARRISON - Medicina Interna, Mc Graw Hill, 19ª ed, 2017.

NETO, A. et al. Medicina de Emergência: Abordagem Prática. 13 ed. São Paulo: Editora Manole, 2019.

GUSSO, G., LOPES, J. Tratado de Medicina de Família e Comunidade. 2ª edição. Artmed, 2018.

VISITE NOSSAS REDES SOCIAIS



@jalekoacademicos



Jaleko Acadêmicos



@grupoJaleko

