República de Moçambique
Ministério da Saúde
Direcção de Recursos Humanos
Departamento de Formação

Manual de Formação Para Técnicos de Medicina

2º. Semestre
Sistema Gastrointestinal



Currículo de Formação dos Técnicos de Medicina
2º. Semestre

2013

FICHA TÉCNICA

O presente Manual faz parte do currículo de formação inicial doTécnico de Medicina Geral (TMG), baseado em competências, que consiste em 5 semestres de formação clínica, compostos por 36 disciplinas, leccionadas de forma linear e modular com actividades na sala de aula, laboratório humanístico e multidisciplinar e estágio clínico.

O Programa de Formação inicial do TMG é fruto da colaboração do I-TECH (International Training and Education Center for Health), uma colaboração entre a Universidade de Washington e a Universidade da Califórnia em São Francisco, com o MISAU (Ministério de Saúde de Moçambique), para melhorar as capacidades clínicas do TMG no diagnóstico e tratamento das principais doenças, incluindo as relacionadas ao HIV/SIDA, contribuindo desta forma para a melhoria da saúde da população moçambicana.

Copyright 2012

©2012 Ministério da Saúde

Esta publicação foi realizada com o financiamento do Acordo de Cooperação U91H06801 do Departamento de Saúde e Serviços Sociais dos EUA, a Administração dos Recursos e Serviços de Saúde (HRSA), no âmbito do Plano de Emergência do Presidente dos EUA para o Alívio da SIDA (PEPFAR). Foi desenvolvido em colaboração com o Ministério da Saúde de Moçambique e com o Centro de Prevenção e Controlo de Doenças dos EUA (CDC). O seu conteúdo é da exclusiva responsabilidade dos seus autores e não representa necessariamente a opinião do CDC ou HRSA.

É permitida a reprodução total ou parcial desta obra, desde que citada a fonte.

Elaboração, Distribuição e Informações:

MINISTÉRIO DA SAÚDE

Direcção de Recursos Humanos

Departamento de Formação

Repartição de Planificação e Desenvolvimento Curricular (RPDC)

Av.Eduardo Mondlane, 4º andar

Maputo-MZ

Coordenação

Maria Fernanda Alexandre (I-TECH)

Ana Bela Amude (I-TECH)

Carlos Norberto Bambo(DRH-Departamento de Formação)

Suraia Mussa Nanlá(DRH-Departamento de Formação)

Christopher Pupp (I-TECH)

Marzio Stefanutto (I-TECH)

Colaboradores

Elaboradores de Conteúdo:

Jorge Arroz Ricardina Nhampule

Revisores Clínicos:

Nidze Guiloviça Marzio Stefanutto

Revisores Pedagógicos:

Ana Bela Amude

Formatação e Edição:

Ana Bela Amude Fernanda Freistadt Adelina Maiela

Maíra dos Santos

Colaboradores das Instituições de Formação em Saúde (IdF):

Amós Bendera	Américo Bene	Bekezela Chade Camal
Armindo Chicava	Isaías Cipriano	Amélia Cunha
Maria da Conceição	Paulo Vasco da Gama	Victor Filimone
Danúbio Gemissene	Ernestina Gonçalves	Eduardo Henriques
Saíde Jamal	Lisandra Lanappe	Filomena Macuacua
Américo Macucha	Atanásio Magunga	Almia Mate
Arsenia Muianga	Ferrão Nhombe	Orlando Prato
Crespo Refumane	Maria Rosa	Azevedo Daniel Simango
Rezique Uaide	Elias Zita	

PREFÁCIO

Exmos Senhores

Professores e Estudantes dos Cursos de Técnicos de Medicina Geral

Um dos grandes desafios que o Ministério da Saúde (MISAU) enfrenta é o número insuficiente de profissionais de saúde qualificados para a provisão de cuidados de saúde, em resposta às principais necessidades da população moçambicana. É neste contexto que a Direcção dos Recursos Humanos do MISAU tem vindo a conduzir reformas para adequar os diferentes curricula, para modalidades baseadas em competências, como forma de trazer ao Sistema Nacional de Saúde, profissionais com conhecimentos e habilidades para cuidar do paciente.
Este manual que vos é entregue, apresenta conteúdos necessários para que o futuro técnico adquira as competências básicas de prestação de cuidados de saúde primários e secundários, de qualidade, ao paciente em ambulatório e em regime de internamento na Unidade Sanitária do Serviço Nacional de Saúde.

Este manual é um instrumento de apoio aos docentes, na preparação das aulas que se destinam à formação de Técnicos de Medicina Geral (TMG) e visa desenvolver nestes profissionais, conhecimentos, atitudes e práticas necessárias à prestação de cuidados de saúde de qualidade, em conformidade com o perfil profissional de TMG, estabelecido pelo MISAU. O manual resultou da reestruturação do anterior currículo de TMG para um currículo baseado em competências. Este, integra, entre outros aspectos, o plano analítico, os objectivos e conteúdos das aulas teórico-práticas, algumas sugestões pedagógico-didácticas, instruções para a facilitação das aulas de laboratório humanístico, multidisciplinar e sala de informática. Para o aluno, este manual é um instrumento de estudo e de consulta para a aquisição de conhecimentos, habilidades técnicas e atitudes que lhe permitirão, uma vez formado, prestar um atendimento de qualidade ao paciente e consequentemente, melhorar a qualidade dos serviços de saúde prestados em Moçambique, tanto no que diz respeito à prevenção, como à provisão de cuidados e tratamento, incluindo o aconselhamento sobre as doenças mais frequentes no país.

Assim, esperamos que o presente manual sirva de suporte para o alcance dos objectivos da disciplina por um lado e por outro como fonte de suporte donde o docente e o aluno possam buscar o fortalecimento de conhecimentos, garantia de uma dinâmica uniformizada tanto na transmissão como na assimilação da matéria. No entanto, docente e aluno devem procurar outras fontes bibliográficas para aprofundar e enriquecer os conhecimentos aqui contidos.

O manual foi escrito numa linguagem simples e acessível, para que seja de fácil compreensão para docentes e alunos das instituições moçambicanas de formação em Saúde.

Maputo, Março de 2013

Alexandre L. Jaime Manguele

Ministro da Saúde

ÍNDICE

FICHA TÉCNICA 2
PREFÁCIO 5
ÍNDICE 6
ÍNDICE 6
PLANO ANALÍTICO 7
1. **Anatomia** 13
2. **Fisiologia** 34
3. **Terminologia** 44
4. **Revisão da História Clínica** 48
5. **Revisão da História Clínica** 60
6. **Revisão da História Clínica** 69
7. **Meios Auxiliares de Diagnóstico** 74
8. **Meios Auxiliares de Diagnóstico** 86
9. **Clínica Médica: Disfagia e esofagite** 95
10. **Clínica Médica: Dispepsia e dor epigástrica** 106
11. **Clínica Médica: Gastrite e úlcera duodenal** 115
12. **Clínica Médica: HDA** 124
13. **Clínica Médica: HDB** 130
14. **Clínica Médica: Gastroenterite e diarreia aguda** 138
15. **Clínica Médica: Cólera** 148
16. **Clínica Médica: Disenteria** 162
17. **Clínica Médica: Disenteria e doenças diarreicas Laboratorio** 173
18. **Clínica Médica: Parasitoses intestinais** 185
19. **Clínica Médica: Diarreia crónica e mal absorbção** 199
20. **Clínica Médica: Massas pélvicas** 208
21. **Clínica Médica: Hemorróides, prolapso rectal, Incontinência e fissura anal** 214
22. **Clínica Médica: Abcessos e fistulas perianais** 226
23. **Clínica Médica: Lesão hepática e insuficiência hepática** 234
24. **Clínica Médica: Icterícia** 241
25. **Clínica Médica: Hepatite** 249
26. **Clínica Médica: Hipertensão portal** 257
27. **Clínica Médica: Abcessos hepáticos e outras massas** 263
28. **Clínica Médica: Litíase e Inflamação da vesicula biliar** 272
29. **Clínica Médica: Afecções do pancreas** 278
30. **Clínica Médica: Hérnias da parede abdominal** 283
31. **Clínica Médica: Emergências** 293
32. **Clínica Médica: Gastroenterologia: Exames Adicionais** ..... Error! Bookmark not defined.

PLANO ANALÍTICO

NOME DA DISCIPLINA: Aparelho Gastrointestinal

DURAÇÃO DA DISCIPLINA: 3 semanas (e 2 horas de avaliação na 4ª semana)

NÚMERO DE HORAS POR SEMANA: 26h (semana 1), 28h (semana 2), 11h (semana 3), 2h (semana 4)

NÚMERO TOTAL DE HORAS: 67 horas

NOME E CONTACTO DO COORDENADOR DA DISCIPLINA:

_____

NOMES E CONTACTOS DOS DOCENTES DA DISCIPLINA:

_____

_____

_____

_____

COMPETÊNCIAS A SEREM ADQUIRIDAS ATÉ AO FINAL DA DISCIPLINA:
O Técnico de Medicina será capaz de realizar as seguintes tarefas:

1. Diagnosticar e tratar as patologias abaixo indicadas, com atenção especial às seguintes tarefas:
    a. Efectuar uma anamnese apropriada e acordo com a queixa apresentada;
    b. Executar correctamente um exame físico relacionado com a queixa apresentada;
    c. Registar os resultados da anamnese e do exame físico, de forma exacta e concisa no processo clínico do paciente;
    d. Desenvolver um diagnóstico diferencial adequado às queixas do paciente;
    e. Identificar os meios auxiliares de diagnóstico para proceder ao diagnóstico da condição apresentada e interpretar os resultados quando apropriado (vide meios auxiliares de diagnostico);
    f. Desenvolver uma conduta terapêutica e um plano de seguimento adequado (incluindo a transferência se necessário).
2. Reconhecer ou suspeitar emergências e executar as intervenções médicas imediatas e referir/transferir como apropriado.
3. Aconselhar pacientes sobre prevenção primaria e secundaria

Lista de patologias/condições médicas

1. Disfagias;
2. Esofagite e refluxo gastro-esofágico;
3. Hérnia hiatal (referir/transferir);
4. Hemorragias digestivas altas (referir/transferir)
5. Gastrite aguda atrófica e crónica e doença por H. pilori
6. Úlcera gastro-duodenal e suas complicações;
7. Diarreia (Gastroenterite) aguda e crónica, por mecanismo e etiologia;
8. Cólera;
9. Disenteria bacteriana, amebiana e a enterotóxica.
10. Parasitoses intestinais:
    a. Ascaridíase;
    b. Ancilostomíase;
    c. Amebíase;
    d. Giardíase;
    e. Estrongiloidíase;
    f. Oxiuríase;
    g. Tricuríase;
    h. Teníase;
    i. Equinococose.
11. Hemorragia Digestiva Baixa (referir/transferir):
    a. Diverticulose intestinal;
    b. Hemorróides.
12. Diarreia crónica com malabsorção (referir/transferir)
    a. Pancreatite crónica:
    b. Fibrose cística do pâncreas;
    c. Mal-absorção pós-cirúrgica;
    d. Insuficiência biliar;
    e. Doença de Crohn;
    f. Colite ulcerativa;
    g. Tuberculose intestinal;
    h. Doença celíaca;
13. Hemorróides (referir/transferir);
14. Prolapso rectal (referir/transferir);
15. Fissura Anal;
16. Abcesso e fístula perianal (referir/transferir);
17. Fibrose e cirrose hepática e suas complicações por hipertensão portal (referir/transferir);
18. Abcesso hepático bacteriano e amebiano (referir/transferir);
19. Hepatite aguda e crónica, por agente etiológico;
20. Litíase e inflamação da vesícula biliar (referir/transferir);
21. Pancreatite aguda (referir/transferir);
22. Hérnias abdominais por tipo e localização (referir/transferir);

DESCRIÇÃO DA DISCIPLINA:

Com a disciplina do aparelho Gastrointestinal pretende-se capacitar o Técnico de Medicina, para que este seja capaz de prestar serviços de saúde com qualidade na área de gastroenterologia, tornando-o apto para diagnosticar e tratar as principais afecções gastrointestinais, e identificar os casos que precisam de ser referidos.

Nesta disciplina também serão abordados conteúdos sobre as formas de prevenção e transmissão de doenças gastrointestinais. No fim deste módulo o TMG deverá ser capaz de solicitar exames e interpretar alguns meios auxiliares para o diagnóstico das afecções gástricas mais comuns no nosso meio.

A gastrenterologia é uma área de grande importância no nosso país, visto que boa parte dos utentes dos serviços de saúde de atenção primária vêm com queixas gastrointestinais.

De salientar que o abdómen é a cavidade com maior número de vísceras no corpo humano, e por isso, é o local de origem de várias patologias, que podem ser agudas ou crónicas, benignas ou malignas.

Neste módulo faz-se uma revisão da anatomia e fisiologia gastrointestinal, assim como uma exposição a terminologia mais usada em gastrenterologia. Abordam-se doenças que mais frequentemente aparecem nos cuidados primários como as diarreias, disfagias, hemorragias digestivas alta e baixa, doenças ano-rectais, doenças hepáticas e do pâncreas, e o TMG deverá ser capaz de diagnosticá-las, tratá-las, e se for o caso, encaminhar para um nível superior.

Data e Hora	Número da Aula	Tópicos e Conteúdo	!Table Index Cannot be Zero**Duração da Aula**	Tipo de Aula
	1	Anatomia: - Anatomia	2	Teórica
	2	Fisiologia: - Fisiologia	2	Teórica
	3	Terminologia: - Terminologia Comum em Doenças Gastrointestinais	1	Teórica
	4	Revisão da História Clínica: - Anamnese	2	Teórica
	5	Revisão da História Clínica: - Exame Físico	2	Teórica
	6	*Revisão da História Clínica:* *- Anamnese e Exame Físico*	*3*	*Laboratório*
	7	Meios Auxiliares de Diagnóstico: - Exames Laboratoriais	2	Teórica
	8	Meios Auxiliares de Diagnóstico : - Outros Meios Diagnósticos	2	Teórica
	9	Clínica Médica: Gastroenterologia: - Disfagia e Esofagite	2	Teórica
	10	Clínica Médica: Gastroenterologia: Dispepsia e Dor Epigástrica	2	Teórica
	11	Clínica Médica: Gastroenterologia: Gastrite Aguda, Crónica e Úlcera Gastroduodenal	2	Teórica
	12	Clínica Médica: Gastroenterologia: Hemorragia Digestiva Alta (HDA)	1	Teórica
	Avaliação		**2**	
	13	Clínica Médica: Gastroenterologia: Hemorragia Digestiva Baixa (HDB)	1	Teórica
	14	Clínica Médica: Gastroenterologia: Gastroenterite e Diarreia Aguda	2	Teórica
	15	Clínica Médica: Gastroenterologia: Cólera	2	Teórica
	16	Clínica Médica: Gastroenterologia: Disenteria	2	Teórica
	17	*Clínica Médica: Gastroenterologia:* *Disenteria e Outras Doenças Diarreicas*	*3*	*Laboratório*
	18	Clínica Médica: Gastroenterologia: Parasitoses Intestinais	2	Teórica
	19	Clínica Médica: Gastroenterologia: Diarreia Crónica e Mal absorção	2	Teórica

	20	Clínica Médica: Gastroenterologia: Massas Pélvicas	1	Teórica
	21	Clínica Médica: Gastroenterologia: Hemorróides, Prolapso Rectal, Incontinência Fecal e Fissura Anal.	2	Teórica
	22	Clínica Médica: Gastroenterologia: Abcessos e Fístulas Perianais	2	Teórica
	23	Clínica Médica: Gastroenterologia: Lesão Hepática e Insuficiência Hepática	2	Teórica
	24	Clínica Médica: Gastroenterologia: Icterícia	2	Teórica
	25	Clínica Médica: Gastroenterologia: Hepatite Aguda e Crónica	2	Teórica
	26	Clínica Médica: Gastroenterologia: Hipertensão Portal (HTP)	1	Teórica
	Avaliação		**2**	
	27	Clínica Médica: Gastroenterologia: Abcessos Hepáticos e Outras Massas No Hipocôndrio Direito e Epigastro	2	Teórica
	28	Clínica Médica: Gastroenterologia: Litíase e Inflamação da Vesícula Biliar (Colecistite)	1	Teórica
	29	Clínica Médica: Gastroenterologia: Afecções Do Pâncreas	1	Teórica
	30	Clínica Médica: Gastroenterologia: Hérnias da Parede Abdominal	2	Teórica
	31	Clínica Médica: Gastroenterologia: Emergências Gastrointestinais: Generalidades	2	Teórica
	32	*Clínica Médica: Gastroenterologia:* *Exames Adicionais para o Diagnóstico de Doenças Gastrointestinais*	*4*	*Laboratório*
	Avaliação		**2**	
		TOTAL	**67**	**horas**

BIBLIOGRAFIA:

A. Texto Principal da Disciplina

- Ausiello DA, Goldman. Cecil medicina. 23ª edição. Brasil: Elsevier; 2009.
- Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL. Princípios de medicina de Harrison (Harrison's principles of medicine). 15ª edição. McGraw-Hill; 2001.
- Lawrence M. Tierney, Jr; Stephen J. Mcphee; Maxine A. Papadakis; CURRENT MEDICAL DIAGNOSIS & TREATMENT (CMDT), 44th edition, A Lange Medical Book, 2005
- Harrison, Manual de Medicina, 15a edição
- Chilvers, Colledge, Hunter, Haslett, Boon. Davidson: Princípios e prática da medicina (Davidson's principles and practice of medicine). 19ª edição. Churchill Livingstone; 2002.

- Guyton, Hall. Tratado de fisiologia médica. 9ª edição. Brasil: Guanabara Koogan; 1996.
- Moore, Dalley. Anatomia orientada para a clínica. 5ª edição. Guanabara; 2007.

B. Livros de Referência para a disciplina

- Ausiello DA, Goldman. Cecil medicina. 23ª edição. Brasil: Elsevier; 2009.
- Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL. Princípios de medicina de Harrison (Harrison's principles of medicine). 15ª edição. McGraw-Hill; 2001.
- Chilvers, Colledge, Hunter, Haslett, Boon. Davidson: Princípios e prática da medicina (Davidson's principles and practice of medicine). 19ª edição. Churchill Livingstone; 2002.

C. Leituras para o docente aprofundar no tópico

- Ausiello DA, Goldman. Cecil medicina. 23ª edição. Brasil: Elsevier; 2009.
- Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL. Princípios de medicina de Harrison (Harrison's principles of medicine). 15ª edição. McGraw-Hill; 2001.
- Chilvers, Colledge, Hunter, Haslett, Boon. Davidson: Princípios e prática da medicina (Davidson's principles and practice of medicine). 19ª edição. Churchill Livingstone; 2002.
- Guyton, Hall. Tratado de fisiologia médica. 9ª edição. Brasil: Guanabara Koogan; 1996.
- Moore, Dalley. Anatomia orientada para a clínica. 5ª edição. Guanabara; 2007.

D. Leituras adicionais para o aluno (se necessário)

- MISAU. Manual de prevenção e controlo da cólera e outras diarreias agudas, 2009.
- MISAU. Manual de prevenção e tratamento da disenteria epidémica, causada por Sd1, 2004.
- Gerito Augusto et all, Geographic Distribution and Prevalence of Schistosomiasis and Soil-Transmitted Helminths among Schoolchildren in Mozambique

Disciplina	Aparelho Gastrointestinal	**Aula**	1
Tópico	Anatomia	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Anatomia	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Descrever a sequência do tracto digestivo, indicando a sua localização, as estruturas anatómicas que os delimitam e a relação que têm com outros órgãos.
2. Descrever o fígado, a vesícula, a via biliar e o pâncreas, indicando a sua localização, as estruturas anatómicas que os delimitam e a relação que têm com os outros órgãos.
3. Descrever a vascularização dos diferentes órgãos GI, indicando a relação entre o sistema porta e o cava.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Disciplina		
2	Introdução à Aula		
3	Generalidades		
4	Anatomia do Trato Digestivo (da Cavidade Oral ao Ânus)		
5	Anatomia dos Órgãos Anexos		
6	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

- Jacob, Francone, Lossow. Anatomia e Fisiologia Humana. 5ª edição. Guanabara; 1990.
- Moore, Dalley. Anatomia orientada para a clínica. 5ª edição. Guanabara; 2007.
- Wecker J. Aula de Anatomia: Sistema digestório. Disponível em http://www.auladeanatomia.com/digestorio/sistemadigestorio.htm

BLOCO 1. INTRODUÇÃO À DISCIPLINA

1.1. Apresentação dos docentes.

1.2. Apresentação dos alunos.

1.3. Apresentação do plano temático: tópicos, conteúdos e laboratórios.

1.4. Apresentação da estrutura do módulo com o correspondente cronograma e inter-relações com estágios e outras disciplinas teóricas.

1.5. Explicar o que se espera dos alunos para esta disciplina e métodos de avaliação.

BLOCO 2. INTRODUÇÃO Á AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar conhecimentos.

BLOCO 3. GENERALIDADES

3.1 Estrutura do Aparelho Gastrointestinal

O aparelho gastrointestinal é constituído pelo trato gastrointestinal e pelos órgãos digestivos anexos. O trato gastrointestinal é um tubo oco, longo e sinuoso de cerca de 9 a 12 metros, que se estende da cavidade oral (extremidade cefálica) ao ânus (extremidade caudal).

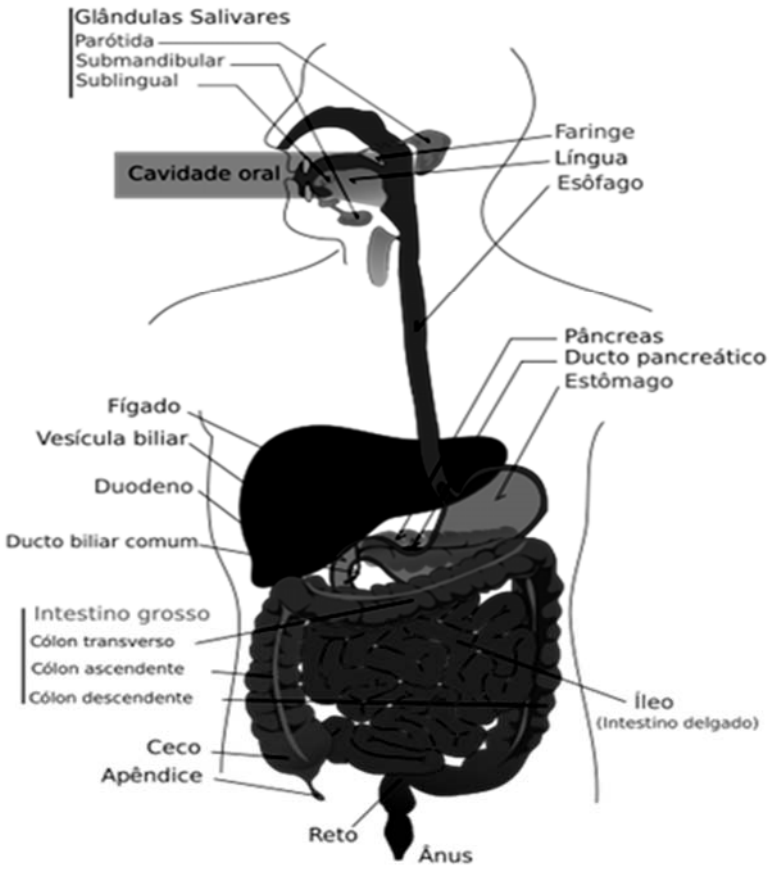
O aparelho gastrointestinal é constituído por órgãos extra-abdominais e por órgãos intra-abdominais.

Fazem parte dos órgãos extra-abdominais:

- Boca e anexos (língua, dentes e glândulas salivares)
- Faringe
- Esófago

Fazem parte dos órgãos intra-abdominais:

- Estômago
- Intestino delgado
- Intestino grosso
- Recto e ânus
- Órgãos anexos (fígado, pâncreas, vesícula biliar e vias biliares)

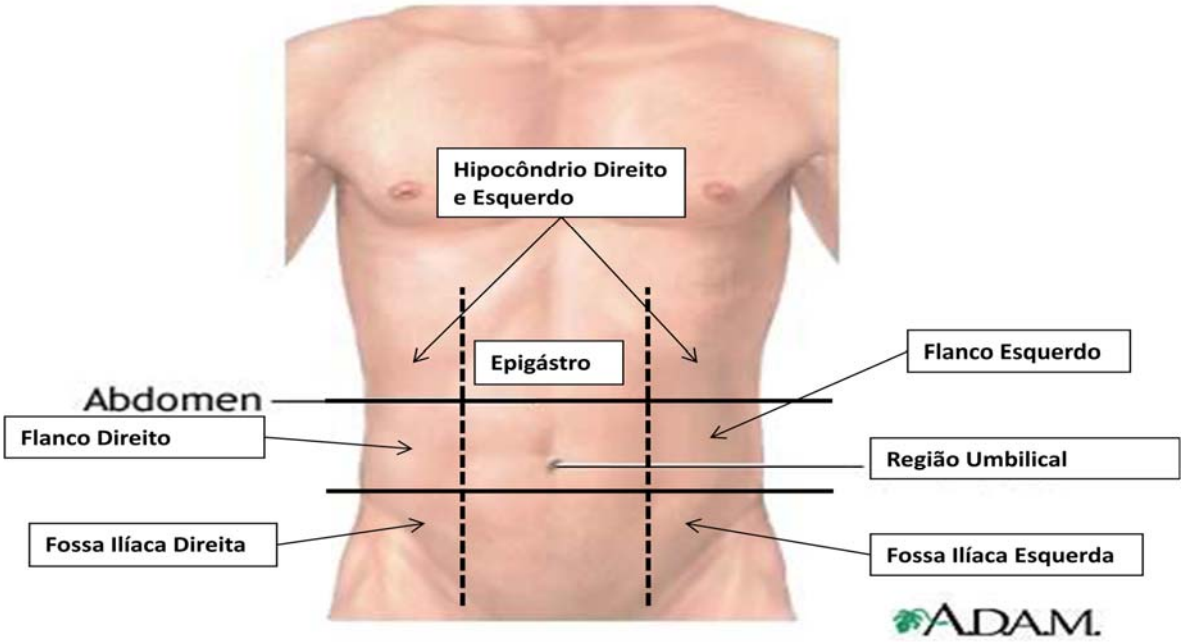


Fonte: Mariana Ruiz Villarreal
http://pt.wikipedia.org/wiki/Ficheiro:Digestive_system_diagram_pt.svg

Figura 1: Estrutura do Aparelho Gastrointestinal.

No abdómen, a divisão semiológica do mesmo, permite que os órgãos intra-abdominais do aparelho gastrointestinal sejam localizáveis de acordo com os 9 quadrantes:

- Epigastro
- Hipocôndrio Direito
- Hipocôndrio Esquerdo
- Região umbilical
- Região lombar Direita ou Flanco Direito
- Região lombar Esquerda ou Flanco Esquerdo
- Fossa Ilíaca Direita
- Fossa Ilíaca Esquerda
- Hipogastro



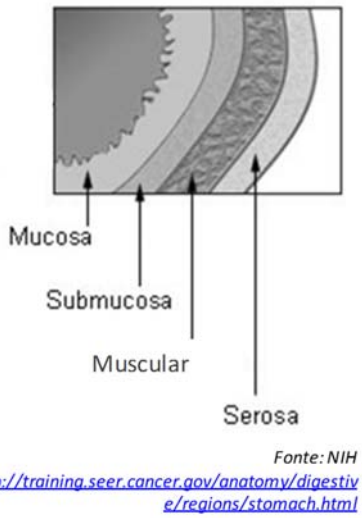
Fonte: Adaptado do http://www.umm.edu/imagepages/8704.htm

Figura 2: Quadrantes do Abdómen.

3.2 Histologia do trato gastrointestinal

As paredes do trato gastrointestinal (do esôfago ao intestino grosso) apresentam uma estrutura forte e flexível formada por 4 camadas diferentes, organizadas de dentro para fora na seguinte sequência:

- Camada mucosa
- Camada submucosa
- Camada muscular externa
- Camada serosa



Fonte: NIH
http://training.seer.cancer.gov/anatomy/digestive/regions/stomach.html

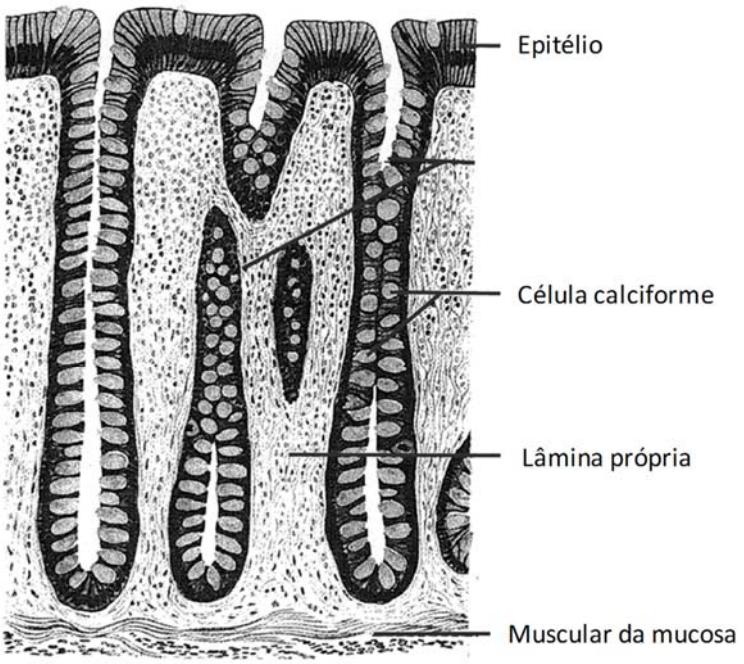
Figura 3. Camadas do tubo digestivo.

3.2.1 Camada Mucosa

Corresponde a camada mais interna do tubo digestivo, e é esta que entra em contacto com os alimentos. É composta pelas seguintes estruturas:

- Um epitélio superficial;
- Uma membrana basal;
- Lâmina própria (tecido conjuntivo subjacente que serve como suporte);
- Muscular da mucosa (um delgado arranjo de fibras musculares lisas).

Esta camada contém células glandulares que secretam muco e sucos digestivos. No esófago e no cólon é secretado apenas o muco, pois nestes compartimentos não ocorre a digestão.



Fonte: Steven A. Frank
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1562/figure/A29/?report=objectonly

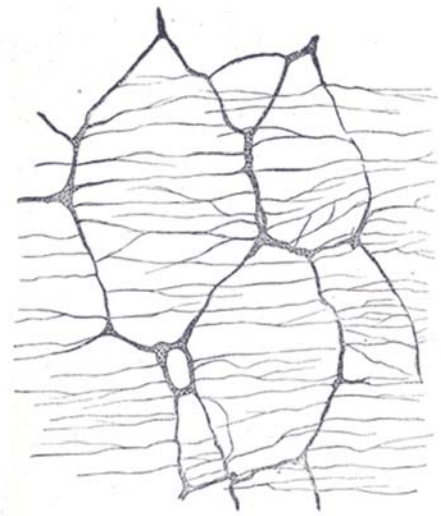
Figura 4. Estruturas da camada mucosa.

3.2.2 Camada submucosa

Localiza-se entre as camadas mucosa e a muscular externa. É composta por tecido conjuntivo areolar com numerosos vasos linfáticos e sanguíneos. Entre as camadas mucosa e muscular, está localizado o plexo submucoso ou de Meissner, que regula a função secretora.

3.2.3 Camada muscular externa

É formada por 2 camadas de fibras musculares lisas, dispostas em sentidos distintos. A camada circular interna apresenta fibras circulares e quando contraída estreita a luz do tubo. A camada longitudinal externa apresenta fibras dispostas longitudinalmente. Entre as duas camadas fica um plexo nervoso chamado plexo mioentérico ou de Auerbach, que regula a função contráctil dos órgãos do tubo digestivo.



Fonte: Anatomia do Corpo Humano (Anatomy of the Human Body), Henry Gray
http://www.bartleby.com/107/

Figura 5. Plexo mioentérico.

3.2.4 Camada Serosa

Nos segmentos intraperitoneais do trato digestivo, a muscular externa é coberta pela membrana serosa, enquanto nos segmentos extra-peritoneais (cavidade oral, faringe, esôfago, e recto), a serosa é substituída por uma rede densa de fibras colagenosas que firmam o trato digestivo às estruturas adjacentes, denominada **adventícia.**

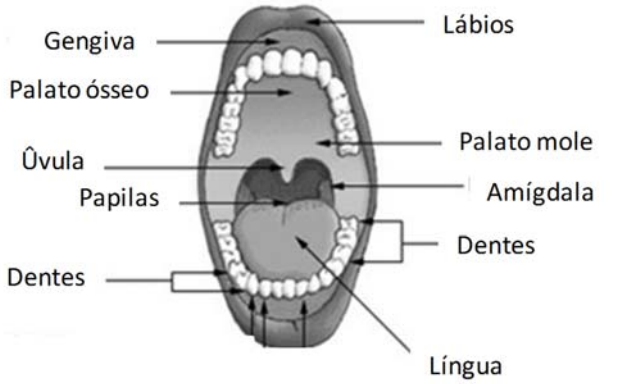
BLOCO 4. ANATOMIA DO TRATO DIGESTIVO (DA CAVIDADE ORAL AO ÂNUS)

4.1 Boca

A boca também referida como cavidade oral ou bucal é o órgão do tubo digestivo responsável por receber e conduzir os alimentos, para além de iniciar a sua digestão mecânica e química. Apresenta revestimento mucoso interno e está dividida em 2 partes, a saber:

- Vestíbulo da boca: é o espaço semelhante a uma fenda, delimitado perifericamente pelas bochechas (região genianas) e lábios, e internamente pelos dentes e gengivas.
- Cavidade bucal propriamente dita: é limitada pelas seguintes estruturas:
  - Lateralmente e anteriormente: pelos lábios, dentes e pelas regiões genianas.
  - Superiormente: pelo palato duro (anteriormente) e mole (posteriormente)
  - Posteriormente: pela orofaringe
  - Inferiormente: pela língua e soalho da boca

Quando a boca está completamente fechada, a sua cavidade é preenchida pela língua.



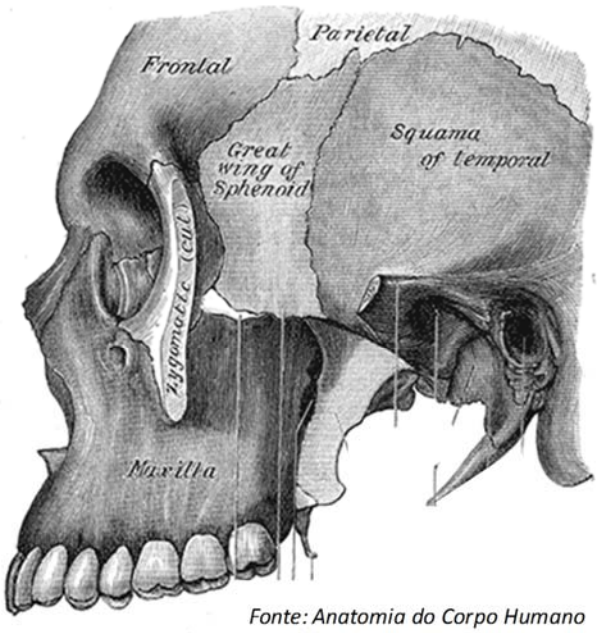
Fonte: NIH
http://training.seer.cancer.gov/anatomy/digestive/regions/mouth.html

Figura 6. Visão anterior da boca.

4.2 Anexos da boca

4.2.1 Dentes

Os dentes são estruturas duras, fixadas nos alvéolos dos maxilares e que são usados na mastigação e na assistência à fala.



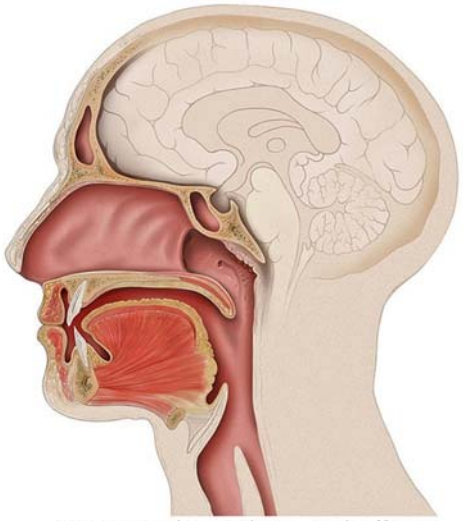
Fonte: Anatomia do Corpo Humano (Anatomy of the Human Body), Henry Gray
http://www.bartleby.com/107/

Figura 7. Visão de perfil da arcada dentária.

4.2.2 Língua

A língua é o principal órgão do sentido do gosto e um importante órgão da fala, além de auxiliar na mastigação e deglutição dos alimentos. Localiza-se no soalho da boca.

A sua estrutura é formada por músculos intrínsecos (que lhe conferem a elevada mobilidade) e extrínsecos (que a fixam às estruturas vizinhas, principalmente aos ossos temporal e hióide).



Fonte: Patrick J. Lynch e C. Carl Jaffe; MD
http://pt.wikipedia.org/wiki/Ficheiro:Head_lateral_mouth_anatomy.jpg

Figura 8. Corte transversal da cabeça mostrando a anatomia da boca.

A face dorsal ou superior da língua está divida em 2 porções por um sulco em forma de “V”: a porção oral (2/3 anteriores) apresenta papilas gustativas, responsáveis pelo sentido do gosto e a porção posterior (1/3 posterior) apresenta numerosas glândulas mucosas (secretoras de saliva) e folículos linfóides (tonsila ou amígdala lingual).

A face ventral ou inferior é revestida por mucosa. Apresenta uma prega vertical, entre o soalho da boca e a língua, na linha mediana denominada frénulo ou freio da língua.

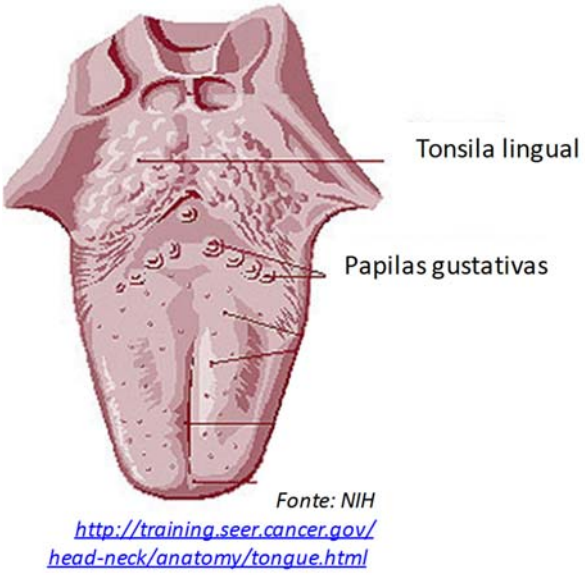


Figura 9. Vista superior da língua.

4.3 Faringe

A faringe é um tubo muscular comum aos sistemas respiratório e digestivo, de cerca de 12 cm, que se estende da boca até ao esófago. Apresenta paredes muito espessas devido ao volume dos músculos que a revestem externamente e por dentro, é revestida pela mucosa faríngea com um epitélio liso, que facilita a rápida passagem do alimento.

A faringe apresenta 3 porções: parte nasal (nasofaringe), parte oral (orofaringe) e parte laríngea (laringofaringe)).

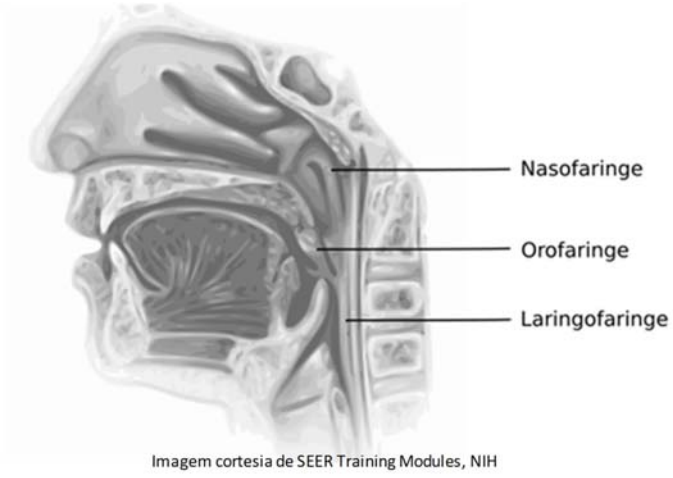


Figura 10. Faringe.

4.4 Esófago

O esófago é um tubo fibromuscular de cerca de 25 cm que se estende da faringe ao estômago. Localiza-se por trás da traqueia e em frente da coluna vertebral. Começando na altura da 7ª vértebra cervical, desce em direcção ao estômago, penetra na cavidade abdominal através do hiato *esofágico (abertura no diafragma por onde passa o esófago)* e termina na parte superior do estômago.

O esófago é formado por três porções, a saber (da extremidade cefálica à caudal):

- *Porção Cervical*: porção que está em contacto íntimo com a traqueia.
- *Porção Torácica*: localizada no mediastino, esta porção passa por trás do brônquio esquerdo e do arco aórtico.
- *Porção Abdominal*: repousa sobre o diafragma e pressiona o fígado, formando nele a impressão esofágica. Possui o esfíncter esofágico inferior (válvula que impede o retorno da comida do estômago ao esófago).
    - *Se o esfíncter esofágico inferior não funcionar adequadamente, haverá retorno de conteúdo gástrico para o esófago (condição chamada de refluxo gastroesofágico) ou até o vómito.*
    - *O alargamento do hiato esofágico pode ocasionar o deslizamento do estômago para o tórax formando a hérnia do hiato.*

4.5 Estômago

Topograficamente, o estômago localiza-se no quadrante superior esquerdo do abdómen, podendo estender-se à região epigástrica.

É o órgão mais largo do tubo digestivo e tem a forma da letra "J", com a porção vertical mais dilatada, contudo, a forma e posição intra-abdominal variam de pessoa para pessoa.

Apresenta um bordo medial côncavo (à direita), denominado curvatura menor e outro lateral convexo (à esquerda), denominado curvatura maior.

É coberto pelo peritónio, excepto onde os vasos sanguíneos correm ao longo de suas curvaturas e em uma pequena área posterior ao óstio cárdico (comunicação entre esófago e estômago). Apresenta os seguintes limites:

- Anterior: lobo esquerdo do fígado e parede abdominal anterior.
- Esquerdo: baço.
- Direito: vesícula biliar, lobo direito do fígado e duodeno.
- Posterior: bolsa omental (a face posterior do estômago forma a maior parte da parede anterior da bolsa omental), pâncreas e rim esquerdo.
- Superiormente: diafragma.
- Inferiormente: cólon transverso.

O estômago é divido em 3 áreas ou regiões principais, dispostas da extremidade cefálica à caudal da seguinte forma:

- O *fundo*, apesar do nome, situa-se no alto, logo acima do ponto onde se faz a junção do esófago com o estômago.
- O *corpo* é a zona central e representa cerca de 2/3 do volume total.
- *Antro pilórico* é a área de saída do estômago, que o conecta com o duodeno (primeira porção do intestino), através do piloro ou óstio pilórico.

Apresenta dois orifícios ou aberturas, a saber:

- A cárdia ou óstio cárdico, é uma válvula situada logo acima da curvatura menor do estômago, que impede o refluxo de conteúdo gástrico ao estômago É assim denominada por estar nas proximidades do coração.

- O piloro ou óstio pilórico, é o orifício de saída do estômago. É uma válvula muscular muito forte, que impede que o bolo alimentar passe ao intestino delgado prematuramente.

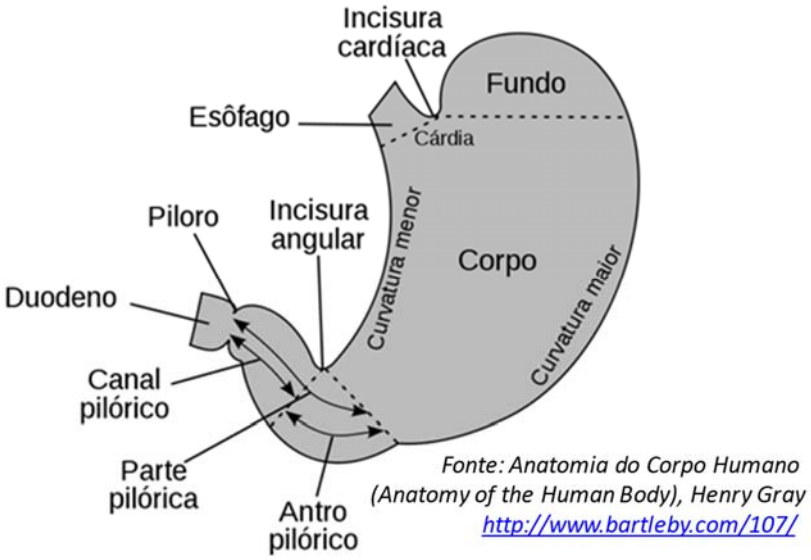


Figura 11. Estômago.

4.6 Intestino delgado

A principal parte da digestão ocorre no intestino delgado. Este corresponde a um tubo longo e fino de cerca de 6 a 8 metros de comprimento e 2 a 3 cm de diâmetro, que se estende do estômago (piloro) ao intestino grosso (válvula ileocecal).

É formado por 3 porções distintas interligadas entre si: o duodeno, o jejuno e o íleo, respectivamente.

A parede interna apresenta ao longo de toda sua extensão pregas circulares, vilosidades e microvilosidades, que servem para aumentar a superfície de absorção.

4.6.1 Duodeno

É a primeira porção do intestino delgado. Recebe este nome por ter seu comprimento aproximadamente igual à largura de doze dedos (25 centímetros).

- É a única porção do intestino delgado que é fixa, tem a forma da letra ‘‘C’’ e apresenta 4 porções ou partes: superior (horizontal, da esquerda a direita), descendente (onde desembocam os ductos das glândulas anexas: fígado e pâncreas), horizontal (de direita a esquerda) e ascendente.

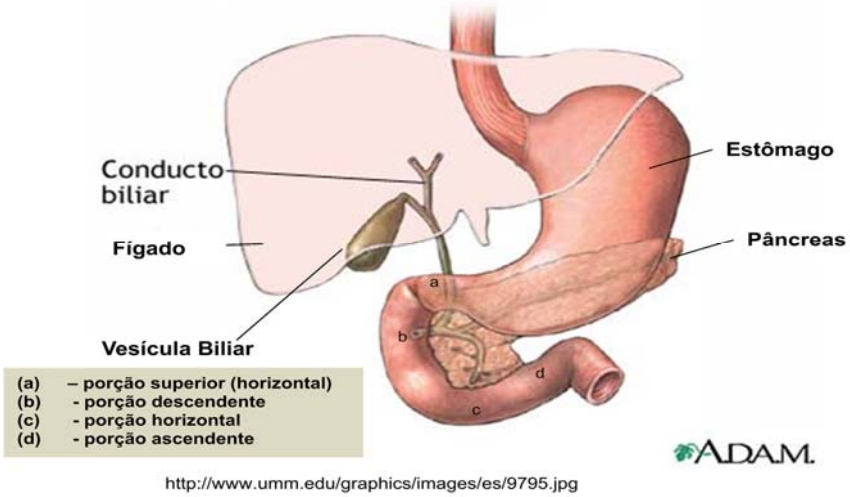


Figura 12. Duodeno e estruturas relacionadas.

4.6.2 Jejuno

É a parte do intestino delgado que dá continuidade ao duodeno. É mais largo, e sua parede é mais espessa e mais vascularizada que a do íleo. A junção entre o duodeno e o jejuno é demarcada por uma faixa muscular proveniente do diafragma, denominada **faixa ou ligamento de Treitz**. Este ponto separa o trato digestivo em: sistema digestivo alto e sistema digestivo baixo.

Esta distinção é importante para classificar a origem de certas patologias. Por exemplo: a hemorragia digestiva alta é a hemorragia que ocorre em qualquer ponto acima do ligamento de Treitz. A hemorragia digestiva baixa é a hemorragia que ocorre em qualquer ponto abaixo do ligamento de Treitz.

4.6.3 Íleo

É o último segmento do intestino delgado e dá continuidade ao jejuno. É mais estreito e suas túnicas são mais finas e menos vascularizadas que as do jejuno. Distalmente, o íleo desemboca no intestino grosso num orifício que recebe o nome de *óstio ileocecal*.

A maior parte do jejuno situa-se no quadrante superior esquerdo, enquanto a maior parte do íleo situa-se no quadrante inferior direito. O jejuno e o íleo, ao contrário do duodeno, são móveis.

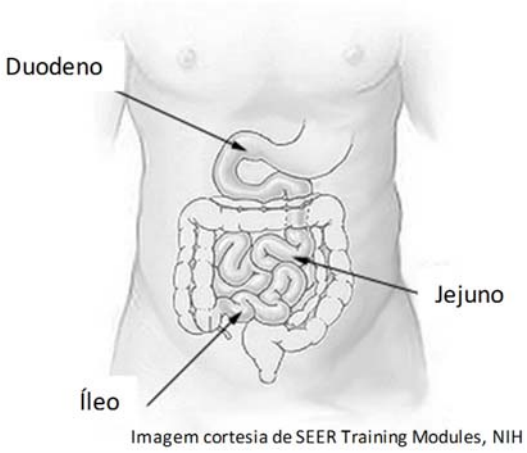


Figura 13. Intestino delgado.

4.7 Intestino grosso

O intestino grosso mede cerca de 6 a 8 cm de diâmetro e 1,5 metros de comprimento. Ele se estende do íleo até ao ânus e está fixo à parede posterior do abdómen pelo mesocólon.

O intestino grosso absorve a água com tanta rapidez que, em cerca de 14 horas, o material alimentar toma a consistência típica do bolo fecal. Apresenta algumas diferenças em relação ao intestino delgado, a saber:

- O calibre: o seu calibre aumentado vai se reduzindo gradualmente, a medida que vai chegando ao canal anal.
- As ténias ou fitas longitudinais: são 3 faixas de aproximadamente 1 cm de largura, que percorrem o intestino grosso em toda sua extensão. São mais evidentes no ceco e no cólon ascendente.
- Os haustros: são abaulamentos ampulares do cólon, separados entre si, por sulcos transversais.
- Os apêndices epiploicos: são pequenas estruturas pingentes (em forma de pingo) amareladas, constituídas por tecido conjuntivo rico em gordura. Aparecem principalmente no cólon sigmóide.

O intestino grosso é dividido em 4 partes principais, a saber:

- Ceco (cecum)
- Cólon (ascendente, transverso, descendente e sigmóide)
- Recto
- Ânus

4.7.1 Ceco

É o segmento de maior calibre, comunica-se com o íleo e possui uma válvula localizada na junção do íleo com o ceco - válvula ileocecal (iliocólica). Esta impede o refluxo do conteúdo do intestino grosso ao intestino delgado. No fundo do ceco, encontramos o apêndice vermiforme, e a *inflamação desta estrutura é denominada apendicite*.

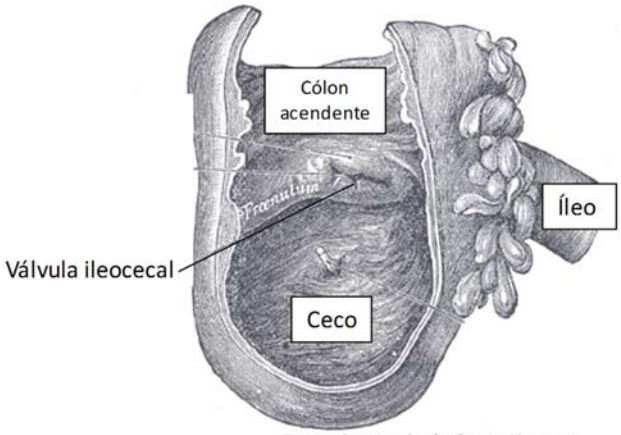


Figura 14. Ceco.

4.7.2 Cólon

De forma sequenciada, esta porção do intestino grosso está dividida em: Cólon Ascendente - Cólon Transverso - Cólon Descendente - Cólon sigmóide

- *Cólon Ascendente* – é a segunda parte do intestino grosso. Dá continuidade ao ceco, e sobe em direcção ao lobo direito do fígado, onde se curva para a esquerda, formando a flexura direita do cólon (flexura hepática).
- *Cólon Transverso* – é a parte mais larga e mais móvel do intestino grosso. Cruza o abdómen desde a flexura direita à flexura esquerda do cólon, onde se curva inferiormente para tornar-se cólon descendente.

  A flexura esquerda do cólon (flexura esplénica), é normalmente mais superior, mais aguda e menos móvel do que a flexura direita do colo.
- *Cólon Descendente* – passa retroperitonealmente a partir da flexura esquerda do cólon, para a fossa ilíaca esquerda, onde ele é contínuo com o cólon sigmóide.
- *Cólon sigmóide* – é caracterizado pela sua alça em forma de "S", de comprimento variável, une o cólon descendente ao recto. A terminação das ténias do cólon, aproximadamente a 15 cm do ânus, indica a junção recto-sigmóide.

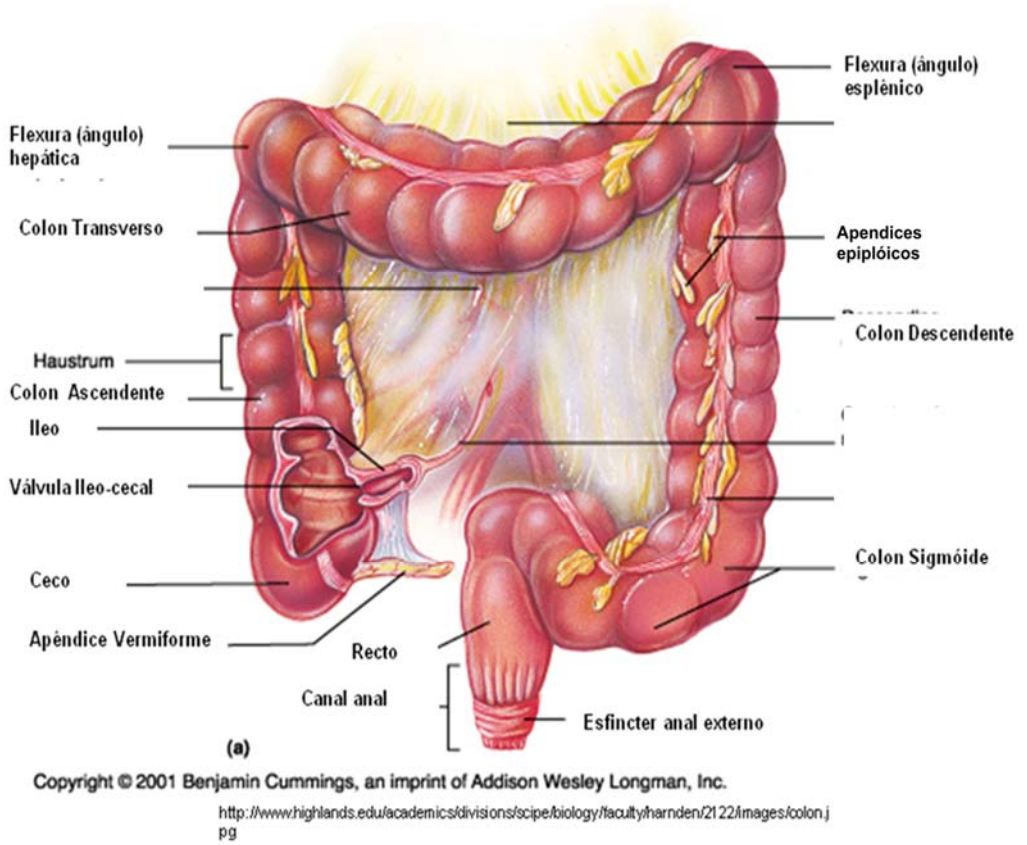


Figura 15. Intestino grosso.

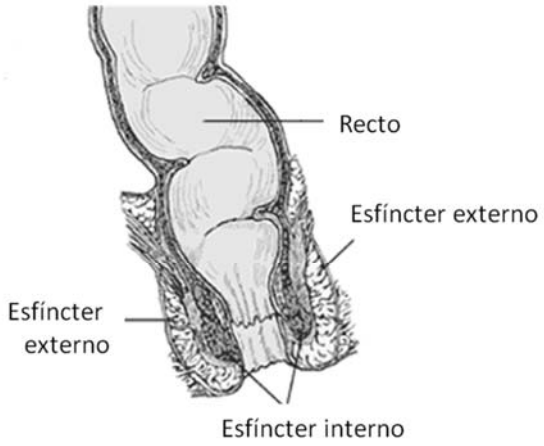
4.7.3 Recto

Recebe este nome por ser quase rectilíneo. Dá continuidade ao cólon sigmóide, e termina ao perfurar o diafragma da pelve (músculos levantadores do ânus), convertendo-se no *canal anal.*

4.7.4 Canal anal

Estrutura tubular de saída do tubo digestivo com cerca de 3 cm, habitualmente fechada pela acção muscular dos esfíncteres anais, que impedem a saída descontrolada do conteúdo fecal.

O esfíncter anal interno é o mais profundo, e resulta de um espessamento de fibras musculares lisas circulares, sendo consequentemente involuntário. O esfíncter anal externo é constituído por fibras musculares estriadas que se dispõem circularmente em torno do esfíncter anal interno, sendo este voluntário. Ambos os esfíncteres devem relaxar antes que a defecação possa ocorrer.



Fonte: Anatomia do Corpo Humano (Anatomy of the Human Body), Henry Gray
http://www.bartleby.com/107/

Figura 16. Recto e ânus.

4.8 Peritónio

O peritónio é a mais extensa membrana serosa do corpo.

Apresenta 2 folhetos, o folheto que reveste a parede interna abdominal e pélvica é denominado **peritónio parietal** e o que está em contacto directo com as vísceras constitui o **peritónio visceral**. O espaço entre os folhetos é denominado cavidade peritoneal. A cavidade peritoneal é uma cavidade virtual contendo um líquido (o líquido peritoneal) resultante de um ultrafiltrado do plasma, sob influência da permeabilidade vascular e das forças hidrostáticas e pressão oncótica. Seu volume não ultrapassa os 50 ml em indivíduos normais. *O aumento de líquido peritoneal é designado ascite.*

Determinadas vísceras abdominais são completamente envolvidas por pregas do peritónio visceral, que os mantém suspensas na parede abdominal. A estas pregas é dado o nome geral de mesentério.

Os mesentérios são:

- O mesentério propriamente dito - tem origem nas estruturas ventrais da coluna vertebral e mantém suspenso o intestino delgado (jejuno e íleo).
- O mesocólon ascendente e descendente – ligam o cólon ascendente ao descendente à parede posterior do abdómen.
- O mesocólon transverso - prende o cólon transverso à parede posterior do abdómen.
- O mesocólon sigmóide - mantém o cólon sigmóide em conexão com a parede pélvica.

O peritónio apresenta duas pregas principais, que são os omentos: o maior e o menor.

- *Omento maior* é um delgado avental que pende sobre o cólon transverso e as alças do intestino delgado. Está inserido ao longo da curvatura maior do estômago e da primeira porção do duodeno.
- *Omento menor* estende-se da curvatura menor do estômago e da porção inicial do duodeno até o fígado.

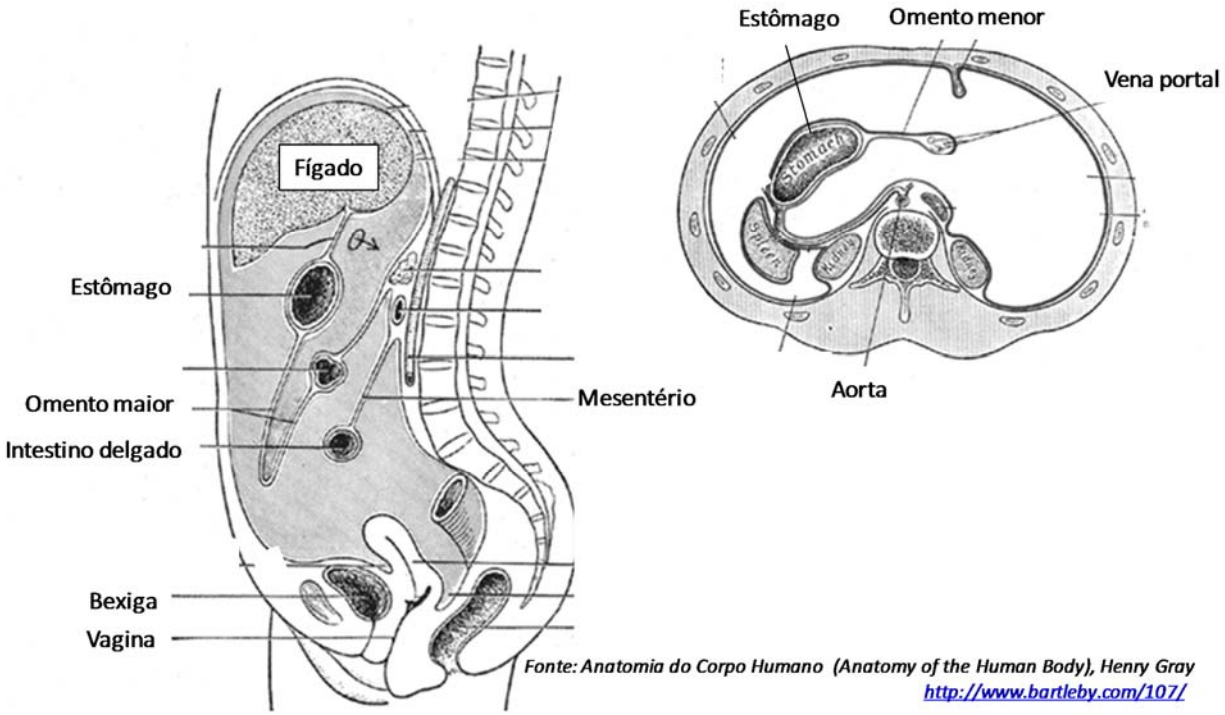


Figura 17. Peritónio e sua relação com os órgãos (corte sagital e corte transversal).

BLOCO 5. ANATOMIA DOS ÓRGÃOS ANEXOS

O trato digestivo é como um tubo, que recebe o líquido secretado por diversas glândulas, a maioria, situada em suas paredes como as da boca, esófago, estômago e intestinos.

5.1 Glândulas salivares

Constituem formações bem individualizadas, localizadas nas proximidades do tubo digestivo, com o qual se comunicam através de ductos, que servem para o escoamento de seus produtos, a saliva.

A *saliva* é um líquido viscoso, claro, sem gosto e sem odor que é produzido por glândulas salivares e pelas glândulas mucosas da cavidade da boca.

As glândulas salivares são divididas em 2 grandes grupos: glândulas salivares menores e glândulas salivares maiores.

- *Glândulas salivares menores:* constituem pequenos corpúsculos ou nódulos disseminados nas paredes da boca, como as glândulas labiais, palatinas linguais e molares.
- *Glândulas salivares maiores*: são representadas por 3 pares que são as parótidas, submandibulares e sublinguais.
    - *Glândulas Parótidas* – são as maiores dos três pares, e situam-se na parte lateral da face, abaixo e adiante do pavilhão da orelha.
    - *Glândulas submandibulares* – são arredondadas e situam-se no triângulo submandibular.
    - Glândula Sublingual – são as menores das três e localizam-se abaixo da mucosa do assoalho da boca. São irrigadas pelas artérias sublinguais e submentonianas.

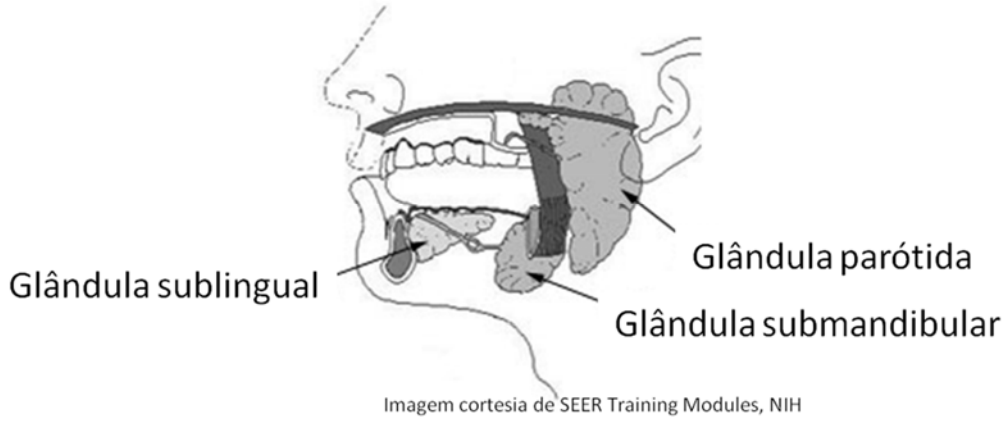


Figura 18: Glândulas anexas da boca.

5.2 Fígado

O fígado é a maior glândula do organismo, e depois da pele, é o maior órgão.

Localiza-se no hipocôndrio direito e estende-se para o epigastro.

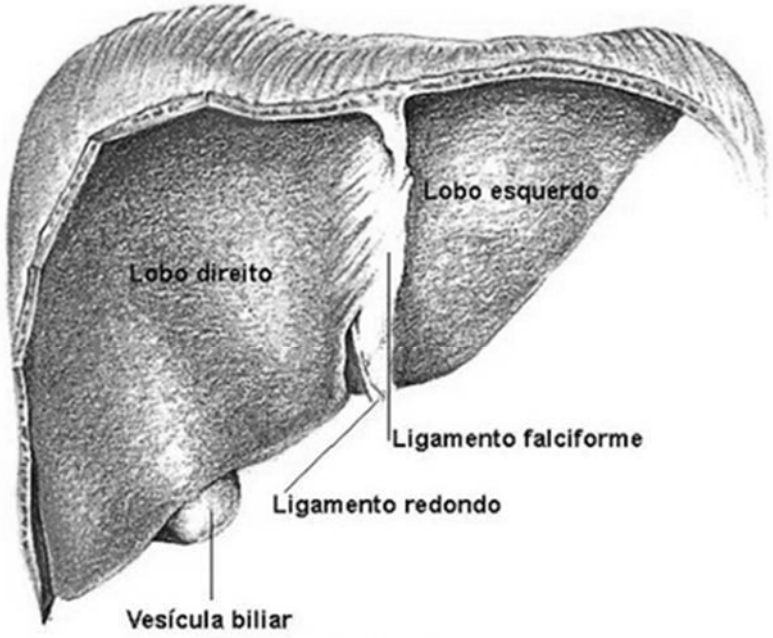
Pesa cerca de 1,500 g e responde por aproximadamente 2,5% do peso do corpo adulto. Este órgão desempenha funções vitais na digestão e no metabolismo da maioria das substâncias.

O fígado apresenta duas faces: diafragmática e visceral.

- A face diafragmática (ântero-superior) é convexa e lisa e está em contacto com o diafragma.
- A face visceral (póstero-inferior) é irregularmente côncava pela presença de impressões das vísceras com as quais comunica (flexura do cólon, duodeno, rim direito, e estômago).

O parênquima hepático é formado por inúmeros lóbulos (unidades funcionais do fígado), que por sua vez se agrupam e formam os lobos hepáticos. A divisão do parênquima hepático em lobos é feita com base em 2 perspectivas: a cirúrgica e a anatómica:

- A perspectiva cirúrgica é baseada na distribuição da irrigação, e define como linha de separação dos lobos esquerdo e direito, o hilo hepático. É usada pelos cirurgiões.
- A perspectiva anatómica divide o parênquima hepático em lobos da seguinte forma:
    - A face diagramática apresenta um lobo direito e um lobo esquerdo, sendo o direito pelo menos duas vezes maior que o esquerdo. A divisão destes é estabelecida pelo *ligamento falciforme*.



Fonte: Angeloleithold, Wikimedia Commons
http://pt.wikipedia.org/wiki/Ficheiro:Figado2.jpg

Figura 19. Visão anterior do fígado.

A face visceral é subdividida em 4 lobos (direito, esquerdo, quadrado e caudado) pela presença de depressões em sua área central, que no seu conjunto compõem um "H", com 2 ramos ântero-posteriores e um transversal que os une.

Entre o lobo direito e o quadrado encontramos a vesícula biliar (ramo direito anterior do 'H') e entre o lobo direito e o caudado, há um sulco que aloja a veia cava inferior (ramo direito posterior do 'H'). Entre os lobos caudados e quadrado, há uma fenda transversal, por onde passam as estruturas do hilo hepático (artéria hepática, a veia porta, o ducto hepático comum, os nervos e os vasos linfáticos). O ligamento falciforme separa os lobos caudado e quadrado do esquerdo, e corresponde ao ramo esquerdo do 'H'.

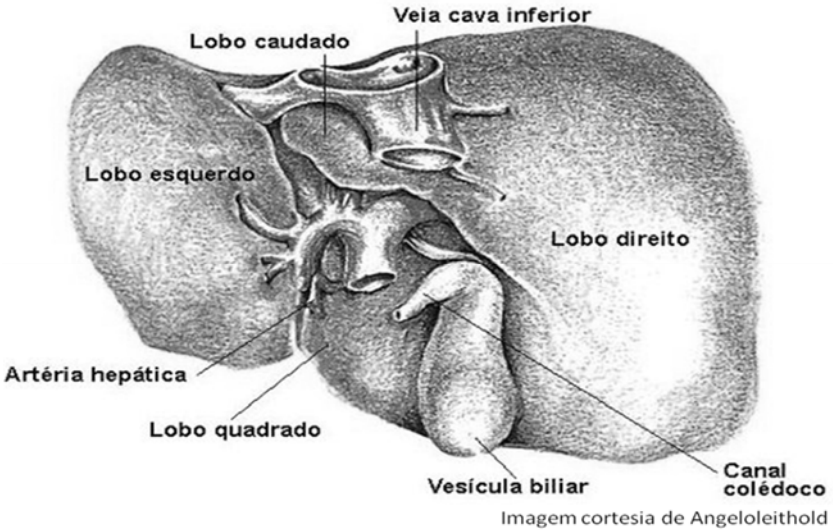


Imagem cortesia de Angeloleithold

Figura 20. Visão inferior do fígado.

O aparelho excretor do fígado é formado pelo ductos hepáticos, vesícula biliar, ducto cístico e ducto colédoco.

5.2.1 Sistema venoso portal

O fígado, na sua essência, é uma glândula bastante importante pelas suas funções metabólicas e produção da bílis. Este é responsável pelo metabolismo da maior parte de substâncias no organismo, agindo como um filtro (elimina substâncias tóxicas derivadas dos medicamentos, álcool, alimentos, entre outros), que purifica o sangue, antes de ser enviado à circulação sistémica.

A circulação portal é responsável por colectar o sangue pouco oxigenado, porém rico em nutrientes, da parte abdominal do tracto gastrointestinal (incluindo estômago, intestino, vesícula biliar, baço e pâncreas) e transportar ao fígado. Este sistema é composto por:

- **Veia porta**, resulta da união entre as **veias esplénica** e **mesentérica superior.** A veia mesentérica superior drena sangue do estômago, do pâncreas, dos intestinos delgado e grosso (ceco, cólon ascendente e transverso).
- A veia esplénica para além de drenar sangue do baço drena sangue do estômago, pâncreas e partes do intestino grosso e recebe a **veia mesentérica inferior**, que drena sangue do cólon descendente, sigmóide e recto).
- Antes da entrada no hilo, a veia porta recebe a veia gástrica esquerda.
- Já no hilo do fígado, a veia porta se divide em dois ramos, um para o lobo direito e outro para o esquerdo.

O fígado recebe sangue arterial (artéria hepática própria) e venoso (veia porta hepática) ao mesmo tempo. Por fim, todo o sangue sai do fígado pelas veias hepáticas que desaguam na veia cava inferior.

5.2.2 Anastomoses porto-cavas

As anastomoses porto-cava são ligações entre as veias tributárias (que desaguam) da veia porta e as da veia cava. Localizam-se habitualmente no esófago, região peri-umbilical, região retroperitoneal (intestino grosso) e canal rectal.

Normalmente, muito pouco sangue passa por elas, porém *em casos de obstrução da entrada de sangue no fígado pela veia porta (fibrose hepática, cirrose, carcinoma hepatocelular), desenvolve-se hipertensão portal, e o aumento de pressão tende a transmitir-se no sentido dessas anastomoses, tornando-as dilatadas e por vezes rompendo-as. Resulta na formação de ascite (aumento do líquido peritoneal), veias varicosas (no esófago – varizes esofágicas, no recto e ânus – hemorróidas). Pode ocorrer a ruptura dessas veias, originando hemorragias, sendo a hemorragia digestiva alta, por rotura das varizes esofágicas uma complicação séria e ameaçadora à vida*.

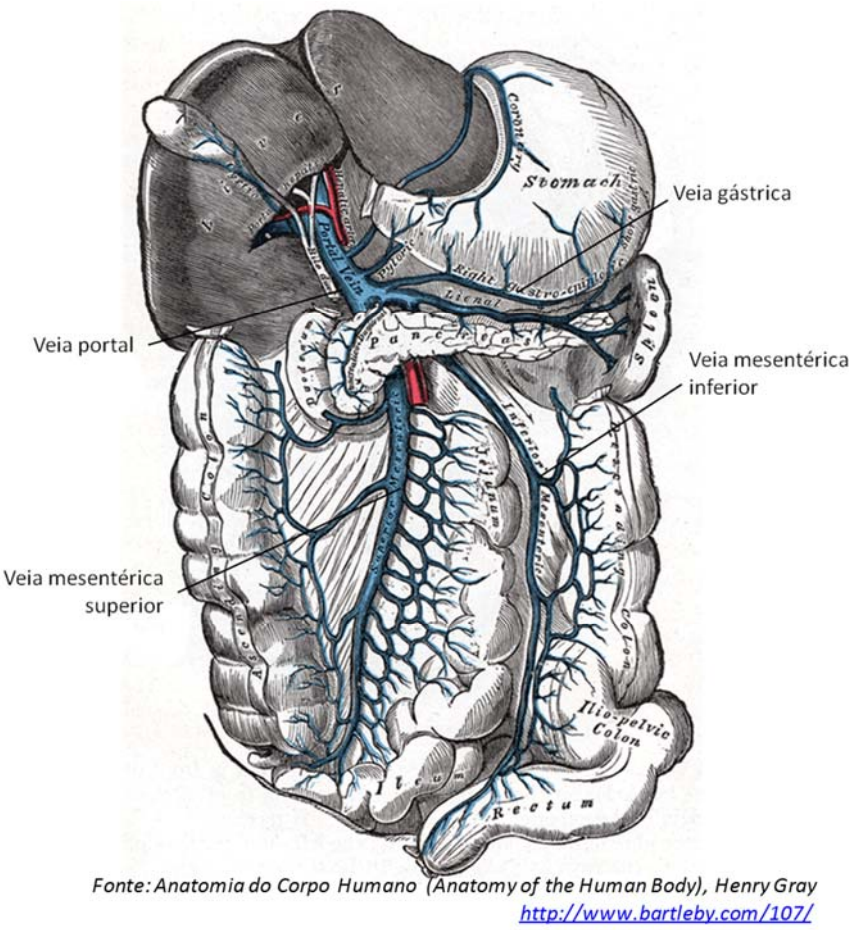


Figura 21. Sistema portal hepático.

5.3 Vesícula biliar

A vesícula Biliar é um órgão oco, de cerca de 7 a 10 cm de comprimento, que se situa na fossa da vesícula biliar (junção do lobo direito e do lobo quadrado), localizada na face visceral do fígado. Esta é responsável por armazenar a bílis (até 50 ml) produzida pelo fígado e de liberá-la, durante a digestão.

Durante a digestão, a bílis armazenada na vesícula é drenada para o ducto cístico, que sai da vesícula biliar e une-se ao ducto hepático comum (união dos ductos hepáticos direito e esquerdo) formando o ducto colédoco. O ducto colédoco por sua vez, desce posterior a parte superior do duodeno e liga-se ao ducto pancreático principal imediatamente antes da sua desembocadura na segunda porção do duodeno, a nível da ampola de vater.

- *As obstruções do ducto cístico e/ou colédoco (por tumores, cálculos, entre outras) levam a uma dilatação da vesícula biliar e refluxo da bílis, levando ao aparecimento de icterícia – coloração amarelada da esclera, mucosas e/ou pele.*

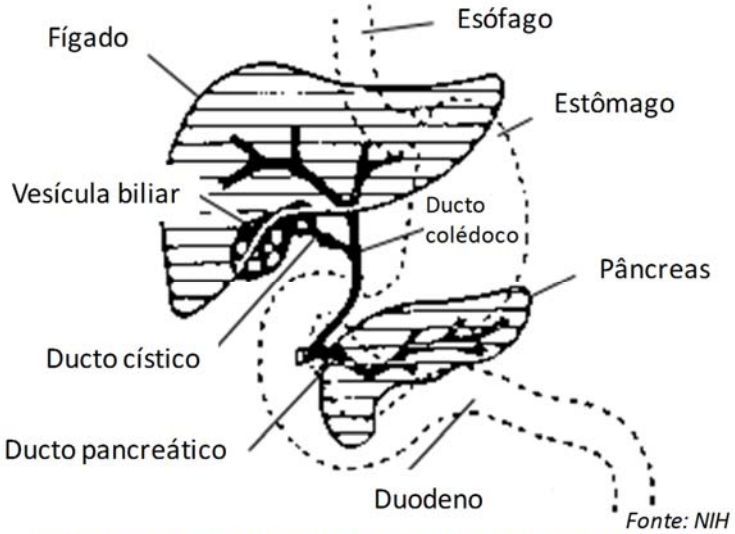


Figura 22. Sistema excretor hepático.

5.4 Pâncreas

O pâncreas é uma glândula grande e lobulada, retroperitoneal, com funções exócrinas e endócrinas. A secreção exócrina corresponde a produção do suco pancreático (1200 a 1500 ml por dia) que entra no duodeno através dos ductos pancreáticos.

A secreção endócrina é composta pelas hormonas glucagon e insulina, e são liberadas para o sangue.

O comprimento vária de 12 a 15 cm e seu peso na mulher é de 14,95 g e no homem 16,08 g.

O pâncreas está disposto transversalmente, na parte superior do abdómen, e divide-se em: em Cabeça (que se aloja na curva que forma o duodeno), Corpo e Cauda

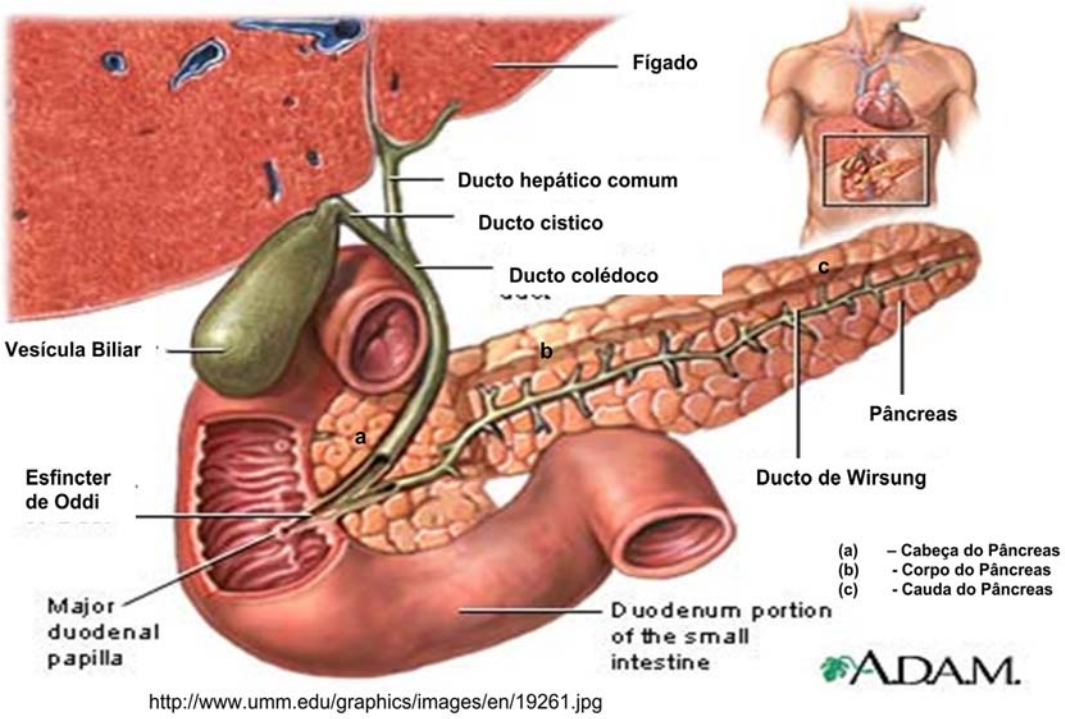


Figura 23. Partes do pâncreas e as estruturas vizinhas.

O *ducto pancreático principal ou de Wirsung* é a estrutura tubular que percorre todo o comprimento do pâncreas, recebendo o suco pancreático desde ramos que vêm dos acinos e portando-o até a parede do duodeno, onde se une ao ducto colédoco para se abrir no duodeno na *ampola hepato-pancreática ou de Vater.*

BLOCO 6: PONTOS-CHAVE

6.1 O Aparelho Gastrointestinal constituído pelo trato gastrointestinal e pelos órgãos digestivos anexos. O trato gastrointestinal é um tubo oco, longo e sinuoso de cerca de 9 a 12 metros, que se estende da cavidade oral ao ânus. Nele, são realizados os processos de digestão e absorção dos alimentos.

6.2 O aparelho gastrointestinal extra-abdominal é composto por: boca e anexos (língua, dentes e glândulas salivares), faringe, esófago. O aparelho gastrointestinal intra-abdominal é composto por: estômago, intestino delgado, intestino grosso, recto e ânus e órgãos anexos (fígado, pâncreas, vesícula biliar e vias biliares).

6.3 Os órgãos digestivos anexos são glândulas que não fazem parte do tubo digestivo, mas estão ligadas a este e participam na digestão, produzindo e ou armazenando secreções que auxiliam na decomposição química dos alimentos.

6.4 O intestino delgado é constituído pelo duodeno, jejuno e íleo. É considerado o órgão mais importante do sistema digestivo, porque é nele que se dá a absorção da maior parte dos nutrientes, necessários para o funcionamento adequado do organismo.

6.5 O fígado é a maior glândula do organismo, e é também a mais volumosa víscera abdominal. Desempenha um papel fundamental na digestão e no metabolismo.

Disciplina	Aparelho Gastrointestinal	**Aula**	2
Tópico	Fisiologia	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Fisiologia	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Descrever as funções digestivas, absortivas e motoras de cada parte do tubo digestivo (esófago, estômago, duodeno, intestino delgado, cólon, recto e ânus).
2. Listar as funções do parênquima hepático.
3. Descrever a função exócrina do sistema bilio-pancreático.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Princípios Gerais da Função Gastrointestinal – Controlo Hormonal, Nervoso e Motilidade		
3	Transformação dos Alimentos ao Longo do Tubo Digestivo		
4	Funções Secretoras do Tubo Alimentar e das Glândulas Anexas		
5	Digestão e Absorção no Trato Gastrointestinal		
6	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

- Ganong. Fisiologia médica. 5ª edição. Brasil: Lange; 2005.
- Gastronet. Disponível em: http://www.gastronet.com.br/fisiolog.htm
- Guyton, Hall. Tratado de fisiologia médica. 9ª edição. Brasil: Guanabara Koogan; 1996.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2. Apresentação da estrutura da aula.

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: PRINCÍPIOS GERAIS DA FUNÇÃO GASTROINTESTINAL – CONTROLO HORMONAL E NERVOSO E MOTILIDADE

2.1. Introdução

O Aparelho gastrointestinal é composto por uma série de órgãos tubulares interligados formando um único tubo que se estende desde a boca até o ânus.

Para além do tubo digestivo, apresenta também os órgãos digestivos anexos (fígado, pâncreas e glândulas salivares), que produzem secreções utilizadas na digestão. Estas secreções chegam ao intestino delgado através de pequenos ductos.

Outros sistemas que apresentam um importante papel no funcionamento do aparelho digestivo são: o sistema nervoso, que representa papel importante na regulação da produção de secreções e na motilidade das várias partes do tubo digestivo; e o sistema circulatório que é vital na absorção e transporte dos nutrientes para os diferentes tecidos do corpo.

Porque é que a Digestão é Importante?

Os alimentos como são ingeridos não estão no formato que o corpo pode aproveitá-los. Devem ser transformados em pequenas moléculas (os nutrientes) antes de serem absorvidos pela corrente sanguínea e levados às células para sua nutrição e reprodução, onde irão ser úteis para o metabolismo e produção de energia. Este processo chama-se de digestão.

Como o Alimento é Digerido?

A digestão ocorre através da mistura dos alimentos com os sucos digestivos (enzimas específicas para cada alimento), na qual ocorre a decomposição química das grandes moléculas em pequenas moléculas. Este processo inicia na cavidade oral e se completa no intestino delgado.

2.2. Controlo do processo digestivo

A digestão é um processo complexo, e não depende somente do sistema digestivo como já foi mencionado. Para sua regulação e controlo, existem vários factores, são eles:

2.2.1. Hormónios reguladores

Uma das particularidades do sistema digestivo é a auto-regulação. A grande maioria dos hormônios que controlam as funções do sistema digestivo é produzida e liberada pelas células da mucosa do estômago e intestino delgado. Os principais hormónios que controlam a digestão são a *gastrina, a secretina e a colecistoquinina (CCK):*

- **Gastrina**: estimula a produção de ácido do estômago para dissolver e digerir alguns alimentos. É também fundamental para o crescimento da mucosa gástrica e intestinal.
- **Secretina**: estimula o pâncreas a liberar o suco pancreático que é rico em bicarbonato, e o estômago a produzir pepsina, uma enzima responsável pela digestão de proteínas. Também estimula o fígado a produzir a bílis.
- **Colecistoquinina (CCK)**: este hormónio é produzido por células do intestino proximal, e desempenha as seguintes funções:

- Estimula o crescimento celular do pâncreas e a produção de suco pancreático.
- Estimula a contracção da vesícula biliar, provocando o seu esvaziamento.
- Regula o esvaziamento gástrico, e juntamente com a secretina, aumenta a contracção do esfíncter pilórico, impedindo o refluxo gastroduodenal.

2.2.2. Sistema nervoso

Como foi anteriormente referido o sistema nervoso tem um papel preponderante no funcionamento do sistema digestivo. Assim, existem dois tipos de estruturas nervosas que ajudam a controlar a digestão:

- Sistema Nervoso Entérico

  É o sistema nervoso próprio do trato gastrointestinal que se localiza integralmente na parede do intestino, começando no esófago e se estendendo até o ânus. Este sistema controla a secreção e a motilidade intestinal. O sistema entérico é composto por dois plexos:

  - *Plexo externo (plexo mioentérico ou plexo de Auerbach)*: localizado entre as camadas musculares longitudinais e circulares; controla os movimentos gastrointestinais (peristaltismo e tónus dos esfíncteres).
  - *Plexo interno (plexo submucoso ou Meissner):* controla a secreção epitelial e o fluxo sanguíneo local.

- Sistema Nervoso Autónomo

  O sistema nervoso autónomo regula a função digestiva, através das fibras simpáticas e parassimpáticas, e dos neuromediadores adrenalina e acetilcolina, respectivamente.

  O sistema nervoso parassimpático, estimula todas as funções do tubo digestivo com vista a garantir a realização da digestão (Ex: avanço do peristaltismo, relaxamento dos esfíncteres para progressão dos alimentos ao longo do tubo digestivo, secreção enzimática), enquanto o sistema nervoso simpático inibe os processos inerentes à digestão, incluindo os exemplos acima citados.

2.3. Motilidade do tubo digestivo

A musculatura do tubo digestivo desempenha papel importante na digestão e no transporte dos alimentos. Tais funções são garantidas por basicamente dois tipos de movimentos:

- *Movimentos de mistura (contracções segmentares)*

  Quando uma porção do trato digestivo se distende com a presença de material alimentar, haverá um estiramento da parede intestinal, e vai desencadear contracções concêntricas, dando ao tubo digestivo o aspecto de uma fila de salsichas. A medida que estes segmentos se relaxam, surge um novo grupo logo de seguida.

  Estes movimentos ajudam a fragmentar ainda mais o alimento, e a misturá-lo com as secreções. São bem visíveis no intestino delgado, embora aconteçam em todo trato digestivo com diferentes intensidades.

- *Movimentos propulsivos*

  O alimento é propulsionado ao longo do trato digestivo por ondas peristálticas que movem-se em direcção anal. São movimentos lentos que desaparecem depois de percorrer 3 a 5 cm, e que aumentam após a ingestão de alimentos.

BLOCO 3: TRANSFORMAÇÃO DOS ALIMENTOS AO LONGO DO TUBO DIGESTIVO

A digestão é um processo que ocorre de forma faseada. A medida que o alimento passa pelo tubo digestivo, sofre várias transformações físicas e químicas, com a finalidade de ser absorvido. A decisão de ingerir ou não o alimento é determinada pelo nível de glicose circulante e pelos centros da fome e da saciedade, ao nível do hipotálamo. Quando a pessoa fica muito tempo sem comer, a glicose no sangue baixa e desperta o desejo intrínseco de comer, chamado *fome.* Pelo contrário, quando a concentração de glicose no sangue é alta, o desejo de comer é inibido pelo centro da saciedade.

3.1. Boca

A boca, é o local onde a digestão começa, e decorre através de processos mecânicos e químicos.

A *digestão mecânica*, ou trituração, é feita pelos dentes, cujos movimentos são controlados pelos músculos da mandíbula. Grande parte do processo de mastigação é produzida pelo *reflexo mastigatório.* Neste processo, a saliva secretada pelas glândulas salivares mistura-se com os alimentos através da acção da língua, músculos da região geniana, e músculos da mandíbula. Isto vai fazer com que os alimentos se transformem no **bolo alimentar**.

A *digestão química* ocorre através da enzima ptialina (contida na saliva), que é responsável pela digestão dos amidos.

A secreção diária de saliva vária normalmente entre 800 e 1.500 ml por dia, esta, contém dois tipos de secreção proteica, a saber:

- Secreção serosa que contém ptialina salivar (uma alfa amilase) que é essencialmente uma enzima para digestão dos amidos.
- Secreção mucosa, contendo mucina para lubrificação e protecção das superfícies.

Depois da formação do bolo alimentar, este será deglutido e transferido à faringe (veja descrição de deglutição abaixo).

3.2. Faringe

Na faringe é onde ocorre a deglutição, processo pelo qual o bolo alimentar passa da boca ao esófago, e do esófago ao estômago.

A deglutição pode ser dividida em 2 fases:

- Fase voluntária: que inicia ao nível da orofaringe.
- Fase involuntária: subdividida em duas fases. A primeira (fase faríngea) consiste na passagem do alimento da faringe ao esófago e a segunda (fase esofágica), consiste na passagem do alimento do esófago ao estômago.

A chegada do bolo alimentar à faringe estimula o centro da deglutição, que responde provocando:

- Encerramento da nasofaringe e laringe, para evitar a passagem do bolo para a via aérea
- Inibição do centro respiratório (no bulbo raquidiano), para parar a respiração, e
- Contracção da musculatura faríngea, para empurrar o bolo até o esófago.

3.3. Esófago

Assim como a faringe, o esófago não participa activamente no processo de digestão, mas serve de ponte entre a boca e o estômago. O que facilita o seu transporte são as secreções esofágicas de carácter mucóide, que proporcionam sobretudo a lubrificação para o processo de deglutição. Existem 2 tipos de glândulas na mucosa esofágica, a saber:

- Glândulas mucosas simples: que cobrem a maior parte do esófago.

- Glândulas mucosas compostas: localizam-se na parte distal, e têm a função de produzir muco que evita a fricção dos alimentos e protege o epitélio dos sucos gástricos que eventualmente fazem refluxo.

3.4. Estômago

É o primeiro órgão do aparelho digestivo intra-abdominal, e recebe o bolo alimentar proveniente do esófago.

O estômago desempenha papel importante na digestão química e mecânica. Através dos movimentos contrácteis de mistura, continua o processo de desintegração física do bolo alimentar. A digestão química ocorre por acção do suco gástrico que secreta.

Os sucos são secretados nas seguintes glândulas:

- Glândulas oxínticas (ou gástricas) localizam-se na parte interna do corpo e fundo do estômago. Secretam ácido clorídrico, pepsinogénio, factor intrínseco e muco. O pepsinogénio só se torna activo quando entra em contacto com o ácido clorídrico e toma a forma de pepsina. A pepsina é responsável por decompor as proteínas em moléculas menores (polipeptídeos), capazes de serem absorvidas.
- Glândulas pilóricas: localizam-se na porção antral do estômago. Secretam principalmente muco e algum pepsinogénio e sobretudo o hormónio gastrina que estimula a secreção e o aumento do número das células parietais, estas por sua vez, secretam ácido clorídrico e factor intrínseco (fundamental na absorção de vitamina B12).
    - *A ausência de factor intrínsico ocasiona a destruição da Vit. B12 e posterior não disponibilização desta vitamina ao organismo, com consequente surgimento de anemia megaloblástica.*

O **suco gástrico** mistura-se com o bolo alimentar com ajuda das contracções da musculatura do estômago, e forma uma pasta semilíquida, acidificada, com aspecto leitoso, chamada **quimo.**

3.5. Intestino delgado

O intestino delgado é o local onde ocorre a maior parte da absorção de nutrientes, mas para a sua absorção ser possível, os nutrientes devem ser transformados mais uma vez. O quimo reage com o suco pancreático, a bílis, e as secreções produzidas pelas glândulas do duodeno, transformando-se em **quilo** (uma substância leitosa).

Em todo o intestino delgado, existem pequenas depressões chamadas de criptas de Lieberkuhn, compostas por células caliciformes que secretam muco que lubrifica a superfície, e enterócitos, que secretam grandes quantidades de água e electrólitos que vão ajudar na diluição do quilo, facilitando a absorção dos nutrientes.

O intestino delgado recebe cerca de 9 L de líquidos por dia (2 L de fonte alimentar e 7 L das secreções gastrointestinais), todavia, apenas 1 a 2 L chegam ao cólon.

3.6. Cólon

Quando o quilo chega ao cólon, já não está tão líquido e nem leitoso como anteriormente. O que torna o quilo menos líquido é o facto de que no intestino delgado, há absorção de 90% da parte líquida do quilo, transformando-se numa pasta. Esta pasta, ao chegar no cólon sofre uma absorção adicional da água e minerais que ainda tinha, e torna-se numa massa consistente chamada **bolo fecal.**

A capacidade de absorção de água e minerais da mucosa do cólon é grande. A metade proximal do cólon está relacionada com a absorção, enquanto a metade distal está relacionada com o armazenamento de fezes.

Como não há necessidade de movimentos para estas funções, o cólon apresenta movimentos bastante lentos. Embora lentos, eles têm as mesmas características que os movimentos do intestino delgado.

Os movimentos de mistura são aqui denominados de *Haustrações* e os movimentos propulsivos de *movimentos de massa*.

3.7. Recto e ânus

No recto, ocorre simplesmente o armazenamento das fezes, até que haja defecação. Existe algum grau de absorção de água, mas não tão importante.

A defecação é iniciada pelo reflexo da defecação.

O reflexo *intrínseco da defecação* é mediado pelo sistema nervoso entérico local:

- As fezes penetram no recto, a distensão da parede desencadeia sinais aferentes que se propagam através do plexo mioentérico para iniciar ondas peristálticas no cólon descendente, sigmóide e recto, forçando a passagem das fezes em direcção ao ânus.
- À medida que a onda peristáltica se aproxima do ânus, o esfíncter anal interno é relaxado por sinais inibitórios provenientes do plexo mioentérico.
- Se o esfíncter anal externo estiver igualmente relaxado (voluntário), haverá defecação.

O acto de defecar também conta com a ajuda do sistema nervoso parassimpático e da manobra de valsalva, que consiste basicamente em uma inspiração profunda, fechamento da glote e contracção dos músculos da parede abdominal para forçar o conteúdo fecal do cólon para baixo e, simultaneamente, fazer com que o assoalho pélvico se estenda para baixo e puxe para fora o anel anal para tirar as fezes.

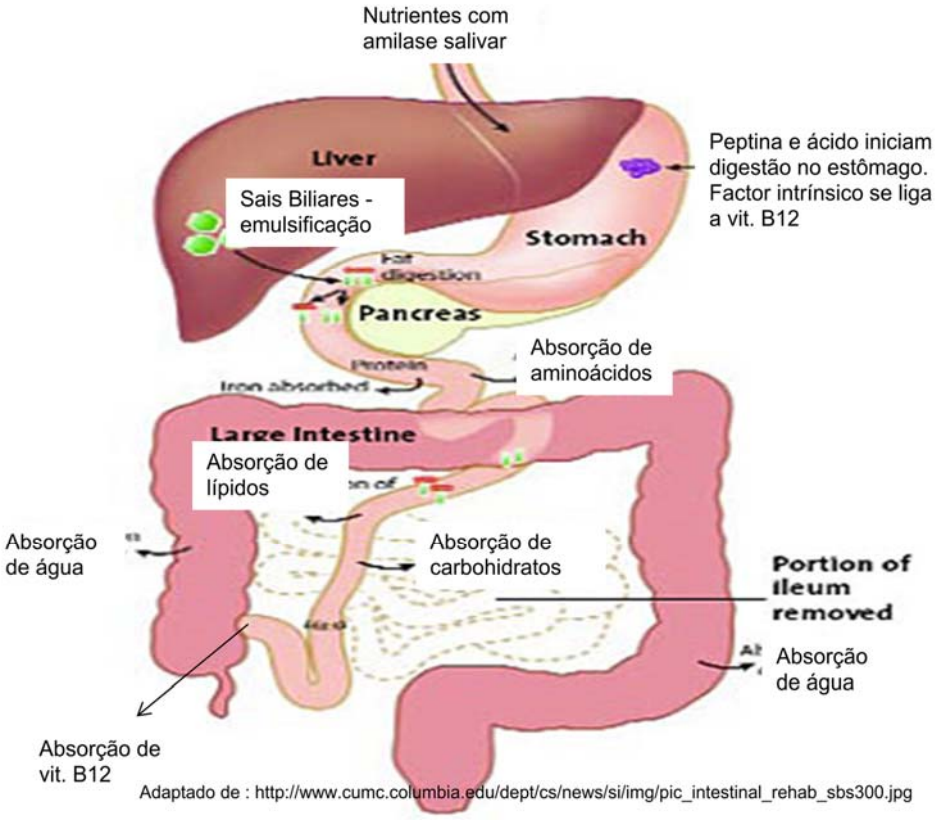


Figura 1: Absorção dos produtos da digestão.

BLOCO 4: FUNÇÕES SECRETORAS DO TUBO ALIMENTAR E DAS GLÂNDULAS ANEXAS

Ao longo do trato digestivo, há uma grande produção de sucos e muco, e para isso existem glândulas que se dedicam exclusivamente à produção de secreções que ajudam na digestão química.

As glândulas secretoras desempenham em geral, 2 funções primárias:

- Produção de enzimas digestivas.
- Produção de muco pelas glândulas mucosas.

4.1. Secreção pancreática

A função secretora do pâncreas está dividida em endócrina e exócrina.

Pâncreas Endócrino

Secreta os *hormónios* insulina e glucagon (regulam os níveis de açúcar no sangue). No pâncreas endócrino existem estruturas denominadas Ilhotas de Langerhans, que são compostas por células beta (secretam a insulina) e células alfa (secretam o glucagon). Os hormónios produzidos nas ilhotas de Langerhans penetram directamente nos vasos sanguíneos.

Pâncreas Exócrino

Esta parte do pâncreas é constituída por estruturas denominadas ácinos pancreáticos, onde são secretadas *enzimas digestivas*. Os ácinos pancreáticos estão ligados através de finos condutos, por onde sua secreção é levada até um condutor maior (ducto pancreático principal), que desemboca no duodeno, durante a digestão.

As principais enzimas digestivas são: *tripsinogénio* (na sua forma activa, tripsina desdobra as proteínas em micromoléculas facilmente absorvíveis), *lípase pancreática* (hidrolisa a gordura neutra em ácidos graxos e monoglicerideos*), lípase de sais biliares, amílase pancreática* (hidrolisa os carboidratos para formar dissacarideos e alguns trissacarideos*), e fosfolípase A2.*

Estas enzimas formam o chamado *suco pancreático,* e sua secreção é controlada por mecanismos reflexos e, em parte pelos hormónios gastrointestinais, secretina e CCK.

O suco pancreático é alcalino, e são produzidos cerca de 1.500 ml diariamente.

- *A lesão do pâncreas pode levar ao desenvolvimento de uma patologia conhecida por pancreatite. Lesões das células beta que produzem insulina, podem levar a condição chamada de diabete mellitus insulino-dependente.*

4.2. Secreção de bílis pelo fígado

Uma das funções importantes do fígado é secretar a bílis, e a secreção varia entre 600 a 1.200 ml por dia. A bílis desempenha 2 funções importantes:

- Digestão e absorção de gorduras, devido aos ácidos biliares contidos na bílis, que ajudam a emulsificar as grandes partículas gordurosas do alimento em partículas menores que podem ser degradadas pelas enzimas e ajuda no transporte e absorção dos produtos terminais da gordura digerida através da membrana da mucosa intestinal.
- A bílis serve como meio de excreção de vários produtos de degradação importantes para o sangue. Inclui em particular a bilirrubina (será abordado na aula de icterícia), e colesterol em excesso.

A bílis é secretada pelo fígado em 2 fases:

- Secreção pelos hepatócitos: esta secreção tem grandes quantidades de ácidos biliares, colesterol e outros constituintes orgânicos.

- Transporte pelos canalículos biliares localizados entre as células hepáticas, até alcançar os ductos hepáticos direito e esquerdo, que se unem e formam o ducto hepático comum.

O ducto hepático comum vai drenar a bílis para a vesícula biliar onde será armazenada. Durante a digestão, a bílis armazenada na vesícula é drenada para o ducto cístico, que sai da vesícula biliar e une-se ao ducto hepático comum formando o ducto colédoco. O ducto colédoco por sua vez desce posterior à parte superior do duodeno e desemboca na segunda porção do duodeno, ao nível da ampola de vater.

- *A inflamação da vesícula biliar é uma condição clínica chamada de colecistite. Uma das causas pode ser a presença de "pedras" – cálculos quer na árvores biliar (ducto cístico ou colédoco), quer na própria vesícula, devido a anomalias no metabolismo dos sais biliares e colesterol.*

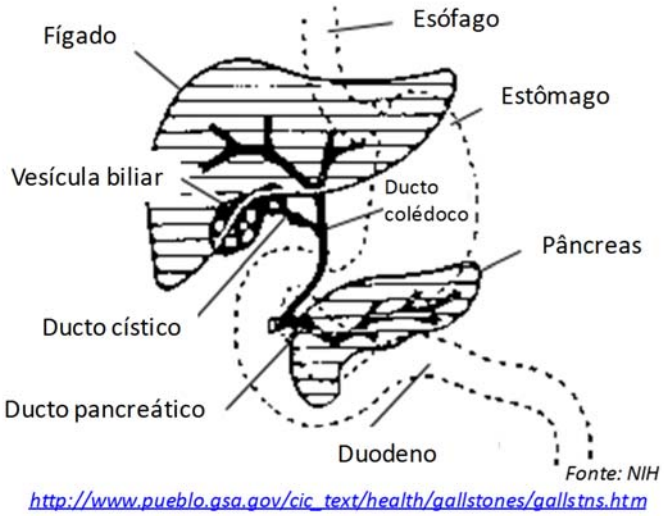


Figura 2. Vesícula biliar e seus ductos.

Para além da função secretora, o fígado tem outras tarefas, a mencionar (vide descrição na Aula 26 de Anatomia e Fisiologia):

- Metabolismo dos nutrientes e vitaminas
  - Glicose e outros açúcares
  - Aminoácidos
  - Lípidos (ácidos graxos, colesterol, lipoproteínas)
  - Vitaminas lipossolúveis
  - Vitaminas hidrossolúveis
- Inactivação de várias substâncias
  - Toxinas
  - Esteróides
- Síntese de proteínas plasmáticas
  - Albumina
  - Factores de coagulação
  - Proteínas de ligação (a hormónios ou esteróides)
  - Outras
- Imunidade
  - Células de Kupffer

A inflamação do fígado, de causa diversa, recebe o nome de hepatite.

BLOCO 5. DIGESTÃO E ABSORÇÃO NO TRATO GASTROINTESTINAL

As moléculas digeridas dos alimentos, como também a água e sais minerais, são absorvidos na porção inicial do intestino delgado. O material absorvido atravessa a mucosa e atinge o sistema sanguíneo e é levado a outras partes do corpo para ser armazenado ou sofrer outras modificações químicas. Este processo varia de acordo com o tipo de nutriente. Vide figura 1

5.1. Carboidratos

A grande maioria dos alimentos contém carboidratos como o pão, batatas, massas, doces, arroz, frutas e vegetais. Muitos destes alimentos contêm o amido, que pode ser digerido e fibras que não são digeridas.

Os carboidratos digeridos são decompostos em moléculas menores por enzimas encontradas na saliva, no suco pancreático e no intestino delgado. O amido é digerido em duas etapas:

- Pela acção da saliva e do suco pancreático, o amido é transformado em moléculas chamadas de maltose; em seguida, uma enzima encontrada no intestino delgado chamada máltase, degrada a maltose em moléculas de glicose.
- A glicose pode ser absorvida para a corrente sanguínea através da mucosa do intestino. Uma vez na corrente sanguínea, a glicose vai para o fígado onde é armazenada na forma de glicogénio ou utilizada para produzir energia para o funcionamento do corpo.

O açúcar comum também é um carboidrato que precisa ser digerido para ser utilizado. Uma enzima encontrada no intestino delgado degrada o açúcar em glicose e frutose, ambos absorvidos pelo intestino. O leite contém outro açúcar chamado lactose. A lactose sofre a acção da lactase no intestino delgado transformando-se em glicose e galactose.

5.2. Proteínas

Alimentos como carne, peixe, ovos, e grãos contêm grandes moléculas de proteínas que precisam ser digeridas antes de serem utilizadas para reparar e construir os tecidos orgânicos. No estômago, a pepsina inicia a degradação das proteínas onde ira hidrolisar as ligações entre os aminoácidos o que resulta em polipeptídeos de tamanhos diferentes.

A digestão das proteínas é finalizada no intestino delgado por acção da tripsina e do suco pancreático que desdobram os polipeptídeos em di- e tripeptídeos que são absorvidos pelo intestino delgado e encaminhados ao organismo pela corrente sanguínea. São utilizados para a construção das paredes e diversos componentes das células.

5.3. Gorduras

Moléculas de gordura (ou lípidos) são uma grande fonte de energia para o corpo. Como já sabe, a gordura não se mistura com a água, portanto o primeiro passo para a digestão de gorduras é transformação da mesma em produtos hidrossolúveis.

Os lípidos mais comuns na dieta de um indivíduo são os triglicerídeos, pequenas quantidades de fosfolípidos, colesterol e ésteres de colesterol.

A bílis joga o seu papel na emulsificação das gorduras.

Ainda ao nível do duodeno, a lípase pancreática é responsável pela digestão dos triglicerídeos, levando à obtenção de monoglicerídeos, ácidos gordos livres e glicerol.

Embora reduzidas de tamanho, as gorduras continuam pesadas para a absorção. Estes lípidos e sais biliares irão interagir espontaneamente e formam **micelas**, que são agregados cilíndricos, que captam monoglicerídeos para os seus centros hidrofóbicos. Estas micelas movem-se e penetram nas células da

mucosa a caminho da corrente sanguínea e quando lá chegam, liberam os monoglicerídeos na circulação portal (para a gordura ser armazenada no fígado), linfáticos, ou no reticulo endoplasmático liso das células.

O colesterol é uma substância de consistência similar às ceras que, juntamente com as gorduras e os óleos, pertence à família dos lípidos. Apesar de alguns alimentos (ovos, fígado) serem um veículo de colesterol, a maior parte do colesterol do nosso organismo é fabricado no próprio fígado. Existem dois tipos principais de colesterol: O colesterol HDL (lipoproteína de elevada densidade) e o colesterol LDL (lipoproteína de baixa densidade).

O colesterol LDL, popularmente conhecido como "mau" colesterol, transporta a gordura pelo organismo.

O colesterol HDL, também chamado de "bom" colesterol, recolhe a gordura e devolve-a ao fígado.

As gorduras alimentares são normalmente divididas em *saturadas* e *insaturadas*. De uma forma geral, a maioria das gorduras saturadas elevam os níveis totais de colesterol e de colesterol LDL. Este tipo de gorduras pode ser encontrado nas manteigas e banha, derivados de carne (paio, salsichas, pastéis de carne), natas, queijos e alimentos com óleo de coco ou palma.

Algumas gorduras insaturadas podem ajudar a reduzir os níveis de colesterol LDL, e, de uma forma geral, será benéfico substituir as gorduras saturadas pelas insaturadas. Entre os alimentos que contêm gorduras insaturadas na sua constituição estão as gorduras de origem vegetal e similares (azeite, óleo de colza), os frutos secos e o abacate.

5.4. Vitaminas

Outra parte vital dos nossos alimentos que é absorvida pelo intestino delgado são as vitaminas. Estas não precisam ser decompostas para sua absorção.

Existem dois tipos de vitaminas: as que são dissolvidas pela água ou hidrossolúveis (todo o complexo B e vitamina C) e as que são dissolvidas pela gordura ou lipossolúveis (A, D, E e K). Vide figura 1.

BLOCO 6: PONTOS-CHAVE

6.1. Os alimentos como são ingeridos não estão no formato que o corpo pode aproveitá-los. Devem ser transformados em pequenas moléculas (os nutrientes) antes de serem absorvidos pela corrente sanguínea e levados às células para sua nutrição e reprodução, onde irão ser úteis para o metabolismo e produção de energia. Este processo chama-se de digestão.

6.2. O processo de digestão é regulado por hormónios (secretina, Colecistoquinina-CCK, e a gastrina) e pelo sistema nervoso (sistema nervoso entérico e sistema nervoso autónomo – simpático e parassimpático).

6.3. A função motora do trato gastrointestinal varia muito ao longo do tubo, mas basicamente, os movimentos realizados são de mistura e de propulsão. Mas note que em alguns órgãos, pode-se ver a ausência de um dos movimentos. Por exemplo, na faringe e no esófago, só há movimentos de propulsão, já no intestino delgado, todos os movimentos estão presentes.

6.4. O trato gastrointestinal também tem uma função secretora que tem como objectivo a produção de enzimas e muco. As secreções pancreáticas e biliares produzidas pelos respectivos órgãos anexos têm características específicas para a função que desempenham, seja digestiva ou emulsificadora.

6.5. Qualquer perturbação no processo de digestão pode resultar numa redução da absorção, que se for significativa e permanente pode levar a uma desnutrição, portanto, deve-se garantir que o processo de digestão ocorra bem desde a boca até ao ânus.

Disciplina	Aparelho Gastrointestinal	**Aula**	3
Tópico	Terminologia	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Terminologia Comum em Doenças Gastrointestinais	**Duração**	1 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir os termos seguintes:
    a. Anorexia
    b. Bulimia
    c. Vómitos
    d. Disfagia
    e. Odinofagia
    f. Hematémese
    g. Pirose
    h. Dispepsia
    i. Diarreia
    j. Disenteria
    k. Esteatorreia
    l. Hematoquezia
    m. Melena
    n. Obstipação
    o. Icterícia
    p. Ascite
    q. Enfartamento pós prandial
    r. Flatulência
    s. Náuseas

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Terminologia Comum em Doenças Gastrointestinais		
3	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

- Freitas e Costa M. Dicionário de termos médicos. Brasil: Editora Porto; 2005.
- Margarida H. Terminologia médica. Disponível em: http://linguisticatf.5inconline.com/publico/pdf013.pdf

BLOCO 1. INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2 Apresentação da estrutura da aula.

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar conhecimento.

BLOCO 2: TERMINOLOGIA COMUM EM DOENÇAS GASTROINTESTINAIS

2.1 Termos e Definições

A terminologia técnica serve de elo entre os profissionais de qualquer área. No campo da medicina, permite a simplificação e padronização da linguagem e facilita o intercâmbio científico entre os profissionais, independentemente das nações e dos idiomas.

Abaixo, descreve-se de forma sucinta, alguns dos mais importantes conceitos médicos, relacionados ao aparelho gastrointestinal:

- **Anorexia**: é um sintoma caracterizado pela falta ou ausência de apetite.

  A sua origem pode ser orgânica (associada à doenças sistémicas como malária e tuberculose, distúrbios gastrointestinais, distúrbios do sistema nervosos central, entre outros) ou mental (também chamada anorexia nervosa, é um distúrbio psíquico, comum em jovens do sexo feminino, em que se verifica aversão e recusa alimentar para conseguir um emagrecimento rápido).

- **Bulimia**: é um distúrbio caracterizado por episódios de ingestão compulsiva de alimentos (geralmente calóricos), seguida por indução de vómito, com o objectivo de emagrecer ou simplesmente não engordar.

  Pode ser acompanhada pela prática excessiva de exercício físico e/ou pela toma indiscriminada de laxativos e/ou eméticos (medicamentos que estimulam o vómito).

  Esta geralmente está associada a transtornos psíquicos.

- **Náusea:** vulgarmente chamada de enjoo, é um sintoma caracterizado pela sensação desagradável de querer vomitar.

  Pode estar isolada ou preceder ao vómito.

- **Vómito**: é um sintoma caracterizado pela expulsão súbita pela boca de conteúdo gástrico e intestinal alto, resultante da contracção ou espasmo da musculatura toraco-abdominal, do diafragma e do tubo gastrointestinal.

  Pode ser originado por um grande número de condições que incluem distúrbios orgânicos (sistémicos, gastrointestinais, neurológicos) e psicogénicos (emoções fortes, bulimia, nervosismo, entre outros).

- **Regurgitação**: é um sintoma caracterizado pela passagem passiva do conteúdo gástrico à boca.

- **Disfagia:** é um sintoma caracterizado pela dificuldade em deglutir ou engolir, muitas vezes descrito pelos pacientes como “sensação de obstrução de passagem de alimentos (líquidos e/ou sólidos).”

  Pode ser originado por diversas patologias, desde distúrbios inflamatórios, obstrutivos, contrácteis, entre outros.

- **Odinofagia**: é um sintoma caracterizado pela deglutição dolorosa. Ocorre frequentemente em associação com a disfagia.

- **Pirose:** este sintoma é popularmente chamado de ‘azia’, e é caracterizado pela presença de sensação de ardor ou queimadura no epigástrio e/ou região retroesternal.
- **Enfartamento pós prandial**: é um sintoma caracterizado pela sensação de saciedade precoce, muitas vezes referida pelos pacientes como “falta de espaço para guardar a comida no estômago.”
- **Dispepsia:** também chamada de indigestão ou digestão difícil, corresponde a um grupo de sintomas que incluem desconforto epigástrico, enfartamento pós-prandial, pirose, eructações (arrotos) frequentes, regurgitações e náuseas.

  Está geralmente associada a distúrbios do trato gastrointestinal alto.
- **Flatulência:** é um sintoma caracterizado pelo acúmulo de gases no estômago e nos intestinos, acompanhado de desconforto e distensão abdominal, seguido, muitas vezes, de expulsão de gases pelo ânus.
- **Diarreia**: consiste na eliminação de fezes com consistência diminuída, (pastosas, semilíquidas ou líquidas) associadas ao aumento do número de evacuações (3 vezes no mínimo) num intervalo de 24 horas, por mais de 2 dias.

  A diarreia pode ser primária (quando aparece como manifestação de distúrbios gastrointestinais) ou secundária (quando aparece como manifestação de distúrbios em outros aparelhos e sistemas).
- **Disenteria**: é o termo usado para designar um grupo de distúrbios gastrointestinais geralmente agudos e graves, resultantes da inflamação infecciosa intestinal, caracterizados pela presença de diarreia (de fezes líquidas ou pastosas) acompanhadas de sangue, com ou sem pus e muco.

  O quadro clínico acompanha-se geralmente de dores abdominais (eventualmente do tipo cólica) e/ou tenesmo (sensação mais ou menos dolorosa do esfíncter anal, acompanhada de um desejo urgente de evacuar).
- **Esteatorreia:** ou estearreia, é caracterizado pela eliminação de fezes com quantidades anormalmente elevadas de gorduras.

  As fezes apresentam as seguintes características: fezes claras ou acinzentadas, oleosas, que flutuam na água, com cheiro fétido.
- **Hematémese:** consiste na eliminação pela boca de vómito com sangue, proveniente do sistema gastrointestinal (geralmente alto) – indica sangramento proximal ao ligamento de Treitz.

  Tipicamente, o sangue eliminado é escuro (por acção do suco gástrico), com aspecto de “borra de café” e acompanha-se de conteúdo gástrico.
- **Hematoquezia:** consiste na presença de sangue vivo nas fezes.

  Resulta geralmente de hemorragia digestiva baixa (distal ao ligamento de Treitz), mas também pode estar presente nas hemorragias digestivas altas abundantes (> 1000 ml).
- **Melena**: consiste na eliminação de sangue escuro (digerido) nas fezes, resultante de uma hemorragia digestiva (geralmente alta) – sangramento proximal ao ligamento de Treitz.

  Devido a acção dos sucos gastroentéricos e da flora intestinal, o sangue sofre transformações bioquímicas, dando às fezes as seguintes características: fezes pretas, pastosas ou líquidas, com aspecto de alcatrão e cheiro fétido característico.

- **Obstipação**: popularmente chamada de ‘prisão de ventre’, consiste na dificuldade em defecar, com redução da frequência das evacuações para < 1 vez por semana. Também é chamada de constipação.

  Devido a grande variação de hábitos intestinais entre os indivíduos, é difícil padronizar o conceito de obstipação, pelo que os antecedentes pessoais são muito importantes para a decisão clínica.

  Pode estar associada a diversos factores como a alimentação, prática de exercício físico, stress, distúrbios orgânicos, entre outros.

- **Icterícia**: é um sinal caracterizado pela coloração amarelada da esclerótica, mucosas e/ou pele, devido ao aumento do pigmento biliar (bilirrubina) no sangue.

  A icterícia é, muitas vezes, o primeiro e o principal sinal de muitas doenças do fígado (icterícia hepática) e/ou das vias biliares (icterícia obstrutiva). As causas incluem ainda a icterícia hemolítica que resulta da destruição aumentada e excessiva dos glóbulos vermelhos, com consequente aumento da bilirrubina sanguínea.

- **Ascite**: popularmente conhecido como barriga de água, consiste no acúmulo anormal de líquido na cavidade peritoneal, com correspondente aumento do volume abdominal.

  O aparecimento de ascite pode ser devido a várias causas (inflamatórias, neoplásicas, hemodinâmicas), em função das quais variam as características do líquido acumulado.

BLOCO 3: PONTOS-CHAVE

3.1 A terminologia técnica serve de elo entre os profissionais de qualquer área. No campo da medicina, permite a simplificação e padronização da linguagem e facilita o intercâmbio científico entre os profissionais, independentemente das nações e dos idiomas.

Disciplina	Aparelho Gastrointestinal	**Aula**	4
Tópico	Revisão da História Clínica	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Anamnese	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Descrever os componentes de uma anamnese orientada aos sintomas Gastroenterológicos, incluindo:
    a. Queixa principal
    b. História da doença actual
        - Localização, irradiação, tipo, severidade e cronologia (duração, frequência e periodicidade)
        - Factores agravantes e atenuantes, tratamentos efectuados
        - Manifestações associadas.
    c. Historia patológica pregressa e familiar
    d. História pessoal e social

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Anamnese Gastrointestinal: Identificação, Queixa Actual e História da Doença Actual		
3	Anamnese Gastrointestinal: História Patológica Pregressa e Familiar, História Pessoal e Social		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

- Anselmo-lima WT, Oliveira JAA. Semiologia otorrinolaringológica. Medicina, Ribeirão Preto, 29: 61-66, 1996**.**
- Bickley LS. Bates Propedêutica Médica. 8 ed. Brasil: Guanabara Koogan; 2005.
- Porto CC, Porto AL. Semiologia Médica. 6 ed. Brasil: Guanabara Koogan; 2009.
- Ducla Soares J.L. Semiologia Medica. Lidel; 2007.

BLOCO 1. INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2. Apresentação da estrutura da aula.

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2. ANAMNESE GASTROINTESTINAL: IDENTIFICAÇÃO, QUEIXA PRINCIPAL E HISTÓRIA DA DOENÇA ACTUAL

A anamnese gastrointestinal apresenta particularidades importantes para o diagnóstico de patologias gastrointestinais.

2.1 Identificação

Na identificação do doente é importante colher dados como:

- Idade: as idades mais avançadas estão relacionadas com patologias tumorais (carcinoma gástrico, carcinoma colorectal); no entanto, o carcinoma hepatocelular pode ocorrer em idades mais jovens
- Sexo: os cálculos biliares e suas complicações são mais frequentes em mulheres
- Profissão: profissões de estresse podem estar relacionadas com uma doença ulcerosa péptica; profissões que estão relacionadas com o contacto com águas (rios, lagos) como pescadores, correm o risco de adquirir uma infecção por schistossomíase e consequentemente desenvolver uma fibrose hepática.

2.2 Queixa Principal

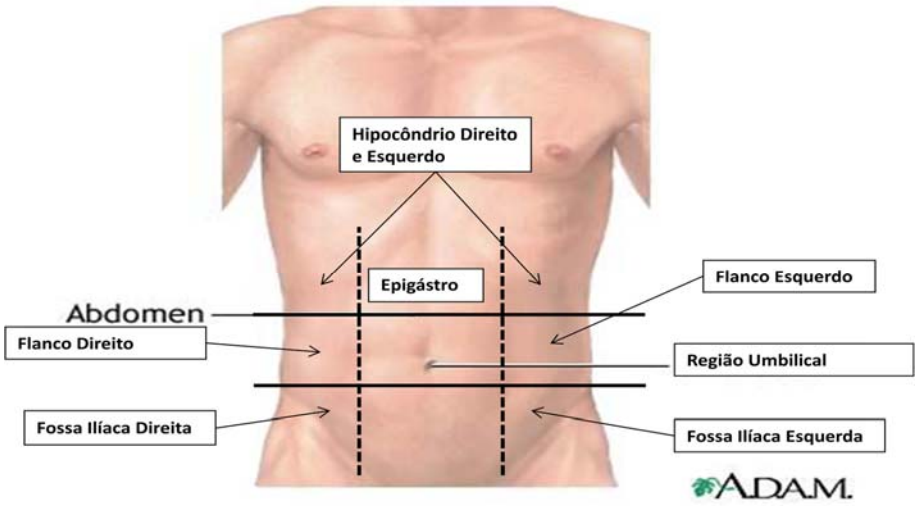
As queixas mais comuns em patologia gastrointestinal são:

- Dor abdominal
- Sangramento gastrointestinal (melena, hematemese, hematoquezia)
- Diarreia
- Obstipação intestinal (prisão de ventre)
- Dispepsia
- Náuseas e vómitos
- Disfagia

2.3 História da Doença Actual

2.3.1 Dor abdominal

Antes de abordar a dor abdominal, é necessário relembrar as 9 regiões do abdómen para posterior relação com estruturas que possam causar a dor.



Fonte: Adaptado do http://www.umm.edu/imagepages/8704.htm

Figura 1: Quadrantes do abdómen.

A dor abdominal, de entre todas as outras queixas, é considerada a mais comum, e varia muito na sua descrição.

Pacientes devem ser questionados acerca da duração, características e intensidade da dor, rapidez com que iniciou a doença, progressão dos sintomas, localização, factores que agravam e aliviam, sintomas coexistentes, história pregressa, e episódios anteriores de qualquer dor.

A dor abdominal origina-se por 3 mecanismos principais, a saber: lesão visceral, lesão do peritónio parietal, lesão da parede abdominal (existe também quarto mecanismo relacionado com as condições vasculares que não será aqui tratado).

- *Lesão visceral (dor visceral)*

  A dor visceral é causada por alterações internas das vísceras ocas (inflamação, torção, contracção, espasmo, distensão) ou por lesão ou estiramento das cápsulas das vísceras maciças A dor visceral pode ser verdadeira (ou propriamente dita), ou pode ser referida.

  A **dor visceral verdadeira** manifesta-se nas proximidades do órgão afectado. É tipicamente mal localizada ou surda, e o paciente geralmente descreve-a como sendo uma dor generalizada, difusa com mais intensidade num ponto, que muitas vezes não é o local onde tem a víscera doente.

  Por exemplo: Na fase inicial da apendicite, a dor é difusa, mas o seu ponto máximo está localizado na região periumbilical (no ponto médio entre a crista ilíaca direita e o umbigo), enquanto o apêndice está na fossa ilíaca direita.

  A **dor referida** manifesta-se distante do local afectado através da transmissão nervosa.

  Por exemplo: Na fase inicial da apendicite, a dor inicialmente está localizada na região epigástrica (dor referida) e só posteriormente, por irritação do peritónio parietal (localiza-se na fossa ilíaca direita (dor somática profunda)

- *Lesão do peritónio parietal (dor somática profunda)*

  A dor originada do peritónio parietal resulta da estimulação nociva do peritónio parietal. Sendo o estímulo transmitido pelos nervos somáticos, é uma dor bem localizada, intensa, tipo pontada e manifesta-se na área correspondente a da estrutura lesada (dor somática profunda). Representam uma excepção, as dores resultantes da estimulação da pleura diafragmática

central e periférica, que são sentidas respectivamente no ombro e ao longo do rebordo costal da região lombar (dores referidas). A dor somática profunda apresenta algumas características que apoiam no apuramento do diagnóstico, a saber:

- É agravada pelo movimento, e por situações que aumentam a pressão intra-abdominal (tosse, espirro, esforço excessivo ao defecar, palpação ou algum movimento)
- Cursa com rigidez de grau variável, da parede abdominal devido a espasmo reflexo da musculatura abdominal.
- Durante a palpação, a dor inicial a compressão tipicamente aumenta a descompressão (***sinal de Blumberg***)

Por exemplo: Na apendicite quando o processo inflamatório se estende ao peritónio local provocando peritonite, a dor deixa de ser surda e periumbilical e passa a ser intensa, bem localizada ao nível da fossa ilíaca direita, muitas vezes com rigidez da parede e sinal de Blumberg positivo.

- *Lesão da parede abdominal (dor somática superficial)*

A dor originada da parede abdominal resulta da estimulação nociva do mesentério ou da inflamação ou infecção nos músculos da parede. Sendo o estímulo transmitido pelos nervos somáticos, é uma dor bem localizada, intensa (dor somática superficial). É agravada pelo movimento, a postura erecta prolongada e a compressão.

- *Localização, irradiação da dor abdominal e sua possível origem:*

A dor abdominal superior (epigastro, hipocôndrio esquerdo e direito) tem maior probabilidade de se originar da árvore biliar, estômago e duodeno, ou pâncreas.

- A dor do estômago e duodeno localizam-se no epigástrio com possível irradiação para os hipocôndrios.
- A dor pancreática localiza-se no epigástrio com possível envolvimento do hipocôndrio direito e hipocôndrio esquerdo e tende a irradia-se para trás, “em cinturão”.
- A dor devida à distensão ou contracção das musculaturas das vias biliares localiza-se no hipocôndrio direito ou no epigástrio e irradia-se para o dorso e para a direita, atingindo a extremidade inferior da escápula.
- A dor devida à inflamação da vesícula biliar localiza-se no hipocôndrio direito ou no epigástro mas frequentemente apresenta uma irradiação anterior mais espalhada.

A dor abdominal central (região umbilical e flanco direito e esquerdo) provavelmente se origina do intestino delgado e do ceco, ou de estruturas retroperitoneais da linha média tais como a aorta.

- A dor relacionada com a inflamação dos rins ou com a obstrução a nível da pélvis renal localiza-se no flanco e na região lombar.
- A dor relacionada com a obstrução a nível ureteral localiza-se no flanco com irradiação a região inguinal, testículos, períneo.
- A dor do intestino delgado localiza-se na região umbilical e geralmente não se irradia.

A dor abdominal inferior (fossa ilíaca direita e esquerda, e hipogástro) geralmente se origina do apêndice e do ceco, colon, bexiga, útero, ovários e trompas de Fallópio.

- A dor proveniente do cólon transverso ou descendente, geralmente localiza-se no hipogástrio e na fossa ilíaca esquerda

- A dor proveniente do ceco e apêndice localiza-se na fossa ilíaca direita enquanto a dor que se origina no colon sigmoide localiza-se no hipogástrio e na fossa ilíaca esquerda.

Tabela 1. Características da dor em função de algumas patologias comuns.

Característica	**Úlcera gástrica**	**Úlcera duodenal**	**Pancreatite aguda**	**Cólica biliar/ Colecistite aguda**	**Apendicite aguda**
Localização	Epigastro	Epigastro	Epigastro, hipocôndrio direito (se afecção da cabeça) e hipocôndrio esquerdo (se afecção da cauda)	Hipocôndrio direito e/ou no epigastro	Epigástrio, peri-umbilical e posteriormente na fossa ilíaca direita
Irradiação	Geralmente sem irradiação. Possível irradiação para hipocôndrio	Geralmente sem irradiação. Possível irradiação para hipocôndrio	Em "faixa" ou "cinturão" – irradia para trás e à esquerda	Para o dorso e para a direita até a omoplata ipsilateral	Sem irradiação
Descrição	"Sensação de fome", "ardor"	"Sensação de fome", "ardor"	Dor contínua, tipo facada	Tipo cólica ou dor continua (colecistite aguda)	Tipo cólica
Intensidade	Leve a intensa	Leve a intensa	Intensa a excruciante	Intensa	Leve a intensa
Factores agravantes	Alimentação	Falta de refeição, ansiedade e tensões psicoemocionais	Alimentação, ingestão alcoólica, movimentos	Movimento e respiração	Movimento (ex: extensão dos membros inferiores) e respiração
Factores atenuantes	Vómito, falta de refeição	Alimentação	Analgésicos. Por vezes a posição de "prece maometana"	Só os analgésicos é que aliviam	Posição antiálgica por vezes

É importante sublinhar que a dor abdominal pode também se originar de patologias extra-abdominais. Neste caso trata-se de uma dor referida ao abdómen que origina do tórax (infarto do miocárdio, pericardite, pneumonia, doenças esofágicas entre outras), coluna vertebral ou órgãos genitais. Vice-versa doenças da parte superior da cavidade abdominal (colecistite aguda, ulcera perfurada) podem-se

apresentar como referidas para o tórax. Os casos específicos serão abordados no diagnostico diferencial das doenças gastrointestinais tratadas nas próximas aulas.

2.3.2 Sangramento gastrointestinal (hemorragia gastrointestinal)

O sangramento GI pode ser tanto agudo como crónico. O sangramento agudo geralmente apresenta para além dos sintomas gastrointestinais, alterações hemodinâmicas, resultantes da perda de quantidades importantes de sangue.

O sangramento crónico costuma ser ligeiro, por vezes manifestando-se como melena (o sangue fica muito tempo nos intestinos e sofre acção da flora bacteriana) ou assintomático (oculto). Está geralmente associado a anemia ferropriva.

As manifestações gastrointestinais do sangramento variam principalmente em função da sua localização no tubo digestivo e da natureza do evento de base, e assim sendo, são diferenciadas em 2 grandes grupos: hemorragia digestiva alta (HDA) e hemorragia digestiva baixa (HDB).

- **Hemorragia digestiva alta (HDA)**

  Resulta do sangramento digestivo acima do ligamento de Treitz e manifesta-se geralmente por hematémese e melenas. Em alguns casos de HDA massiva, o trânsito intestinal está tão aumentado que o sangue é rapidamente eliminado, não dando tempo para a interacção com os sucos digestivos, resultando na eliminação de sangue vermelho vivo pela boca e/ou pelo recto (hematoquezia).

  É necessário explorar o seguinte:

  - Início do sangramento (foi gradual, repentino), como evoluiu?
  - O aspecto do sangue (com coágulos? com alimentos? com muco tipo ranho?)
  - Quantidade de sangue eliminada (enche as mãos? uma chávena? tigela? bacia?)
  - Factores que antecederam o vómito de sangue (vómitos repetidos? alimentação? medicamentos (anti-inflamatórios, medicamento tradicional)? Álcool? ingestão de substância cáustica?)
  - Desmaiou depois do sangramento? Como chegou ao centro de saúde?

- **Hemorragia digestiva baixa (HDB)**

  Resulta do sangramento digestivo abaixo do ligamento de Treitz. A nível do TGI, manifesta-se principalmente por hematoquezia.

  Nas hemorragias digestivas baixas ligeiras, o sangue nas fezes pode aparecer na forma de melenas, porque o sangue fica muito tempo no intestino e sofre alterações, resultantes da interacção com a flora intestinal.

  É necessário explorar:

  Localização do sangramento

  - Sangue misturado com fezes ou em forma de “raias” pode sugerir neoplasia ou pólipo.
  - Fezes marrom-avermelhadas geralmente estão associadas a sangramento do intestino delgado ou do cólon direito (infecções, colite ulcerosa).
  - Evacuações com grande quantidade de sangue vivo, praticamente sem a presença de fezes, sugerem hemorragia de doença diverticular ou de angiodisplasia.
  - Fezes normais misturadas com sangue de cor vermelho-vivo sugerem uma lesão a nível do colon esquerdo

- Fezes normais cobertas por sangue de cor vermelho vivo sugerem uma lesão a nível do recto ou do canal anal (trauma, neoplasia rectal, hemorroides, fissuras)
- Sangue de cor vermelho-vivo no papel higiénico ou gotejamento no vaso sanitário sugere sangramento através dos orifícios (hemorroides, fissuras)

2.3.3 Diarreia

Na exploração deste sintoma, deve-se lembrar exactamente o conceito de diarreia (definido na Aula 3), pois muitas vezes os pacientes tendem a referir diarreia por um simples episódio de evacuação de fezes com consistência menos sólida que o habitual.

Durante a descrição da diarreia, deve-se colher dados acerca: do início, número de episódios, duração, a cor das fezes, o cheiro, a consistência, se tem sangue, pus ou muco, sintomas acompanhantes se (febre, vómitos, dor abdominal, anorexia, perda de peso)

Explorar os hábitos alimentares recentes, viagens, ou averiguar se alguém com quem tenha estado numa festa ou refeição tem os mesmos sintomas.

Cronologia, evolução e localização da diarreia

- Deve-se descrever a diarreia, se teve um início agudo com evolução insidiosa, ou uma evolução rápida, com ou sem intervalos calmos (continua, intermitente)
- A alternância de diarreia e prisão de ventre sugere obstrução fixa do cólon (por ex.: carcinoma) ou síndrome do cólon irritável.
- A evolução aguda (< de 2 semanas) e repentina, geralmente com náuseas, vómitos e febre, é típica das infecções virais e bacterianas, diverticulite, doença inflamatória intestinal, diarreia medicamentosa. Mais de 90% das doenças diarreicas agudas tem etiologia infecciosa.
- Uma evolução cronica (> 4 semanas) e insidiosa sugere má absorção, doença inflamatória intestinal, parasitoses intestinais, insuficiência pancreática, uso abusivo de laxantes, neoplasia ou sindrome do cólon irritável.
- Em relação à localização, geralmente, uma diarreia que tem origem no intestino grosso está associada à tenesmo rectal e dor hipogástrica e/ou nas fossa ilíacas que é aliviada pela defecação; no entanto a diarreia que tem origem no intestino delgado está associada à dor na região umbilical e não é aliviada pela defecação.

Características das fezes

- Consistência: está relacionada com a quantidade de água e fibras que tem nas fezes. Quanto mais aquosas as fezes forem, maior o risco de desidratação e maior a necessidade de reposição hídrica. Fezes gordurosas ou de odor fétido sugere má absorção de lípidos.
- Sangue*:* a presença de sangue misturado nas fezes indica lesão da mucosa intestinal, que pode ser por invasão pelos microrganismos na mucosa (*E.coli* enteroinvasiva, *Salmonella, shigella, E. Hystolitica, Schistosoma mansoni,* entre outras), ou por infiltração tumoral.
- Muco*:* pode ser causada por um processo inflamatório abundante, formação de abcessos ou fístulas rectais.
- Cor: a cor das fezes vária segundo o conteúdo predominante nelas, e também depende das transformações químicas e mecânicas que elas sofreram. Por exemplo, na má absorção as fezes são pálidas ou acinzentadas, na cólera, temos o aspecto de “água de arroz”, nas diarreias por protozoários podem ser esverdeadas, e se estivermos perante um doente que

também faz tratamento com sal ferroso ou consumo excessivo de beterrabas, podemos ter fezes pretas (pseudo-melenas).

Relação com os alimentos

- Deve-se interrogar sobre a possibilidade da diarreia ter iniciado após uma certa refeição. O surgimento da diarreia aguda em vários indivíduos que estiveram no mesmo sítio e comeram a mesma comida sugere uma intoxicação alimentar.
- A diarreia por mecanismo osmótico é influenciada pela ingestão de determinados alimentos e geralmente cessa após a suspensão do mesmo.
- Diarreia após consumo de produtos lácteos sugere intolerância a lactose.

Origem iatrogénica

- A toma de medicamentos por muito tempo pode levar ao desequilíbrio flora bacteriana intestinal e permitir o crescimento de microrganismos como *clostridium difficille*, que provocam diarreia. Outros medicamentos como o cotrimoxazol e a amoxicilina podem por si só causar diarreia.
- Alguns pacientes desenvolvem diarreia depois de uma intervenção cirúrgica por recessão do intestino reduzindo assim a área de absorção (ma absorção).

Sinais e sintomas acompanhantes:

- Dor abdominal: a dor abdominal é um sintoma frequente nos pacientes com síndrome diarreico. Usualmente é uma dor tipo cólica, difusa e de má localização. Esta dor pode aparecer antes do início da diarreia e persistir durante a evolução toda. A dor abdominal cessa (ou atenua), com o fim da síndrome diarreica.
- Vómitos: os vómitos estão associados as diarreias altas (jejuno e ílio) embora possam estar presentes em qualquer localização. Quando os vómitos iniciam antes ou em simultâneo com as diarreias, deve-se suspeitar de intoxicações.
- Distensão abdominal: A distensão abdominal que cursa com aumento dos borborigmos (ruído causado pelo deslocamento de gases e líquidos no tubo digestivo) e flatulência são secundários a fermentação colónica de hidratos de carbono mal absorvidos, e pode ser sugestiva de mal absorção..
- Febre: A fe*b*re pode estar presente desde o começo da diarreia ou apresentar-se de forma tardia. Observa-se nas diarreias infecciosas por bactérias e está geralmente associada à prostração.
- Perda de peso*:* Não é muito comum na diarreia aguda porém, dependendo da presença de vómitos e se for uma diarreia profusa, verifica-se uma perda de peso devida a perda dos líquidos. A perda de peso é mais frequentes nas diarreias crónicas e pode ser por má absorção e outras patologias crónicas como HIV, Tuberculose intestinal, Doença de Crohn, colite ulcerativa, entre outras.

Tabela 2. Interpretação dos componentes das fezes

Componentes das fezes	Forma de apresentação	Interpretação
Muco	Presença de muco (como catarro ou «ranho»)	Processo inflamatório intestinal (infeccioso ou não)
Pus	Presença de pus	Processo infeccioso intestinal bacteriano
Sangue digerido	Fezes pretas *(veja acima)*	Hemorragia digestiva alta
Sangue vivo	Fezes com sangue vermelho vivo misturado ou não com as fezes	Hemorragia digestiva baixa
Gordura (esteatorreia)	Fezes claras, creme acinzentadas, brilhantes	Síndromes de mal-absorção (intestinos não funcionam bem e não absorvem normalmente os produtos da digestão)
Alimentos não digeridos (lienteria)	Presença de restos alimentares não digeridos nas fezes	Digestão insuficiente dos alimentos por patologia do tubo digestivo ou das glândulas anexas

2.3.4 Obstipação (constipação intestinal)

A padronização do diagnóstico desta condição é dificultada pela grande variação de hábitos intestinais que ocorre nos indivíduos, pelo que, antes de chegar ao diagnóstico, o clínico deve pesquisar acerca dos seguintes aspectos, para além dos já citados na descrição geral dos sintomas:

- Hábitos intestinais anteriores (frequência, consistência das fezes)
- Ingestão de medicamentos (opiáceos, antiácidos contendo alumínio ou cálcio, bloqueadores dos canais de cálcio, suplementos de ferro, antidepressivos)
- Mudança de hábitos alimentares
- Ingestão inadequada de líquidos/desidratação e/ou de alimentos ricos em fibras
- Actividade física (vida sedentária)

2.3.5 Náuseas e vómitos

Podem ser manifestações de doença do sistema GI ou de outros sistemas.

A náusea pode ser isolada ou acompanhada de vómito.

Na presença de vómitos, deve-se pesquisar acerca dos seguintes dados:

- Horário e relação temporal com a ingestão de alimentos: quando o intervalo entre a última refeição e o episódio é maior que 3 a 6 horas, geralmente indica distúrbio funcional do esvaziamento gástrico
- Factores que desencadeiam (posições, horário do dia, cheiros, alimentos)
- Conteúdo: alimentos, suco gástrico, sangue, bílis, muco, fezes
- Força de projecção: quando muito intenso (vómito em jacto), pode indicar estenose do piloro ou distúrbios no sistema nervoso central com aumento da pressão intracraniana.

Por exemplo:

- Vómitos que ocorrem principalmente pela manhã estão geralmente associados a gravidez, uremia e gastrite alcoólica.
- Vómitos fecalóides indicam obstrução intestinal distal ou fístula gastrocólica
- Vómitos em jato sugerem hipertensão intracraniana ou estenose do piloro.
- Vómitos durante ou logo após uma refeição podem ser devidos a causas psicogénicas ou à doença ulcerosa péptica.

2.3.6 Disfagia

Por disfagia entende-se a "dificuldade em engolir" ou a sensação de obstáculo na progressão dos alimentos. Pode ser causada por uma serie de patologias de fóruns diferentes (infecciosas, motoras, obstrutivas, erosivas), pelo que deve ser cuidadosamente pesquisada.

A caracterização da disfagia obriga ao conhecimento dos seguintes aspectos:

- Nível de percepção da obstrução: a obstrução esofágica pode ser referida em qualquer altura do esterno, enquanto as obstruções baixas são referidas abaixo do esterno
- Sintomas acompanhantes: odinofagia, náuseas, vómitos, sintomas gerais
- Tipo de alimentos que tem dificuldade em deglutir (sólidos, semilíquidos, líquidos)
- Evolução: tempo de início e progressão da disfagia. Exemplo: Como começou? Primeiro com sólidos ou com líquidos?

Por exemplo:

- Uma disfagia em que o paciente refere que o alimento para ao nível da incisura supra-esternal é uma disfagia orofaríngea; enquanto, se o paciente refere que o alimento para no terço médio ou inferior do esterno é uma disfagia esofágica.
- A dificuldade apenas para alimentos sólidos sugere disfagia mecânica
- A dificuldade para alimentos sólidos e líquidos é um sinal precoce da disfagia motora, mas pode ocorrer nas fases avançadas da evolução da disfagia mecânica.
- Perda de peso desproporcional à intensidade da disfagia pode indicar um cancro subjacente.
- As disfagias associadas a odinofagias (dor) estão associadas a processos inflamatórios ou a espasmos musculares.

  A disfagia pode ser acompanhada de odinofagia (dor ao deglutir), sendo a sua abordagem similar. A abordagem etiológica será desenvolvida nas aulas sobre Disfagia (Aula 9).

2.3.7 Dispepsia

Dispepsia é a designação da dor ou desconforto abdominal com localização principal no epigastro, acompanhada ou não de saciedade precoce, plenitude epigástrica, distensão abdominal, pirose, eructações, regurgitações ou náuseas.

A dispepsia é pouco específica quanto a etiologia, pelo que, quando se está perante um doente com queixa de dispepsia, deve-se questionar acerca dos seguintes aspectos:

- A localização exacta e pedir que o doente aponte onde dói. Tipicamente é uma dor no epigastro

- Como é a dor? Pode ser em aperto, em queimação, tipo pontadas ou pode ser um leve desconforto
- Irradiação? Pode irradiar para as costas, para o lado esquerdo e simular um enfarto do coração
- Frequência? Pode ser constante ou intermitente
- Associação com alimentos e bebidas
- Factores atenuantes e precipitantes

Na grande maioria dos casos, a dispepsia é de origem funcional (nenhuma doença orgânica apresentada/detectável) ou deve-se a uma causa orgânica (a doença do refluxo gastroesofágico (DRGE), ulcera gástrica e duodenal, hepatite, neoplasias entre outras). A relação com outros sintomas (como disfagia, pirose, eructação entre outros) deve ser sempre estabelecida a fim de se determinar a provável causa

BLOCO 3. ANAMNESE GASTROINTESTINAL: HISTÓRIA PATOLÓGICA PREGRESSA E FAMILIAR, HISTÓRIA PESSOAL E SOCIAL

3.1 História Médica Pregressa

É necessário indagar as doenças, hospitalizações, intervenções cirúrgicas e tratamentos feitos anteriormente:

- Doenças crónicas do trato digestivo: úlcera péptica, gastrite, neoplasias, colite ulcerosa, Hepatite B, C, Schistossomíase.
- Outras doenças: doenças crónicas (insuficiência cardíaca, HIV), ou doenças de outros sistemas (asma, pneumonia) podem estar na origem da sintomatologia gastrointestinal
    - Por exemplo: uma paciente HIV positivo com disfagia e odinofagia esofágica pode sugerir uma esofagite candidíasica
- Alergias ou intolerâncias alimentares: intolerância a lactose (pode ser a causa de uma diarreia), alergia á mariscos
- Tratamentos feitos: efeitos adversos a medicamentos (ferro, anti-inflamatórios, antibióticos), podem estar na origem dos sintomas gastrointestinais (fezes pretas, dor epigástrica, náuseas, vómitos, diarreia), transfusões sanguíneas.
- Cirurgias anteriores: cirurgias abdominais antigas, podem deixar sequelas (bridas) que posteriormente criam distúrbios abdominais oclusivos ou na origem de diarreia por má-absorção (redução da área de absorção).
- História vacinal: sobretudo a vacina de hepatite B (ausência de vacinação), pode estar na origem de uma hepatite B e sua evolução para cirrose ou carcinoma hepatocelular, com consequente hipertensão portal e surgimento de ascite, ruptura de varizes esofágicas (originando HDA).

3.2 História pessoal e social

- Hábitos alimentares: natureza e qualidade da água que ingere, natureza da dieta (híper- ou hipo-calórica, pobre ou rica em fibras).

  Algumas patologias ou condições patológicas gastrointestinais estão directamente relacionadas com os hábitos alimentares. São exemplos o cancro do cólon, associado a dietas ricas em

gorduras e pobres em fibras, ou a obstipação, associada a dietas pobres em fibras e líquidos. A diarreia relacionada com consumo de água não potável.

- A ingestão de comida, especialmente amendoim, contaminada pela Aflotoxina B representa um factor de risco para o desenvolvimento do carcinoma hepatocelular.
- Hábitos alcoólicos, tabágicos e uso de drogas (psicotrópicos)

  A cirrose hepática, pancreatite, doença ulcerosa péptica são exemplos de patologias gastrointestinais associadas ao consumo excessivo de álcool.
- Características da habitação, ambiente de trabalho e exposição a tóxicos:
  - Natureza da água que ingere: água do poço ou potável? A água é submetida a algum processo de purificação (filtro, fervura, hipoclorito de sódio)?
  - Existência de água canalizada?
  - Sistema de saneamento (latrinas melhoradas ou não? fossas e esgotos?)

    No nosso meio, as doenças diarreicas estão entre as 5 principais causas de procura dos serviços de saúde, facto que se associa em grande parte a natureza precária das condições de saneamento do meio e da rede de abastecimento de água.
  - Onde habitualmente toma banho e lava a roupa?

    O conhecimento deste dado pode apoiar no diagnóstico da fibrose hepática bilhárzica, doença muito comum no nosso meio, que afecta geralmente as pessoas que ficam muito tempo em contacto com a água do rio, local onde são infectados pelo Schistossoma.

3.3 História Familiar

Algumas doenças GI têm um traço familiar, como por exemplo intolerância a lactose ou alergia a mariscos, dai ser importante saber o estado de saúde dos parentes.

Os indivíduos do grupo sanguíneo **O** têm risco aumentado de úlcera duodenal

Muitas vezes, as doenças diarreicas afectam mais do que um membro da família. Nos casos de epidemias como cólera, uma comunidade inteira pode estar afectada.

BLOCO 4. PONTOS-CHAVE

4.1. As doenças gastrointestinais manifestam-se principalmente pelos seguintes sintomas/sinais: dor abdominal, sangramento gastrointestinal (melenas, hematémeses, hematoquezia), diarreia, obstipação intestinal, dispepsia, náuseas e vómitos e disfagia.

4.2. As características da dor são aspectos importantes para a identificação da condição subjacente.

4.3. A hemorragia digestiva alta manifesta-se geralmente por hematémeses e melenas, enquanto que a hemorragia digestiva baixa manifesta-se principalmente por melena e hematoquezia.

4.4. A diarreia deve ser investigada quanto a sua cronologia, evolução e sintomas associados

4.5. A disfagia deve ser investigada quanto a sua localização e sua relação com o tipo de alimento (sólidos apenas ou sólidos e líquidos).

Disciplina	Aparelho Gastrointestinal	**Aula**	5
Tópico	Revisão da História Clínica	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Exame Físico	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Enumerar e descrever os passos sequenciais e as técnicas necessárias para realizar os seguintes exames, orientados aos sintomas gastrointestinais:
   a. Exame Geral
   b. Exame do tórax
   c. Exame abdominal (Inspecção, auscultação, percussão e palpação, incluindo manobras especiais)
   d. Exame dos genitais e ano-rectal
   e. Exame neurológico
   f. Exame das extremidades

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Exame Físico do Paciente com Queixas Gastrointestinais		
3	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

- Anselmo-lima WT, Oliveira JAA. Semiologia otorrinolaringológica. Medicina, Ribeirão Preto, 29: 61-66, 1996**.**
- Bickley LS. Bates Propedêutica Médica. 8 ed. Brasil: Guanabara Koogan; 2005.
- Porto CC, Porto AL. Semiologia Médica. 6 ed. Brasil: Guanabara Koogan; 2009.
- Norman Browse, Semiologia Cirúrgica, as bases do diagnóstico em clínica cirúrgica, 1988
- Ducla Soares, Semiologia Médica, 2007
- Harrison, Manual de Medicina, compêndio, 15ª edição, 2002

BLOCO 1. INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2. Apresentação da estrutura da aula.

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: EXAME FÍSICO DO PACIENTE COM QUEIXAS GASTROINTESTINAIS

O exame físico de um paciente com sintomas gastrointestinais complementa a anamnese.

2.1. Exame Geral

- O exame geral fornece informações valiosas sobre as patologias gastrointestinais. Por exemplo: a posição do paciente deve ser observada, a relutância do paciente em se mover pode indicar uma peritonite (dor somática profunda l) porque qualquer movimento aumenta a irritação do peritónio inflamado, enquanto um paciente que apresenta dor visceral muitas vezes não consegue encontrar uma posição confortável, e frequentemente se move de forma irrequieta.
- Um paciente com dor abdominal e adoptando a posição de prece maometana pode sugerir uma pancreatite aguda. Um paciente com dor abdominal, adoptando uma posição de genuflexão e flexão da coxa sobre o abdómen pode sugerir uma apendicite.
- A presença de icterícia é sugestiva de patologias hepatocelular (hepatite), obstrutivas ou hemolítica (destruição dos eritrócitos).
    - Uma icterícia com a cor amarela esverdeada sugere causa obstrutiva (geralmente neste caso as fezes tem a tonalidade esbranquiçada, ditas fezes acólicas, e a urina tem a cor de chá/coca-cola - colúria)
    - Uma coloração amarelada menos marcada é sugestiva de hemólise (geralmente com urina avermelhada)
    - Uma coloração amarela alaranjada/avermelhada sugere doenças hepatocelulares (geralmente com fezes mais clara sem chegar a ser descoradas como na obstrução biliar completa)
- A anemia (evidenciado pela descoramento das mucosas), é um achado que pode indicar várias patologias gastrointestinais, desde uma disenteria, parasitoses intestinais, a hemorragias digestivas alta e/ou baixa, traduzindo várias entidades nosológicas.
- O exame da boca pode revelar a presença de placas esbranquiçadas (candidíase), lesões violáceas (sarcoma de kaposi), amígdalas hiperemiadas e aumentadas de volume (amigdalite) que podem estar na origem de uma disfagia, náuseas e vómitos, ou até na origem de uma hemorragia digestiva. Ainda no exame da boca é possível sentir o hálito, sendo o hálito hepático (odor de terra molhada, peixe ou rato) um sinal de insuficiência hepática.
- Sinais vitais:
    - A febre é sugestiva de um processo infeccioso (frequentemente), mas também processos neoplásicos entre outros.
    - Um paciente com diarreia e febre é sugestivo de uma diarreia infecciosa.
    - Um paciente com diarreia com sangue e febre, sugere uma disenteria (bacteriana, amebiana).
    - Um paciente com febre, dor abdominal na fossa ilíaca direita sugere uma apendicite.

- Um paciente com febre, icterícia, mal estar, dor no hipocôndrio direito sugere uma colecistite, hepatite (se distensão da cápsula de Glissom), abcesso hepático.

É necessário avaliar o pulso, frequência respiratória e frequência cardíaca. Por exemplo: um paciente com diarreia pode apresentar-se com pulso rápido e frequência respiratória e cardíaca acelaradas traduzindo uma desidratação. Por outro lado, em doenças infecciosas gastrointestinais (apendicite, colecistite) ou hemorragias digestivas, a frequência cardíaca geralmente está elevada compensatoriamente.

O estado de hidratação deve ser sempre avaliado, principalmente no contexto de uma diarreia, o que determina a conduta imediata a ter com o paciente. A avaliação da hidratação apresenta vários critérios e será abordada na aula sobre gastroenterite.

- A avaliação dos gânglios linfáticos é de extrema importância, pois, pode fornecer informações valiosas, desde causas infecciosas, neoplásicas de uma patologia gastrointestinal.
- A hipertrofia das parótidas associado a icterícia, hálito hepático e outros sinais como telangiectasias (aranhas vasculares mais frequente no pescoço e tórax), eritema palmar, ascite, melenas, hematemesis, circulação colateral venosa abdominal visível, ginecomastia (volume excessivo das mamas no homem), tremor fino das mãos (flapping=asterixis), hipocratismo digital (dedos em baqueta de tambor e unhas convexas em vidro de relógio), contractura de Dupuytren (dedos da mão em flexão por espessamento da fáscia palmar), diminuição dos pelos axilares e pubianos, atrofia testicular são **sinais de insuficiência hepática**.

2.2. Exame do Tórax

O exame do tórax será melhor descrito na disciplina de Aparelho Respiratório e Aparelho Cardiovascular. Sublinha-se mais uma vez que patologias do abdómen superior podem apresentar–se com complicações torácicas e que patologias de origem torácicas podem apresenta-se com dor abdominal.

2.3. Exame do abdómen

O exame abdominal consiste nas 4 fases tradicionais, contudo a sequência de exame deve ser alterada da seguinte forma: Inspecção, Auscultação, Percussão e Palpação.

A sequência do exame físico do abdómen é diferente da dos outros sistemas, pois a palpação e a percussão feitas antes da auscultação, podem perturbar ou mascarar os achados identificados à auscultação.

- ***Inspecção***

  A inspecção do abdómen pode-se dividir em 2 partes:

  Inspecção estática:

  - Forma e volume do abdómen: lembre-se que a forma do abdómen varia muito consoante o morfotipo do paciente, mas este é geralmente simétrico, e move-se ligeiramente com a respiração.

    A presença de visceromegálias ou outras tumorações geralmente criam uma deformidade assimétrica. Na ascite, o aumento do volume pode ser simétrico, ou o líquido pode acumular-se nos flancos (em decúbito dorsal). O aumento do volume por colecções gasosas geralmente é generalizado.

  - Pele: procure por alterações como cicatrizes (se cirúrgicas, pesquise os motivos e período em que foi feita a cirurgia), tumorações, circulação colateral venosa visível (presente na hipertensão portal), estrias, petéquias (num doente com diarreia por febre tifóide por

exemplo). O nódulo periumbilical (nódulo da irmã Maria José) sugere doença metastática de um tumor pélvico ou do trato gastrointestinal.

- Umbigo: eversão do umbigo num doente com ascite é indicativa de severidade. Procure por hérnias, secreções, tumorações ou outras lesões.

Inspecção dinâmica:

- Movimentos respiratórios: a suspensão dos movimentos respiratórios é indicativa de irritação peritoneal.
- Movimentos peristálticos: quando os movimentos peristálticos são visíveis, é sinal de hiper-contractilidade intestinal (diarreias, obstrução intestinal mecânica na 1ª fase).
- Pulsações: as pulsações da aorta geralmente não são visíveis, excepto em alguns pacientes magros. Se o seu paciente tiver um morfotipo normal, e observar-se claramente a pulsação, suspeite de um aneurisma da aorta.

O aumento de volume do abdómen pode ser lembrado empregando a letra "F", seis vezes em inglês: *fetus* (Feto – gravidez)*, flatus* (Gases – oclusão intestinal, ileus paralítico)*, faeces* (Fezes – obstipação, megacólon, obstrução intestinal)*, fat* (Gordura – obesidade)*, fluid* (Líquidos – ascite, quistos, globo vesical, entre outras)*, fibroids e outros tumores sólidos* (fibromas, hepatomegália – aumento de tamanho do fígado, esplenomegália – aumento de tamanho do baço, tumores retroperitoneais)*.*

Alguns exemplos:

- Uma tumoração no hipocôndrio direito pode ser: hepatomegália, vesícula biliar aumentada, abcesso hepático.
- Uma tumoração no hipocôndrio esquerdo pode ser: esplenomegália, abcesso esplénico
- Uma tumoração no epigastro pode ser: aumento do lobo esquerdo do fígado, carcinoma gástrico, pseudoquisto pancreático, hérnia epigástrica
- Uma tumoração nos flancos esquerdos e direito: aumento do rim
- Uma tumoração na região peri-umbilical pode ser: hérnia umbilical, Quisto mesentérico, aneurisma da aorta abdominal, tumores retroperitoneais, adenomegálias
- Uma tumoração na fossa ilíaca direita pode ser: apendicite (plastron – massa resistente palpável resultante de uma reacção peritoneal peri-apendicular), tuberculose intestinal, carcinoma do ceco, doença de Crohn (ileíte terminal), linfadenopatia ilíaca, abcesso do psoas, entre outras.
- Uma tumoração na fossa ilíaca direita pode ser: diverticulite (plastron diverticular), carcinoma do cólon, linfadenopatia, abcesso do psoas.
- Uma tumoração no hipogastro pode ser: útero gravídico, distensão da bexiga (globo vesical), grande quisto ovariano, mioma uterino.
- ***Auscultação***

  A auscultação abdominal permite avaliar a situação dos ruídos hidroaéreos (sons normais produzidos pela presença de gás e líquido nos intestinos).

  Em determinadas patologias, estes podem estar alterados da seguinte forma:

  - Ruídos hidroaéreos aumentados: indicativo de hiperactividade intestinal, que pode ser causada por diarreia, obstrução intestinal mecânica (o intestino contrai com muita força para permitir que o conteúdo passe pelo local da obstrução), entre outras.

- Ruídos hidroaéreos diminuídos: indicativo de fraca actividade intestinal, que pode estar presente em algumas situações como ílio paralítico (obstrução intestinal funcional), fase avançada da obstrução intestinal mecânica, ascite massiva, peritonite, entre outras.

  A presença de sopros numa massa é indicativa de conteúdo vascular (aneurismas, malformações vasculares).

- ***Percussão***

A percussão abdominal normal caracteriza-se pela presença de timpanismo nas áreas correspondentes a vísceras ocas e de macicez, nas áreas correspondentes a vísceras macissas. A alteração destes achados pode servir para orientar o clínico da seguinte forma:

Timpanismo:

- Timpanismo aumentado:
  - ✓ Hiperdistensão dos órgãos ocos (Ex: na área pre-oclusão da obstrução mecânica)
  - ✓ Pneumoperitoneu (nestes casos, geralmente o timpanismo aumentado é generalizado)
- Timpanismo reduzido:
  - ✓ Acúmulo de líquido nos órgãos ocos
  - ✓ Ocupação da área de órgãos ocos por massas

Macicez: pode estar presente nas seguintes situações:

- Vísceromegálias: nestes casos, verifica-se macicez, para além dos limites da área de macicez normal
- Outras massas intra-abdominais: metástases tumorais, neoformações
- Vísceras ocas ocupadas por líquido ou tumorações
- Ascite

Exames especiais:

Pesquisa de ascite:

- Pesquisa de macicez móvel: neste método a percussão é feita primeiro com o paciente em decúbito dorsal (verificando-se macicez nos flancos devido a presença de líquido e timpanismo central) e seguidamente em decúbito lateral (verificando-se timpanismo no flanco alto devido ao deslocamento do líquido para as áreas mais baixas).
- Pesquisa do sinal de Piparote (onda líquida): para efectuar o procedimento pede-se para o paciente (ou outra pessoa) colocar a mão na linha mediana do abdómen (apoiar com certa firmeza - não apoiando a palma, mas sim o bordo cubital da mão esticada na linha mediana) e então faz-se a percussão em um dos lados do abdómen e observa-se se há transmissão de onda de líquido para o lado oposto do abdómen. Caso haja prosseguimento da onda para o lado oposto do abdómen o sinal é considerado positivo.

Murphy hepático: É indicativo de colecistite.

Ocorre quando o paciente suspende a inspiração por dor a percussão ou palpação do rebordo costal direito. Abaixo descrito um método de pesquisa:

O examinador, a direita do paciente em decúbito dorsal, traça uma linha imaginária da Espinha Ilíaca Ântero-Superior Esquerda até o Rebordo Costal Direito que passa pelo umbigo, encontrando o ponto de cruzamento com a Linha Hemiclavicular Direita; coloca sua mão esquerda de modo que o polegar se insinue/se mova sob o rebordo costal direito ao nível da

borda interna do músculo recto anterior - sobre o ponto imaginário anteriormente descrito, enquanto a face palmar da mão direita apoia-se sobre o flanco. Sem afrouxar a pressão exercida pela mão palpadora, manda-se o paciente inspirar profundamente. Em caso de dor, o paciente interrompe o movimento respiratório e reclama da palpação dolorosa.

- ***Palpação***

  Em condições normais, a maior parte dos órgãos intra-abdominais não são palpáveis. Em condições patológicas, estes podem aumentar de tamanho e tornar-se palpáveis, facto que aliado a outros achados, orienta para o diagnóstico clínico. Na palpação, distinguem-se 2 tempos, a saber:

  Palpação superficial:

  Com a técnica aprendida em semiologia, faça uma palpação superficial, procurando por áreas de dor ou sensibilidade (Ex: abcesso da parede, peritonite), rigidez involuntária da parede (Ex. peritonite), tumorações (Ex: lipomas múltiplos), soluções de continuidade.

  - Exames especiais:

    Sinal de Blumberg – é indicativo de peritonite.

    Consiste na presença de dor durante uma descompressão súbita da parede abdominal. Está geralmente associada à irritação peritoneal e pode estar presente tanto em patologias gastrointestinais (apendicite aguda, se o sinal for positivo na fossa ilíaca direita), como em patologias de outros aparelhos abdominais (salpingite, abcesso tubo-ovárico, gravidez ectópica tubárica).

    Sinal de Rovsing – sugestivo de apendicite

    Consiste na palpação da fossa ilíaca esquerda com consequente dor na fossa ilíaca direita

  Palpação profunda:

  Com a técnica aprendida em semiologia, faça a palpação profunda, deixando sempre a área dolorosa (caso exista) para o fim. Procure localizar áreas de dor e caracterizar, procure por alterações abdominais profundas.

  Na presença de massas, deve caracterizá-las, começando por definir a sua origem (independente ou visceromegália?) e outros aspectos como localização, mobilidade, consistência, sensibilidade, consistência, contornos, dimensões, etc.

  Em algumas doenças simplesmente é impossível fazer a palpação profunda, é o caso da peritonite ou da ascite massiva.

Algumas características para se determinar a natureza da tumoração:

- Hepatomegalia
  - Descida abaixo da margem costal direita e do ângulo costal
  - Não se delimita a borda superior
  - Move-se com a respiração
  - É maciça à percussão
  - Borda aguda ou arredonda, superfície lisa ou irregular
- Esplenomegalia
  - Descida abaixo da margem costal esquerda

- Nãos se delimita a borda superior
- Move-se com a respiração
- É maciço à percussão
- Formato de baço (feijão grande) com incisura palpável medialmente

- Vesícula biliar aumentada
  - Aparece abaixo da margem costal direita
  - É lisa e semi-ovóide
  - Move-se com a respiração
  - É maciça à percussão
  - Não se palpa o espaço entre a tumoração e borda hepática
- Pseudoquisto pancreático
  - Tumoração firme no epigastro, algumas vezes dolorosa com borda inferior imprecisa
  - O limite superior não é palpável
  - Geralmente ressonante à percussão (pois é revestida pelo estômago)
  - Move-se ligeiramente com a respiração
  - Não apresenta flutuação (abaulamento de todas superfícies aquando da compressão em um lado da tumoração) nem frémito líquido (vibração sentida de um lado da tumoração quando percutida do outro lado)

2.4 Exame dos genitais e ano-rectal

Os genitais podem revelar abaulamento do saco escrotal no homem ou abaulamento da região inguinal. Um tumoração que apresente impulso tussígeno (quando o paciente tosse, a tumoração expande-se), redutível (nem sempre quando há complicações), após redução, o abaulamento reaparece é sugestivo de uma hérnia.

Se após a redução de uma tumoração escrotal a tumoração reaparece de cima para baixo, trata-se uma hérnia. Se a tumoração aparece de baixo para cima, trata-se de hidrocelo.

Por outro lado, o exame genital pode revelar atrofia testicular, redução dos pelos púbicos que pode indicar uma insuficiência hepática, se associado a outros sinais e sintomas já mencionados.

No exame ano-rectal, a inspecção pode revelar várias patologias: fissuras, abcessos, hemorróidas externas. No entanto, o toque rectal (TR) serve para avaliar as condições internas do recto e obter informação sobre a porção distal do tubo digestivo. Serve também para obter informação sobre as estruturas adjacentes (trato genito-urinário).

O paciente fica deitado na maca, na posição de litotomia (genupeitoral), ou em outra posição em que o ânus seja acessível (deitado de lado, decúbito dorsal, etc.).

O examinador calça luvas, lubrifica seu dedo indicador em uma solução (com ou sem anestésico) e solicitando que o paciente efectue um leve esforço defecatório, para facilitar a protrusão da mucosa, insere-o no recto, passando através do ânus.

O não relaxamento da musculatura do ânus (músculo esfíncter externo do ânus) devido à ansiedade ou contracção voluntária pode causar desconforto e dor.

Avalie o estado da mucosa, se tem fissuras, se tem vasos dilatados (hemorróides internas), nódulos ou tumorações maiores, pontos dolorosos, fezes.

Lembre-se que pode ter fezes que podem ser confundidas com algo patológico.

Depois de retirar o dedo do ânus, o técnico deve observar o conteúdo da luva: como são as fezes, se tem sangue, pus ou muco.

2.5 Exame neurológico

O exame neurológico pode se mostrar alterado decorrente de uma encefalopatia hepática, com euforia ou depressão, confusão mental, distúrbios de sono, letargia até coma. A desidratação grave (diarreia) e a anemia (por hemorragias digestivas) podem levar também a alteração do estado mental.

2.6 Extremidades

No exame das extremidades é importante pois pode detectar eritema palmar, hipocratismo digital, unhas brancas, contractura de Dupuytren, tremor fino das mãos que são sinais sugestivos de insuficiência hepática.

Um edema pode ser visível resultante de um processo obstrutivo intra-abdominal (cirrose hepática, fibrose hepática, tumores retroperitoneais, entre outros) que faz aumentar a pressão hidrostática retrogradamente.

Exemplos de achados patológicos no exame físico de abdómen

Síndrome Irritação Peritonial (peritonite infecciosa ou química)

- Inspecção-geral: fácies de dor ou apreensão, marcha com flexão de tronco, respiração torácica e rápida, comprometimento sistémico nos casos graves.
- Inspecção Abdominal: imóvel com poucos movimentos respiratórios.
- Palpação Superficial: aumento da tensão superficial, contractura muscular (hiperestesia). Compressão e descompressão dolorosas.
- Palpação Profunda: difícil ou impossibilitada, devido a rigidez da parede.
- Percussão: dor com impedimento do acto.
- Auscultação: diminuição dos ruídos hidroaéreos.

Síndrome Obstrutiva (obstrução total ou parcial da passagem do conteúdo alimentar no lúmen do trato digestivo)

- Inspecção-geral: por vezes sinais de desidratação e de colapso periférico; ausência de eliminação de fezes.
- Inspecção Abdominal: abaulamento localizado ou global; ondas peristálticas podem ser visíveis, nas fases iniciais.
- Palpação Superficial: tensão pode estar aumentada.
- Palpação Profunda: incaracterística, pode-se palpar massa ou pode não haver nenhuma evidência do aumento de vísceras.
- Percussão: Hipertimpanismo (pode ser generalizado, ou localizado na área pré-oclusão).
- Auscultação: peristaltismo de luta (aumento dos ruídos hidroaéreos) nas fases iniciais da obstrução mecânica. Nas fases avançadas da obstrução mecânica e na obstrução funcional (ílio paralítico), os ruídos hidroaéreos estão reduzidos.

Síndrome com Aumento de Órgão Maciço (hepatomegalia, esplenomegalia)

- Inspecção-geral: aspecto normal ou de doença desgastante, emagrecimento, anemia, febre, sangramentos, lesões cutâneas, etc.

- Inspecção Abdominal: geralmente abaulamento localizado e por vezes generalizado.
- Palpação Superficial: aumento de tensão só na localização da massa ou em todo abdómen.
- Palpação Profunda: caracterização do órgão ou massa.
- Percussão: macicez no local do processo expansivo.
- Auscultação: incaracterística.

Síndrome de derrame peritoneal ou ascite

- Inspecção-geral: variável, dependendo do volume da ascite e da causa de base. Pode ter dispneia e deterioração do estado geral, na ascite massiva.
- Inspecção abdominal: globoso, pele fina e brilhante. Pode estar presente circulação colateral.
- Palpação superficial: abdómen tenso.
- Palpação profunda: por vezes é impossível porque o abdómen está muito tenso, mas quando possível, os resultados dependem muito da doença de base.
- Percussão: macicez móvel, sinal de piparote positivo.
- Auscultação: ruídos hidroaéreos reduzidos ou ausentes.

Sinais Clínicos de Hipertensão Portal

- Ascite
- Circulação colateral venosa visível no abdómen, com ou sem sinais de ruptura de varizes esofágicas (hematémeses, melenas), hemorróides, hematoquézia
- Hepatomegalia
- Esplenomegalia

BLOCO 3. PONTOS-CHAVE

3.1. A presença de icterícia é sugestiva de patologias hepatocelular (hepatite), obstrutivas ou hemolítica (destruição dos eritrócitos)

3.2. O estado de hidratação deve ser sempre avaliado, principalmente no contexto de uma diarreia, o que determina a conduta imediata a ter com o paciente.

3.3. Deve-se pesquisar no exame físico do aparelho gastrointestinal os sinais de insuficiência hepática e de hipertensão portal.

3.4. No exame abdominal, o sinal de piparote positivo é indicativo de ascite. Sinal de Blumberg positivo é indicativo de irritação peritoneal, que conjugado com o sinal de Rovsing positivo pode sugerir uma apendicite. O sinal de Murphy positivo é sugestivo de colecistite.

3.5. As tumorações abdominais devem ser caracterizadas quanto a localização e aspectos relacionados com a palpação, percussão e relações anatómicas, a fim de se determinar a sua natureza.

3.6. O toque rectal é de extrema importância na avaliação de patologia gastrointestinal

3.7. Na fase inicial da obstrução intestinal mecânica os ruídos aéreos estão aumentados, enquanto que na obstrução funcional (íleo paralítico) e fases avançadas da obstrução mecânica, os ruídos aéreos estão reduzidos.

Disciplina	Aparelho Gastrointestinal	**Aula**	6
Tópico	Revisão da História Clínica	**Tipo**	Laboratório
Conteúdos	Anamnese e Exame Físico	**Duração**	3 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Efectuar uma história clínica completa (anamnese e exame físico) num colega centrado em queixas gastrointestinais.
2. Reconhecer no abdómen dum colega, as partes do abdómen (4 quadrantes e 9 sectores), indicando as referências anatómicas principais.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Duração
1	Introdução à Aula	5 min
2	Introdução a Técnica (Revisão)	20 min
3	Demonstração da Técnica pelo Docente	35 min
4	Prática da Técnica pelos Alunos	120 min

Material e Equipamentos:

- Batas individuais para cada aluno.
- Estetoscópios: 1 para cada 4 alunos (idealmente, cada aluno deveria ter o seu)
- Cadernos e canetas individuais para tomar notas da anamnese e exame físico
- Papel gigante e marcadores ou quadro preto e giz
- Marquesas: 1 para cada 4 alunos

Preparação:

- Preparar os cenários que irão ser usados para apresentação dos casos clínicos.
- Dividir os alunos em grupos de 4 estudantes. A divisão dos rapazes deve ser equilibrada, e em cada grupo deverão ser seleccionados no mínimo 1 a 2 voluntários do sexo masculino para servirem de objecto de estudo.
- Fazer um desenho esquemático no quadro preto ou papel gigante das regiões (quadrantes e sectores) do abdómen.
- Conferir se os conteúdos das aulas 4 e 5 do aparelho gastrointestinal foram leccionados e percebidos.
- Em cada marquesa, colocar à disposição: 1 estetoscópio.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA (5 min)

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2. Apresentação da estrutura da aula.

1.3. Apresentação dos equipamentos e materiais.

BLOCO 2. INTRODUÇÃO À TÉCNICA (REVISÃO) (20 min)

Para a anamnese gastrointestinal é necessário:

- Colher a identificação
- A queixa principal e história da doença actual
- Caracterizar a queixa actual – as queixas mais frequentes são: dor abdominal, sangramento gastrointestinal, diarreia, obstipação, dispepsia, disfagia, náuseas e vómitos:
    - Localização e irradiação
    - Qualidade
    - Intensidade
    - Cronologia: início, duração, frequência, evolução e periodicidade
    - Factores atenuantes e agravantes
    - Sintomas associados
    - Tratamentos feitos
    - Contactos com pessoas que podem ter passado a doença
- É necessário pesquisar achados importantes relacionados com a patologia gastrointestinal na História pregressa, história pessoal e social e história familiar

No exame físico, a sequência pré determinada deve ser seguida. Isto inclui:

- Exame geral: pesquisar icterícia, cianose, anemia, estado de hidratação, exame da boca, adenopatias, pesquisa de sinais de insuficiência hepática
- Exame do abdómen: inspecção estática (forma e volume do abdómen, alterações da pele) e inspecção dinâmica (movimentos respiratórios, movimentos peristálticos), auscultação, percussão e palpação (superficial e profunda) com manobras especiais (Rovsing, Blumberg, Murphy hepático, entre outras).
- Toque rectal – deveras importante em patologias gastrointestinais

BLOCO 3: DEMONSTRAÇÃO DA TÉCNICA PELO DOCENTE (35 min)

O propósito deste exercício é praticar a anamnese e exame físico, e fazer uma correlação com diagnósticos sindrómicos possíveis.

Com base no caso clínico abaixo apresentado, faça a demonstração da técnica do exame abdominal e da pesquisa dos achados abdominais.

Um aluno voluntário previamente preparado deverá representar o paciente e outro, o acompanhante. Os restantes alunos deverão observar e fazer anotações para discussão no fim.

3.1. Caso 1: Síndrome obstrutivo

Paciente M.S., 30 a, natural e residente na cidade de Maputo, casado, comerciante chega ao PS com queixa de nó nas tripas há 45 minutos. O paciente refere que este nó provoca-lhe dor intensa generalizada no abdómen, e que não consegue identificar a origem. O quadro teve início súbito, com evolução rápida e progressiva. Apresenta outros sintomas como vómitos e náuseas. Sem outras queixas

Na anamnese foi verificado que o paciente não apresentava doenças prévias e considerava-se saudável e nunca teve sintomas parecidos. Na família, não há história de doenças crónicas. Não fuma, não bebe e pratica desporto. A sua alimentação é regular, 3 vezes por dia, variada, mas confessa que come a maior parte do tempo nas barracas. Nos antecedentes foi encontrado apenas uso de aspirina para dor na perna onde foi operado por fractura da tíbia há 10 anos. Não desparasita há mais de 20 anos.

Ao exame:

Estado geral moderado, apirético, fácies apreensiva, agitado e sudoretico.

Sinais vitais: FC=110 cpm, FR=24 cpm, TA=160/90 mmHg,

Abdómen: pouco móvel com a respiração, com ruídos hidroaéreos aumentados, timpanismo aumentado à percussão, sem visceromegalias.

Restante exame normal.

3.2. Demonstre a técnica de observação do doente com base nos seguintes passos:

- Apresente-se ao paciente e/ou ao acompanhante e explique o seu papel.
- Recolha os dados de identificação do paciente e anote-os no início do processo clínico.
- Recolha as informações sobre a(s) queixa(s) principal(s) e sobre a história da doença actual, procurando fazer perguntas abertas e direccionadas que irão lhe dar mais informações sobre a situação patológica que está causando a queixa actual.
- Recolha informações sobre as histórias: médica pregressa, familiar, pessoal-social do paciente, procurando relacionar com a história da doença actual.
- Antes de iniciar o exame físico, peça ao paciente que fique em decúbito dorsal (sem travesseiro ou com apenas 1 travesseiro sob a cabeça) com os braços estendidos ao longo do corpo, o tórax e o abdómen despidos.
- Lave as mãos e posicione-se do lado direito do paciente. Neste momento, faça o desenho dos 9 sectores do abdómen no aluno voluntário – identifique todos os sectores e quadrantes.
- Comece **a inspecção** e avalie: forma, volume, simetria, cicatriz umbilical, movimentos visíveis, eventuais lesões da pele, circulação colateral.
- Continue o exame com a **auscultação,** iniciando pela região periumbilical, passando depois para outras regiões.
- Continue com a **percussão,** iniciando pela área de presumível menor sonoridade, ou seja, na área da macicez hepática, pela determinação do bordo superior inferior do fígado e percutir todo o abdómen.
- Execute as manobras especiais (Murphy hepático e renal, Piparote).
- Continue o exame com a **palpação** do abdómen, mas antes, ilustre a técnica de fricção das mãos para o seu aquecimento.

- Comece pela **palpação superficial** e avalie a espessura do tecido gorduroso, a existência de pontos dolorosos superficiais, o grau de contracção da musculatura da parede abdominal, soluções de continuidade da parede, massas na parede, massas intra-abdominais.
- Continue com a **palpação profunda,** pesquisando e avaliando, eventuais massas, alguns tratos do intestino (cólon transverso, cólon descendente e parte do sigma em pacientes magros), a bexiga se for distendida, fígado, baço (palpação das visceromegalias não será possível).
- É importante recordar aos alunos que em caso de queixa dolorosa regional, essa região deve ser a última zona a ser palpada e que durante toda a palpação deve-se observar a face do doente para detectar expressões de desconforto ou dor.
- Durante o exame físico vá a cada passo, citando os achados fictícios com base no caso clínico acima descrito, para que os alunos possam acompanhá-lo e discutir depois do resumo as prováveis síndromes envolvidos.
- Registe os dados no processo clínico de forma sequenciada.

BLOCO 4: PRÁTICA DA TÉCNICA PELOS ALUNOS (120 min)

4.1. Divida os alunos em grupos de 4 a 5.

4.2. Cada grupo deverá apresentar um dos casos clínicos descritos abaixo, onde um aluno faz o papel do clínico, um aluno do paciente, e outro do acompanhante. Os outros alunos deverão observar a dinâmica da entrevista e tomar notas para posterior discussão.

4.3. Durante a prática, os outros alunos deverão deixar cada um executar a técnica completamente antes de fazer comentários ou correcções. Ao começar a fase de discussão, deve ser dada prioridade aos membros do grupo que não entraram em cena para fazer acréscimos, comentários ou correcções.

4.4. Oriente a discussão, estimulando-os a intervir e a relacionar a clínica com aspectos práticos.

Após as demonstrações, os grupos devem posicionar-se nos cenários preparados para fazer o exame do abdómen nos seus colegas voluntários, de forma a garantir que todos ganhem as mesmas competências. Deve ser dada prioridade aos colegas do grupo que não participaram na encenação, mas idealmente todos devem praticar.

Cada cena terá uma duração de 10 minutos para anamnese e 10 minutos para o exame físico.

4.5. Os 3 cenários a serem ensaiados são:

1º Cenário: síndrome inflamatória (apendicite)

Paciente de 19 anos, sexo masculino, solteiro, natural e residente em Inhambane, vem com queixa de dor abdominal súbita, com início gradual e progressão rápida. A dor iniciou na região periumbilical e depois concentrou-se na fossa ilíaca direita, onde se intensificou. Refere náuseas e vómitos acompanhando a agudização dos sintomas. Com febre e sem mialgia. A dor exacerba-se quando ele movimenta-se e reduz se ficar quieto em decúbito dorsal. É a 1ª vez que tem os sintomas. Na família sem história de alergias e doenças crónicas.

Exame físico:

Estado geral: ansioso, com facies expressando dor, sem sudorese excessiva, corado, hidratado.

Sinais vitais: temp: 38.5ºc, FR: 25 cmp, FC: 135 cmp, TA: 135/80 mmhg

Abdómen: plano, sem cicatrizes. Ruídos hidroaéreos reduzidos, dor a percussão da fossa ilíaca direita.

Palpação revelou rigidez da parede abdominal e sinal de Blumberg positivo na fossa ilíaca direita. Sinal de Rovsing positivo. Restante exame normal.

2º Cenário: síndrome diarreica

Paciente de 47 anos sexo feminino, casada, residente em Nampula, natural de Lichinga, Niassa. Vem com queixa de diarreia. Refere que há sensivelmente um dia, vem tendo diarreia aquosa em número de 5 dejecções por dia, acompanhada de 4 episódios de vómitos, náuseas e dor abdominal tipo cólica. Não associa a febre. Refere que esteve em uma festa de casamento e mais 10 pessoas que ela conhece estão com os mesmos sintomas.

Exame físico:

Estado geral: estado geral moderado, com sinais de desidratação moderada, corada, sudoretica.

Sinais vitais: temp 36ºc , FR: 23cpm, FC: 90 cpm, TA: 100/70 mmhg

Abdómen: globoso, a favor do tecido adiposo, sem cicatrizes. Ruídos hidroaéreos muito audíveis à auscultação. Percussão e palpação normais.

Restante exame normal.

3º Cenário: Síndrome ictérico (hepatite)

Paciente de 28 anos, sexo masculino, solteiro, residente em Tete, natural de Gaza. Refere que há uma semana vinha se sentindo incomodado mas pensou que fosse gripe. Refere mal-estar, febre baixa, fraqueza, cefaleia, e um pouco de náuseas, e que nos últimos 3 dias os sintomas agravaram-se e começou com a notar que os olhos estavam de cor amarela , inclusive a pele. Refere 1 episódio de vómito alimentar e náuseas frequentes. Refere que no início da doença, os sintomas regrediam quando tomasse paracetamol, mas agora, o mal-estar é constante e independentemente da toma ou não de comprimidos. Nunca esteve doente antes, nunca teve estes sintomas. Na família, não há história de cancros.

Exame físico:

Estado geral: estado geral moderado, hidratado, com icterícia visível nas escleras e na pele.

Sinais vitais: temperatura 39º c, FR 26 com, FC: 130 cpm, TA 120/80 mmhg

Abdómen: plano, sem cicatrizes, sem peristaltismo visível. Ruídos hidroaéreos normais. Percussão dolorosa no hipocôndrio direito, com hepatomegalia dolorosa 5 cm abaixo do rebordo costal.

Restante exame normal.

Disciplina	Aparelho Gastrointestinal	**Aula**	7
Tópico	Meios Auxiliares de Diagnóstico	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Exames Laboratoriais	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Listar as indicações para o pedido das seguintes análises laboratoriais:
   a. Aspartato aminotransferase (AST). Alanina aminotransferase (ALT).
   b. Fosfatase alcalina (ALP) e Gama-Glutamil Transpeptidase (GGT)
   c. Bilirrubina total, bilirrubina directa e indirecta
   d. Albumina.
   e. Amílase e lípase séricas
   f. Exame parasitológico de fezes.
   g. Exame bacteriológico básico (gram e cultura).
   h. Sangue oculto nas fezes.
   i. HbsAg.
   j. Análise de líquido ascítico (proteínas, eritrócitos, leucócitos, bactérias, amílase).
2. Conhecer os valores das análises consideradas normais.
3. Explicar o significado dos valores anormais, por excesso e por defeito, relacionando-o a principais patologias gastrointestinais.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Exames Laboratoriais		
3	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

- Hepatologia médica: Ciência e ética. Disponível em: http://hepcentro.com.br/exames.htm
- Manual Merck: Bibliotéca Médica. Disponível em: www.manualmerck.net
- Ministério da Saúde do Brasil. Biblioteca Virtual em Saúde. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/php/index.php
- Nós e as radiações. Disponível em: www.nuclear.radiologia.nom.br.
- Longmore M., Wilkinson I. B, Rajagopalan S. Oxford Handbook of Clinical Medicine. Sixth Edition. Oxford University Press.2004

BLOCO 1. INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2. Apresentação da estrutura da aula.

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2. EXAMES LABORATORIAIS

Dentre os testes laboratoriais disponíveis para o estudo e seguimento de patologia gastrointestinal, destacamos os seguintes:

2.1. Perfil hepático - Fígado (dano e função)

Os exames laboratoriais descritos abaixo fazem parte das análises sanguíneas úteis para o estudo inicial da função hepática, e podem ser utilizados para identificar, distinguir e dimensionar a doença hepática, e ainda para acompanhar a resposta ao tratamento. Abaixo, estão listados os exames laboratoriais mais importantes para a prática clínica do TMG:

2.1.1. Aspartato aminotransferase (AST)

Também pode ser chamada de Transaminase Oxalacética Glutámica (GOT). É uma enzima que se encontra principalmente nas células do fígado, músculos esquelético e cardíaco e eritrócitos.

Indicações

- Suspeita de lesão hepatocelular de qualquer causa (tóxica, infecciosa, traumática)
- Pesquisa de efeitos adversos medicamentosos
- Avaliação da resposta ao tratamento

Também podem estar alterados em caso de infecções bacterianas severas, malária (hemólise), no enfarte do miocárdio e lesões musculares

Valores normais

Os valores considerados normais são 10-40 UI/L. Podem variar dependendo da calibração do aparelho em uso.

Interpretação

Quando há dano do fígado, ou de qualquer um dos tecidos acima citados, a AST é liberada no sangue, aumentando os seus níveis habituais, pelo que na altura do diagnóstico deve-se levar em consideração a possibilidade de a lesão ser em qualquer um dos órgãos onde é encontrada.

Geralmente o aumento da AST é significativo quando este é acima de 3 vezes o normal.

2.1.2. Alanina aminotransferase (ALT)

Também pode ser chamada de transaminase pirúvica glutámica (GPT), é uma enzima que é encontrada em altas concentrações apenas no citoplasma do hepatócito.

Indicações

- Suspeita de lesão hepatocelular de qualquer causa (tóxica, infecciosa, traumática)
- Pesquisa de efeitos adversos medicamentosos
- Avaliação da resposta ao tratamento

Valores normais

Os resultados do ALT normais são 5 – 35 UI/L.

Interpretação

O aumento desta enzima é mais específico de lesão hepática; no entanto, pode estar aumentada em conjunto com a AST em miopatias (doenças musculares) severas. Geralmente considera-se importante quando os níveis estão acima de 5 vezes o normal.

Relação AST/ALT

Além das características individuais, a relação entre o aumento das enzimas tem valor diagnóstico. Tanto a AST quanto a ALT costumam subir e descer mais ou menos na mesma proporção em doenças hepáticas.

Nas hepatites crónicas (especialmente hepatite C e esteato-hepatite não alcoólica) são encontradas pequenas elevações de ALT sozinha, sendo que o AST permanece inalterado.

Na hepatite alcoólica há maior lesão mitocondrial do que nas outras hepatopatias, observa-se tipicamente elevação mais acentuada (o dobro ou mais) de AST (que é encontrada nas mitocôndrias) do que de ALT.

Elevações de ambas (AST e ALT) acima de 1000 UI/L são observadas nas hepatites agudas virais ou por drogas.

2.1.3. Fosfatase Alcalina (ALP)

A fosfatase alcalina (ALP) é uma proteína que se encontra em quase todos os tecidos do organismo, particularmente no fígado, onde se encontra em maior quantidade e nos ossos. O intestino também a produz. A sua medição ajuda a investigar doenças ósseas e do fígado.

Valores normais para o resultado: 44 – 147 UI/l

- *Causas de Valores Anormais*
  - Valor elevado nas lesões hepáticas (sugere a presencia de colestase);
  - Valor diminuído na malnutrição.

2.1.4. Gama-Glutamil Transpeptidase (GGT)

Valores normais para o resultado: 9 a 58 U/L

- *Causas de valores anormais*
  - Valores elevados estão associados a lesões hepáticas (especialmente de origem alcoólica, colestática e medicamentosa), doenças pancreáticas.

2.1.5. Bilirrubina

A bilirrubina, principal componente dos pigmentos biliares, é o produto final da destruição da porção "heme" da hemoglobina e outras hemoproteínas. Pode ser directa (conjugada) ou indirecta (não conjugada).

Indicações

- Suspeita de lesão hepatocelular
- Suspeito de anomalia no decurso do fluxo biliar (obstruções)
- Patologias afectando o tempo de vida dos eritrócitos (hemólises, hiperesplenismo)
- Avaliação da capacidade de síntese do fígado

Valores normais

Bilirrubina total: 5.1 a 22µmol/l

Bilirrubina directa: 1.7 a 6.8 µmol/l

Bilirrubina indirecta: 3.4 a 15.2 µmol/l

O factor de conversão é 17.10. Assim, dividindo o valor em µmol/l por 17.10, teremos o valor em mg/dl. O contrário também é válido, multiplicando o valor em mg/dl por 17.10, teremos o valor em µmol/l.

Interpretação

- O aumento da *bilirrubina indirecta* é causado principalmente pelo aumento da degradação do heme (eritropatias - hemólise, hiperesplenismo) ou deficiência da conjugação no fígado (hepatite tóxica).
- O aumento moderado da *bilirrubina directa* é causado principalmente por deficiência na eliminação da bilirrubina (obstrução biliar).
- O aumento de ambas pode ser causado por obstrução do fluxo da bílis (mas com predomínio do aumento da bilirrubina directa) ou por lesão mais intensa dos hepatócitos (onde há deficiência na conjugação e também refluxo da bilirrubina conjugada para o sangue).

2.1.6. Albumina e Proteínas Totais

A albumina é a principal proteína circulante no organismo humano e é responsável entre outras coisas, pelo transporte de substâncias (bilirrubina, medicamentos) pelo sangue.

Indicações

- Pesquisa de dano hepático, com compromisso da função de síntese
- Outros: suspeita de síndromes de malabsorção, desnutrição, pesquisa de causas edema, etc.

Valores normais:

Proteínas totais – 60- 80g/l

Albumina 30 – 45g/l

Interpretação

São raros os casos em que o valor da albumina esteja aumentado. As excepções são os casos de desidratação causada por diarreia ou vómitos prolongados.

Valores baixos (hipoalbuminemia) estão frequentemente associados à falha no funcionamento do fígado, malnutrição, a casos de mal absorção, entre outras.

Os casos de proteína total baixa (hipoproteinémia - abaixo de 60g/l) estão geralmente associados à redução de concentração de albumina plasmática.

Os casos de elevado valor de proteína total (hiperproteinémia - mais do que 80g/l) estão relacionados a estase venosa prolongada.

2.1.7. HBsAg (antígeno HBs)

Indicação

Diagnóstico de infecção por hepatite B.

Interpretação

O HBsAg se encontra detectável no sangue 4-8 semanas após a exposição ao vírus da hepatite B e consequente desenvolvimento de hepatite aguda (sintomática ou assintomática). O desaparecimento de HBsAg e surgimento de anticorpos anti-HBs denotam recuperação na hepatite aguda.

A sua presencia após 6 meses da infecção está relacionada com o estado de portador assintomático, ou com o desenvolvimento de hepatite crónica. Em caso de identificação de HBsAg no sangue, outros testes serológicos, cujo pedido e interpretação não entram nas competências do TMG, permitem distinguir entre as formas agudas e cronicas de hepatite B.

2.2. Função pancreática

2.2.1. Amílase e Lípase sérica

A amílase (alfa-amílase), uma enzima sintetizada primariamente no pâncreas e glândulas salivares, intestino delgado, ajuda a digerir amido e glicogénio na boca, estômago e intestino. A lípase é uma enzima secretada principalmente pelo pâncreas; por isso, a lípase é mais específica de lesão pancreática do que a amílase.

Indicações

- Diagnóstico de pancreatite aguda.
- Diagnóstico de pancreatite crónica recidivante
- Distinção da pancreatite aguda de outras causas de dor abdominal que requerem cirurgia imediata.
- Avaliação de possível comprometimento pancreático causado por trauma ou cirurgia abdominal.

Valores normais

- Os valores normais da amílase sérica são: 60 – 180 U/L
- Os valores normais da lípase sérica são: 0 – 160 U/L

Interpretação

Quando os valores da amílase estão 2 ou 3 vezes acima do normal, é indicativo de pancreatite aguda (seja por infecções ou medicamentos). Valor de lípase 5-10 vezes acima do normal é sugestivo de pancreatite.

Quando a amílase está moderadamente aumentada, pode ser sugestivo de:

- Obstrução no fluxo do suco pancreático (ducto biliar comum ou ducto pancreático, obstrução na ampola de vacter)
- Úlcera perfurada
- Cancro pancreático
- Doença aguda da glândula salivar

Níveis diminuídos podem ocorrer em pancreatite crónica, câncer pancreático, cirrose, hepatite e toxemia gravítica.

Tabela 1: Resumo de alguns dos testes séricos laboratoriais.

Teste	O que avalia	Indicação	Valor normal	Interpretação
AST	Dano hepático	Hepatites Controle da toxicidade de alguns medicamentos.	10 – 40 U/L	Acima dos valores normais significa algum grau de dano hepático.
ALT	Dano hepático	Hepatites Controle da toxicidade de alguns medicamentos.	5 – 35 U/L	Acima dos valores normais significa algum grau de dano hepático.
Bilirrubina directa	Função hepática (fluxo biliar)	Icterícia	1.7 a 8.8 µmol/L	Hepatites Obstrução do fluxo biliar
Bilirrubina indirecta	Função hepática (conjugação)	Icterícia	3.4 a 15.2 µmol/L	Aumento da produção de bilirrubina (hemólise) Dano hepático
Albuminas	Função hepática (síntese), perda de proteínas	Malnutrição, edemas, doença hepática.	30 – 45g/l	Na malnutrição há falta de ingestão de proteínas Uma das causas dos edemas é perda de proteínas por alguma via. Na doença hepática, há falta de produção de proteínas.
HbsAg (antígeno Hbs)	Exposição a Hep. B.	Suspeita de Hepatite B		Indica a presença de infecção com o vírus da Hepatite B; não permite de fazer a distinção entre estado de portador assintomático, hepatite aguda e hepatite cronica
Amílase sérica	Lesão do pâncreas	Pancreatite aguda	60 – 180 U/L	O aumento em 3x mais é indicativo de pancreatite aguda

2.3. Exame parasitológico de fezes

Interpretação e indicação

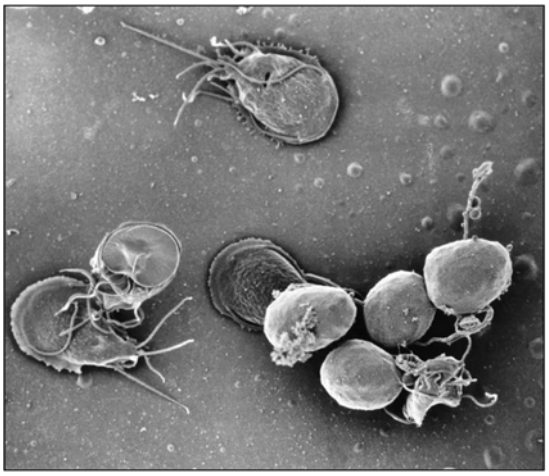
O exame parasitológico de fezes tem como objectivo diagnosticar os parasitas intestinais, por meio da pesquisa das diferentes formas parasitárias que são eliminadas nas fezes. Este exame é de suma importância, pois, não só identifica os parasitas nas fezes dos doentes sintomáticos, como também, nas fezes dos portadores assintomáticos, que representam um grande perigo para a comunidade.

O exame parasitológico de fezes está indicado em pacientes com diarreia, sobretudo quando associada a distensão abdominal, anorexia, letargia e anemia.

Os parasitas intestinais são organismos que habitam o trato gastrointestinal. Alguns parasitas causadores de doença GI são:

- *Giardia lamblia*

  O diagnóstico é feito através da visualização de quistos no microscópio.



Fonte: Dr. Stan Erlandsen, CDC

Figura 1. Trofozoitos de *Giardia lamblia*.

- *Ascaris lumbricóides*

  O *Ascaris lumbricóides* está entre os parasitas intestinais mais prevalentes em Moçambique O seu diagnóstico é feito através da visualização de ovos de Ascaris ou das larvas ao microscópio.

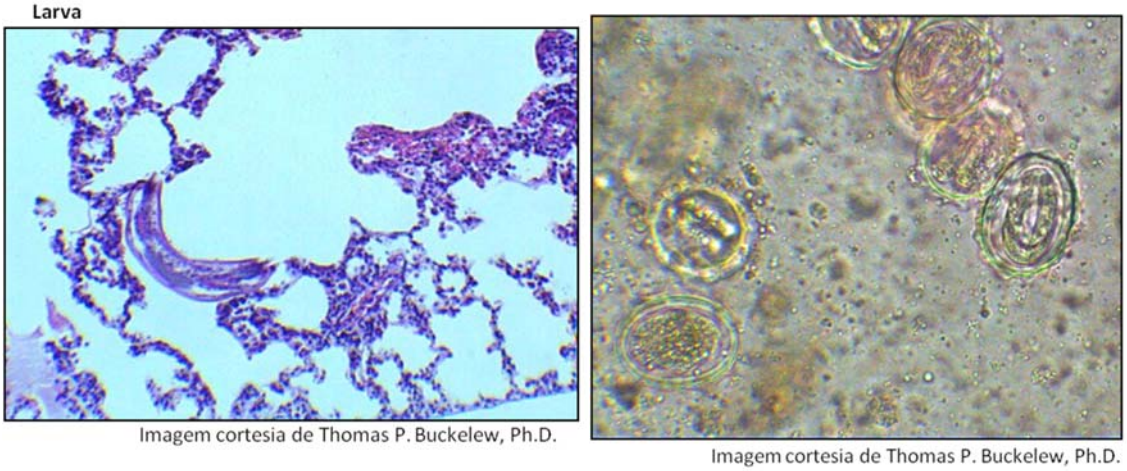
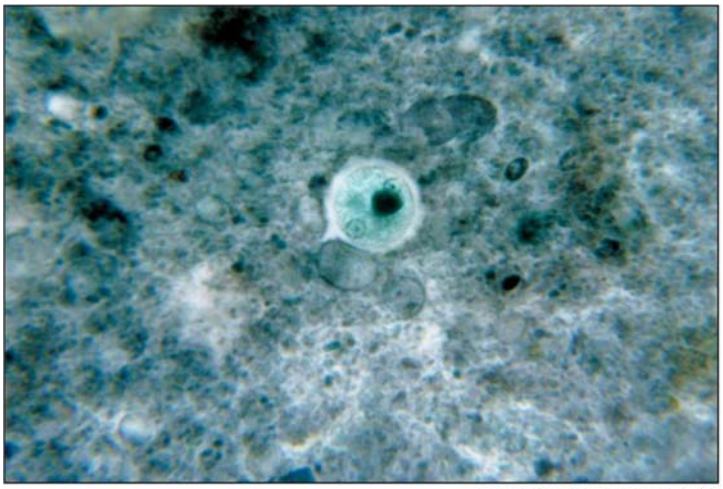


Figura 2. *Ascaris lumbricóide* (larva e ovos).

- *Entamoeba histolytica*

  O diagnóstico laboratorial é feito pela visualização de trofozoítos com hemácias fagocitadas, presentes com maior frequência em fezes diarreicas.



Fonte: Dr. George Healy, CDC

Figura 3. Entamoeba histolytica.

- *Strongyloides stercoralis*

  O diagnóstico é feito pela observação do parasita nas fezes.

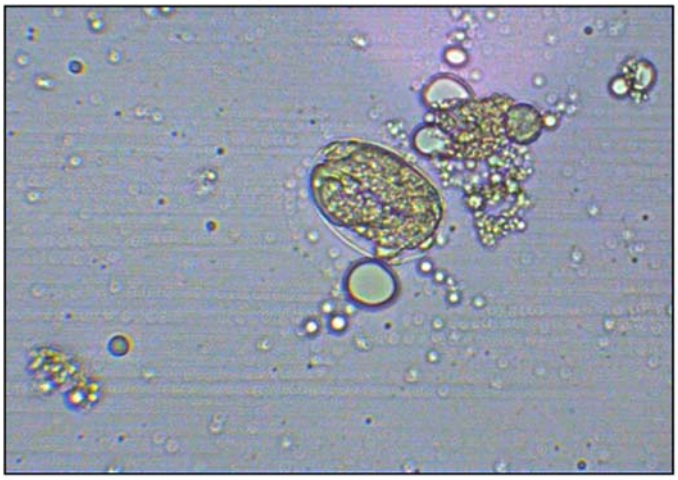


Imagem cortesia de Thomas P. Buckelew, Ph.D.

Figura 4. Ovos de *Strongyloides stercoralis.*

- *Schistosoma mansoni*

  O Schistosoma mansoni é um parasita causador da schistosomíase (Bilharziose). O diagnóstico laboratorial é feito mediante a observação de ovos nas fezes.



Figura 5. Ovos de Schistosoma mansoni.

- *Ancylostoma duodenale*

  O diagnóstico laboratorial é efectuado pelo achado de ovos no exame parasitológicos de fezes.

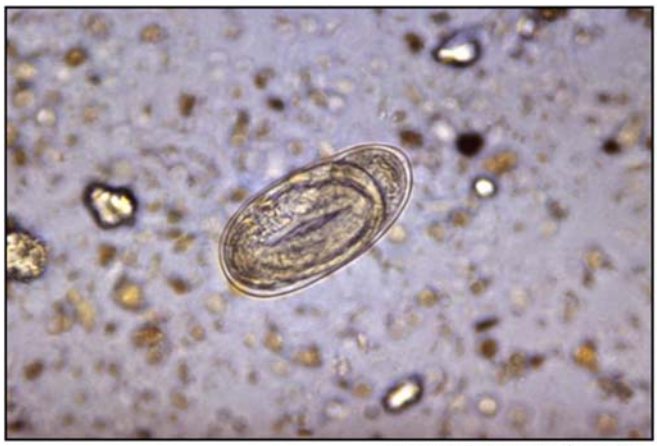


Imagem cortesia de CDC

Figura 6. Ovo de *Ancylostoma duodenale.*

- *Enterobius vermicularis*

  O diagnóstico é geralmente clínico, devido ao prurido característico. O diagnóstico laboratorial consiste na identificação do parasita e de seus ovos.



Imagem cortesia de Thomas P. Buckelew, Ph.D.

Figura 7. *Enterobius vermicularis.*

- *Taenia solium e Taenia saginata*

  O diagnóstico é clínico, epidemiológico e laboratorial. Como a maioria dos casos de teníase é intermitente, o diagnóstico comummente é feito pela observação do paciente ou se forem crianças, pelos familiares. Isto porque os proglotes (segmentos do corpo da taenia) são eliminados espontaneamente e, nem sempre, são detectados nos exames parasitológicos de fezes.



Imagem cortesia de CDC/ Dr. Mae Melvin Imagem cortesia de CDC/ Dr. Mae Melvin

Figura 8. *Taenia solium* (adulto e ovo)

2.4. Sangue oculto nas fezes

Considera-se sangramento oculto nas fezes quando a quantidade de sangue perdido é muito pequena e se mistura com as fezes, passando despercebida pelo paciente. Apesar do volume ser pequeno, o facto de as perdas serem constantes leva à anemia, que muitas vezes é a primeira manifestação de um sangramento digestivo crónico.

Pode ser causado por várias situações, que cursem com dano da parede do tubo digestivo. Destacam-se as seguintes:

- Gastrites
- Úlceras pépticas
- Diverticulose

- Cancros GI
- Inflamação intestinal
- Sangramentos rectais de pequena quantidade.
- Parasitas intestinais (Necator americanus e Ancylostoma duodenalis)

2.5. Exames bacteriológicos

2.5.1. Coloração de gram

Pede-se uma coloração de Gram quando se suspeita de uma infecção bacteriana, e a amostra pode ser de qualquer fluido ou secreção produzida a nível do aparelho gastrointestinal:

- Pus, de qualquer cavidade
- Líquido ascítico
- Aspirado gástrico, entre outros.

2.5.2. Cultura de bactérias

A cultura de bacteriana dos fluidos ou secreções do TGI permite a identificação precisa de microorganismos patogénicos. Este exame é normalmente associado a um antibiograma, que visa identificar o antibiótico a que a referida bactéria é sensível.

A cultura pode fazer-se com amostras de sangue (hemocultura), de fezes (coprocultura), de pus, ou aspirado gástrico e está indicada nos seguintes casos:

- Infecção bacteriana que não regride após início de tratamento empírico ou
- Suspeita de resistência aos antibióticos.

2.6. Análise do líquido ascítico

O líquido peritoneal normal é um líquido claro, estéril e viscoso produzido sob a forma transudato do plasma, sob influência da permeabilidade vascular e das forças hidrostáticas e oncótica. Seu volume não ultrapassa os 50 ml em indivíduos normais e seu aumento é designado ascite.

Perante um quadro de ascite, está indicada a punção e estudo do líquido ascítico, com vista a apurar a etiologia. O estudo pode ser macroscópico e laboratorial, conforme descrito abaixo.

A análise macroscópica do líquido ascítico deve incidir nos seguintes aspectos:

- Aparência límpida ou turva
- Cor
- Sangue
- Pus
- Viscosidade

A análise laboratorial (microbiológica, citológica e química) permite realizar os seguintes estudos:

- Coloração de gram e cultura: para pesquisa de agentes bacterianos
- BK, para pesquisa do *Micobacterium tuberculosis*
- Citologia, para pesquisa de tumores
- Bioquímica, para estudo da natureza do fluido e relação com provável patologia de base

Em algumas situações, a aparência macroscópica do líquido ascítico pode sugerir algumas patologias. Observe a tabela.

Tabela 2. Aparência do líquido ascítico.

Cirrose	Neoplasia	Peritonite bacteriana espontânea	Peritonite secundária	Tuberculose abdominal	Insuficiência cardíaca	Pancreatite
Claro. Amarela do intenso, se tiver icterícia	Variável: hemático, quiloso	Variável: turvo, raramente purulento.	Turvo e purulento.	Amarelo citrino, pode ser hemático.	Claro amarelo e pálido.	Turvo ou hemorrágico, raras vezes quiloso.

BLOCO 3. PONTOS-CHAVE

3.1. Os exames laboratoriais servem para auxiliar o diagnóstico. Quando o TMG decide fazer um teste adicional, é obrigatório que já tenha em mente o possível diagnóstico e saiba como interpretar os resultados em função da sintomatologia do paciente.

3.2. As análises laboratoriais para o estudo do perfil hepático permitem identificar e dimensionar a presença de dano hepático (AST, ALT, ALP e GGT), bem como avaliar a sua função de síntese e de metabolismo (bilirrubina, albumina).

3.3. A presença de HbsAg no sangue é sempre indicativa de exposição (prévia ou recente) ao vírus da hepatite B.

3.4. Exame parasitológico de fezes deve ser requisitado na presença de diarreias, particularmente as que não resolvem com tratamento empírico.

3.5. O TMG deve conhecer as possíveis alterações macroscópicas do líquido ascítico, e poder relacionar os achados com a história clínica, para poder fazer um diagnóstico diferencial.

Disciplina	Aparelho Gastrointestinal	**Aula**	8
Tópico	Meios Auxiliares de Diagnóstico	**Tipo**	Teórica-
Conteúdos	Outros Meios Diagnósticos	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Listar as indicações e contra indicações para o pedido de radiologia simples de abdómen (decúbito, de pé, e lateral) nas principais condições GI.
2. Explicar a sistemática da leitura dum RX de abdómen, reconhecendo as principais imagens normais.
3. Descrever as principais imagens radiológicas anormais: hepato-esplenomegália, estenose pilórica, distensão intestinal (obstrutiva e paralítica), líquido livre e ar livre peritoneais, colecções peritoneais e retroperitoneais, vólvulo, calcificações bilio-pancreáticas.
4. Descrever o valor da ecografia abdominal, como meio diagnóstico e terapêutico nas principais condições GI, listando as indicações e limitações para o seu pedido.
5. Listar as indicações, contra-indicações e limitações para o pedido de endoscopia alta (esófago-gastroscopia) e baixa (recto-colonoscopia).

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Imagiologia em Gastroenterologia		
3	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

- Hepatologia médica: Ciência e ética. Disponível em: http://hepcentro.com.br/exames.htm
- Manual Merck: Biblioteca Médica. Disponível em: www.manualmerck.net
- Ministério da Saúde do Brasil. Biblioteca Virtual em Saúde. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/php/index.php
- Nós e as radiações. Disponível em: www.nuclear.radiologia.nom.br

BLOCO 1. INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2. Apresentação da estrutura da aula.

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2. IMAGIOLOGIA EM GASTROENTEROLOGIA

Imagiologia é um método de diagnóstico muito usado para a pesquisa de patologia do aparelho gastrointestinal, e o sucesso da interpretação de uma imagem abdominal depende não só da qualidade da imagem reproduzida, mas também do cumprimento das regras de leitura e se realmente o clínico sabe o que está a procurar.

Como todo meio diagnóstico auxiliar, é importante que venha acompanhado por uma boa anamnese e exame físico, e que os achados justifiquem o pedido de imagem.

Na requisição da imagem, é importante escrever um resumo do doente, para ajudar o radiologista a fazer o relatório da imagem. Destacamos os seguintes exames:

2.1. Raio-X Abdominal

Para diagnosticar os distúrbios gastrointestinais, por vezes é necessário recorrer à radiografia abdominal, que por si só, pode permitir que o TMG salve uma vida. Esta pode ser simples ou com contraste (veja abaixo).

2.1.1. Raio-X simples

Este é o exame de imagem mais usado na prática clínica do TMG, e também serve para o diagnóstico de alguns tipos de distúrbios GI.

Abaixo descritas as indicações e contra-indicações para a sua realização, bem como os passos para a sua interpretação:

2.1.2. As indicações mais importantes para a radiografia abdominal na prática do TMG incluem:

- Pesquisa de obstrução intestinal
- Suspeita de perfuração intestinal
- Pesquisa de ar e líquido livre no abdómen
- Estudo de massas
- Outros: cálculos no trato biliar

2.1.3. As contra-indicações para o raio-x do abdómen são:

- Gravidez: risco de teratogenicidade.
- Crianças: risco de destruir as gónadas pela acção do raio-x*. Deve-se proteger as gónadas com avental de chumbo.*
- Quando não há uma evidência clínica que justifique o seu pedido, porque é um gasto desnecessário, e mesmo no indivíduo adulto e saudável, a exposição aos raios causa sempre um pequeno trauma em menor escala.

2.2. Interpretação do raio-x simples do abdómen

Tabela 1. Passos na interpretação do raio-x simples do abdómen.

Ordem	Passo
1	Colocação da radiografia no negatoscópio na posição correcta
2	Verificação da posição do paciente no RX • Paciente em decúbito dorsal • Paciente em posição erecta (suspeita de obstrução ou perfuração intestinal)
3	Revisão sistemática dos achados normais dum RX Abdómen
4	Verificação da estrutura esquelética óssea (costelas, vértebras, bacia)
5	Verificação do diafragma
6	Verificação de: * • Músculos psoas • Fígado • Rins
7	Verificação dos órgãos ocos (padrão do gás intestinal) • Estômago • Intestino delgado • Cólon
8	Verificação da existência de calcificações e sua localização no abdómen, em particular: • Pâncreas • Região da vesícula biliar • Tracto urinário

*Nos pacientes magros e com Rx de qualidade podem ser visualizados todos estes órgãos.



Figura 1. Abdómen normal.

2.3. Achados patológicos mais frequentes no Raio-X simples

2.3.1. Hepatomegalia:

Para ver se o tamanho do fígado está aumentado, procure por:

- Massa grande do lado direito do abdómen, que se apresenta como uma área de densidade aumentada, podendo aproximar-se da espinha ilíaca direita
- Ausência do cólon ascendente e parte do transverso (podem ter sido afastados)
- O rim esquerdo demasiado alto.

2.3.2. Esplenomegalia:

Normalmente o baço não pode ser visto num raio-X normal. Quando está aumentado (> 15cm), é detectado por aumento de densidade no hipocôndrio esquerdo, e pela tracção dos outros órgãos adjacentes.

2.3.3. Estenose pilórica:

Estreitamento do esfíncter que comunica o estômago com o intestino delgado (denominado piloro) que ocorre como malformação congénita em recém-nascidos, e nos adultos pode ser consequência de uma fibrose peri-pilorica por várias causas.

O raio X simples é pouco útil, mas o raio-X contrastado com bário revela uma distensão do estômago e um estreitamento do piloro.

Deve-se confirmar o diagnóstico com ecografia, onde irá se observar um piloro aumentado.

2.3.4. Distensão intestinal (obstrutiva e paralítica):

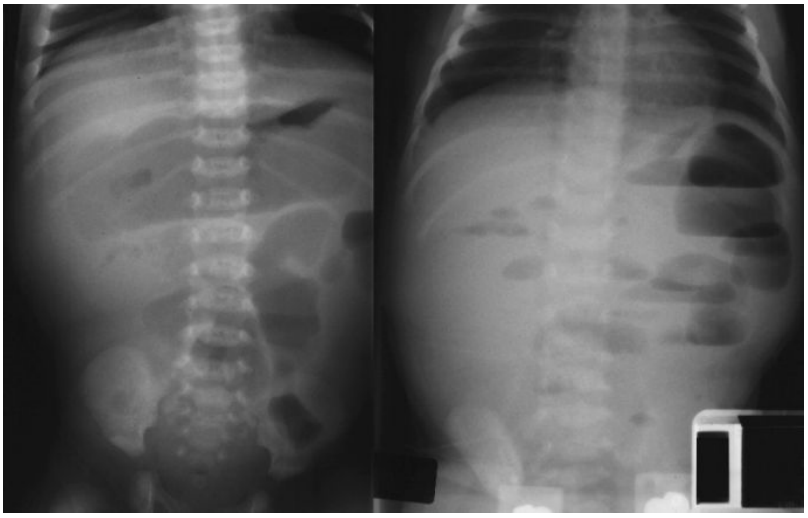
O exame que confirma o diagnóstico clínico é o raio-X simples de abdómen, com o paciente em posição vertical (em pé). Nesta posição, podemos identificar os seguintes aspectos:

- Distensão das alças intestinais.
- Níveis hidroaéreos dentro dos intestinos, criados pelo acúmulo de líquido/fezes e gás nos intestinos
- Escassez de gases na porção do intestino abaixo da obstrução
- Áreas de obstrução

Na obstrução mecânica em geral é possível identificar a região da obstrução, uma vez que as alças acima da obstrução costumam estar dilatadas, cheias de líquidos e gases, enquanto as alças abaixo da obstrução costumam estar murchas (obstrução total), ou menos dilatadas (obstrução parcial).

Como o intestino delgado e cólon têm suas características morfológicas diferenciadas, sendo que o intestino delgado tem as paredes lisas e o cólon tem haustrações, o TMG experiente observa que os gases acumulados desenharam as paredes destes órgãos. Com estes sinais, ele pode determinar a provável localização da obstrução.

Níveis líquidos na mesma alça, em alturas diferentes, demonstram obstrução mecânica (luta da alça).



Fonte: http://www.hawaii.edu/medicine/pediatrics/pemxray/v3c18.html

Figura 2: Obstrução intestinal mecânica.

Evidencia-se escassa distribuição gasosa pelo abdómen, com a excepção do gás presente no quadrante superior esquerdo (raio x à direita – de pé). Na posição de pé (raio x à direita) não se visualiza gás no ceco nem colon ascendente. Dilatação dos intestinos (raio x à esquerda – decúbito dorsal). Presença de níveis hidroaéreos (principalmente no hemiabdómen esquerdo)

No ílio paralítico, observa-se a presença de vários níveis hidroaéreos (área escura superior e opaca inferior), em alturas diferentes, dando ao raio-X o aspecto de uma tábua de xadrez.



Fonte: http://fitsweb.uchc.edu/student/selectives/Stacey/ileus.htm

Figura 3: Ileus Paralítico – nota-se os níveis hidroaéreos em alturas diferentes.

A obstrução do cólon tem algumas particularidades. No raio-X pode assumir muitas formas, dependendo da posição e local da obstrução, se a válvula ílio cecal é competente ou não. Se a válvula for competente, a maior distensão será mais visível no ceco, mas se a válvula for incompetente, a pressão será transmitida para o intestino delgado, e este também irá se distender. No raio-X do abdómen com suspeita de obstrução colónica, procure por:

- Alças dilatadas (> 6 cm)
- Distensão marcada do ceco
- Localização periférica do cólon, dando aspecto de moldura de fotos
- Haustrações muito bem desenhadas
- Níveis hidroaéreos (fezes e gás nos intestinos)
- Quanto mais baixa a obstrução maior é o volume de ansas dilatadas e quanto maior for o número de níveis hidroaéreos, maior o tempo de evolução do quadro

Vólvulos

Vólvulos é uma forma particular de oclusão intestinal mecânica, e trata-se de uma torção do intestino e pode afectar qualquer parte do trato GI, mas é mais frequente no cólon sigmóide e no ceco.

No raio-X , apresenta as características de uma obstrução mecânica, onde a dilatação das alças inicia no sigmóide ou no ceco.



Fonte: Dr. Abhijit Datir, radpod.org
http://www.radpod.org/2007/07/03/caecal-volvulus-2/

Figura 4. Vólvulos do ceco.

2.3.5. Ar livre na cavidade peritoneal (pneumoperitoneu)

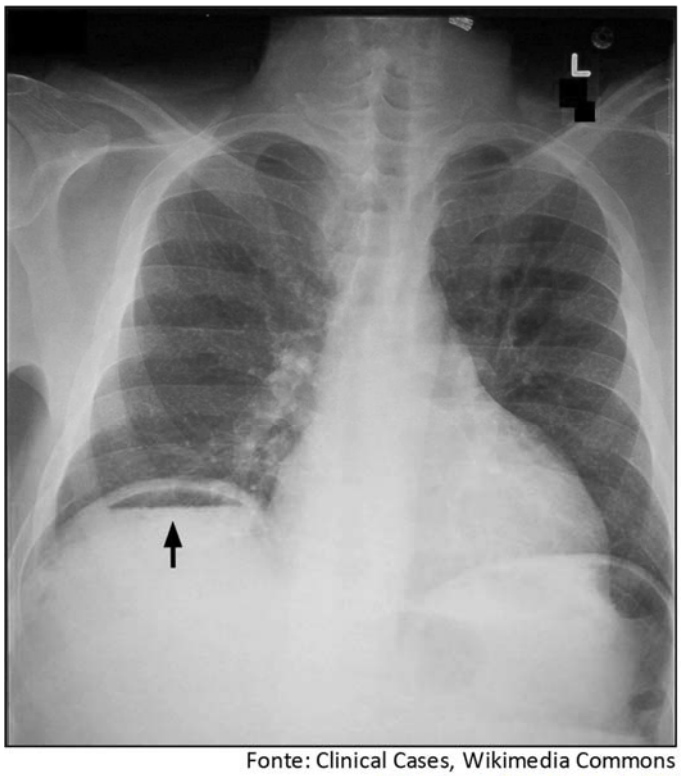
Os sinais radiológicos do pneumoperitoneu são uns dos mais importantes em medicina radiológica, porque por vezes, uma pequena quantidade de ar pode estar presente e não ser facilmente visível, e este erro leva a morte do paciente.

Coloca-se o paciente deitado de lado (decúbito lateral) e faz-se a radiografia simples do abdómen com raios horizontais. Se houver, mesmo que seja uma pequena quantidade de gás na cavidade abdominal, o gás tenderá a subir e desenhar com uma sombra nítida a parte superior e lateral do

abdómen, entre a parede abdominal e a membrana que envolve as vísceras (peritónio). Isso é ar fora das vísceras e a conclusão lógica é de que existe uma perfuração.

No Raio-X pode-se também procurar por:

- Marcas de ar (pretas), na face inferior dos hemidiafragmas, num raio x em pé (posição mais frequentemente solicitada para pneumoperitoneo) .
- Gás, este pode aparecer num só lado, e frequentemente o direito. Nenhum gás será visível se a perfuração tiver sido parada pelo omento.
- Sinal de Rigler, que é a visualização das paredes dos intestinos.



Fonte: Clinical Cases, Wikimedia Commons
http://en.wikipedia.org/wiki/File:Pneumoperitoneum_modification.jpg

Figura 5. Pneumoperitoneu.

As indicações para a investigação radiológica de ar na cavidade peritoneal podem se dividir em causas com peritonite e causas sem peritonite.

Tabela 2. Causas de ar na cavidade peritoneal com e sem peritonite.

Com peritonite	Sem peritonite
Úlcera péptica perfurada	Pós laparatomia
Obstrução intestinal	Pós Laparascopia
Ruptura de diverticulo	Diverticulose jejunal
Trauma perfurante	
Megacolon perfurado	Pneumotorax

2.3.6. Líquido intraperitoneal (ascite)

Acúmulo de líquido na cavidade peritoneal chama-se ascite. No raio-X, vai aparecer uma opacidade generalizada e o abdómen estará globoso.

2.4. Raio-x com contraste

Os estudos com papa de bário (meio de contraste) proporcionam muitas vezes mais informação do que o Raio-X simples sobre o trato gastrointestinal.

Após o paciente ingerir o bário e se fazer a chapa de Raio-X, este será visto como um trajecto em cor branca, o que serve para delimitar o tracto gastrointestinal, mostrando os contornos do esófago, do estômago e do intestino delgado. Quando se quer visualizar o cólon, recomenda-se um enema ou clister opaco (introduzir bário pelo ânus), e depois faz-se a chapa de Raio-X.

Indicações

- Pesquisa de massas no tubo digestivo como divertículos, pólipos, tumores e outras anomalias estruturais, incluindo úlceras.
- Pesquisa de áreas de estreitamento, como na estenose do esófago, ou na estenose pilórica.
- Estudo da contractilidade dos segmentos do tubo digestivo.
- Estudo do trânsito intestinal.

2.5. Ecografia abdominal

A ecografia é um aparelho imagiológico que cria imagens através de transmissão de ondas sonoras num meio líquido. Quando estamos no sistema GI é de grande valia, principalmente na visualização dos órgãos intra abdominais que estão sempre “mergulhados” em líquidos. Apesar que a sua interpretação não entra nas competências do TMG, ele deve conhecer a sua utilidade e indicações para puder referir para o medico ou para níveis de atenção superiores pacientes que possam se beneficiar deste exame.

2.5.1. Indicações para ecografia

- Suspeita de doença hepática (abcesso hepático, onde também pode se usar a ecografia para guiar a punção, cirrose hepática, carcinoma hepatocelular, fibrose hepática)
- Suspeita de doenças do sistema biliar (colecistite, calcificações, cálculos, atresia dos ductos biliares)
- Doenças do pâncreas (calcificações biliopancreaticas)
- Suspeita de peritonite e líquido livre abdominal
- Suspeita de doença vascular (aneurisma da aorta, etc.)
- Suspeita de doença do baço
- Suspeita de patologia genito-urinária

2.6. Endoscopia

Endoscopia significa “olhar por dentro”. É o exame das estruturas internas utilizando um tubo de observação de fibra óptica. Ela pode ser alta ou baixa.

Tabela 3. Indicações da endoscopia.

	Indicações
Alta (esófago-gastroscopia)	Sintomas de dores abdominais persistentes (epigastralgia) náuseas e/ou vómitos, sangramento do trato intestinal superior, inflamação, úlcera e tumores do esófago estômago e duodeno.
Baixa (recto-colonoscopia)	Sangramento digestivo baixa (hematoquézia), diarreias crónicas, seguidas de período de obstipação, pólipos, ou tumores

BLOCO 3. PONTOS-CHAVE

3.1. Siga a ordem na leitura do raio-X: colocação da radiografia na posição correcta, verificação da posição do paciente no raio x, revisão sistemática dos achados normais.

3.2. O raio-X simples é muito útil na prática do TMG, porém para a obtenção de informações adicionais, o raio-X com contraste é mais útil, e permite identificar anomalias como pólipos, estenoses, tumores, etc.

3.3. A endoscopia e ecografia são exames cuja interpretação não entram nas competência do TMG, mas o TMG deve conhecer as suas indicações para referir/transferir, duma forma apropriada, o paciente que podia beneficiar destes exames.

Disciplina	Aparelho Gastrointestinal	**Aula**	9
Tópico	Clínica Médica: Gastroenterologia	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Disfagia e Esofagite	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem
Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo Disfagia e Regurgitação:

1. Definir disfagia, explicando resumidamente a Fisiopatologia das diferentes causas da mesma: motoras (acalasia e EED), infecciosas (esofagite por cândida, por CMV), cáustica (esofagite de refluxo, ingestão de cáusticos) e compressivas (carcinoma esofágico, massas mediastínicas extrínsecas, divertículo).
2. Listar os sintomas e sinais acompanhantes às diferentes condições que provocam disfagia, enfatizando aqueles que orientam a uma causa grave e/ou cirúrgica (transferível).
3. Listar os meios auxiliares disponíveis, apresentando as indicações para estudos de contraste radiológicos e endoscópicos.
4. Descrever as estratégias, no diagnóstico diferencial etiológico, das condições que se apresentam com disfagia.
5. Listar as indicações de transferência, classificando-as pela sua urgência. Descrever a estratégia terapêutica, classificando-as pela sua urgência.
6. Descrever a estratégia terapêutica geral dentro da sua urgência.
7. Explicar o tratamento específico das condições que não precisam de ser transferidas, indicando a evolução esperada e o prognóstico das mesmas.
8. Explicar o tratamento de manutenção, incluindo hidratação oral/endovenosa e a nutrição por SNG, nos casos a espera de transferência.
9. Listar os critérios de não transferência nos casos terminais, indicando as medidas paliativas.

Sobre o conteúdo Esofagite:

1. Definir a esofagite, refluxo gastresofágico (RGE) e hérnia hiatal, estabelecendo as possíveis relações de causa e efeito entre eles.
2. Descrever os diferentes tipos de hérnia hiatal: deslizamento, paraesofágica, congénitas e traumáticas.
3. Explicar a fisiopatologia do RGE e as suas consequências clínicas.
4. Enumerar as esofagites infecciosas habituais e a sua relação com a infecção com o HIV.
5. Listar os sintomas gerais da esofagite e os específicos das esofagites por RGE e infecciosas.
6. Descrever a estratégia de diagnóstico diferencial etiológico da esofagite.
7. Enumerar as indicações para estudos complementares avançados: serologia HIV, radiologia com contraste e endoscopia alta.
8. Descrever a estratégia terapêutica geral da esofagite, incluindo a evolução previsível e, enumerar as indicações médicas e cirúrgicas de transferência.
9. Descrever as medidas higiénico-dietéticas gerais da esofagite, indicando o impacto clínico esperável.
10. Explicar o tratamento especifico das esofagite infecciosas, incluindo a sua monitoria e prognóstico.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Disfagia: Definições e Generalidades		
3	Abordagem e Conduta na Disfagia		
4	Esofagite e Doença de Refluxo Gastroesofágico		
5	Esofagite Infecciosa		
6	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Ansari S. Esofagite (Esophagitis). Universidade de Nebraska: 2009. Disponível em: http://emedicine.medscape.com/article/174223-overview
- Chilvers, Colledge, Hunter, Haslett, Boon. Davidson: Princípios e prática da medicina (Davidson's principles and practice of medicine). 19ª edição. Churchill Livingstone; 2002.

- Universidade Federal do Rio de Janeiro. Toxicologia aplicada. Disponível em: http://ltc.nutes.ufrj.br/toxicologia/mVII.caus.htm

BLOCO 1. INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2. Apresentação da estrutura da aula.

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: DISFAGIA: DEFINIÇÕES E GENERALIDADES

2.1 Definição

Disfagia é um sintoma caracterizado pela dificuldade em deglutir ou engolir, muitas vezes descrito pelos pacientes como "sensação de obstrução de passagem de alimentos pela garganta e/ou peito". É originada por diversas patologias, desde distúrbios inflamatórios, obstrutivos, contrácteis, entre outros.

2.2 Classificação

A disfagia pode ocorrer por problemas na *orofaringe* ou no *esófago.*

- A *disfagia Orofaríngea ou alta* caracteriza-se por uma dificuldade de iniciar a deglutição e pode cursar com regurgitação nasal e aspiração traqueal.
    - Apenas para alimentos sólidos: carcinoma, membrana congénita (síndrome de Plummer-Vinson – deficiência de ferro e presença de membrana esofágica), osteófito cervical.
    - Para sólidos e líquidos: inflamações/infecções (candidíase orofaríngea, amigdalite, faringites), corpos estranhos (espinha de peixe), hipertonia ou hipotonia do esfíncter esofágico superior, divertículo, entre outras.
- A *disfagia esofágica* ou baixa, caracteriza-se pela obstrução à passagem de alimentos do esófago ao estômago, muitas vezes descrita pelos pacientes como sensação de que o alimento está a "andar no peito" ou que não chega ao estômago.
    - Apenas para alimentos sólidos: estenoses (péptica, cáustica), carcinoma, anel esofágico inferior.
    - Para alimentos sólidos e líquidos: inflamações/infecções (candidíase esofágica, esofagite por citomegalovirus, herpes vírus, varicela-zoster vírus), corpos estranhos (espinha de peixe), esofagite por refluxo, espasmo esofágico difuso, acalásia (distúrbio motor do esófago com hipertonia da cárdia).

Quanto a sua classificação pelas principais síndromes disfágicos e as respectivas entidades mais comuns, a disfagia pode ser:

- Motora (Acalasia, Espasmo Esofágico Difuso)
- Infecciosa (Esofagite por cândida, citomegalovírus entre outras)
- Cáustica (Esofagite de refluxo, ingestão de cáusticos)
- Compressivas (Cancro do esófago, massas extrínsecas, diverticulose)

BLOCO 3: ABORDAGEM E CONDUTA NA DISFAGIA

A disfagia é um sintoma bastante inespecífico, por um lado porque cada doente descreve-o consoante o seu estado de espírito e personalidade, e por outro, porque a disfagia é um sintoma que pode advir de diversas causas. Para chegar ao diagnóstico clínico, deve-se fazer uma abordagem diferencial para poder identificar os casos que podem ser manejados localmente e os requerem transferência.

3.1. PASSO 1: diferenciação da disfagia de condições parecidas:

- **Sensação de globus**: em que as pessoas ansiosas ou com outros transtornos psíquicos, sentem um aperto na garganta sem nenhuma causa orgânica.
- **Odinofagia:** dor durante a deglutição, frequentemente causada por processos inflamatórios como esofagite por refluxo gastresofágico ou candidíase esofágica.

Após a exclusão das condições parecidas e confirmação da disfagia, o clínico deve procurar enquadrar o quadro clínico apresentado pelo paciente num dos 4 principais grupos de patologias associadas à disfagia.

3.2. PASSO 2: Identificar o local da disfagia e relação com alimentos

- Orofaríngea ou esofágica
- Para alimentos sólidos, ou para alimentos sólidos e líquidos

3.3. PASSO 3: diagnóstico diferencial sindrómico e conduta

3.3.1. Disfagia infecciosa

Agente etiológico: *Cândida albicans, Herpes Simplex* e Citomegalovírus (CMV) são os mais comuns.

Quadro Clínico: a infecção por ambos agentes está na maior parte das vezes associada à infecção pelo HIV. A disfagia é de início súbito, mais intensa para sólidos, associada à odinofagia, dor retroesternal e a sintomas gerais como febre, mal-estar, anorexia. Sintomas indicativos de imunodepressão como perda de peso, tosse prolongada, diarreias frequentes, podem estar presentes. A presença na orofaringe, de placas esbranquiçadas, facilmente removíveis ou de placas vermelhas especialmente no dorso da língua e no palato são compatíveis com candidíase (oral ou esofágica); a presença de úlceras múltiplas ou isoladas, pode ser relacionada com estomatite e/ou esofagite por Herpes simplex (suportada pela presença de lesões vesiculares múltiplas ao longo do limite dos lábios) ou CMV.

Diagnóstico: O diagnóstico é fundamentalmente clínico.

Conduta: será abordado quando se falar da esofagite infecciosa.

3.3.2. Disfagia cáustica

Agente etiológico: ingestão de cáusticos (como por exemplo água de bactéria ou petróleo), DRGE (doença de refluxo gastro-esofágico).

Quadro Clínico: na ingestão de cáusticos a anamnese (antecedentes de ingestão de cáusticos, dor retroesternal, disfagia esofágica para alimentos sólidos, sangramento digestivo), e o exame físico (lesão e inflamação da mucosa oral e regiões peri-orais, hálito forte associado ao líquido ingerido,

sinais de choque nos pacientes grave) orientam para o diagnóstico. Por vezes, já não existem as lesões externas de ingestão de cáustico, sendo importante neste caso a história pregressa. Na esofagite péptica, os sintomas são geralmente crónicos com períodos de agudização manifestados por disfagia para alimentos sólidos, odinofagia, pirose, náuseas, regurgitação, vómitos e por vezes epigastralgia associada.

Diagnóstico: clínico, associado à história de ingestão de produtos cáusticos.

Conduta: transferência/referência para o médico.

3.3.3. Disfagia compressiva

Agente etiológico: *cancro de esófago,* diverticulose esofágica, compressão por massas extrínsecas.

Quadro clínico: a disfagia progressiva para alimentos sólidos associada a sinais de malignidade como perda de peso, astenia, deterioração progressiva do estado geral e anemia, orientam para a suspeita de um processo neoplásico. Se o doente aparecer com tosse após alimentação, salivação excessiva e uma disfagia intermitente principalmente para sólidos, suspeite de diverticulose.

Diagnóstico: ao nível do TMG a suspeita é clínica.

Conduta: transferir/referir ao médico.

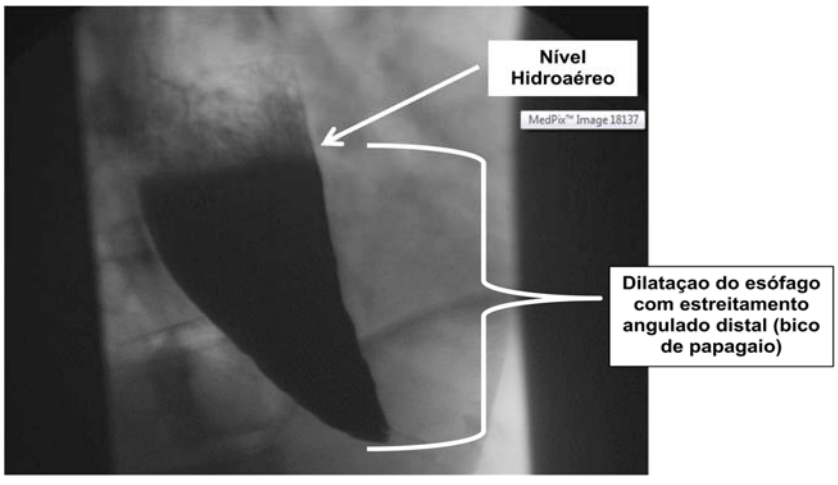
3.3.4. Disfagia motora:

Agente etiológico: acalásia (disfagia causada pela hipertonicidade do esfíncter esofágico inferior (EEI)), espasmo esofágico difuso - EED (disfagia causada por irregularidades no peristaltismo esofágico).

Quadro clínico: na acalásia, a disfagia é inicialmente intermitente e progressivamente vai-se agravando para alimentos moles e líquidos, **raramente se acompanha de pirose**. No EED, a disfagia muitas vezes é desencadeada por ingestão de alimentos muito frios ou quentes e pode acompanhar-se de odinofagia e **pirose**. Em ambas entidades, é comum a presença de quadros respiratórios frequentes resultantes da aspiração de conteúdo alimentar.

Diagnóstico:

Acalásia – história clínica (disfagia intermitente progressiva para alimentos líquidos, sem pirose).



http://rad.usuhs.edu/medpix/kiosk_image.html?imageid=18137&quiz=

Figura 1: Acalásia.

EED – história clínica (disfagia desencadeada por alimentos frios ou quentes com pirose).



Fonte: http://rad.usuhs.edu/medpix/kiosk_image.html?mode=case_viewer&pt_id=5998&imageid=15808

Figura 2: Espasmo Esofágico Difuso: Esófago em saca-rolha.

Conduta: transferir/referir ao médico.

BLOCO 4: ESOFAGITE E DOENÇA DE REFLUXO GASTROESOFÁGICO

Definição: Esofagite é o termo usado para designar o processo inflamatório da mucosa esofágica.

Etiologia: As principais causas são:

- Refluxo gastresofágico (esofagite de refluxo)
- Infecções locais (esofagite infecciosa)
- Exposição a substâncias corrosivas (esofagite cáustica ou corrosiva)
- Medicamentos (aspirina, AINEs, doxiciclina, sulfato ferroso)

4.1. Esofagite por Refluxo

A esofagite por refluxo resulta da exposição prolongada e/ou repetitiva da mucosa esofágica, ao conteúdo gástrico. Esta forma de esofagite é consequência do refluxo gastresofágico.

O refluxo gastresofágico (RGE) é um fenómeno fisiológico normal, experimentado de forma intermitente pela maior parte das pessoas, particularmente depois de uma refeição copiosa. Não causa sintomas, porque quando isto ocorre, o peristaltismo esofágico aumenta para devolver a comida ao estômago e a saliva neutraliza a acidez do suco gástrico.

Doença de refluxo gastresofágico (DRGE), ocorre quando por alguma anomalia, há exposição prolongada e/ou repetitiva da mucosa gástrica ao suco gástrico, causando sintomas associados ou não ao dano da mucosa esofágica distal (esofagite).

O refluxo deve ser distinguido da regurgitação, que é a expulsão de alimentos vindos do esófago ou do estômago, sem náuseas nem contracções musculares violentas.

4.1.1 Fisiopatologia da esofagite por refluxo

Os factores abaixo listados são implicados na fisiopatologia do RGE, contribuindo de forma variável para o surgimento e ou agravamento do quadro:

- Incompetência do EEI (tonicidade reduzida, relaxamento inapropriado, anomalias no ângulo de His, hiato esofágico, etc.)
- Hérnia do hiato (descrita abaixo)
- Atraso do peristaltismo esofágico e do esvaziamento gástrico
- Aumento da pressão intra-abdominal (gravidez, obesidade)
- Factores dietéticos: alimentos gordurosos, chocolate, café, álcool, estão associados ao relaxamento do EEI, com consequente agravamento do refluxo e dos sintomas.
- Tabagismo: induz o relaxamento prolongado dos músculos.

4.1.2 Quadro clínico da esofagite por refluxo

O quadro clínico da esofagite manifesta-se basicamente pelos seguintes sintomas:

- Pirose (azia): principalmente quando acaba de comer, ou quando se deita logo após as refeições
- Regurgitação
- Disfagia, odinofagia, hematémese e melenas podem estar presentes associados às complicações do refluxo

4.1.3 Diagnóstico da esofagite por refluxo

O diagnóstico é fundamentalmente clínico, associado a hábitos de vida (comer grandes quantidades de alimentos de uma vez, consumo excessivo de álcool, tabaco, etc.).

4.1.4 Complicações do DRGE

O RGE por si só não desenvolve complicações, mas quando a quantidade refluída e o tempo de exposição são exagerados (DRGE), pode ter complicações a curto e longo prazo.

A curto prazo:

- Esofagite: é a complicação mais comum da DRGE. Ocorre uma irritação na parte distal do esófago que pode evoluir com ou sem sintomas típicos de DRGE.
- Complicações respiratórias (apneias, tosse irritativa, disfonias, sibilância, otites, e pneumonias) resultantes da aspiração de conteúdo alimentar.
- Aftas e desgaste do esmalte dentário (levando a cárie), pela presença constante de conteúdo gástrico na boca.

A longo prazo:

- Esófago de Barret que é definido como a substituição do epitélio estratificado e escamoso do esófago pelo epitélio colunar, devido a exposição repetitiva da mucosa ao conteúdo gástrico. Um aspecto importante a ser considerado em pacientes com esófago de Barrett é o risco potencial de desenvolvimento de adenocarcinoma de esófago.
- Estenose esofágica, resultante do estreitamento mecânico por formação de tecido fibroso cicatricial.

- Úlcera e sangramento esofágico. O sangramento esofágico na DRGE costuma ser lento e insidioso e, muitas vezes, é o responsável por quadros de *anemia ferropriva*.

- Cancro do esófago.

4.1.5 Conduta

Tratamento não medicamentoso ou comportamental

- Perder peso (se estiver acima do peso)

- Evitar álcool, chocolate, sumos cítricos, e produtos baseados em tomate.

- Repartir as refeições, para evitar consumir grandes quantidades de uma vez

- Esperar no mínimo 3 horas depois de refeição para se deitar

- Repousar com a cabeça elevada (com almofadas)

Tratamento medicamentoso

- **Hidróxido de alumínio** 1- 3 comprimidos de 500 mg entre as refeições, ao deitar ou ao aparecer a dor ou pirose. Deve-se mastigar ou chupar os comprimidos.

    - Efeitos secundários: obstipação, sobretudo em doentes desidratados.

    - Contra-indicação: obstrução intestinal.

    - Notas e precauções: diminui a absorção intestinal de vários medicamentos. Por ex. tetraciclina, sal ferroso e digoxina). O seu uso abusivo pode levar a depleção de fosfatos.

    Se não melhora com hidróxido de alumínio, considerar o uso de Ranitidina

- **Ranitidina: casos ligeiros** - 150 mg de 12 em 12 horas ou 300 mg à noite até 8 semanas, ou se necessário 12 semanas; **casos moderados a grave** – 600mg/dia divididos em 2-4 tomas (300 mg de 12 em 12 horas ou 150 mg de 6 em 6 horas) até 12 semanas; dose de manutenção 150 mg de 12 em 12 horas.

    - Efeitos secundários: diarreia e outros distúrbios gastrointestinais, alteração dos testes hepáticos (raramente lesão hepática), cefaleia, vertigens e fadiga.

    - Notas e precauções: usar com precaução em doentes com problemas hepáticos e renais, na gravidez e lactação. Pode mascarar os sintomas de um tumor gástrico. Tomar cuidado particular nos doentes em que a dispepsia se acompanha de sinais de alarme (sangramento, disfagia, vómitos recorrentes e perda de peso), em doentes de meia idade e idosos.

Se os sintomas se mantiverem com o tratamento acima descrito, recomenda-se referir para decisão de novas abordagens e/ou tratamento cirúrgico. Tratando a DRGE, a esofagite deve regredir porque já não há factor precipitante

4.1.6 Prognóstico

A maior parte dos pacientes respondem bem à medicação, embora o relapso depois de interromper a medicação seja comum. Isso pode ser sinal de que será necessária uma terapia a longo prazo e adopção permanente das medidas comportamentais.

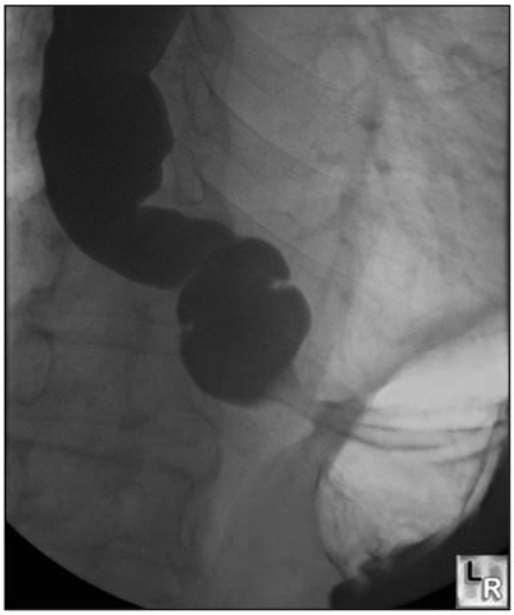
4.2. Hérnia do hiato

A hérnia de hiato é uma patologia que durante muito tempo foi ignorada por ser considerada assintomática e que não perigava a vida, porém, ganhou a sua devida importância quando foi associada a DRGE.

A **hérnia de hiato** caracteriza-se por uma fraqueza do músculo diafragma. Este músculo divide o abdómen do tórax, e é por um espaço neste músculo, conhecido por hiato esofágico, que o esófago penetra na cavidade abdominal. Devido ao alargamento deste espaço, uma parte do estômago desliza em direcção ao tórax, e forma a hérnia de hiato.

Distinguem-se 3 tipos de hérnias de hiato, a saber:

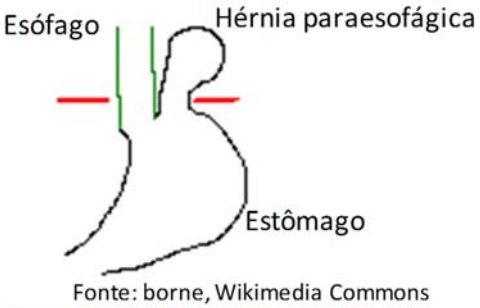
A) *Por deslizamento:* representam 90% das hérnias. A parte da cárdia do estômago passa pelo hiato. Estão frequentemente associadas a uma incompetência do esfíncter esofágico inferior.



Fonte: Learningradiology.com
http://www.learningradiology.com/archives06/COW%20208-HH%20with%20Schatzkis%20Ring/hhcorrect.htm

Figura 3. Hérnia por deslizamento (raio x com contraste).

B) *Paraesofágica:* são raras e representam 4-5% das hérnias de hiato. Parte do estômago se vai herniando através do hiato diafragmático sem que se apresente movimento da união gastroesofágica.



Fonte: borne, Wikimedia Commons
http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Hiatus_hernia.PNG

Figura 4. Hérnia paraesofágica.

C) *Hérnia traumática:* observa-se não só a migração do estômago mas também um esmagamento de outras estruturas.

Existe também uma associação entre a obesidade e a presença de hérnia hiatal. As maiorias das hérnias do hiato são assintomáticas e são descobertas acidentalmente. Em raras ocasiões, pode ocorrer uma complicação com risco de vida, tais como os vólvulos gástricos ou estrangulamento**.**

4.2.1 Diagnóstico de hérnia de hiato

Os motivos típicos para a avaliação do doente com hérnia são os sintomas da DRGE ou uma radiografia do tórax sugerindo uma hérnia paraesofágica.

Embora a radiografia simples de tórax possa revelar uma hérnia hiatal grande, um estudo do bário do esófago ajuda a estabelecer o diagnóstico com maior precisão.

4.2.2 Conduta: transferência/referência ao médico.

BLOCO 5: ESOFAGITE INFECCIOSA

5.1 Definição

Esofagite infecciosa consiste na inflamação da mucosa do esófago, resultante da infecção por microrganismos infecciosos. Conforme descrito acima, os principais agentes etiológicos envolvidos na esofagite infecciosa são a *Candida albicans* e o Citomegalovírus (CMV), ambos associados à infecção pelo HIV.

O quadro clínico e meios diagnósticos foram descritos acima, e abaixo descreve-se o tratamento específico:

5.2 Tratamento

5.2.1 Tratamento da esofagite por *Candida albicans*

O tratamento da candidíase esofágica com Fluconazol possui um alto índice de sucesso.

Administra-se o Fluconazol em doses de 200mg/dia durante 14-28 dias. Se houver resistência, refere-se ao médico para avaliação e conduta subsequente.

A esofagite aguda (inflamação e irritação das paredes do esófago) provocada pela presença de cândidas no esófago pode exigir o encaminhamento do doente ao médico para diagnóstico ou internamento e administração de líquidos endovenosos.

Para todos os casos de candidíase, é fundamental a higiene bucal rigorosa e constante.

5.2.2 Tratamento da esofagite por Citomegalovírus

O tratamento da citomegalovirose não está disponível ao nível do TMG, os casos suspeitos devem ser referidos.

5.2.3 Medidas de higiene

Para todos casos de esofagite, são necessárias medidas de higiene, como:

- Lavar a boca 3 vezes por dia
- Fazer gargarejo com água morna ou soro fisiológico 3x por dia e depois das refeições;

- Evitar irritantes da mucosa esofágica como comidas e bebidas quentes, alimentos picantes, entre outros.

5.3 Prognóstico

O prognóstico é variável dependendo do agente infeccioso e do estado imunológico do paciente. Na esofagite por cândidas a maior parte dos pacientes respondem bem à medicação, principalmente quando há um seguimento com TARV.

BLOCO 6: PONTOS-CHAVE

6.1 Perante uma queixa de disfagia, o TMG deve primeiro confirmar o sintoma, identificar o local da disfagia e sua relação com alimentos e depois fazer o diagnóstico sindrómico, pois este passo será definidor da conduta a seguir.

6.2 A disfagia pode ser causada por distúrbios na orofaringe e/ou no esófago. Estes podem ser de origem motora, cáustica, compressiva ou infecciosa. Com excepção das de causa infecciosa, e da esofagite péptica não complicada, todos os casos devem ser transferidas após estabilização do paciente.

6.3 O RGE é uma condição fisiológica que todos temos. Passa a ser patológico quando a quantidade e número de refluxos excede o normal e começa a criar sintomas ou danos na mucosa do esófago. Fazer um diagnóstico precoce é importante, e previne o surgimento das complicações.

6.4 Se a DRGE não responde aos tratamentos conservadores ou médicos, refira para o especialista, pois pode haver uma doença grave escondida.

6.5 A esofagite é a complicação mais frequente de DRGE, mas lembre-se que a esofagite não é exclusiva da DRGE, pode ser causada por agentes infecciosos. Identifique o factor causal da esofagite e trate-o directamente.

Disciplina	Aparelho Gastrointestinal	**Aula**	10
Tópico	Clínica Médica: Gastroenterologia	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Dispepsia e Dor Epigástrica	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Descrever as características da dor e os sintomas e sinais acompanhantes às diferentes condições que provocam sintomas gastro-duodenais.
2. Enumerar os meios auxiliares disponíveis, listando as indicações para estudos laboratoriais, de contraste radiológico, endoscópicos e ecográficos.
3. Descrever a estratégia, no diagnóstico diferencial etiológico, das condições gastro-duodenais.
4. Listar as indicações de transferência, classificando-as pela sua urgência.
5. Descrever a estratégia terapêutica geral.
6. Descrever o tratamento, a longo prazo, as medidas higiénico-dietéticas recomendadas e o prognóstico de cada condição etiológica.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Dispepsia e Dor Epigástrica: Definições e Generalidades		
3	Dispepsia Funcional		
4	Sinais de Perigo e Diagnóstico Diferencial de Dispepsia		
5	Conduta Terapêutica		
6	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

- Chilvers, Colledge, Hunter, Haslett, Boon. Davidson: Princípios e prática da medicina (Davidson's principles and practice of medicine). 19ª edição. Churchill Livingstone; 2002.
- Ausiello DA, Goldman. Cecil medicina. 23ª edição. Brasil: Elsevier; 2009.
- Porto CC, Porto AL. Semiologia Médica. 6 ed. Brasil: Guanabara Koogan; 2009.

BLOCO 1. INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2. Apresentação da estrutura da aula.

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: DISPEPSIA E DOR EPIGÁSTRICA: DEFINIÇÕES E GENERALIDADES

Nas consultas de cuidados primários, uma queixa comum é a “dor de barriga”, e várias vezes essa dor manifesta-se na região epigástrica, tecnicamente designada por dispepsia.

2.1. Dispepsia

Também chamada de indigestão ou digestão difícil, corresponde a um grupo de sintomas que incluem desconforto epigástrico, enfartamento pós-prandial, pirose, eructações (arrotos) frequentes, regurgitações e náuseas.

2.1.1. Classificação

A dispepsia pode ser de origem orgânica ou funcional.

Dispepsia de origem orgânica apresenta as seguintes causas:

- Gastrite aguda e crónica
- Úlcera gastroduodenal
- Neoplasia gástrica
- Parasitoses intestinais
- Doenças do tracto biliar
- Doenças hepáticas (hepatites, neoplasias)
- Doenças pancreáticas
- Neoplasia do cólon
- Doenças sistémicas (falência renal)
- Medicamentos (AINES, sal ferroso, esteróides, digoxina)
- Álcool

Dispepsia funcional: sem dano estrutural evidente (ver descrição no bloco abaixo)

2.2. Diagnóstico da Dispepsia

O diagnóstico individual das várias causas de dispepsia não pode ser feito simplesmente através das constatações semiológicas. Geralmente é necessário o uso de meios auxiliares de diagnóstico , sendo que, os mais importantes incluem a endoscopia, a pesquisa de *Helicobacter pylori,* a biópsia, e a radiologia com meio de contraste, porém estes meios de diagnóstico não estão usualmente ao alcance do técnico de medicina geral.

Perante um quadro de dispepsia, o papel do TMG inclui os seguintes pontos:

- Diferenciar a dispepsia de outras condições clínicas com sintomatologia semelhante (DRGE, aerofagia e síndrome do cólon irritável)

- Identificar sintomas e sinais de perigo, e referir após estabilização
- Fazer um primeiro despiste das possíveis causas identificáveis ao seu nível
- Providenciar tratamento empírico para dispepsia e *H. pylori.*

BLOCO 3: DISPEPSIA FUNCIONAL

3.1. Definição

Existem alguns doentes com dispepsia que não apresentam qualquer doença orgânica, ou pelo menos não apresentam nenhuma doença detectável. Estes são os pacientes que apresentam um quadro crónico designado **dispepsia funcional.**

Dispepsia funcional é qualquer dispepsia persistente ou recorrente, que dura no total 12 semanas no mínimo durante 1 ano, sem alívio pela defecação, não associada a modificação da frequência das evacuações ou a forma das fezes, e sem qualquer evidência de dano estrutural que explique convenientemente os sintomas.

Assim, dispepsia funcional é um diagnóstico de exclusão.

Nota: o diagnóstico de dispepsia funcional pode ser feito somente depois da exclusão de todas as causas acima listadas, incluindo essas cujo diagnóstico exige meios diagnósticos não disponíveis ao nível do TMG (p.ex. endoscopia/biópsia etc). Isto implica transferência do paciente para níveis de atenção superiores.

De acordo com a natureza dos sintomas predominantes, a dispepsia funcional pode ser dividida em:

- *Dispepsia funcional tipo dismotilidade,* caracterizada por dor epigástrica, associada a saciedade precoce, sensação de peso, plenitude epigástrica pós-prandial, náuseas e, às vezes vómitos e distensão abdominal.
- *Dispepsia funcional tipo úlcera,* quando o sintoma predominante é dor epigástrica, que alivia com alimentação.

BLOCO 4: SINAIS DE PERIGO E DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE DISPEPSIA

A dispepsia geralmente não se relaciona directamente ao diagnóstico etiológico específico, precisando de meios auxiliares de diagnóstico sofisticados que não estão ao nível das competências do TMG. Porém, uma boa anamnese e exame físico, em combinação com alguns testes básicos são fundamentais para:

- Diferenciar a dispepsia de condições clínicas parecidas
- Identificar sinais de perigo
- Excluir ou identificar a causa (ou causas) específica diagnosticável ao nível do TMG.

Para além do que foi acima referido, a inacessibilidade de meios de diagnóstico para a pesquisa de *Helicobacter pylori*, a endoscópia gastroduodenal e biópsia na grande maioria das unidades sanitárias onde o TMG trabalha exige uma estratégia de tratamento sintomática e empírica antes de transferir pacientes para níveis de atenção superior.

Passos para Abordagem do Paciente com Dispepsia:

4.1. Passo 1: Diferenciação da dispepsia de condições parecidas:

Azia: É caracterizada pela presença de uma dor (ardor) ou desconforto subesternal episódico após refeições e que piora na posição reclinada , e que melhora temporariamente com administração de anti-ácidos; é fortemente sugestiva de DRGE.

Aerofagia: é caracterizada pela deglutição de ar excessiva que produz uma distensão abdominal (timpanismo); e geralmente o paciente refere o melhoramento temporário depois de arrotar.

Síndrome do Intestino Irritável: É caracterizado pela presença de uma dor (do tipo cólica) ou desconforto a nível abdominal (usualmente mas nem sempre ao nível inferior), recorrente, associada à mudança na frequência ou consistência das fezes e tipicamente aliviada pela defecação.

4.2. Passo 2: Avaliação de Sinais de Alarme

Independentemente da causa, existem sinais de alarme em pacientes com dispepsia, como:

Sinais/sintomas de alarme	Possíveis condições associadas
Vómito constante	Neoplasia, estenose devida a úlcera péptica
Hematemese e melena	Úlcera péptica, neoplasia
Perda de peso	Neoplasia
Anemia	Úlcera péptica, neoplasia, parasitoses
Disfagia	Neoplasia do esófago
Massas abdominais palpáveis	Neoplasia, organomegalia
Icterícia	Doença hepática, neoplasia, coledocolitiase

Se houver um desses sinais de alarme, ou se o quadro de dispepsia surgir em paciente com mais de 55 anos, o técnico de medicina geral deve providenciar um tratamento sintomático, pedir exames laboratoriais (hemograma, exame das fezes) e referir ou transferir para nível de atenção superior. De igual forma, a não remissão do quadro clínico com tratamento empírico constitui critério para transferência do paciente.

4.3. Passo 3: Exclusão ou identificação da causa (ou causas) específica diagnosticável ao nível do TMG

Condições associadas com dispepsia:

4.3.1. Parasitoses Intestinais: incluindo Tenia, Ascaris, Giardiases, Amebiase, ancilóstoma.

- **Diagnóstico**: Exames das fezes
- **Conduta Terapêutica**: Tratamento de acordo com agente identificado (Vide aulas da parasitoses intestinais para detalhes)

4.3.2. Toxicidade por medicamentos comuns: (AINES, Sal Ferroso, Esteróides)

- **Diagnóstico:** Anamnese
- **Conduta Terapêutica:** Suspensão do tratamento com os fármacos gastro-lesivos e terapia sintomática (vide abaixo para detalhes)

4.3.3. Toxicidade por substâncias irritantes: Fumo, Álcool, Piri-piri, medicamento tradicional

- **Diagnóstico:** Anamnese

- **Conduta Terapêutica:** Abolição ou diminuição das substâncias suspeitas e eventualmente terapia sintomática (vide abaixo para detalhes)

4.3.4. Doenças do Tracto Biliar: Litíase Biliar

- **Diagnóstico (suspeitar):** A litíase biliar manifesta-se com desconforto ou dor severa ao nível do hipocôndrio direito com possível irradiação para a região epigástrica. Essa dor frequentemente piora após as refeições (especialmente refeições ricas em gordura).

  A pesquisa de sinal de Murphy e a irradiação ao nível da região dorsal pode ajudar no diagnóstico diferencial.

- **Conduta Terapêutica:** Terapia sintomática da litíase biliar (vide aula de litíase biliar) e referência ou transferência ao nível de atenção superior.

4.3.5. Doenças Hepáticas: Hepatite

- **Diagnóstico (suspeitar):** Uma apresentação comum de hepatite é dispepsia, que só num terço dos casos é associada com icterícia. A pesquisa de sinais adicionais como hepatomegalia (fígado aumentado) e anomalias dos testes bioquímicos (AST/ALT) direcciona para o diagnóstico de hepatite. HBsAg para a suspeita de hepatite B.

- **Conduta terapêutica:** Terapia para hepatite (vide aula sobre hepatite) e referência ou transferência ao nível de atenção superior.

Se nenhuma das causas acima listadas for identificada ou se a conduta terapêutica não melhorar o quadro clínico do paciente, o TM deve iniciar o tratamento sintomático de curta duração:

4.4. Passo 4: Tratamento sintomático de curta duração

4.4.1. Medicamentoso

- Anti H_2 (ranitidina) 150 mg 2x/dia ou 300 mg à noite por 7-10 dias e

- Antiácidos (hidróxido de alumínio): 1-3 comp de 500 mg entre as refeições, ao deitar e quando tiver sintomas

Se o tratamento sintomático de curta duração não melhora o quadro clínico do paciente, deve passar para o passo 5; tratamento empírico para *H. pylori*

Nota: Como alternativa à ranitidina, pode ser usada a cimetidina.

4.5. Passo 5: Tratamento empírico para erradicação do *Helicobacter pylori* e tratamento *da* Úlcera péptica

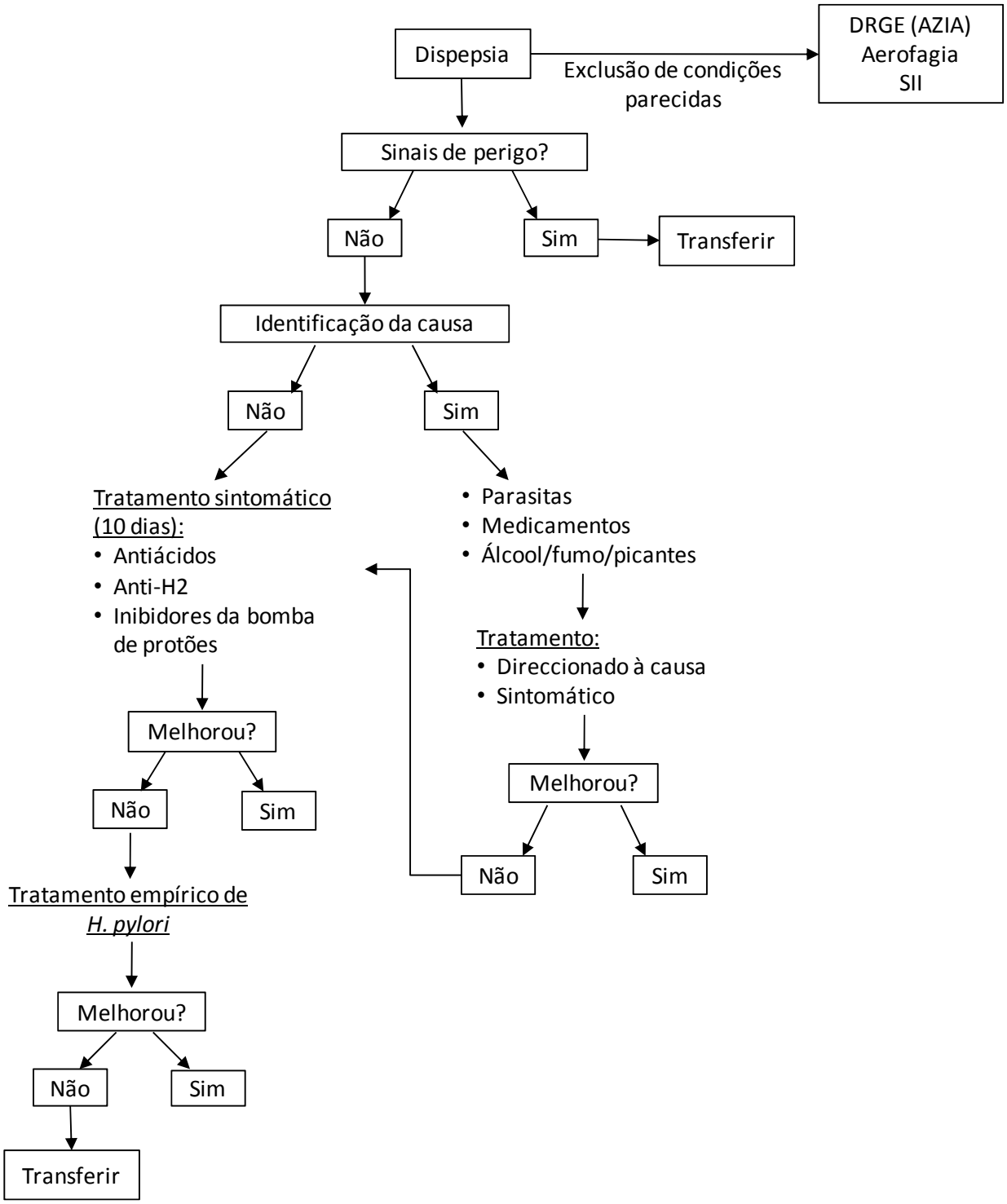
Erradicação de H. pylori:

- Metronidazole 500mg 2x/dia, amoxicilina 1000mg 2x/dia e omeprazole 20 mg 2x/dia durante 7 dias

Tratamento da Úlcera Péptica:

- Continuação do tratamento com omeprazole 20mg 2x/dia (ou ranitidina 150 mg 2x/dia ou 300 mg à noite) para mais 3 semanas

Esquema do Diagnóstico Diferencial de Dispepsia



BLOCO 5: CONDUTA TERAPÊUTICA

5.1. Conduta terapêutica geral

A abordagem específica das várias condições associadas com dispepsia em parte tratadas no bloco acima será completada nas aulas seguintes. Nesta aula iremos descrever as medidas higiénico-dietéticas e medicamentos usados na terapia farmacológica empírica.

5.1.1. Medidas higiénico-dietéticas:

O regime alimentar deve ser individualizado e geralmente deve-se recomendar o seguinte:

- Refeições leves e frequentes
- Refeições em ambiente tranquilo, mastigando bem
- Não se deitar imediatamente após a refeição
- Evitar muitos líquidos nas refeições
- Abolir o fumo
- Diminuir ou abolir o álcool,
- Diminuir ou abolir gordura, piri-piri, chocolate, frituras, café, chás, nata do leite e outros alimentos identificados pelo paciente como possível causa do distúrbio.

5.1.2. Tratamento farmacológico

O tratamento médico depende muito da causa, mas de modo empírico, segue-se o seguinte tratamento:

Antiácidos:

- Formulação: Comprimido, suspensão, gel
- Indicações: Fármaco para o tratamento sintomático de várias formas de dispepsia e do refluxo gastro-esofágico.
- Descrição: Hidróxido de alumínio $Al(OH)_3$, Hidróxido de Magnésio $Mg(OH)_2$, ou uma combinação dos dois. A combinação é preferível devido ao nível inferior de efeitos colaterais.
- Antiácidos neutralizam a acidez gástrica e inibem o esvaziamento gástrico.
- Modalides de uso: Deve-se tomar entre as refeições, ao deitar e quando tiver azia.
- Contra-indicações e precauções: Contra-indicado na suspeita de obstrução intestinal. Diminui absorção intestinal de vários medicamentos.
- Efeitos colaterais: Em alguns casos, pode ocorrer obstipação ($AlOH_3$) ou diarreia ($MgOH_{2)}$, sobretudo nos doentes desidratados.

Bloqueadores de H_2: Ranitidina 150 mg 2x/dia

- Formulação: Comprimidos e injecções.

- Indicações: Fármaco usado para o tratamento sintomático e curativo de várias causas de dispepsia e do refluxo gasto-esofágico.

- Descrição: Inibe a histamina nos receptores H2 das células parietais gástricas, que resulta em redução da secreção ácida gástrica, o volume suco gástrico, e das concentrações de hidrogénio.

5.2. Conduta terapêutica para Dispepsia Funcional

Note que o diagnóstico da dispepsia funcional é um diagnóstico de exclusão feito ao nível de atenção superior, que requer meios diagnósticos auxiliares não do alcance do TMG.

A dispepsia funcional é frequentemente relacionada com o stress psicológico e na medida muito menor com factores como a hipersecreção gástrica ou alteração da barreira de protecção gástrica. Por isso o tratamento com anti-ácidos, Anti-H_2 e inibidores das bombas de protões usualmente não é eficaz. As medidas terapêuticas mais úteis são medidas higiénico-dietéticas, apoio psicológico, e o tratamento sintomático.

- *Medidas higiénico-dietéticas*, (acima listadas)

- *Tratamento de condições relacionadas com distúrbios psicológicos*

  Recomendações gerais: deve-se tranquilizar o paciente, e recomendar mudanças no estilo de vida com vista a reduzir o stress psicológico, como reorganizar o tempo, adequar trabalho e lazer, actividades físicas, trabalhar as insatisfações, etc.

  Referência para: aconselhamento psicológico, psicoterapia e auxílio de medicamentos antidepressivos ou ansiolíticos

- *Tratamento sintomático*

  A escolha do tipo de medicamento deve ser baseada no padrão de sintomas (“tipo úlcera” versus “tipo dismotilidade”)

5.2.1. Dispepsia funcional tipo dismotilidade: Metoclopramida: 10 mg 3x/dia para 3 dias

- Contra-indicações e precauções: Contra-indicada na suspeita de obstrução, perfuração ou hemorragia gastro-intestinal, e lactação. Evitar na gravidez. Não deve ser administrada em conjunto com a Butilescopolamina.

- Efeitos colaterais: Efeitos extrapiramidais.

5.2.2. Dispepsia funcional tipo úlcera: Butilescopolamina: 10 mg 3x/dia para 3 dias

- Contra-indicações e precauções: Contra-indicada na suspeita de iléus paralíticos, estenose do piloro, hipertrofia da próstata, glaucoma de ângulo fechado.

- Precauções: Usar com cuidado no refluxo gastroesofágico, diarreia, hipertensão, taquicardia, gravidez e lactação. Não deve ser administrada em conjunto com a metoclopramida.

- Efeitos colaterais: Obstipação, bradicardia transitória, redução de secreções brônquicas, retenção urinária, midríase, fotofobia, boca seca.

BLOCO 6: PONTOS-CHAVE

6.1. Dispepsia refere-se a uma dor ou desconforto com localização principal no epigastro. Pode ter causas orgânicas, ou funcionais (quando não se encontra dano estrutural).

6.2. Maior parte das causas não podem ser diagnosticadas sem o auxílio de meios diagnósticos auxiliares, maioritariamente fora do alcance do TMG

6.3. O papel do TM é de diferenciar dispepsia de outros sintomas/condições parecidas, identificar sintomas e sinais de alarme, fazer um primeiro despiste das possíveis causas identificáveis ao seu nível e tratamento dos mesmos, tratamento de breve duração e tratamento empírico para úlcera péptica e para erradicação do H. pylori.

6.4. O tratamento da dispepsia inclui medidas higiénico-dietéticas e tratamento farmacológico com anti-ácidos, Anti-H2.

6.5. O uso de anti-ácidos, Anti-H2 normalmente não é eficaz para o tratamento da dispepsia funcional e a conduta baseia-se principalmente em medidas higiénico-dietéticas e apoio psicológico.

Disciplina	Aparelho Gastrointestinal	**Aula**	11
Tópico	Clínica Médica: Gastroenterologia	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Gastrite Aguda, Crónica e Úlcera Gastroduodenal	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir e explicar as relações entre doença por H. pylori, gastrite aguda, gastrite crónica e úlcera gastroduodenal.
2. Definir os conceitos de gastrite atrófica, infecciosa, metaplásica, granulomatosa, hipertrófica, tóxica/medicamentosa e hemorrágica/erosiva.
3. Explicar a Fisiopatologia da úlcera gastroduodenal e o papel do H. pylori na doença benigna gastroduodenal.
4. Listar os sintomas e sinais gerais da gastrite aguda e os específicos da gastrite hemorrágica/erosiva.
5. Listar os sintomas e sinais gerais da gastrite crónica e da úlcera gastroduodenal.
6. Descrever a estratégia terapêutica geral da gastrite aguda, incluindo a evolução esperada.
7. Explicar o tratamento específico da gastrite crónica e da úlcera gastroduodenal, incluindo a sua monitoria e o prognóstico.
8. Explicar as complicações comuns das condições gastroduodenais: sangramento, perfuração, penetração em pâncreas e obstrução.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Gastrite		
3	Gastrite Aguda		
4	Gastrite Crónica		
5	Úlcera Gastroduodenal (Úlcera Péptica)		
6	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

- Ausiello DA, Goldman. Cecil medicina. 23ª edição. Brasil: Elsevier; 2009.
- Chilvers, Colledge, Hunter, Haslett, Boon. Davidson: Princípios e prática da medicina (Davidson's principles and practice of medicine). 19ª edição. Churchill Livingstone; 2002.
- Porto CC, Porto AL. Semiologia Médica. 6 ed. Brasil: Guanabara Koogan; 2009.
- Harrison, MANUAL DE MEDICINA, 15ª edição
- Mário Gentil Quina e co; GASTROENTEROLOGIA CLÍNICA; 2000

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2. Apresentação da estrutura da aula.

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: GASTRITE

2.1. Definição

Gastrite é um termo que abrange um amplo espectro de entidades que cursam com alterações inflamatórias na mucosa gástrica.

A inflamação pode envolver o estômago inteiro (pangastrite) ou uma região do estômago (por exemplo, gastrite antral, gastrite do corpo).

Segundo o tempo de evolução e características clínicas, pode-se distinguir:

- *Gastrite aguda*
- *Gastrite crónica*

2.2. Etiofisiopatologia

Fundamentalmente, a origem e evolução da gastrite depende do desequilíbrio da produção dos factores protectores da mucosa. Aponta-se como principal causador da gastrite o Helicobacter pylori.

Helicobacter pylori

É uma bactéria espiralada envolvida na patogénese da gastrite e da úlcera gastroduodenal. A prevalência de H. pylori em indivíduos saudáveis varia dependendo da idade, classe socioeconómica e país de origem. A infecção é geralmente adquirida na infância. A forma como a bactéria é transmitida não é totalmente clara. A transmissão é provavelmente de pessoa para pessoa através da via fecal-oral ou através da ingestão de água ou alimentos contaminados.

Abaixo descrito o mecanismo fisiopatológico do Helicobater pylori:

- A bactéria encaixa-se na camada mucosa do estômago com ajuda dos seus flagelos, e se protege da acidez gástrica através da produção de grandes quantidades de amónia alcalina, que neutraliza o ácido gástrico.
- Uma vez na mucosa gástrica, a bactéria liberta uma série de toxinas e activa o sistema imunológico, que responde com o desenvolvimento de um processo inflamatório local (gastrite). A gastrite começa geralmente no antro, causando a inflamação intensa, e ao longo do tempo pode se estender e envolver toda a mucosa gástrica, resultando em pangastrite.
- A bactéria também estimula a secreção do ácido gástrico, e consequente aumento da produção do ácido clorídico.
- O dano causado pela inflamação associado ao aumento da agressão pelo ácido induz ao agravamento do processo inflamatório, e automaticamente do dano da parede. Quando o desequilíbrio entre os factores agressores e protectores da mucosa é exacerbado, surgem lesões mais profundas como erosões e úlceras.

Para além da acção da bactéria, outros factores relacionados ao hospedeiro (maior predisposição a desenvolver respostas inflamatórias exacerbadas na presença do H. pylori) e aos hábitos (tabagismo, uso de AINEs) estão envolvidos na fisiopatologia da doença ácido-péptica.

2.3. Classificação

A gastrite, para além de ser classificada como aguda e crónica, pode ter outras designações de acordo com a evolução fisiopatológica e o seu aspecto microscópico, onde pode-se observar atrofia das células gástricas, inflamação excessiva ou outras alterações, designadamente:

- ***Gastrite Atrófica**: a* inflamação intensa pode resultar na **perda das glândulas gástricas** responsáveis pela produção do ácido gástrico, permitindo que se estabeleça um ambiente óptimo para o crescimento do H. pylori.

- ***Gastrite metaplásica**:* ocorre quando devido ao processo inflamatório recorrente, há **transformação do epitélio gástrico** que pode acabar em câncer gástrico.

- ***Gastrite erosiva**:* quando há **lesão ou perda do epitélio superficial**. Acredita-se que esta entidade pode ser secundária ao refluxo biliar e a uma variedade de outros agentes irritantes gástricos, como medicamento anti-inflamatório não-esteróides (AINEs), álcool, cocaína, radiação, e isquémia. É o segundo diagnóstico mais comum feito em amostras de biopsia gástrica após gastrite por H. pylori.

- ***Gastrite hemorrágica***: quando o processo inflamatório da mucosa gástrica cursa com **hemorragia**. Acredita-se que possa ser secundária à isquemia ou à liberação de substâncias vasoconstritoras, mas a etiologia é muitas vezes desconhecida. A mucosa gástrica revela múltiplas petéquias, principalmente no fundo e no corpo, ou apresenta um padrão difusamente hemorrágico. Essa forma de gastrite pode ser fatal e pode exigir uma gastrectomia de emergência.

- ***Gastrite Granulomatosa**:* é uma entidade rara. A tuberculose pode afectar o estômago e causar **granulomas** caseosos. Fungos também podem causar granulomas caseosos e necrose, uma descoberta que pode ser observada nos pacientes imunodeprimidos.

BLOCO 3: GASTRITE AGUDA

Definição: Gastrite aguda é a inflamação da mucosa gástrica (geralmente erosiva ou hemorrágica), em consequência da acção de algum factor irritante.

Factores de Risco

- AINEs, substâncias cáusticas, álcool, refluxo biliar, e outros irritantes.

- Também pode estar associada a infecção por Helicobacter pylori

- Stress fisiológico excessivo (úlcera de stress), e a factores psicológicos.

3.1. Quadro clínico da gastrite aguda

Dependendo da gravidade das alterações anatómicas, a gastrite aguda pode ser totalmente assintomática.

Quando sintomático, o paciente geralmente vem com queixa de dor epigástrica em queimação, às vezes acompanhada de náuseas e/ou vómitos. A dor pode melhorar ou piorar com a alimentação.

Pode surgir hematémese e/ou melena em pacientes previamente sintomáticos, mas nalguns casos estes sintomas aparecem em pacientes assintomáticos, e levam ao diagnóstico desta entidade.

A exposição a agentes potencialmente nocivos, como substâncias cáusticas, irritantes e medicamentos (AINEs, aspirina), e outros deve ser explorada.

Pode referir uma história pregressa de lesão da mucosa, por exemplo, gastrite, úlcera péptica, lesão causada por endoscopia ou cirurgia.

Exame físico

Os achados de exame físico são frequentemente normais com dor epigástrica leve a palpação profunda. O exame tende a apresentar mais alterações a medida em que o paciente desenvolve complicações em relação à gastrite, como é o caso da anemia, hemorragia digestiva, entre outros.

3.2. Complicações da Gastrite Aguda

- Formação de úlceras
- Sangramento por erosão
- Anemia aguda
- Desidratação devida a vómitos

3.3. Exames auxiliares e diagnóstico

3.3.1. Laboratório

- Hemograma, para verificar anemia, pois na gastrite aguda pode haver sangramento oculto ou sintomático.
- Testes de função hepática, para excluir doenças hepáticas que por vezes cursam com epigastralgia.
- Teste de gravidez, para excluir uma gravidez como a causa de vómitos, náuseas e epigastralgia.
- Sangue oculto nas fezes, no caso de se diagnosticar uma anemia, pode-se sustentar a hipótese de gastrite se este teste for positivo.
- Teste para detecção da infecção por helicobacter pylori (não disponível no nosso meio)

  É necessário referir para o nível superior para Rx com papa baritada e endoscopia.

3.4. Tratamento da gastrite aguda

Conforme descrito na aula anterior (sobre dispepsia), o tratamento da gastrite aguda inclui:

3.4.1 Medidas gerais (higiénico dietéticas)

A educação do paciente é muito importante, pois constitui factor importante na determinação da evolução e do prognóstico do paciente *(veja descrição na aula 10).*

3.4.2 Tratamento medicamentoso

O tratamento medicamentoso depende muito da causa da gastrite.

Nos casos associados ao stress fisiológico excessivo (úlceras de stress), deve ser tratada a causa de base. De igual forma, quando o quadro está relacionado a desequilíbrios do foro psíquico

(stress, depressão), o tratamento deverá incluir suporte psicológico. Quando associada a ingestão de tóxicos, deve-se pesquisar acerca do agente causador (substâncias irritantes, cáusticos, medicamentos), e o mesmo deve ser imediatamente suspenso.

Todas estas medidas devem ser combinadas com o tratamento para a supressão da acidez gástrica, conforme descrito abaixo:

- Anti H_2 : ranitidina 150 mg 2x/dia ou 300 mg à noite por 7-10 dias

  ou cimetidina 400mg, 2x/dia ou 800mg á noite, por 7 a 10 dias, **ou**

- Antiácidos (hidróxido de alumínio): 1-3 comp de 500 mg entre as refeições, ao deitar e quando tiver sintomas

BLOCO 4: GASTRITE CRÓNICA

A gastrite crónica é uma entidade histopatológica caracterizada por inflamação crónica da mucosa do estômago. A etiologia e os factores de risco para desenvolver a gastrite crónica são os mesmos da gastrite aguda, sendo que nesta o principal factor etiológico é a infecção pelo H. pylori.

4.1. Quadro clínico

A persistência do H. pylori na mucosa provoca gastrite crónica, que normalmente é assintomática, mas quando sintomática pode se manifestar como:

- Dor epigástrica tipicamente em queimação
- Náuseas
- Vómitos
- Anorexia
- Perda de peso significativa
- Halitose

O exame físico é de pouco valor contributivo. Podem estar presentes os achados físicos, resultantes do desenvolvimento de complicações como anemia, sangramento, perfuração gástrica e outras complicações.

4.2. Complicações da Gastrite Crónica

As complicações agudas são as mesmas verificadas na gastrite aguda, contudo esta patologia pode levar ao surgimento de complicações a longo prazo como:

- Anemia macrocítica associada à gastrite auto-imune (atrófica)
- Anemia ferropénica por perdas crónicas insensíveis
- Metaplasia da mucosa e desenvolvimento de carcinoma gástrico

4.3. Exames auxiliares e diagnóstico

A gastrite crónica é uma entidade histopatológica, portanto, embora se possa ter uma suspeita clínica muito boa, o diagnóstico definitivo é dado por biopsia da mucosa gástrica. Nesta biopsia, confirma-se a existência de H. pylori e de alterações da mucosa.

Os testes laboratoriais são úteis para saber sobre o estado geral do doente. Os testes e o propósito, são os mesmos que o da gastrite aguda.

4.4. Tratamento

O tratamento inclui as medidas gerais (descritas na aula 10) e o tratamento medicamentoso.

O tratamento medicamentoso consiste basicamente na erradicação do H. pylori e na redução da acidez gástrica, através da administração de um fármaco redutor da secreção ácida e uma combinação de 2 antibióticos, durante 7 dias:

- Metronidazol 500mg 2x/dia, mais
- Amoxicilina 1000mg 2x/dia, mais
- Ranitidina 150 mg 2 x/dia ou 300 mg à noite

A sintomatologia melhora em maior parte dos pacientes após o tratamento para erradicação do H.pyilori. Em alguns casos os sintomas persistem, sendo necessário administrar um tratamento de manutenção com redutores da secreção ácida, em doses baixas, durante um período de 6 a 8 semanas:

- Ranitidina 150 mg á noite, ou
- Cimetidina 400 mg á noite

BLOCO 5: ÚLCERA GASTRODOUDENAL (ÚLCERA PÉPTICA)

O termo úlcera péptica refere-se a presença de lesões ulcerosas na mucosa gástrica ou duodenal. As úlceras consistem em soluções de continuidade da mucosa de pelo menos 0,5 cm, que penetram na muscular da mucosa. Lesões menores são chamadas de erosões.

De acordo com a evolução do quadro clínico, a doença ulcerosa péptica (DUP) pode ser classificada em aguda e crónica.

5.1. Etiofisiopatologia

O estômago normal mantém um equilíbrio entre os factores de protecção, tais como muco e secreção de bicarbonato, e os factores agressivos, tais como a secreção de ácido e pepsina. As úlceras gástricas desenvolvem-se quando os factores agressivos superam os mecanismos de protecção. Os dois principais factores implicados são:

- Infecção por Helicobacter pylori *(mecanismo fisiopatológico descrito acima)*
- Anti-inflamatórios não esteróides (AINE)

O *cigarro* pode afectar negativamente a defesa da mucosa gástrica. Pessoas que fumam tendem a desenvolver úlceras mais frequentes e recorrentes e suas úlceras são mais resistentes à terapia.

5.2. Quadro clínico

Úlcera duodenal (UD) – dor epigástrica em queimação 90 a 180 min após as refeições (daí ser referida como agravada pela falta de refeição), frequentemente nocturna e aliviada pelo alimento.

Úlcera gástrica (UG) – dor epigástrica em queimação agravada pela ingestão de alimentos ou que não tem relação alguma com os alimentos; anorexia, aversão aos alimentos, perda de peso.

5.3. Complicações:

- Hemorragia: hematemeses e melenas
- Obstrução: saciedade precoce, anorexia, eructação, náuseas, vómitos e perda de peso
- Penetração causando pancreatite aguda
- Perfuração: levando a peritonite química e pneumoperitoneu
- Refratariedade ao tratamento
- Carcinoma gástrico.

5.4. Exames auxiliares e Diagnóstico

A suspeita clínica é a base para posterior referência/transferência para se efectuar radiografia gastroduodenal com contraste ou endoscopia. E perante a confirmação de uma úlcera, deve ser feita a biopsia para a exclusão do carcinoma gástrico.

5.5. Conduta

O tratamento médico das úlceras pépticas visa restabelecer o equilíbrio entre os factores agressivos e factores protectores da mucosa garantindo o alívio da dor, resolução, prevenção de complicações e recidivas. Inclui as medidas higiénico-dietéticas e o tratamento medicamentoso com **tripla terapia** (metronidazol+amoxicilina+ranitidina) para a erradicação do H. pylori e redução da acidez gástrica.

De igual forma que na gastrite crónica, o tratamento de manutenção com doses baixas está indicado nos pacientes com persistência dos sintomas (veja acima).

Os antiácidos (hidróxido de alumínio+hidróxido de magnésio) podem ser tomados durante as crises.

5.6. Prognóstico da úlcera péptica

O prognóstico de pacientes com úlcera gástrica benigna é excelente, especialmente se a H. pylori for completamente erradicada e factores nocivos como AINEs e fumo do tabaco forem suprimidos. Pacientes com recorrentes úlceras gástricas devem ser questionados em detalhe sobre o uso de AINEs e a endoscopia com biopsia deve ser indicada para ajudar a descartar malignidade e para verificar a persistência de lesões sugestivas de infecção por H. pylori.

BLOCO 6: PONTOS-CHAVE

6.1. As gastrites (crónicas ou agudas) e as úlceras pépticas são patologias comuns, embora muitas vezes não sejam diagnosticadas atempadamente porque apresentam-se assintomáticas.

6.2. Se o paciente vier com queixa de dor epigástrica, investigue a relação que isso tem com os alimentos e com a toma de ibuprofeno, aspirina, bebidas gasosas e alcoólicas, porque podem ser sintomas de uma gastrite.

6.3. Em qualquer doente com suspeita clínica de gastrite crónica ou úlcera péptica, é necessária a terapia tríplice (metronidazol+amoxicilina+ranitidina ou cimetidina) e na falha da resposta terapêutica deve se referir o paciente para estudos adicionais.

6.4. No tratamento da gastrite e da úlcera antes de recomendar/administrar qualquer droga, deve-se educar o doente para abandonar o fumo e o álcool, abandonar os AINEs, e fazer uma reeducação alimentar. A atitude do doente é que será o pilar para a cura.

Disciplina	Aparelho Gastrointestinal	**Aula**	12
Tópico	Clínica Médica: Gastroenterologia	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Hemorragia Digestiva Alta (HDA)	**Duração**	1 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir a hemorragia digestiva alta (HDA), descrevendo as condições etiológicas habitualmente associadas à mesma: Mallory-Weiss, esofagite, varizes GE, carcinoma esofágico, gastrite erosiva, úlcera GD e carcinoma gástrico.
2. Listar os sintomas e sinais gerais duma HDA.
3. Enumerar os sintomas e sinais acompanhantes que podem ajudar no diagnóstico da etiologia da HDA.
4. Classificar a HDA por graus de severidade e prognóstico, mediante os critérios de gravidade do sangramento (por etiologia, intensidade, persistência, recidiva e condições associadas).
5. Listar as indicações urgentes e electivas de endoscopia, de estudo radiológico, com contraste e de ecografia.
6. Descrever a estratégia de diagnóstico diferencial etiológico da HDA.
7. Descrever a estratégia terapêutica geral dentro da sua competência.
8. Descrever o tratamento específico das condições que não precisam de ser transferidas, indicando a evolução previsível e o prognóstico das mesmas.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Hemorragia Digestiva Alta		
3	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

- Ausiello DA, Goldman. Cecil medicina. 23ª edição. Brasil: Elsevier; 2009.
- Chilvers, Colledge, Hunter, Haslett, Boon. Davidson: Princípios e prática da medicina (Davidson's principles and practice of medicine). 19ª edição. Churchill Livingstone; 2002.
- Townsend. Sabiston: Tratado de cirurgia. 18ª edição. Brasil: Elsevier; 2009.

BLOCO 1. INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2. Apresentação da estrutura da aula.

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

Hemorragia digestiva ou sangramento gastrointestinal é qualquer forma de perda de sangue através do trato gastrointestinal, desde a cavidade oral até ao ânus.

Pode ser classificada quanto ao modo de evolução em:

- *Aguda:* perdas massivas de sangue que podem levar a choque hipovolémico e morte imediata.
- *Crónica:* perdas ocultas de sangue que não levam a choque hipovolémico mas frequentemente levam a anemia crónica.

Quanto a localização em:

- Alta (HDA): da cavidade oral até ao ligamento de Treitz.
- Baixa (HDB): do ligamento de Treitz até ao ânus.

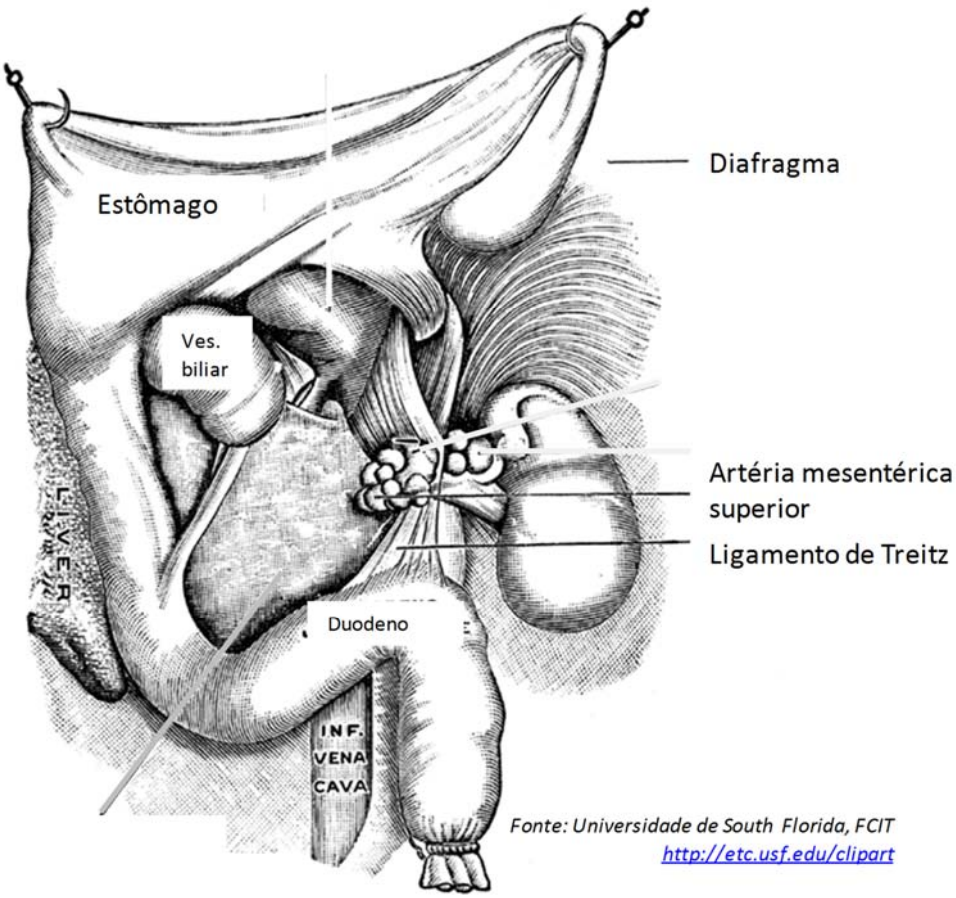


Figura 1. Ligamento de Treitz.

2.1. Definição

Hemorragia digestiva alta (HDA) é a perda de sangue pela boca, proveniente de qualquer local do trato gastrointestinal desde a cavidade oral até ao ligamento de Treitz. É a emergência GI mais comum.

2.2. Etiologia

As causas de HDA são várias, porém as mais comuns são:

- Úlcera péptica e gastrites (errosiva/hemorrágica) – vide aula 11
- Varizes GE (gastroesofágicas): varizes GE são uma dilatação da anastomose portosistémica localizada no esófago provocada por qualquer factor que cause uma hipertensão portal, como por exemplo cirrose hepática ou fibrose hepática bilhárzica. Esta dilatação pode se romper e causar uma HDA caracterizada por hematemese abundante com grande risco de choque hipovolémico.
- Síndrome de Mallory-weiss: caracterizada por hemorragia digestiva alta secundária a lacerações longitudinais da mucosa na junção gastroesofágica ou cárdia, provocadas por vómitos repetitivos e violentos.

  É comum verificar-se após a ingestão abundante de álcool, nas mulheres grávidas com hiperemese (emese = vómito) gravídica ou em pacientes em quimioterapia.
- Esofagite (por qualquer causa). *Vide Aula 9.*
- Cancro do esófago: hemorragia causada pelo processo de infiltração da parede esofágica e consequente rotura de vasos sanguíneos.
- Cancro gástrico: da mesma forma que no cancro esofágico, a hemorragia resulta da infiltração da parede e lesão vascular consecutiva.

2.3. Quadro clínico

No quadro clínico existem 2 sinais principais do sangramento independentemente da causa, são eles:

2.3.1. Hematémese e melenas:

A hematémese facilmente se confunde com a hemoptise, que é a perda de sangue das vias respiratórias pela tosse. A distinção entre ambas é importante, pois irá definir a conduta a ter. O quadro seguinte resume as suas diferenças.

Tabela 1. Características de hematémese e hemoptise.

Características	Hematémese	Hemoptises
Cor	Vermelho escuro (devido a acção do suco gástrico), com aspecto de grãos de café. Pode ser vermelho vivo, nas hemorragias abundantes	Vermelho vivo, espumoso (bolhas de ar) e misturado com catarro (ranho).
Substâncias acompanhantes	Conteúdo gástrico, restos alimentares	Muco
Eventos associados	Espasmo dos músculos toraco-abdominais, do diafragma e tubo digestivo	Geralmente precedidos pela tosse. História de doença respiratória.

Nas hemorragias massivas (em que o sangramento é tão rápido e não há tempo para interacção com o suco gástrico) é comum verificar a eliminação de sangue vermelho vivo nas fezes (hematoquezia), assemelhando-se a alterações da hematémese (eliminação de sangue vivo). Esse

facto pode confundir o clínico, direccionando-o para o diagnóstico de uma HDB. Isso demonstra que uma anamnese cuidadosa deve ser feita para chegar ao diagnóstico diferencial.

Para além da melena e da hematémese, a HDA tem outros sinais e sintomas e a sua manifestação e gravidade dependem dos seguintes factores:

- Da quantidade de sangue perdido
- Da rapidez do sangramento
- Da duração do sangramento
- Da patologia de base (úlcera, cancro, cirrose hepática, etc.)

E dependendo da variação desses aspectos o doente pode apresentar-se com:

- Sinais e sintomas de anemia (edemas, palidez palmoplantar, sincopes, sopro cardíaco, entre outros.).
- Sinais e sintomas de choque hipovolémico (agitação ou letargia, pulso fino e rápido, hipotensão, extremidades frias, cianose, entre outros.)

O paciente poderá apresentar também sinais e sintomas relacionados à patologia de base, como os sinais e sintomas de deterioração do estado geral observados nos tumores, sintomas e sinais de abdómen agudo, na perfuração de úlcera gastroduodenal, lesões erosivas do tubo digestivo na ingestão de cáusticos, sinais e sintomas de hipertensão portal na rotura de varizes gastroesofágicas – vide aula 5.

2.4. Complicações da HDA

A principal complicação é a perda aguda de sangue que pode levar a choque hemorrágico e morte. Outras complicações são: insuficiência renal aguda, aspiração com asfixia e morte.

2.5. Exames auxiliares e Diagnóstico

O diagnóstico da HDA é bastante simples e evidente. Os exames auxiliares servem para comparação futura e detectar complicações. Perante a evidência clínica de HDA, importa conhecer a etiologia, que constitui factor determinante para orientar a conduta. Para o efeito, é muito importante que seja colhida uma boa anamnese do doente ou do acompanhante e esta deve ser complementada com o exame físico.

Na anamnese, explore:

- Início do sangramento, como evoluiu?
- O aspecto do sangue (com coágulos? com alimentos? com muco tipo ranho?)
- Quantidade de sangue eliminada (enche as mãos? uma chávena? tigela? bacia?)
- Factores que antecederam o vómito de sangue (vómitos repetidos? alimentação? medicamentos (anti-inflamatórios, medicamento tradicional)? Álcool? ingestão de substância cáustica?)
- Desmaiou depois do sangramento? Como chegou ao centro de saúde?
- Antecedentes pessoais médicos (gravidez? tumores? doenças do fígado? dispepsia? deterioração do estado geral? tem outras doenças?)

- Historial pessoal e social (antecedentes alcoólicos? tabágicos? onde toma banho e lava roupa? tem hábito de provocar o vómito depois de comer?)

Sempre que possível, examine pessoalmente o material vomitado, ou com ajuda de uma SNG aspire o conteúdo gástrico e analise.

No exame físico:

O exame físico do paciente com HDA **deve** ser completo, da cabeça aos pés, seguindo todas as regras de semiologia aprendidas. Mas como se trata de uma condição que periga a vida, estabilize o doente e depois acabe o exame físico. Avalie primeiro:

- Os sinais vitais (isso vai ajudá-lo a decidir sobre a conduta). O pulso, a FR, a TA podem ajudá-lo a prever um choque hipovolémico. Se o doente tiver a temperatura elevada, considere a possibilidade de haver uma infecção.
- Extremidades (quentes? frias?)
- Mucosas (coradas? descoradas? cianose? icterícia?)
- Revisão dos sistemas (sinais de abdómen agudo? hipertensão portal? tumor intra-abdominal?)

2.6. Diagnóstico diferencial

É importante distinguir as causas de sangramento uma da outra para melhorar a conduta. Abaixo apresenta-se uma tabela resumo, que deverá ter em conta todos aspectos acima descritos sobre a anamnese e o exame físico.

Tabela 2. Diagnóstico diferencial da HDA.

Mallory-Weiss	Esofagite	Varizes GE	Ca do esófago	Gastrite erosiva	Úlcera péptica	Ca gástrico
História de vómitos repetidos e violentos	História de disfagia e odinofagia	História de hipertensão portal por qualquer causa como cirrose, fibrose hepática	História de disfagia progressiva, deterioração progressiva do estado geral	História de toma frequente de AINS, medicamento tradicional	Dor epigástrica que piora com stress e melhora com alimentação	Sensação de saciedade precoce e deterioração do estado geral

2.7. Tratamento

O tratamento depende da causa, das modalidades da apresentação e gravidade do quadro clínico. O tratamento de emergência será abordado nas aulas de emergências gastrointestinais.

Em casos que não requeiram pronta transferência e em pacientes hemodinamicamente estáveis com etiologias identificáveis, o tratamento da causa subjacente é iniciado (vide tratamento específico das condições que causa HDA: úlcera péptica, gastropatias, esofagites).

BLOCO 3. PONTOS-CHAVE

3.1. Qualquer paciente que aparece com queixa de hematémese deve ser tratado como uma urgência até que se prove o contrário.

3.2. Existem várias causas de HDA, porém, o TMG não deve se preocupar em investigá-las antes de estabilizar o doente e garantir que a hemorragia já não condiciona a sua vida.

3.3. As causas mais comuns de HDA no nosso meio são úlceras pépticas e gastropatias, ruptura de varizes GE, a síndrome de Mallory-Weiss, esofagite erosiva, cancros esofágicos e gástricos.

3.4. Lembre-se que os doentes muitas vezes confundem a hematémese com a hemoptise. Sempre que possível peça para ver o sangue ou se não existirem contra-indicações faça uma aspiração gástrica com sonda para confirmar a origem do sangramento.

3.5. Admita a limitação dos seus recursos e transfira sempre que possível o doente com HDA para uma endoscopia para confirmação do sangramento, mas antes ESTABILIZE-O.

Disciplina	Aparelho Gastrointestinal	**Aula**	13
Tópico	Clínica Médica: Gastroenterologia	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Hemorragia Digestiva Baixa (HDB)	**Duração**	1 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir a hemorragia digestiva baixa (HDB), descrevendo as condições etiológicas habitualmente associadas à mesma: divertículos intestinais, malformações vasculares, carcinoma colo-rectal, hemorróides, disenteria e infecções (tifoidea).
2. Listar os sintomas e sinais gerais duma HDB.
3. Enumerar os sintomas e sinais acompanhantes que podem ajudar no apuramento da etiologia da HDB.
4. Classificar a HDB por graus de severidade e prognóstico, mediante os critérios de gravidade do sangramento (por etiologia, intensidade, persistência, recidiva e condições associadas).
5. Descrever a estratégia de diagnóstico diferencial etiológico da HDB.
6. Definir as “perdas ocultas de sangue pelo tubo digestivo”, descrevendo o seu papel no estudo geral das anemias.
7. Descrever a estratégia terapêutica geral da HDB, dentro da sua competência.
8. Enumerar as indicações de transferência urgente e diferida, para o diagnóstico (endoscopia ou ecografia) e para tratamento, explicando a conduta terapêutica de manutenção e as medidas preparatórias para a transferência.
9. Descrever o tratamento específico das condições que não precisam de ser transferidas, indicando a evolução esperável e o prognóstico das mesmas.
10. Descrever o tratamento, a longo prazo, as medidas higiénico-dietéticas recomendadas e o prognóstico de cada condição etiológica.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Hemorragia Digestiva Baixa		
3	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

- Castro, LP; Coelho, LGV. Gastroenterologia. 2. Editora Medsi, 2004.
- Cave, D. Evaluation of obscure gastrointestinal bleeding. Disponível em http://www.uptodate.com
- Cirurgia de sabiston
- Davidson, PRINCIPLES AND PRATICE OF MEDICINE. 21st ed.
- Dani, Renato. *Gastroenterologia Essencial*. Guanabara Koogan, 2ª ed, 2004, 3-14.
- Coelho, Júlio. *Aparelho Digestivo - Clínica e Cirurgia*. Atheneu, 3ª ed,2006, vol. 1e 2.
- Ramsook, C; Endom, EE. Approach to lower gastrointestinal bleeding in children. Disponível em http://www.uptodate.com
- Goldman, Ausiello.MEDICINA INTERNA DE CECIL.23ª ed.volume I, cap 137
- Jutabha, R. Approach to the adult patient with lower gastrointestinal bleeding. Disponível em http://www.uptodate.com
- Jutabha, R. Etiology of lower gastrointestinal bleeding in adults. Disponível em http://www.uptodate.com
- Kamath, PS. Gastroenterologic procedures in patients with disorders of hemostasis. Disponível em http://www.uptodate.com
- Penner, RM; Majumdar, SR. Approach to minimal bright red bleeding per rectum. Disponível em http://www.uptodate.com
- Santiago Mendes G, Dani R. Diretriz para Hemorragias Digestivas. Federação brasileira de Gastroenterologia. Projeto Diretrizes. Associação Médica Brasileira. Conselho Federal de Medicina. São Paulo. 2002.

BLOCO 1. INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2. Apresentação da estrutura da aula.

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2. HEMORRAGIA DIGESTIVA BAIXA

Refere-se a HDB quando o sangramento ocorre em consequência de lesão localizada distalmente ao ligamento de Treitz.

A HDB classifica-se em:

- Aguda: sangue vivo nas fezes com possibilidade eminente de choque hipovolémico.
- Crónica: perdas ao longo prazo de pequenas quantidades de sangue, o que leva a anemia crónica.

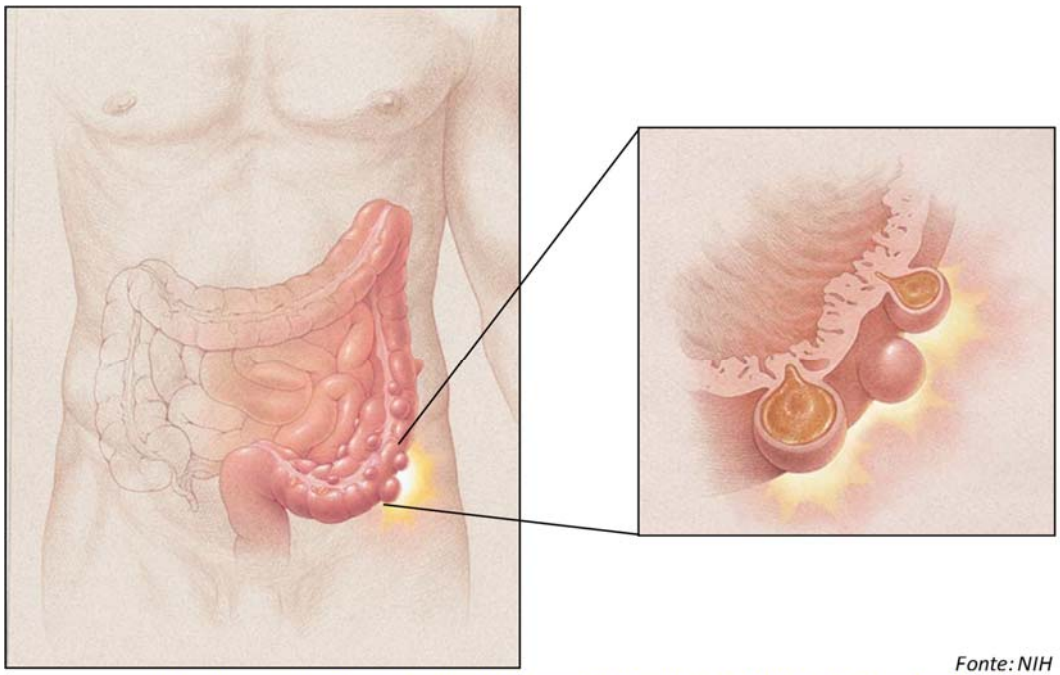
2.1. Epidemiologia da HDB

A HDB responde por cerca de 20 a 30% dos principais episódios de hemorragia digestiva e por isso é muito mais raro do que a HDA. A origem da HDB está intimamente associada à idade do paciente, com média aproximada de 65 anos, reflectindo aumento paralelo de doenças adquiridas responsáveis por sangramento do cólon. As causas mais frequentes são a diverticulose e angiodisplasias, mais comummente responsáveis por hemorragias severas (60% a 80% dos casos), excepto em jovens, onde predominam as má-formações arteriovenosas. O sítio de sangramento severo está localizado mais frequentemente no cólon (80%) do que no recto (12%) ou no delgado (8%).

2.2. Etiologia da HDB

As causas de HDB mais comuns são:

- Lesões anais: hemorróidas e fissuras
- Traumatismo rectal
- Disenterias: consiste na eliminação de diarreia com sangue, e pode ser acompanhada de vómitos e mal-estar geral. É a causa mais frequente de HDB em crianças e jovens (*Será descrita em outra aula).*
- Infecções (febre tifóide): é uma infecção causada pela *salmonela typhi* de transmissão feco-oral, evolui em 3 fases. Na 1ª fase que corresponde a 1ª semana, o doente queixa-se de febre, cefaleia, mialgia, obstipação ou diarreia e vómitos. Na 2ª semana, aparece com uma erupção cutânea, esplenomegalia, tosse, distensão abdominal e hematoquezia. Na 3ª semana, evolui com delírios, perfuração intestinal, hematoquezia profusa, coma e morte, se não for tratada.
- Doença diverticular: divertículo é uma bolsa que se forma na parede dum órgão oco. É uma espécie de “saquinho”. Os divertículos são frequentes no cólon, mas também se encontram no esófago, no duodeno, no intestino delgado e no estômago. Eles causam HDB quando há uma erosão na sua parede vascularizada.



Fonte: NIH
http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/magazine/issues/winter10/articles/winter10pg20-21.html

Figura 1. Divertículos no intestino.

- Angiodisplasia: é mais comum em idosos (> 70 anos). Consiste na presença de malformação vascular, que geralmente desenvolve-se no cólon proximal. Estes vasos são frágeis e facilmente se rompem e sangram.
- Neoplasias (carcinoma do cólon, do recto, anorectal): a hemorragia resulta da infiltração da parede da secção do tubo digestivo afectada, com invasão e rompimento de vasos sanguíneos locais.
- Colite isquémica: resulta de uma hipoperfusão transitória não oclusiva envolvendo um segmento do cólon. Afecta mais a indivíduos idosos. Manifesta-se com um episódio agudo de dor abdominal no quadrante inferior esquerdo, com diarreia e hematoquezia abundante. Anorexia, náuseas, vómitos, distensão abdominal podem estar presentes.

2.3. Quadro clínico

As HDBs tipicamente manifestam-se pela presença de sangue vivo nas fezes (hematoquezia). Felizmente a maior parte dos casos de sangramento estanca espontaneamente. Os sintomas e sinais acompanhantes, bem como a gravidade, irão depender dos seguintes factores:

- Da quantidade de sangue perdido
- Da rapidez do sangramento
- Da duração do sangramento
- Da patologia de base (divertículos ulcerados, hemorróides, cancros anorectais, etc.)

2.3.1. HDB aguda massiva

O paciente apresenta-se com rectorragia profusa e com sinais e sintomas de choque:

- Pulso fino

- Hipotensão
- Extremidades frias e cianóticas (nem sempre)
- Tempo de recapilarização (preenchimento capilar)> 2s
- Sede
- Alteração de consciência

2.3.2. HDB crónica ligeira

Está forma de HDB é comum em todas as idades e está frequentemente associada a hemorróides e fissuras anais. O sangramento das hemorróides caracteriza-se por ser vermelho vivo e ocorre durante ou depois da defecação.

A suspeita de fissura anal surge quando há eliminação de sangue fresco pelo recto, acompanhado de dor intensa durante a defecação.

Não constitui causa de choque, mas causa anemia crónica.

Nalgumas situações, é difícil fazer o diagnóstico da HDB como é o caso da hemorragia digestiva oculta, em que o paciente apresenta anemia e nunca se encontra a causa de tal anemia, ou hemorragias de origem obscura, onde o paciente tem uma HDB aguda ou crónica cuja origem não se consegue identificar.

2.4. Complicações da HDB

Anemia e choque hemorrágico é a principal complicação. Insuficiência renal.

2.5. Exames auxiliares e Diagnóstico

Parasitologia das fezes poderá identificar o agente etiológico na disenteria (shigela, E. histolytica), coprocultura. VS elevada sugere processo neoplásico ou infeccioso crónico (TB intestinal). Hemograma para detectar anemia e distúrbios plaquetários (trombocitopenia). A semelhança da HDA, a suspeita clínica, será baseada na forma de sangramento, manifestações associadas, antecedentes médicos e no exame físico.

2.5.1. Anamnese

Abordagem inicial para o diagnóstico começa com uma boa anamnese, que orienta acerca dos seguintes aspectos:

Localização do sangramento

Sangue escuro, misturado ou não às fezes, se associa com o cólon direito.

Sangue vermelho cintilante normalmente se associa ao cólon esquerdo, excepção a esta regra ocorre quando o trânsito do cólon direito está acelerado ou se houver HDA massiva.

Excluir outras causas menos comuns de sangramento.

Verificar se ocorreram mudanças recentes nos hábitos intestinais.

Investigar a presença de dor associada, por exemplo, sangramento sem dor é comummente associada a diverticulose, angiodisplasia ou câncer.

Características das fezes são um detalhe importante na história.

- Sangue no papel higiénico ou gotejamento no vaso sanitário sugere sangramento orificial.

- Sangue misturado com fezes ou em forma de “raias” pode sugerir neoplasia ou pólipo.
- Fezes normais cobertas por sangue sugerem uma lesão no canal anal.
- Fezes marrom-avermelhadas geralmente estão associadas a sangramento do intestino delgado ou do cólon direito.
- Evacuações com grande quantidade de sangue vivo, praticamente sem a presença de fezes, sugerem hemorragia de doença diverticular ou de angiodisplasia.

Relacionar factores de risco e antecedentes familiares

- História de sangramento anormal.
- Episódios de hemorragia gastrointestinal.
- Uso de anticoagulantes.
- Colonoscopia recente pode sugerir sangramento por causa de uma biopsia ou polipectomia (extracção de pólipos).
- Historia familiar de síndrome polipóide ou câncer de cólon.
- Dieta pobre em fibras.

2.5.2. O **exame físico** é outra parte chave para o diagnóstico:

- **Sinais vitais:** remete-nos a estimativa da perda volémica.

Tabela 1. Estimação da Perda Volémica.

	PA	FC	Perda
Leve	Deitado: sem alteração Em pé: diminuição de 20 mmHg	Deitado: sem alteração Em pé: aumento de 20 bpm	Menor que 1.000 mL
Moderada	90 – 100 mmHg	Cerca de 100 bpm	Cerca de 1.500 mL
Maciça	Menor que 90 mmHg	Cerca de 120 bpm	Maior que 2.000 mL

- **Inspecção:** verificar níveis de consciência, sinais de choque, sinais clínicos de cirrose e hipertensão portal. Petéquias e equimoses (trombocitopenia). Investigar potenciais locais de hemorragia.
- **Exame da cabeça e pescoço:** observar mucosas (pálidas e secas) ou sinais de sangramento na orofaringe (a coexistência de hematemese implica diagnóstico diferencial com HDA).
- **Exame rectal:** buscar hemorróidas, fissura anal, fístula ou outra lesão que poderia justificar o sangramento baixo.

2.6. Diagnóstico diferencial da HDB

Para facilitar o diagnóstico diferencial da HDB podemos nos apoiar numa abordagem sintomática, dividindo as queixas consoante o local.

2.6.1 Patologias anais:

- Dificuldade e dor à evacuação - fissuras
- Dificuldade de evacuar com exteriorização de hemorróidas
- Sangue vivo fora por cima das fezes

2.6.2 Patologias rectais:

- Sensação de plenitude rectal
- Sensação de urgência em evacuar, evacuação incompleta e tenesmo
- Sangue vermelho vivo ou semi-coagulado

2.6.3 Patologias abdominais:

- Sangue vivo, coagulado, semi-coagulado, melena (raramente)
- Retenção de gases com meteorismos
- Dores abdominais (localizadas ou generalizadas)
- Tumor abdominal palpável

2.7. Tratamento da HDB

O tratamento inicial é feito com base no nível de gravidade do paciente.

Nos casos de hemorragia aguda massiva, a abordagem não difere da do doente com HDA aguda. O grande objectivo é prevenir o choque ou tratá-lo, para depois procurar a origem ou causa do sangramento. Será abordado na aula de emergências. Se a etiologia é identificada e não há perigo de vida, efectua-se tratamento específico (anti-bacterianos para shigelose, anti-protozoários para a E. histolytica), manuseio das fissuras e hemorróides e das outras entidades causais.

2.8. Hemorragia digestiva oculta

Quando se fala de hemorragia digestiva oculta (HDO), há uma tendência para se confundir com HDB crónica, o que não é verdade.

HDO é diagnosticada quando há detenção da perda assintomática de sangue pelo trato GI, geralmente através do exame de sangue oculto nas fezes.

Está geralmente associada à anemia por deficiência de ferro, e alguns descrevem-na como a principal causa de anemia ferropriva em homens adultos e mulheres pós-menopausa.

2.9. Hemorragia digestiva de origem obscura

A hemorragia digestiva de origem obscura é um sangramento agudo, crónico ou recorrente sem local de origem identificado após endoscopia alta e colonoscopia.

A angiodisplasia é a causa mais comum. Deve-se evitar os factores predisponentes ao sangramento, como AINEs (Anti Inflamatórios Não Esteróides) e Aspirina.

BLOCO 3. PONTOS-CHAVE

3.1. A HDB resulta da perda de sangue pelo ânus proveniente de qualquer ponto do trato digestivo, abaixo do ligamento de Treitz.

3.2. É importante considerar como uma emergência médica, embora a taxa de mortalidade quando comparada com a HDA seja bem menor.

3.3. Etiologias infecciosas (disenteria por shigelose, salmonelose ou E. histolytica) podem ser manuseadas pelo TMG com recurso a antibióticos.

3.4. Porque o diagnóstico definitivo e conduta adequada estão condicionados a uma série de exames (colonoscopia, proctocospia, rectoscopia) indisponíveis na maior parte das unidades sanitárias, o TMG deve transferir os casos com critérios, assim que estejam estabilizados.

3.5. No paciente com anemia ferropriva, DEVE-SE sempre solicitar um exame de sangue oculto nas fezes, porque a HDO é a principal causa dessa anemia em adultos.

Disciplina	Aparelho Gastrointestinal	**Aula**	14
Tópico	Clínica Médica: Gastroenterologia	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Gastroenterite e Diarreia Aguda	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir diarreia e gastroenterite aguda
2. Definir os diferentes tipos de diarreia pelo seu mecanismo de produção (osmótica, secretora, exsudativa e motora), descrevendo as suas características clínicas básicas e, relacionando-os com agentes etiológicos concretos.
3. Definir os diferentes tipos de diarreia pela sua apresentação clínica (aguda ou crónica, com sangue, e com pus), descrevendo as suas características clínicas básicas e, relacionando-os com agentes etiológicos concretos.
4. Listar por grupos (infecciosas, tóxicas, medicamentosa e outras) as causas principais de gastroenterite aguda.
5. Descrever as possíveis características da diarreia/gastroenterite (apresentação, características das fezes, relação com alimentos e medicamentos, dor acompanhante, perda de peso, febre, distensão), relacionando-as com agentes etiológicos específicos.
6. Enumerar os sinais físicos esperáveis numa diarreia aguda, indicando aqueles que se relacionam com agentes etiológicos específicos
7. Listar os exames a serem realizados em um doente com diarreia/gastroenterite aguda.
8. Enumerar os resultados laboratoriais esperados numa diarreia/gastroenterite aguda, indicando aqueles que se relacionam com agentes etiológicos específicos.
9. Descrever a estratégia de diagnóstico diferencial etiológico da diarreia/gastroenterite aguda, com base em sintomas, sinais e laboratório.
10. Indicar as etiologias mais comuns relacionadas com condições predefinidas (crianças, HIV/SIDA).
11. Classificar a gravidade da diarreia/gastroenterite aguda com base em critérios clínicos e laboratoriais.
12. Descrever a estratégia terapêutica da diarreia/gastroenterite aguda, incluindo a evolução esperada, enumerando as indicações de transferência.
13. Explicar o tratamento (oral e parenteral) da desidratação, incluindo a sua monitoria clínica e laboratorial.
14. Enumerar as indicações para realizar o tratamento antibiótico específico e as dosagens destes.
15. Listar as condições de notificação obrigatória, definindo as medidas higiénicas e de isolamento que deverão ser tomadas em cada caso.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Gastroenterites Agudas (GEA) e Diarreia Aguda: Definição e Generalidades		
3	Exames Auxiliares e Diagnóstico		
4	Diagnóstico Diferencial das GEAs, Diarreia Aguda e Conduta		
5	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Cook G, Zumla A. Doenças tropicais de Manson (Manson's tropical diseases). Elsevier; 2008.
- MISAU. Manual de prevenção e tratamento da cólera e outras doenças diarreicas. Disponível em: www.misau.co.mz, acesso em 25.12.10
- Schechter M, Marangoni DV. Doenças infecciosas: Conduta, diagnóstica e terapêutica. Brasil: Guanabara Koogan; 1994.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2. Apresentação da estrutura da aula.

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: GASTROENTERITES AGUDAS (GEA) E DIARREIA AGUDA: DEFINIÇÃO E GENERALIDADES

As gastroenterites constituem uma das afecções mais comuns em todo o mundo, e afectam principalmente os países do terceiro mundo, devido a natureza precária das condições socioeconómicas, educacionais, e outras associadas ao subdesenvolvimento. As gastroenterites agudas estão entre as 5 principais causas de mortalidade infantil em Moçambique.

A **GE** é uma síndrome aguda associada a diarreia, náuseas, vómitos e desconforto abdominal, podendo ser causada por afecções intestinais (infecções, alergias alimentares) ou extra-intestinais (doenças e infecções sistémicas).

Classificação das diarreias em relação a evolução temporal

- Aguda – quando dura até 14 dias (2 semanas)
- Persistente – quando dura além dos 14 dias
- Crónica – quando dura mais de 30 dias (4 semanas)

A **diarreia** consiste na eliminação de fezes com consistência diminuída, (pastosas, semi-líquidas ou líquidas) associada ao aumento do número de evacuações (3 vezes no mínimo) num intervalo de 24 horas, por mais de 2 dias.

2.1. GEA (Gastroenterite Aguda)

GEA é uma síndrome diarreica, que evolui com náuseas, vómitos e desconforto abdominal com evolução inferior a 2 semanas.

Representa uma resposta aguda inespecífica do intestino a diversas agressões como infecções, infestações parasitárias, auto-imunidade, isquémica, reacções a drogas, cirurgias e neoplasias.

A GEA pode ser classificada quanto a:

- Etiologia em:
    - Primária ou intestinal: quando resulta de afecções intestinais, de natureza não infecciosa, ou infecciosa (bacteriana, viral, protozoários, etc.).
    - Secundária ou extra intestinal: quando a diarreia não resulta de afecções intestinais directas, podendo ser causada por doenças sistémicas como diabetes, infecções como malária, infecções das vias respiratórias superiores, cancros, stress, entre outras.
- Fisiopatologia em:
    - Osmótica, motora, secretora e exsudativa (ver descrição abaixo sobre fisiopatologia das diarreias agudas).

Tabela 1. Resumo das etiologias de GEAs.

Extra-intestinais ou Secundárias		Intestinais ou Primárias				
Não infecciosa	**Infecciosas**	**Infecciosa**				**Não infecciosa**
		Vírus	**Bactérias/ Fungos**	**Protozoários**	**Helmintos**	
Medicamentos: - Antibióticos - Laxantes - Alergias transitórias	- Infecções das vias aéreas superiores. - Infecções das vias aéreas inferiores. Infecções do tracto urinário - Malária	-Astrovirus -Calicivirus -Adenovirus -Coxsacke -Rotavirus	-Shigella -Salmonella Campylobacter jejuni -E. Coli -Yersinia -Vibrião Colérico - Micobacterium tuberculosis Fungos	-E. histolytica - Giardia lamblia - Isospora belli - Cryptosporidium spp - Balantidium coli	*-Trichuris trichiura* *-Strongyloides stercoralis* *-Schistosoma mansoni* *-Trichinella spiralis* Entre outros	- Pós cirurgia - Doenças auto-imunes Medicamentos Deficiência de lactase

2.2. Fisiopatologia das Diarreias Agudas

Para que ocorra a diarreia, é necessária a ocorrência de uma série de eventos, desde a irritação dos intestinos, até a hipersecreção. Porém, como é de se notar, as diarreias têm diferentes apresentações e isso deve-se aos diferentes mecanismos fisiopatológicos.

2.2.1. Osmótica:

Ocorre quando certas substâncias que não podem ser absorvidas permanecem no intestino. Estas substâncias fazem com que uma quantidade excessiva de água permaneça nas fezes, provocando uma diarreia. Certos alimentos (como algumas frutas, os feijões, doces e pastilha elástica) podem provocar diarreia osmótica. Também pode ser provocada por uma deficiência de lactase. Esta é uma enzima que normalmente se encontra no intestino delgado e que converte o açúcar do leite (lactose) em glicose e galactose, de tal forma que podem ser absorvidos e passar para a corrente sanguínea. Quando as pessoas com deficiência de lactase bebem leite ou consomem produtos lácteos, a lactose não é transformada. Ao acumular-se no intestino, provoca diarreia osmótica.

A intensidade da diarreia osmótica depende da quantidade de substância osmótica que se tenha consumido. O quadro cessa logo que se deixe de ingerir ou de beber aqueles produtos. É uma diarreia abundante, pastosa (pode ser aquosa em algumas situações), com distensão abdominal ligeira e flatulência.

2.2.2. Exsudativa:

Decorre da invasão do patógeno na mucosa intestinal (*E.coli* enteroinvasiva, *Salmonella, shigella* e outras) provocando uma reacção inflamatória, ou da agressão imunomediada, com perda da integridade da mucosa, citólise e necrose celular, originando a secreção de muco, sangue e células inflamatórias.

A diarreia exsudativa é caracterizada por febre moderada, diarreia com sangue e/ou muco, dor abdominal e tenesmo.

2.2.3. Secretora:

Como o próprio nome menciona, há grande secreção de fluidos e electrólitos para o intestino. Esta secreção aumentada decorre de vários factores, entre eles, da acção de toxinas que interferem no sistema adenilciclase com estímulo do AMP cíclico (p.ex. *Vibrio cholera*, *E. coli* enteropatogénica), da secreção de hormônios (Vipoma, carcinóide) ou da lesão das vilosidades intestinais (rotavírus).

Exemplo clássico deste tipo de mecanismo fisiopatológico é aquele causado pelo vibrião colérico. Este assunto será profundamente abordado na aula sobre cólera.

O paciente refere uma diarreia aquosa, volumosa, e de evolução rápida. Facilmente desenvolve sinais de desidratação (sede, pele com prega cutânea, mucosas secas, pulso fino). Em geral, esta diarreia não evolui nem com sangue nem com muco.

2.2.4. Motora:

Resulta de alterações da motilidade intestinal, a qual está sob influência do sistema nervoso autónomo e central.

Doenças que promovem uma hipermotilidade intestinal, como o hipertireoidismo e alguns casos de diabetes, são exemplos de patologias que causam diarreia motora.

2.3. Classificação Clínica das Diarreias e Possíveis Etiologias

Características mais comuns da diarreia	Exemplos de possíveis causas		
	Doenças e infecções oportunistas; ou causadas pelo próprio HIV	**Reacções adversas a medicamentos**	**Outras causas (por exemplo, causas que também afectam as pessoas seronegativas)**
Diarreia com febre ou com sangue	*Oportunistas*: CMV* Cryptosporidium* Isospora* MAC* TB* *Causada pelo próprio HIV*: Síndrome de caquexia de SIDA*	Infecção com *C. difficile* causada pelo tratamento com antibióticos*.	*Campylobacter, Clostridium difficile** Shigella, *Salmonella* *E. histolytica**, Malária Schistosomiase *Strongyloides stercoralis*
Diarreia sem sangue e sem febre	*Oportunistas*: Cryptosporidium*, Isospora*, Microsporidia*, Cyclospora*; *Causada pelo próprio HIV*: Síndrome de caquexia*, Diarreia de estádio III*	Antibióticos (muitos) Anti-retrovirais: nelfinavir*, outros IP, abacavir (com outros sinais de hipersensibilidade).	Cólera *Giardia lamblia**, Schistosomiase, vírus intestinal (adenovírus, astrovirus, rotavirus etc); *E. Coli, Clostridium dificile*
*Pode ser crónica. ** Qualquer causa da diarreia pode apresentar-se com ou sem febre ou com ou sem sangue; a tabela aqui só descreve as características típicas.			

As diarreias por infecções oportunistas ou causadas pelo próprio HIV será abordado na disciplina de Avaliação e Manejo dos doentes com HIV/SIDA.

BLOCO 3: EXAMES AUXILIARES E DIAGNÓSTICO

Vide as aulas 4 e 5 para mais detalhes sobre a anamnese e exame físico de um paciente com diarreia. Os Exames auxiliares podem mostrar:

- Hemograma – leucocitose numa diarreia infecciosa bacteriana exudativa. Anemia numa diarreia exudativa ou secundária a malária. Trombocitopenia numa diarreia secundária a malária.
    - Febre tifóide (*salmonela tiphi*): O hemograma mostra geralmente leucopénia, com ou sem eosinopénia, embora no início da doença possa aparecer discreta leucocitose. Em caso de complicação (peritonite, perfuração intestinal) a leucopénia é substituída por leucocitose com neutrofilia.
- Hematozoário – pesquisar plasmódium falciparum para excluir causa secundária. Pesquisar outros hematozoários: tripanossomas, borrelias.
- Bioquímica: ureia e creatinina elevadas se houver desidratação (insuficiência renal aguda). Hiperglicemia ou hipoglicemia na diabetes.
- Exame das fezes:
    - Macroscópico: sangue e/ou muco
    - Microscópico: pode mostrar protozoários ou helmintos intestinais ou leucócitos (shigelose)
- Cultura das fezes: vibrião colérico, shiguela, entre outras bactérias.

3.1. Complicações nos Doentes com GEA/Diarreia Aguda

- Desidratação: resultante da perda de líquidos nas fezes e vómitos.
- Hipoglicémia: resultante da dificuldade em se alimentar (ora por causa das náuseas, ora por causa dos vómitos), e da redução da absorção.
- Acidose metabólica: perda de bases nas fezes; Alcalose metabólica por perda de ácido pelos vómitos.
- Ílio paralítico: desequilíbrio electrolítico (altos níveis de cálcio e baixos de potássio) e a infecção no próprio intestino levam ao ílio paralítico na GEA./diarreia aguda
- IRA (insuficiência renal aguda): consequente de uma desidratação severa.
- SHU (síndrome hemolítico urémico): síndrome composta por IRA, anemia hemolítica e trombocitopenia. Também pode ter sinais neurológicos variáveis. Muito comum em crianças depois de uma GEA/diarreia aguda por *E.coli, Shigella ou Salmonella*.
- Broncopneumonias: por bronco aspiração, associada aos vómitos.
- Septicemia: por disseminação sistémica bacteriana.

BLOCO 4: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DAS GEAs, DIARREIA AGUDA E CONDUTA

4.1. PASSO 1: Diferenciar a Gastroenterite Aguda de Outras Condições Parecidas

- **Pseudodiarreia**: eliminação frequente de pequenos volumes de fezes, devido à urgência fecal.
- **Incontinência Fecal**: eliminação involuntária do conteúdo fecal.
- **Síndrome do Intestino Irritável:** É caracterizada pela presença de uma dor (de tipo cólica) ou desconforto a nível abdominal (usualmente mas nem sempre ao nível inferior), recorrente,

associado à mudança na frequência ou consistência das fezes e tipicamente aliviado pela defecação.

- **Diarreias crónicas:** diarreias com duração de mais de 4 semanas, que no início podem ser confundidas com as diarreias agudas.

4.2. PASSO 2: Avaliação de Sinais de Desidratação

Independentemente da causa, as GEAs e diarreia aguda sempre abrem uma possibilidade de desenvolver desidratação. A severidade da mesma, ou a rapidez com que o paciente começa a apresentar a desidratação, podem nos elucidar acerca da etiologia e ajudar na conduta e determinação do prognóstico.

Tabela 2. Critérios de avaliação da desidratação.

CRITÉRIOS DE AVALIAÇÃO	SEM DESIDRATAÇÃO (A)	COM SINAIS DE DESIDRATAÇÃO (B)	DESIDRATAÇÃO SEVERA (C)
1. Estado De Consciência	Bom, alerta	Agitado, irritado	Letárgico, inconsciente
2. Olhos	Normais	Encovados	Muito encovados e secos
3. Choro	Com lágrimas	Sem lágrimas	Sem lágrimas
4. Boca e língua	Húmidas	Secas	Muito secas
5. Sede	Bebe normalmente, não tem sede	Tem sede, bebe avidamente	Incapaz de beber
6. Prega cutânea	Desaparece rapidamente em menos de 2 segundos	Desaparece lentamente	Desaparece muito lentamente
7. Peso perdido	3 a 5%	6 a 9%	>10%
8. Fluxo urinário	Normal	Volume reduzido e cor escura	Anúria / oligúria intensa
9. Respiração	Normal	Profunda ou rápida	Rápida
10. Reenchimento capilar	<2s	+/- 2s	>3s
11. Pressão sistólica	Normal	Normal ou baixa, hipotensão ortostática	Baixa ou imensurável

O plano terapêutico muda dependendo do tipo de desidratação, dai a importância de se ter muita atenção neste passo.

4.3. PASSO 3: Abordagem Terapêutica Inicial do Paciente com GEA e Diarreia Aguda

O tratamento empírico é feito quando não há tempo para se procurar as causas exactas da diarreia porque o doente está muito deteriorado, ou porque com bases clínicas e epidemiológicas, pode-se fazer um tratamento empírico. Consiste nas seguintes etapas:

- *1ª Etapa:* Hidratação inicial e reavaliação periódica.
- *2ª Etapa:* Manutenção - substituição das perdas de líquidos que vão continuando até que a diarreia pare.
- *3ª Etapa:* Alimentação do doente.

O uso de antibióticos depende muito se o doente tem ou não sintomas sistémicos, e da identificação de patógenos como giardia ou entamoeba. Se não tiver, estes estão fortemente desencorajados.

1ª Etapa: Hidratação Inicial e Reavaliação Periódica

O regime de hidratação é baseado na classificação da desidratação (tabela 2).

Grupo A

- Tratamento em ambulatório com sais de reidratação oral (SRO) e líquidos disponíveis: água de coco, sucos de frutas, água de arroz ou soro caseiro, evitar refrigerantes (pode causar diarreia osmótica).
- Manter a alimentação habitual.
- Transferir ou internar casos graves ou os com sintomas que pioram.

Grupo B

- Pelo menos dois sinais ou mais de desidratação (sede+, mucosas secas+, olhos encovados, etc.).
- Pesar o paciente e mantê-lo por 3h no hospital, em uso de SRO, 1.000 ml/h adultos.
- Se tiver boa tolerância aos líquidos, alta após estabilização com SRO e alimentação.
- Se tiver má tolerância: manter SRO, iniciar solução salina 0.9% via endovenosa, reavaliar após 2h.
    - Boa tolerância: alta, SRO e alimentação.
    - Agravamento clínico internar para tratamento dos pacientes graves.

Grupo C

- Líquidos endovenosos imediatamente: Ringer lactato, ou se não estiver disponível soro fisiológico.
- Dar 100ml/Kg EV em 3 horas:
    - Primeiros 30min- 30ml/Kg tão rápido quanto possível.
    - As 2 horas e meia seguintes: 70ml/kg.
- Monitorizar os sinais vitais:
    - Não estáveis: continuar com líquidos EV.
    - Estáveis: dar SRO- 5ml/Kg/h + líquidos EV.
- Sem sinais de desidratação, continuar com a etapa 2.

2ª Etapa: Manutenção - Substituição das Perdas

SRO depois de cada dejecção: tanto quanto quiser

3ª Etapa: Alimentação do Doente

Recomeçar a alimentação com uma dieta normal quando os vómitos tiverem parado.

4.4. PASSO 4: Exclusão ou Identificação da Causa (ou causas) Específica Diagnosticável ao Nível do TMG

4.4.1. Diarreia não infecciosa: reacção adversa medicamentosa (antibióticos), Laxantes, Alergias transitórias:

- *Diagnóstico:* anamnese.
- *Conduta terapêutica:* suspensão dos antibióticos, laxantes e do factor alérgico. Reposição hídrica e electrolítica com base no nível de desidratação.

4.4.2. Diarreia Viral:

- *Diagnóstico:* comum nas crianças com menos de 5 anos, geralmente manifesta-se com vómitos logo no início e evolui com diarreia aquosa sem muco e sem sangue que varia de leve a moderada, mas que também pode ser severa com quadros de desidratação importante. A febre é comum. O hemograma pode ilustrar linfocitose, e os exames de fezes são negativos.
- *Conduta:* Reposição hídrica e electrolítica com base no nível de desidratação. A diarreia viral é autolimitada (aproximadamente 1 semana), e não requer tratamento antibiótico, a menos que haja sobreposição de uma infecção bacteriana.

4.4.3. Diarreia Bacteriana:

- *Diagnóstico:* doente vem com história de início brusco de vómitos, diarreia (que pode ser acompanhada de sangue e/ou muco), perda de apetite, dor abdominal tipo cólica, tenesmo. Dependendo da etiologia, pode apresentar-se com febre. O hemograma pode indicar leucocitose e neutrofilia, e o diagnóstico etiológico é feito pela cultura de fezes.
- *Conduta:* hidratação oral ou parenteral dependendo do grau de desidratação. Os antibióticos estão desencorajados, a menos que haja outros sintomas como febre, sangue e/ou muco nas fezes, septicemia, etc, que justifiquem o uso de antibióticos. O paciente que vem com diarreia somente não requer tratamento antibiótico, mas deve fazer reposição hídrica e manter sobre vigilância antes de decidir antibioterapia. É importante estimular a alimentação do doente assim que ele tolerar, pois ele está a perder muita energia.
    - *Na cólera - só hidratação (será abordado na próxima aula)*
    - *Na disenteria – antibioticoterapia associado a hidratação (será abordado na aula sobre disenteria)*

4.4.4. Protozoários:

- *Diagnóstico:* a apresentação da diarreia é variável e depende do agente etiológico e do estado de saúde basal do paciente, podendo ser assintomática, aguda ou intermitente. Pode apresentar-se com fezes moles e fétidas com muco e/ou sangue, cólicas, tenesmo, flatulência e sintomas gerais como mioartralgias e fadiga. Peça um exame parasitológico de fezes.
- *Conduta:* desparasitação (Albendazol ou mebendazol) e reposição hídrica com base no grau de desidratação.

- *A posologia depende do agente etiológico identificado. No geral, Albendazol 400 mg dose única, ou Mebendazol 100 mg de 12 em 12 horas durante 3 dias.*

4.4.5. Extra-intestinal: doenças e infecções sistémicas

- *Diagnóstico:* anamnese, exame físico e meios auxiliares diagnósticos para despiste de doenças e infecções sistémicas possivelmente associadas.
- *Conduta:* tratar a doença de base, reposição de líquidos e electrólitos com base no grau de desidratação.

4.5. PASSO 5: Tratamento Específico com Base na Etiologia.

Nesta fase o tratamento é direccionado, orientado pelos resultados obtidos pela anamnese, exame físico e meios auxiliares diagnósticos disponíveis.

4.6. PASSO 6: Educação Sanitária Preventiva

Depois de fazer o tratamento, deve-se fazer uma educação sanitária para diminuir o risco de recidivas e de ocorrências na família e comunidade em geral. Consiste basicamente no reforço das medidas de higiene individual e comunitária:

- Lavar as mãos antes de se alimentar e depois de usar a casa de banho;
- Clorar a água ou beber água fervida;
- Controlar o armazenamento de água e alimentos;
- Manejo adequado de excretas (uso adequado de latrinas e balneários públicos);
- Cozer e lavar bem os alimentos.

BLOCO 5: PONTOS-CHAVE

5.1. A diarreia consiste na eliminação de fezes com consistência diminuída, associada ao aumento do número de evacuações.

5.2. A gastroenterite aguda é uma síndrome aguda associada a diarreia e a outros sintomas como náuseas, vómitos e desconforto abdominal. A GEA pode ter causa viral, bacteriana, parasitaria e por protozoários. Também pode ser extra-intestinal e iatrogénica.

5.3. Quando estamos perante um doente com GEA ou diarreia aguda, devemos primeiro avaliar o seu estado de desidratação e com base nisso determinar a conduta, e só depois é que devemos nos ocupar dos factores etiológicos da GEA ou diarreia aguda.

5.4. O principal tratamento para a GEA ou diarreia aguda é a reidratação. O uso de antibióticos esta limitado aos casos em que há evidências clínica e/ou laboratoriais de infecção bacteriana.

5.5. Uma parte importante do manejo das GEAs e diarreia aguda é a prevenção que consiste em melhorar as medidas de higiene pessoal e comunitária.

Disciplina	Aparelho Gastrointestinal	**Aula**	15
Tópico	Clínica Médica: Gastroenterologia	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Cólera	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Explicar as características epidemiológicas e as vias de contágio do *Vibrio cholerae*.
2. Descrever os sintomas e sinais comuns da Cólera.
3. Listar os exames laboratoriais disponíveis e os resultados esperados.
4. Descrever a estratégia de diagnóstico de certeza.
5. Listar os critérios de gravidade e o prognóstico, em função da gravidade estimada.
6. Enumerar as medidas higiénicas e de isolamento que deverão ser tomadas.
7. Explicar a estratégia de reposição de líquidos e electrólitos.
8. Listar outras medidas terapêuticas que deverão ser tomadas.
9. Descrever a evolução esperada, listando as indicações de consulta a um nível superior.
10. Descrever a comunicação de casos de cólera, o estudo epidemiológico básico que deve ser feito e as medidas comunitárias que devem ser tomadas.
11. Descrever a organização de um CTC/CTDD (Centro de Tratamento de Cólera/Centro de Tratamento de Doenças Diarreicas).

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Cólera, da Definição até o Diagnóstico		
3	Manejo do Doente com Cólera		
4	Prevenção da Cólera		
5	Notificação dos Casos e Organização do CTC/CTDD		
6	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

- Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL. Princípios de medicina de Harrison (Harrison's principles of medicine). 15ª edição. McGraw-Hill; 2001.
- Cook G, Zumla A. Doenças tropicais de Manson (Manson's tropical diseases). Elsevier; 2008.
- MISAU. Manual de prevenção e tratamento da cólera e outras doenças diarreicas. Disponível em: www.misau.co.mz, acessado em 25.12.10.
- Schechter M, Marangoni DV. Doenças infecciosas: Conduta, diagnóstica e terapêutica. Brasil: Guanabara Koogan; 1994.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2. Apresentação da estrutura da aula.

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: CÓLERA, DA DEFINIÇÃO ATÉ O DIAGNÓSTICO

A cólera é uma infecção intestinal aguda e grave, que se caracteriza pela aparição de evacuações diarreicas abundantes, com vómito e desidratação. Esta patologia é causada pelo *Vibrio cholerae* que produz uma enterotoxina que causa a diarreia.

A cólera tem duas formas de apresentação:

- **Forma grave:** com diarreia aquosa profusa (por vezes do tipo "água de arroz"), com ou sem vómitos, dor abdominal e cãibras. Este quadro, quando não tratado de imediato, pode evoluir para desidratação rápida, acidose, colapso circulatório, com choque hipovolémico, insuficiência renal e morte em 6 horas.

- **Forma leve ou oligossintomático**: que se apresenta com diarreia leve, como acontece na maioria dos casos (> 80%).

2.1. Etiologia

O agente etiológico da cólera é o *Vibrio cholerae,* uma bactéria gram (-), aeróbica ou anaeróbica facultativa, forma curva, com um só flagelo que lhe permite a mobilidade.

O vibrião da cólera sobrevive cerca de 7 dias fora do organismo, especialmente em ambientes húmidos e temperados (em regiões tropicais).

O vibrião da cólera se subdivide em 2 subgrupos:

- *Vibrio cholerae* 01 (o grupo mais importante), com duas espécies (Clássico e El Tor); a espécie El Tor se subdivide em 3 serotipos (Ogawa, Inaba e Hikogima). Todos os serotipos produzem enterotoxinas semelhantes e o quadro clínico é muito semelhante.

- *Vibrio cholerae* 0139

Tabela 1. Comparação entre o subtipo El-tor e Clássico.

El-tor	Clássico
• Menos patogénico • Infecções assintomáticas • Início súbito • Relação doente /portador alta, 1/25 a 1/100	• Mais patogénico • Infecções sintomáticas • Início insidioso • Relação doente portador baixa, ½ a ¼.

O vibrião por si só não causa a cólera. O que provoca a sintomatologia é a sua endotoxina: uma enterotoxina.

A enterotoxina possui:

- Fração A- invasiva

- Fração B- aderente

Estas enterotoxinas sobrevivem em temperaturas baixas, porém, não são resistentes ao calor Tª> 55ºC e ao hipoclorito.

2.2. Epidemiologia

A cólera tem uma incidência alta nos países subdesenvolvidos e está associada a pobreza, superpovoação e nível socioeconómico baixo. O biótipo El-tor é mais comum em Moçambique. As infecções assintomáticas (portadores) são as mais comuns e perfazem um universo de 75%.

No nosso país a cólera é uma doença de notificação obrigatória e apresenta-se tipicamente em surtos ou epidemias. Estas epidemias podem evoluir de duas maneiras:

- Evolução explosiva - a fonte do vibrião é comum e existem muitos casos num curto espaço de tempo.
- Evolução de curso lento - poucos números de casos por dia durante várias semanas. Modo de transmissão não bem esclarecida.

2.3. Modo de Transmissão e Transmissibilidade

A cólera é transmitida através da ingestão de água ou alimentos contaminados por fezes ou vómitos de um doente ou portador assintomático que parece representar o reservatório principal do Vibro cholerae.. A variedade *El Tor* persiste na água por muito tempo, aumentando a probabilidade de manter a sua transmissão e circulação.

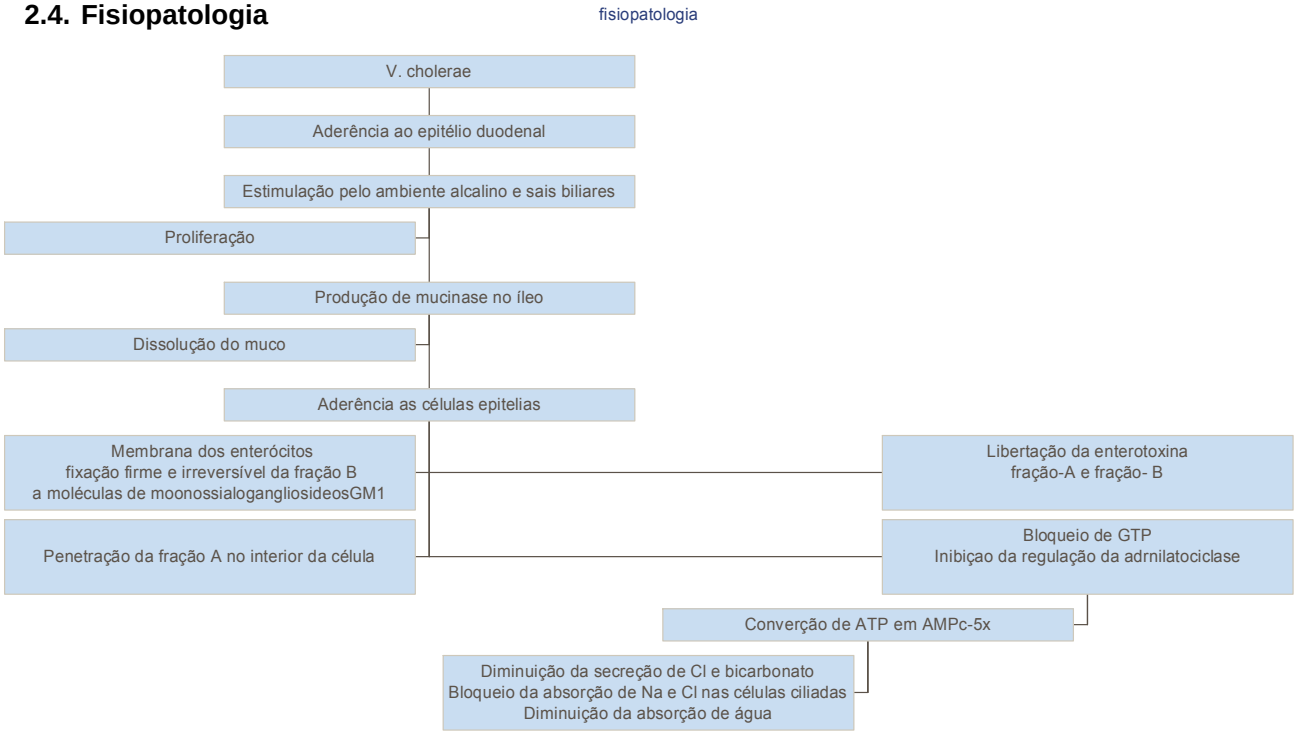
O período de transmissibilidade dura enquanto houver eliminação do vibrião nas fezes, que ocorre geralmente até poucos dias após a cura. Porém, é cada vez mais frequente a existência de portadores sãos durante alguns meses ou até anos. Estes são particularmente importantes, por serem os responsáveis pela introdução da doença em áreas livres da epidemia.

2.3.1 Período de incubação: varia de algumas horas a 5 dias, sendo na maioria dos casos de 2 a 3 dias.

Os factores implicados na disseminação da cólera são:

- Condições deficientes de saneamento básico, nomeadamente, a inexistência de sistemas eficazes de drenagem de excretas e esgotos, e insuficiência da rede de abastecimento de água;
- Organização urbana deficitária que culmina com superpovoamentos;
- Centros de aglomeração de pessoas (quartéis, cadeias, infantários, etc.);
- Falta de higiene pessoal e colectiva;
- Ingestão de alimentos contaminados (pescados, hortícolas mal cozidas);
- Baixo nível educacional da população;
- Educação para cuidados primários de saúde para as comunidades deficitária, sobretudo nos aspectos inerentes a prevenção da doença.

2.4. Fisiopatologia



2.5. Quadro Clínico

Como já foi dito antes, 75% dos casos são assintomáticos, porém, os que evoluem com sintomas podem ser leves, moderados e severos (1-2%).

2.5.1 Leve

- Início insidioso
- Diarreia aquosa de pequena intensidade
- Ligeiro mal-estar geral, náuseas
- Desidratação leve (veja Tabela 2)

2.5.2 Moderada

- Início insidioso
- Diarreia de intensidade moderada
- Náuseas, vómitos um pouco mais intensos
- Desidratação moderada (veja Tabela 2)

2.5.3 Severa

- Início súbito
- Aumento dos ruídos abdominais
- Diarreia líquida e profusa (1-2L/h), tipo “água de arroz”, de odor a peixe

- Náuseas e vómitos volumosos
- Cãibras musculares
- Desidratação grave (veja Tabela 2)

2.6. Exames auxiliares e Diagnóstico

Para o diagnóstico da cólera, existem 2 critérios, que são:

- *Clínico-epidemiológico,* com base na definição de caso e nas características epidemiológicas capazes de definir o diagnóstico, sem a investigação laboratorial.

Chama-se definição de caso de cólera a qualquer paciente com idade ≥2 anos, com início súbito de diarreia aguda, dor abdominal, fezes líquidas profusas (tipo água de arroz e por vezes com cheiro a peixe), ocasionalmente com vómitos e desidratação rápida. A morte pode ocorrer em poucas horas.

- *Laboratorial,* consiste no isolamento do vibrião a partir da cultura da amostra de fezes, colhida através de zaragatoa rectal dum doente com diarreia.

2.6.1. Diagnóstico de Certeza

Embora a informação clínica seja suficiente para a suspeita de cólera, deve-se fazer o diagnóstico de certeza para se prosseguir com a notificação obrigatória. Se encontrarmos um doente com um quadro clínico sugestivo de cólera, mesmo que não seja um caso típico, deve-se:

- Colher amostras de fezes, segundo as normas de recolha, e enviar 5 amostras (zaragatoas) ao Laboratório Provincial para pesquisa do *Vibrio cholerae*;
- Igualmente e em simultâneo, enviar 5 amostras de fezes (zaragatoas) para um laboratório de uma província vizinha, para confirmação;
- Efectuar zaragatoas por pessoal treinado (enfermeiros ou técnicos de laboratório), para evitar que estas sejam enviadas secas e “sem amostra”, induzindo ao aparecimento de falsos negativos, o que retarda a confirmação da epidemia;
- Enviar as amostras junto com a Ficha de Laboratório;
- Conservar as zaragatoas e transportá-las em meio Carry-Blair.

As normas de recolha de amostra de fezes em doentes com diarreia, através da técnica das zaragatoas rectais, implicam:

- Explicação do doente sobre o procedimento.
- Introdução da zaragatoa no ânus cerca de 5 a 8 centímetros, e rodar delicadamente.
- Retirada da zaragatoa do ânus e introdução num frasco de água peptonada alcalina ou meio de Cary-Blair.
- A água peptonada alcalina deve ser utilizada em localidades vizinhas do laboratório e o Cary-Blair em zonas mais afastadas (mais de 12 horas de viagem).
- Corte da parte excedente da zaragatoa.

- Fechar bem o frasco com a tampa de rosca.
- Rotular o frasco com o nome do doente e a data da colheita.
- Lavagem das mãos antes de proceder à colheita de outro doente para evitar contaminação própria e de um doente para o outro.

2.6.2. Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial deve ser feito com todas outras causas de diarreia aguda (com ou sem vómitos) que foram descritas na aula de gastroenterite aguda.

BLOCO 3: MANEJO DO DOENTE COM CÓLERA

Depois de fazer o diagnóstico deve-se prosseguir com o manejo e encaminhamento do doente. Para o manejo da cólera, existem 4 etapas a seguir:

- *1ª Etapa:* Avaliar a desidratação.
- *2ª Etapa:* Reidratar o doente e monitorizar frequentemente. Reavaliar a desidratação.
- *3ª Etapa:* Manter a hidratação. Substituir as perdas de líquidos que vão continuando até que a diarreia pare.
- *4ª Etapa:* Alimentar o doente.

Nota: Em Moçambique, a administração de antibióticos para os casos de cólera é expressamente proibida pelo MISAU. Caso haja outras patologias associadas, o clínico deverá avaliar cada caso e decidir sobre a necessidade de utilização de antibióticos.

Etapa 1: Avaliar a Desidratação

Tabela 2. Avaliação da desidratação.

Sinais	Grupo A 0-5%	Grupo B 6-9%	Grupo C > /=10%
Pulsos	Cheio	Fino	Ausente
Turgor da pele	Desaparece rapidamente	Desaparece lentamente	Desaparece Muito lentamente
Olhos	Normais	Encovados	Muito encovados
Lágrimas	Presente	Ausente	Ausente
Boca e mucosas	Húmida	Seca	Ressecada
Sensório	Alerta	Irritado	Comatoso
Vol. urinário	Normal	Oligúria	Anúria
Músculos	Normal	Cãibra discreta	Cãibra intensa
Sede	Normal	Sede	Bebe com dificuldade

Etapa 2: Reidratar o Doente e Monitorizar Frequentemente

Grupo A

- Tratamento em ambulatório com sais de reidratação oral (SRO) e líquidos disponíveis: água de coco, sucos de frutas, água de arroz ou soro caseiro.
- Manter a alimentação habitual.
- Se os sintomas piorarem, encaminhar o doente ao centro de saúde mais próximo.

Grupo B

- Pelo menos dois sinais ou mais de desidratação (sede+, mucosas secas+, olhos encovados, etc).
- Pesar o paciente e mantê-lo por 3h no hospital, em uso de SRO, 1.000ml/h adultos.
- Se tiver boa tolerância aos líquidos, alta com SRO e alimentação.
- Se tiver má tolerância: manter SRO, iniciar solução salina 0.9% via endovenosa, reavaliar após 2h.
    - Boa tolerância: alta, SRO e alimentação.
    - Agravamento clínico, internar para tratamento.

Grupo C

- Líquidos endovenosos imediatamente: Ringer lactato, ou se não estiver disponível soro fisiológico.
- Dar 100ml/Kg EV em 3 horas:
    - Primeiros 30min- 30ml/Kg tão rápido quanto possível
    - As 2 horas e meia seguintes: 70ml/Kg
- Monitorizar os sinais vitais
    - Não estáveis: continuar com líquidos EV
    - Estáveis: dar SRO- 5ml/Kg/h + líquidos EV
- Sem sinais de desidratação, continuar com a Etapa 3

Etapa 3: Substituição das Perdas

SRO: tanto quanto quiser

Etapa 4: Alimentar o Doente

Recomeçar a alimentação com uma dieta normal quando os vómitos tiverem parado. No entanto, uma dieta líquida ou semi-sólida é recomendável logo no início do tratamento (papas de farinha de milho, papas de arroz, peixe triturado).

3.1. Prognóstico

- Mortalidade sem tratamento – 20-80%

- Com tratamento de reidratação -1%. Daí que a taxa de letalidade aceitável por cólera deve ser < 1%.
- A morte resulta das complicações

3.2. Complicações

As complicações da cólera são consequência da perda de água e electrólitos, nomeadamente:

- Hipovolemia e hipotensão: distúrbios da consciência, IRA (insuficiência renal aguda), colapso vascular.
- Hipocalemia: íleo paralítico, fraqueza muscular, cãibras musculares, arritmias cardíacas.
- Hipoglicemia: astenias, convulsões, coma.
- Hiponatrenia: edema cerebral, com confusão mental, agitação, convulsões, coma.

BLOCO 4: PREVENÇÃO DA CÓLERA

Em muitas áreas do país, a cólera tem sido associada a várias crenças e tabus, que dificultam a adesão aos métodos preventivos por parte da população. Por isso, **é fundamental o envolvimento do governo, dos políticos, líderes comunitários e religiosos, parceiros locais e outras entidades com capacidade interventiva ao nível da população, para que hajam bons resultados.**

As medidas preventivas básicas devem ser implementadas de forma multissectorial (saúde, obras públicas, educação, entre outros) e as mais importantes são as seguintes:

4.1. Informação, Educação e Comunicação (IEC)

Consiste na disponibilização da informação necessária às populações sobre as formas de transmissão e medidas de asseio individual e colectiva que evitam o contágio, através das autoridades, líderes, pessoal de saúde, professores, activistas e órgãos de comunicação. São as seguintes:

Medidas básicas de higiene individual e comunitária:

- Lavagem das mãos depois de defecar ou de manipular fezes de criança, antes de comer e antes de preparar alimentos.
- Usar correctamente as sanitas ou latrinas (puxar autoclismo e manter as latrinas fechadas).
- Lavar com água clorada os alimentos que serão comidos crus ou mal passados, e cozer bem as carnes e mariscos.
- Clorar a água ou beber água fervida.
- Tapar os poços, não defecar na proximidade de fontes de água (poços, rios, fontenárias, etc).
- Controlar o armazenamento de água e alimentos.
- Evitar o consumo de alimentos crus sobretudo em períodos de epidemia.

4.2. Saneamento do Meio

Em coordenação com os sectores e autoridades envolvidos, realizar esforços no sentido de:

- Garantir abastecimento de água (em quantidade e qualidade) à população.
- Segregação e drenagem adequada de excretas e esgotos.

- Segregação adequada do lixo e higiene comunitária.
- Segurança alimentar: realizar actividades de prevenção nos mercados e outras instituições manipuladoras de alimentos (estabelecimentos hoteleiros, restaurantes, bares, barracas, etc.).

4.3. Preparação para eventual epidemia

- Identificação de espaço para potencial Centro de Tratamento de Cólera e Doenças Diarreicas (CTC/CTDD, critérios descritos abaixo).
- Preparação do pessoal de saúde (refrescamentos, recrutamento de pessoal para trabalhar no CTC).
- Verificação do stock de consumíveis como: cloro, medicamentos (SRO, Lactato de Ringer, KCL, etc.).
- Verificação do stock de materiais a serem utilizados no CTC/CTDD (camas, bacias, baldes, pulverizadores, equipamento de protecção individual para os trabalhadores, etc.).

BLOCO 5: NOTIFICAÇÃO DOS CASOS E ORGANIZAÇÃO DO CTC/CTDD

A notificação dos casos de cólera e outras diarreias agudas devem ser feitas diariamente (via rápida) e semanalmente (BES), com base na definição *de caso* para fins de Vigilância Epidemiológica.

A partir da altura em que há um caso de cólera positivo, confirmado pelo laboratório, considera-se zona afectada, pelo que:

- Todos os casos de diarreia grave, profusa, de início súbito, acompanhada ou não de vómitos, sem febre e com sinais de desidratação devem ser notificados como cólera.
- Os óbitos por diarreia grave em adultos com as características anteriormente descritas, por não serem comuns, também devem ser notificados como cólera.

5.1. Organização de um CTC/CTDD (centro de tratamento de cólera/centro de tratamento de doenças diarreicas)

CTC/CTDD é um local organizado para receber e isolar doentes com cólera.

Quando se decide abrir um CTC/CTDD, deve-se ter em conta os seguintes aspectos:

- *Escolha do local*
  - Boa acessibilidade ao CTC/CTDD;
  - Local mais populoso;
  - Aceitação do CTC/CTDD pela população e pelas autoridades locais.

  As características físicas do local são importantes, nomeadamente, área não susceptível a inundações, sombras naturais, etc.
- *Organização do espaço físico do CTC/CTDD*

  O CTC/CTDD deve possuir 4 áreas distintas, nomeadamente:
  - Área da Triagem e observação, por onde entrarão todos os doentes.

- Área de isolamento ou internamento para o tratamento de todos os casos de cólera e outras diarreias agudas.
- Área de convalescença ou SRO, para os doentes melhorados.
- Áreas Neutras para a cozinha, vestiário e estacionamento do pessoal.

- *Normas de funcionamento da enfermaria de CTC*

  O CTC é um serviço do Sistema Nacional de Saúde (SNS), pelo que as suas normas de funcionamento devem ser regidas pelas normas em vigor no país. De salientar que:

  - A unidade de internamento deve funcionar 24 horas por dia. Preferencialmente, devem ser mobilizados trabalhadores com experiência prévia em surtos de doenças diarreicas ou que tenham recebido formação adequada para prestar treino no terreno e supervisionar o pessoal menos experiente.
  - Deve ser estabelecida uma escala de serviço, baseada na rotação do pessoal, isto é, deve-se formar uma equipa que ficará em serviço por um período de 1 mês, fim do qual deve ser substituída por outra.
  - Cada turno deve ter um médico ou um clínico nos locais onde não é possível ter um médico afecto permanentemente.

5.2. Medidas higiénicas no CTC/CTDD

Para que não haja disseminação da doença dentro do próprio centro de tratamento, existem medidas higiénicas a serem tomadas, a saber:

5.2.1. Segregação do lixo

O CTC?CTDD deve conter aterros sanitários para segregação e tratamento adequado do lixo. Não se deve deixar o lixo acumular, pois o risco de infecções do pessoal de saúde, ou mesmo de re-infecções dos próprios doentes, é maior.

5.2.2. Pessoal que entra em contacto com o doente

- Mãos: corte obrigatório de unhas; lavagem das mãos à chegada ao centro seguida de imersão em bacia contendo solução de hipoclorito de cálcio.
- Bata esterilizada de manga comprida, fechada na retaguarda e gola chegada ao pescoço; nunca sair de enfermaria/CTC/CTDD sem despir a bata que usou; lavar e desinfectar sempre as mãos antes de vestir a bata.
- Luvas (de observação para os técnicos e de limpeza para os serventes): Todo o pessoal deve trabalhar com luvas; adoptar as técnicas correctas para as calçar; passar por água e depois por soluto de hipoclorito de cálcio ou sódio antes de as tirar; colocá-las em local não infectado e não-infectante.
- Avental (técnicos, pessoal de apoio e serventuário).
- Botas para todos (técnico, pessoal de apoio e serventuário).
- Imersão obrigatória das mãos em solução de hipoclorito de cálcio/sódio sempre e depois de entrar em contacto com o doente: Na falta de hipoclorito de cálcio fazê-lo com outro anti-séptico potente (Cetrimida e clorexidina solução, U-6, Clorexidina solução).

- Interdição de alimentar-se ou de beber no recinto do CTC/CTDD. O pessoal de saúde alimenta-se na área neutra do CTC/CTDD.

- Sempre que possível, tomar banho à saída do centro ou US.

5.2.3. Pessoal da copa e cozinha

- Corte de unhas obrigatório.

- Asseio meticuloso das mãos antes de iniciar o trabalho e depois de manipular os utensílios procedentes dos doentes.

- Higiene pessoal cuidadosa, com lavagem obrigatória das mãos depois de utilizar instalações sanitárias e depois de proceder ao asseio das instalações da copa e cozinha.

- Os restos de alimentos oriundos das enfermarias devem ser removidos dos utensílios por água quente a jacto para recipiente contendo hipoclorito de cálcio/sódio.

- Após a remoção dos restos alimentares dos utensílios, estes devem ser lavados com água e sabão e enxaguados de hipoclorito de cálcio/sódio durante 20 minutos.

- Os utensílios (bandejas, pratos, talheres, etc.) devem ser secos ao ar livre e nunca secos com um pano.

- Os alimentos devem ser protegidos contra a contaminação na recepção, armazenamento, preparação e conservação.

  Nota: O vibrião pode sobreviver até 14 dias em alguns alimentos especialmente quando a contaminação ocorre depois da preparação. Aquecendo a comida a uma temperatura de 60ºC elimina-se a bactéria.

5.2.4. Normas para os doentes do CTC/CTDD

As desinfecções dos doentes devem ser feitas com hipoclorito de cálcio/sódio. Os procedimentos são os seguintes:

À entrada e à saída do CTC:

- Deve ser instalado um local de passagem obrigatório com pediluvas humedecidos com solução a 0,5%. Os pediluvas devem ser humedecidos, pelo menos, 3 vezes por dia.

Na admissão do doente:

- Pulverizar o paciente e acompanhante (pele e roupas), com soluções a 0,05%;

- Desinfectar o meio de transporte usado pelo paciente (maca, cama, viatura, etc), com solução a 0,5%;

- Mergulhar a roupa do paciente numa solução a 0,5% durante 30 minutos, passar de seguida por água limpa e secar ao sol.

Durante a hospitalização:

- Desinfectar o chão, latrinas, chuveiros e camas, no mínimo 2 vezes por dia, com solução 0,2%;

- Deitar um copo com solução a 2% no fundo dos baldes, bacias ou arrastadeiras que recolham os dejectos/vómitos do doente;
- Clorar a água para beber;
- Colocar baldes com solução a 0,5% e sabão, à entrada de cada divisão/tenda, próximo das latrinas.

Na alta:

- Pulverizar o doente e as roupas com solução a 0,5%;
- Desinfectar a roupa que sai com o doente, com solução a 0,5%.

Em caso de morte:

- Lavar o cadáver com solução a 2%;
- Fechar todos orifícios do corpo com algodão clorado (2%);
- Embrulhar com um lençol e colocar o cadáver num saco de plástico apropriado;
- Devem ser evitadas as cerimónias fúnebres, ou quando realizadas não se deve servir refeições;
- O enterro deve ser feito imediatamente e sob supervisão de um profissional de saúde.

Roupa suja:

- Antes de ser entregue à lavandaria, a roupa suja tem de ser colocada num depósito com hipoclorito de cálcio. Deve ficar em imersão 30 minutos a 1 hora. Esta tarefa tem de ser da responsabilidade unicamente de um trabalhador do Centro, devidamente instruído e consciencializado na importância desta operação.

5.3. Isolamento dos Doentes com Cólera

Por ser um centro de concentração de grande número de casos de cólera, é importante que se isole o CTC/CTDD do resto da população. Deste modo deve-se:

- Proibir a circulação, entrada de pessoas e acompanhantes exceptuando-se os acompanhantes de crianças menores;
- Vedar ou delimitar o CTC/CTDD;
- Admissão do paciente adulto sem acompanhantes;
- Limitar a circulação de pessoas e bens dentro do CTC/CTDD;
- Proibir visitas no interior da área do CTC/CTDD;
- Garantir que não entrem ou saíam alimentos, utensílios ou roupas pertencentes aos doentes durante a sua permanência no CTC/CTDD;
- Garantir que os doentes não saiam antes de receberem alta;
- Desinfectar a roupa dos doentes antes de esta ser conduzida à lavandaria;
- Garantir que alguém dê informação aos familiares dos doentes, pelo menos 2 vezes por dia;

- Garantir que o servente do CTC/CTDD não saía para ir à cozinha ou à lavandaria.

BLOCO 6: PONTOS-CHAVE

6.1. A cólera é uma infecção intestinal aguda, grave, que se caracteriza pela aparição de evacuações diarreicas abundantes, com vómito e desidratação. Esta patologia é causada pelo *Vibrio cholerae* que produz uma enterotoxina que causa a diarreia.

6.2. A origem da cólera está associada a diversos factores, associados a pobreza e subdesenvolvimento como más condições de saneamento do meio e de abastecimento de água, insegurança alimentar, deficiente higiene individual e comunitária, baixo nível educacional, entre outros.

6.3. Após a descoberta do primeiro caso de suspeita de cólera na sua comunidade, deve fazer o diagnóstico de certeza, para que possa notificá-lo como *o caso índice* de epidemia.

6.4. Para o melhor manejo do doente com cólera, deve-se distinguir 3 grupos segundo a sua gravidade: os com desidratação leve, moderada, e grave. No manejo de um doente com cólera, deve-se ter em conta a sua proveniência para poder-se prosseguir com as medidas preventivas.

6.5. O tratamento da cólera é efectuado através da rehidratação (oral ou EV) não sendo recomendado o uso de antibióticos, excepto se existir patologias concomitantes.

6.6. Dentro do CTC/CTDD, deve-se cumprir rigorosamente com as regras impostas sobre o risco de termos infecções recorrentes no próprio CTC/CTDD.

Disciplina	Aparelho Gastrointestinal	**Aula**	16
Tópico	Clínica Médica: Gastroenterologia	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Disenteria	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir disenteria, diferenciando a bacteriana (shigella, salmonela, campylobacter), a amebiana e a enterotóxica (clostridium).
2. Descrever os sintomas e sinais comuns das disenterias e os aspectos diferenciais das disenterias específicas.
3. Listar as indicações de estudos laboratoriais e microbiológicos e os resultados esperáveis para definir a etiologia.
4. Listar outras condições bacterianas, parasitárias e não infecciosas que podem provocar diarreia com sangue.
5. Explicar a terapêutica da disenteria bacteriana.
6. Explicar a terapêutica da disenteria amebiana e formas extra-intestinais.
7. Descrever a evolução esperável para cada tipo, indicando os sinais de gravidade e complicação e as indicações de transferência.
8. Explicar o controlo pós-alta que deve ser realizado (e o conteúdo e resultados esperado).
9. Definir as medidas higiénicas e de isolamento que deverão ser tomadas em cada caso.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Disenteria: Generalidades		
3	Disenteria Bacteriana (shigelose)		
4	Disenteria Amebiana e Formas Extra-Intestinais		
5	Disenteria Enterotóxica (C*lostriduim difficile*)		
6	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

- Faria HJ. Doenças infecciosas e parasitárias. 1ª Edição. Brasil: Revinter; 2002.
- MISAU. Manual de prevenção e tratamento da cólera e outras doenças diarreicas. Disponível em: www.misau.co.mz.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2. Apresentação da estrutura da aula.

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: DISENTERIA: GENERALIDADES

Definição: a disenteria é uma infecção do sistema digestivo que resulta em diarreia severa contendo muco e sangue nas fezes.

É uma doença diarreica que tem afectado o nosso país nos últimos 10 anos, bem como, países da América Central, do sul da Ásia e o Centro e Sul do continente Africano. Os principais tipos de disenteria são:

- Disenteria bacteriana devido a infecção por bactérias: *shigella, salmonela, campylobacter.*
- Disenteria amebiana: devido a infecção por ameba (*Entamoeba histolytica*).
- Disenteria enterotoxica: *clostridium.*

BLOCO 3: DISENTERIA BACTERIANA

Definição e etiologia: a disenteria bacteriana é aquela provocada por bactérias. Ela está mais associada a três grupos principais de bactérias, podendo adoptar as seguintes designações:

- Shigelose é causada por vários tipos de bactéria *Shigella.*
- Campilobacteriose é causada por qualquer uma das doze espécies de Campilobactéria que causam a doença em humanos.
- Salmonelose é causada pela *Salmonella entérica* (menos comum dos outros dois grupos)

A disenteria bacilar clássica é causada por bactérias do género shigella. Existem 4 espécies de shiguella a saber: *shigella dysenteriae* (Grupo A), *shigella flexneri* (Grupo B), *shigella boydii* (Grupo C) e *shigella sonneii* (Grupo D). Em Moçambique, a espécie identificada é a *shigella dysenteriae* tipo I (SdI), que é uma bactéria enteropatogénica capaz de causar epidemias e endemias de disenteria com uma alta taxa de letalidade. Abordemos então a disenteria bacilar.

3.1. Disenteria Bacilar (Shigelose)

Em Moçambique, a disenteria mais problemática é a causada por Shigella, pois esta tende a evoluir com surtos epidémicos, e é uma grande causa de morte no universo das diarreias. Esta disenteria também é conhecida por disenteria bacilar.

O reservatório é o trato gastrointestinal do homem. A agua e alimentos contaminados desempenham um papel importante como veículos.

A transmissão é por via fecal-oral, incluindo a ingestão de alimentos e água contaminada.

O período de incubação é curto, oscilando entre 12 a 96 horas, ou seja, 1 a 4 dias. O período de transmissibilidade vai desde que o indivíduo é infectado até 4 semanas depois do estabelecimento da doença. De salientar que os portadores assintomáticos também podem transmitir a bactéria. O estado de “portador assintomático” pode persistir durante vários meses.

A duração da doença varia entre 4 a 7 dias.

3.2. Quadro Clínico da Shigelose

O quadro clínico varia de formas moderadas com diarreia aquosa até formas com complicações sistémicas.

Um padrão comum que os doentes com SdI apresentam (que é o mesmo quadro clínico que as outras espécies), é caracterizado por:

- Febre
- Cólicas abdominais
- Tenesmo rectal
- Dejecções muco sanguinolentas

3.3. Complicações

A shigellose evolui quando mal tratada com várias complicações, que podem ser:

- Intestinais
  - Perfuração intestinal
  - Prolapso rectal;
  - Megacólon tóxico (causado pela lesão tóxica dos plexos nervosos).
- Extra-intestinais
  - Anemia por hemorragia digestiva
  - Peritonite e sépsis secundária à perfuração intestinal;
  - Manifestações neurológicas (convulsão, meningismo, encefalopatias, letargia, alucinações, cefaleias, confusão mental);
  - Pneumonia;
  - Síndrome hemolítico urémico (anemia hemolítica, trombocitopenia e insuficiência renal).
  - Síndrome de Reiter: (artrite oligoarticular e assimétrica, com conjuntivite e uretrite e/ou cervicite), por disseminação sistémica da shiguella;

3.4. Exames auxiliares e Diagnóstico da Shigelose

O diagnóstico pode ser:

- Clínico;
- Epidemiológico;
- Laboratorial:
  - Exame microscópico das fezes: presença de leucócitos
  - Cultura de fezes com antibiograma para o diagnostico etiológico

3.5. Tratamento da Shigelose

As mensagens de educação sanitária dirigidas à população deverão encorajar os doentes com disenteria a ir imediatamente à unidade sanitária mais próxima, uma vez iniciada a doença. As normas de tratamento da disenteria causada por *shigella* são descritas a seguir.

A escolha do tratamento depende da gravidade da doença. Assim, este pode ser: (a) sem a administração de antibiótico ou (b) com a administração de antibiótico.

3.5.1 Tratamento sem administração de antibiótico

A maioria dos doentes com disenteria terá uma doença autolimitada, ou seja, sem tratamento antibiótico recuperar-se-ão dentro de 5 a 7 dias. Estes doentes não apresentam um quadro clínico grave ou complicado, sendo os sintomas comummente referidos semelhantes aos das outras diarreias e nem sempre com sangue nas fezes.

O tratamento deve ser em ambulatório e consiste em:

- Hidratação oral;
- Antipiréticos (paracetamol 500 mg de 6 em 6 horas durante 3 a 5 dias);
- Cuidados alimentares (lavar os alimentos, e comer 4 x por dia).

Outro aspecto que merece particular atenção é o reforço das normas de higiene individual e colectiva.

3.5.2 Tratamento com administração de antibióticos

Dada a facilidade com que a shigella desenvolve resistência aos antibióticos, este tipo de tratamento não é indicado para todos os doentes.

Indicações para o tratamento com antibiótico:

Apenas os doentes considerados graves ou com alto risco de complicações e de morte deverão ser seleccionados para serem tratados com antibiótico, a saber:

- Crianças menores de 5 anos de idade (lactentes, malnutridos e crianças que tiveram sarampo há seis semanas);
- Adultos com idade igual ou superior a 50 anos;
- Adultos com desidratação, que tenham tido convulsões ou que se apresente gravemente doente;
- Adultos com malnutrição evidente.

Em Moçambique, o antibiótico de eleição é o Ácido nalidíxico e o tratamento deve ser feito durante 5 dias consecutivos, 1g em 4 tomas diárias. Não ultrapassar 4g/dia.

Os efeitos secundários podem ser: anorexia, náuseas, vómitos e dor abdominal; raramente cefaleias, vertigens, parestesias, distúrbios visuais e sono. Pode induzir a confusão mental ou convulsões sobretudo em doentes com antecedentes convulsivos ou em associação com AINES.

Está contra-indicado em epilépticos ou na presença de convulsões.

Em Moçambique, a resistência ao Cotrimoxazol, Ampicilina, Cloranfenicol e Tetraciclina foi demonstrada através de estudos, pelo que não se recomenda o uso destes antibióticos para o tratamento da disenteria por shigella.

A ciprofloxacina (nivel 3 de prescrição) é eficaz, mas deve ser reservada para os casos mais graves ou que não respondem ao ácido nalidíxico.

Os medicamentos disponíveis para o alívio de cólicas abdominais e tenesmo rectal, ou para reduzir a frequência e quantidade das dejecções **NÃO devem ser utilizados no tratamento de *Shigella***, pois podem causar graves efeitos secundários.

À semelhança de qualquer doente com diarreia, o tratamento de suporte inclui necessariamente, prevenção e tratamento da desidratação e cuidados nutricionais (alimentação contínua).

3.5.3 Prevenção e tratamento da desidratação

Embora a disenteria não esteja associada a uma grande perda de líquidos e electrólitos, o estado de hidratação do doente deverá ser cuidadosamente avaliado. Se é detectado algum grau de desidratação, deve-se:

- Tratar com SRO na unidade sanitária;
- Administrar tratamento EV para desidratação grave;
- Encorajar o doente a aumentar a ingestão de líquidos em casa (SRO, água de arroz, sopas, iogurte, chá, água de coco e água potável).

3.6. Prevenção da Shigelose

A disenteria causada por shigella ocorre mais frequentemente em grandes aglomerados populacionais com condições higiénicas deficientes.

A infecção por shigella dissemina-se por contacto interpessoal, ou através da ingestão de alimentos ou água contaminada. As medidas preventivas são:

- Educação para a saúde;
- Lavagem das mãos;
- Higiene alimentar;
- Consumo de água potável;
- Eliminação correcta das fezes.

A educação sanitária para a população em geral deverá salientar mensagens referentes à preparação de alimentos para os adultos e as crianças e consumo de água potável, nomeadamente:

- Preferir aleitamento materno;
- Evitar a ingestão de alimentos crus;
- Cozinhar bem os alimentos;
- Consumir os alimentos ainda quentes, ou fervê-los bem antes de comer;
- Lavar e secar bem os utensílios de cozinha;
- Manter os alimentos cozidos separados dos não cozidos;
- Separar os utensílios sujos dos limpos;
- Lavar bem as mãos com sabão antes da preparação dos alimentos e depois de usar a retrete e/ou latrina;

- Manter as unhas cortadas e limpas;
- Proteger os alimentos das moscas;
- Consumir água potável;
- Correcto armazenamento e tratamento de água em casa.

A imediata e completa desinfecção das roupas, artigos pessoais de um doente e do meio ambiente podem ajudar a diminuir a disseminação da doença na família. O hipoclorito de sódio (2%) é reconhecido como sendo um desinfectante muito eficaz e barato e pode ser utilizado para o efeito. As roupas devem ser lavadas com água e sabão, e posteriormente fervidas ou colocadas em soluções desinfectantes. Devem secar ao sol.

Os funerais de pessoas que morreram por diarreia, com sangue ou não, devem ser celebrados rapidamente e perto do lugar onde ocorreu o óbito.

A shigelose é uma doença de notificação obrigatória, portanto, quando se encontra um paciente que corresponda a “definição de caso” deve-se notificar.

Definição de caso: Qualquer caso de diarreia aquosa ou não, com muco e sangue visível nas fezes.

3.7. Seguimento

O controlo destes doentes deve ser feito 48 horas (2 dias) após o início do tratamento. A melhoria dos sintomas clínicos deve ser observada 48 horas após o início do tratamento e deve-se observar uma diminuição:

- Do número de dejecções;
- Da quantidade de sangue nas fezes;
- Da febre;
- Das cólicas abdominais.

O aumento do apetite nesta fase é um indicador de que o doente, embora não esteja completamente recuperado, está a responder satisfatoriamente ao tratamento.

Se não se verificarem as melhorias anteriormente descritas, o clínico deverá:

- Suspeitar de uma possível resistência da bactéria ao antibiótico e substituí-lo, continuando o tratamento por mais 5 dias.
- Transferir o doente para a unidade sanitária de referência. Os critérios de transferência são:
    - Persistência dos sinais e sintomas;
    - Agravamento do estado geral;
    - Inexistência de alternativa terapêutica.
    - Crianças com malnutrição grave (peso/idade menor de 60% do percentil 50 ou peso/altura menor de 70% da média nacional das estatísticas de saúde).

BLOCO 4: DISENTERIA AMEBIANA E FORMAS EXTRA-INTESTINAIS

Embora a disenteria amebiana não curse com surtos como a disenteria por *shigella,* esta deve merecer atenção, pois no nosso meio ocupa uma percentagem considerável dos casos de diarreia.

Disenteria amebiana é uma forma de diarreia sanguinolenta causada por uma ameba, designada *Entamoeba histolytica.*

4.1. Epidemiologia

A disenteria amebiana ocorre predominantemente em países em vias de desenvolvimento, embora também possa ocasionalmente acontecer em nações desenvolvidas. Está associada a pobreza, superpopulação e falta de condições sanitárias.

4.2. Transmissão e fisiopatologia

Os cistos latentes da *Entamoeba* são expelidos nas fezes de indivíduos doentes ou portadores e podem viver por um período de 2 a 4 semanas num ambiente húmido e quente.

A transmissão ocorre por via feco-oral, através de alimentos e água. Os cistos são levados ao cólon, onde desenvolvem e originam os trofozoitos. Estes, por sua vez, invadem a mucosa intestinal e formam úlceras, responsáveis em grande parte pela sintomatologia. Por vezes, estes trofozoitos migram para lugares extra-intestinais e causam sintomas que veremos adiante.

4.3. Quadro clínico

O quadro clínico é pior em jovens, mulheres grávidas, idosos, e usuários crónicos de esteróides (asmáticos por exemplo).

Como foi dito antes, a *E. histolytica,* pode-se apresentar sob forma intestinal ou extra intestinal.

4.3.1. Forma intestinal:

- Forma disentérica

  Apresenta-se com disenteria aguda (15 ou 20 evacuações diárias) com presença de muco e sangue nas fezes, cólicas e tenesmo.

  Um terço das infecções apresenta-se com febre. Pode ter o fígado aumentado, mesmo na ausência de envolvimento hepático pela ameba. A diarreia persistente pode levar à desidratação, perda de peso e mal-estar.

  Em casos raros, a disenteria amebiana pode assumir aspectos gravíssimos quando as ulcerações intestinais ultrapassam a submucosa, atingindo a camada muscular e a serosa, com perfuração e consequente peritonite.

- Forma colítica crónica

  Os pacientes vêm com queixa de crises diarreicas periódicas, algumas vezes com discreta presença de sangue nas fezes, crises intercaladas com aparente normalidade. São frequentes as queixas de anorexia, astenia, e episódios de dor ou desconforto abdominal.

- Amebomas

  Trata-se da forma “tumoral’’ explicada pela hiperplasia dos tecidos determinada eventualmente pela Entamoeba. Sua localização mais frequente é o ceco, podendo estar situado também no sigmóide e no recto. Apresenta habitualmente dor, febre, diarreia, perturbação do trânsito intestinal com possível tendência para oclusão.

4.3.2. Forma extra intestinal:

A partir do cólon, as amebas podem disseminar-se por via hematogénea e atingir órgãos distantes (com maior frequência o fígado, pulmões e cérebro), onde se manifestam da seguinte forma:

- Abcesso hepático

  Os abcessos hepáticos amebianos são geralmente únicos e localizam-se frequentemente na porção superior do lobo direito, contudo nos casos avançados, podem ser múltiplos e dispersos. O doente apresenta-se com febre, dor abdominal, hepatomegalia. Pode evoluir sem sintomas intestinais.

  Os abcessos podem romper-se, e evoluir com complicações a nível dos órgãos vizinhos, cujos sinais de alarme são:

  - Irritação peritoneal – indicativo de rotura e peritonite consequente.
  - Fricção pericárdica - indicativo de extensão directa para o pericárdio.
  - Sinais de derrame pleural – indicativo de extensão directa para a cavidade pleural.

- Forma pulmonar

  Os abcessos pulmonares amebianos estão situados, na maioria dos casos, na base do pulmão direito, podendo ter qualquer outra localização, inclusive no pulmão esquerdo. Os sinais e sintomas são os mesmos do abcesso pulmonar por outras causas: febre, tosse e lesão com nível hidroaéreo bem delimitada no raio X do tórax.

- Forma cerebral

  O seu quadro clínico depende muito da área cerebral afectada. Pode evoluir com febre, alteração do estado de consciência, alteração dos reflexos. É muito difícil fazer o diagnóstico, mesmo com ajuda de um TAC.

4.4. Exames auxiliares e Diagnóstico

O diagnóstico é feito pela identificação de trofozoítos nas fezes ou exsudatos de órgãos afectados.

Nos abcessos, o diagnóstico é feito por ultrassonografia ou outros exames mais avançados, contudo na ausência destes, está indicada a punção por um clínico experiente para caracterização do pus. Nos abcessos hepáticos amebianos, o pus é acastanhado, com cor de chocolate.

4.5. Tratamento médico da amebiase intestinal (disenteria amebiana) e extra-intestinal

- Metronidazole comprimidos, 750 mg (3 comprimidos de 250 mg ou 1 comprimido e meio de 500 mg) de 8 em 8 horas, por 10 dias

  Efeitos secundários: cefaleias, vertigens, dispepsia, náuseas, vómitos e sabor metálico persistente.

  Contra-indicação: 1º trimestre da gravidez, doença activa do SNC, insuficiência hepática severa e alcoolismo crónico.

  Notas e precauções: administrar os comprimidos durante as refeições para diminuir a irritação gástrica; não consumir álcool por2 dias após o fim da medicação (risco de efeito antabus); o metronidazol potencializa o efeito dos anticoagulantes orais e a cimetidina eleva os níveis plasmáticos do metronidazol.

Nos casos em que o abcesso é grande e/ou superficial, com risco de rotura, ou quando não regride após início de antibioterapia adequada, deve-se fazer uma punção terapêutica por um clínico experiente, onde vamos encontrar um líquido achocolatado com cheiro forte.

O tratamento da desidratação e suporte nutricional é o mesmo usado na disenteria por Shigella.

4.6. Seguimento

A melhoria do estado geral é esperada depois de 2 a 3 dias do início do tratamento. Se não estiver a melhorar deve se referir/transferir ao médico.

4.7. Prevenção

A prevenção consiste basicamente no saneamento do meio, boas práticas de higiene individual e comunitária e na manipulação dos alimentos.

BLOCO 5: DISENTERIA ENTEROTÓXICA (*Clostridium difficile*)

Trata-se de um distúrbio diarreico, associado ao uso prolongado de antibióticos.

5.1. Transmissão e fisiopatologia

A *clostridium difficile* é uma bactéria transmitida por via fecal-oral, através da ingestão de cistos.

Esta bactéria não causa problemas a pessoas saudáveis, contudo, alguns antibióticos utilizados para tratar outros problemas de saúde podem interferir com o equilíbrio da flora intestinal, e criar condições para a multiplicação da bactéria, que por sua vez causa doença através da produção de toxinas e lesão da mucosa intestinal.

Como estas infecções são geralmente associadas ao uso de antibióticos, a maioria dos casos ocorre num ambiente de cuidados de saúde, no hospital, por exemplo.

5.2. Quadro clínico

Os sintomas da infecção incluem diarreia ligeira a severa, fezes com sangue, febre e cólicas abdominais. Estes sintomas são normalmente causados por colites (inflamação do revestimento do intestino grosso).

Em casos raros, esta bactéria pode causar peritonite (secundária á perfuração do cólon) e septicemia.

Em casos muito raros, a infecção por esta bactéria pode ser fatal. O risco é maior em idosos e pessoas com problemas de saúde sérios. A maioria das pessoas com esta infecção sentirá os sintomas quando estiver a tomar os antibióticos. Contudo, os sintomas podem aparecer até 10 semanas depois de terem terminado os antibióticos.

5.3. Exames auxiliares e Diagnóstico

A *clostridium difficile* é diagnosticada através de análises laboratoriais. Peça uma Coprocultura com antibiograma.

5.4. Tratamento

Se tiver os sintomas de infecção pela bactéria, deve parar com o antibiótico que causou a infecção, se possível. Assim, a flora intestinal pode voltar a crescer, e isto muitas vezes basta para aliviar os sintomas e acabar com a infecção.

Como em todas diarreias, deve-se fazer uma reposição hídrica para prevenir a desidratação e estimular a alimentação. Se os sintomas forem mais severos, como diarreias fortes ou inflamação do revestimento do intestino delgado (colite), pode precisar de tomar antibióticos:

- Metronidazole comprimido 750 mg de início seguido de 500 mg de 8/8 h durante 7 dias no adulto. Preferir forma injectável nas formas graves.

5.5. Prevenção

Infelizmente, a bactéria *clostridium difficile* pode-se espalhar facilmente, e poderá não ser possível evitar que isso aconteça. Contudo, sabendo que a infecção é maioritariamente adquirida em ambiente hospitalar, podem tomar-se precauções para diminuir o risco de infecção:

- Evitar levar crianças com menos de 12 anos para visitas a familiares hospitalizados.
- Lavagem das mãos com sabonete e água (ou álcool glicerinado) ao entrar e sair das enfermarias.
- Evitar ambientes de cuidados de saúde se não estiver a sentir-se bem ou se tiver tido diarreia.
- Sempre que possível, as pessoas infectadas com esta bactéria deverão ter um quarto individual com casa de banho privativa, para evitar que a infecção passe para outros.

Tabela 1. Resumo das principais síndromes disenteriformes.

	Disenteria amebiana	**Disenteria bacteriana**	**Disenteria enterotoxica**
Agente	*E. Histolytica*	*Shigella, salmonela, campylobacter*	*Clostridium difficile*
Estado geral	Estado geral moderado, febre baixa	Mau estado geral (shigella) febre alta	Estado geral moderado, com febre ligeira
No de evacuações	15 a 20 evacuações diárias com risco de desidratação	20 a 30 evacuações (shigella)	Diarreia leve mucosanguinolenta
Epidemias	Não	Sim (shigella)	Não

BLOCO 6: PONTOS-CHAVE

6.1. Disenteria é a uma infecção aguda, que cursa com diarreia com sangue. Esta diarreia é causada por microrganismo que invadem ou danificam a mucosa intestinal, preferencialmente a parte distal do ílio e o cólon.

6.2. Embora todas as etiologias de disenteria sejam importantes, a mais relevante é a Shigelose, por apresentar um quadro fatal e ter a capacidade de criar surtos epidémicos de difícil controlo.

6.3. O ácido nalidíxico é o medicamento de escolha no tratamento da Shigelose.

6.4. A disenteria por ameba também é importante, no sentido de que a ameba não só se apresenta sobre a forma intestinal como também, pode evoluir com apresentações extra-intestinais.

6.5. A disenteria por C*lostridium difficile* é característica de doentes normalmente hospitalizados em tratamento antibiótico por muito tempo.

6.6. Todas estas diarreias são altamente contagiosas, e por isso, no processo de tratamento deve-se dar uma ênfase a prevenção.

Disciplina	Aparelho Gastrointestinal	**Aula**	17
Tópico	Clínica Médica: Gastroenterologia	**Tipo**	Laboratório
Conteúdos	Disenteria e Outras Doenças Diarreicas	**Duração**	3 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Simular as medidas de manejo e isolamento necessárias em casos de diarreia e disenteria em particular.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Duração
1	Introdução à Aula	5 min
2	Introdução a Técnica	20 min
3	Demonstração da Técnica pelo Docente	25 min
4	Prática da Técnica pelos Alunos	130 min

Material e Equipamentos:

- Papel e caneta individual para cada estudante;
- Papel gigante (4) e marcadores (4)

Preparação:

- Rever o conteúdo das aulas 14 e 16 da disciplina de gastroenterologia.

- O docente deve elaborar com base nesta aula, um guião para os alunos
  Com a seguinte informação: técnicas a praticar, casos clínicos e outros exercícios (sem respostas

- Porque a aula contém respostas, estas devem ser entregues no fim da aula

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA (5 min)

1.4. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.
1.5. Apresentação da estrutura da aula.
1.6. Apresentação dos equipamentos e materiais.

BLOCO 2: INTRODUÇÃO À TÉCNICA (20 min)

Propósito da Aula:

Com esta aula pretende-se simular situações em que os alunos irão manejar doentes com diarreia aguda/gastroenterite aguda.

Nesta aula também tenciona-se estimular o raciocínio clínico lógico de como manejar um doente com diarreia, desde o diagnóstico até ao tratamento incluíndo as medidas profilácticas das diarreias agudas.

2.1. Diarreia Aguda – Generalidades

A **diarreia** consiste na eliminação de fezes com consistência diminuída, (pastosas, semi-líquidas ou líquidas) associadas ao aumento do número de evacuações (3 vezes no mínimo) num intervalo de 24 horas, por mais de 2 dias.

A diarreia aguda é aquela com evolução inferior há 2 semanas.

Esta diarreia pode evoluir com vómitos, anorexia, cólicas abdominais (gastroenterite aguda), e complicar-se com desidratação, hipoglicemia, síndrome hemolítico urémico e chegando a coma.

A diarreia aguda pode ser acompanhada por febre e/ou sangue, dependendo da sua etiologia, como vem a seguir:

- *Diarreia com febre e com sangue:*
  - Diarreia bacilar aguda;
  - Enterocolitis por *Campylobacter;*
  - Salmonellose
  - Shigellose
- *Diarreia com febre sem sangue:*
  - Salmonellose
  - Shigellose moderada
- *Diarreia sem febre e com sangue:*
  - Disenteria amebiana
  - Colite ulcerativa
  - Enterite por *clostridium difficile*
- *Diarreia sem febre e sem sangue:*
  - Cólera
  - Intoxicação alimentar
  - Toxinas/envenenamentos

Na avaliação física do paciente com diarreia aguda, o TMG deve fazer um exame físico geral, prestando particular atenção ao estado de hidratação. De igual forma, o clínico deve procurar sinais que possam orientar ao diagnóstico etiológico.

O exame físico do abdómen normalmente não revela nenhuma alteração, somente, pode se apresentar com aumento dos ruídos hidroaéreos à auscultação ou com um certo grau de distensão abdominal.

2.1.1. Manejo do Doente com Diarreia Aguda:

Independentemente da causa, as diarreias sempre abrem uma possibilidade de desenvolver desidratação.

Tabela 1: Critérios de avaliação da desidratação.

CRITÉRIOS DE AVALIAÇÃO	SEM DESIDRATAÇÃO (A)	COM SINAIS DE DESIDRATAÇÃO (B)	DESIDRATAÇÃO SEVERA (C)
1. Estado De Consciência	Bom, alerta	Agitado, irritado	Letárgico, inconsciente
2. Olhos	Normais	Encovados	Muito encovados e secos
3. Choro	Com lágrimas	Sem lágrimas	Sem lágrimas
4. Boca e língua	Húmidas	Secas	Muito secas
5. Sede	Bebe normalmente, não tem sede	Tem sede, bebe avidamente	Incapaz de beber
6. Prega cutânea	Desaparece rapidamente em menos de 2 segundos	Desaparece lentamente	Desaparece muito lentamente
7. Peso perdido	3 á 5%	6 á 9%	>10%
8. Fluxo urinário	Normal	Volume reduzido e cor escura	Anúria / oligúria intensa
9. Respiração	Normal	Profunda ou rápida	Rápida
10. Reenchimento capilar	<2s	+/- 2s	>3s
11. Pressão sistólica	Normal	Normal ou baixa, hipotensão ortostática	Baixa ou imensurável

Depois de determinar o grau de desidratação deve-se seguir as seguintes etapas:

1ª Etapa: Hidratação inicial e reavaliação periódica

2ª Etapa: Manutenção - substituição das perdas de líquidos que vão continuando até que a diarreia pare.

3ª Etapa: Alimentação do doente.

O uso de antibióticos depende muito se o doente tem ou não sintomas sistémicos, se não tiver, estes estão fortemente desencorajados.

1ª Etapa) Hidratação inicial e reavaliação periódica

O regime de hidratação é baseado na classificação da desidratação (tabela 1).

Grupo A

- Tratamento em ambulatório com SRO e líquidos disponíveis: água de coco, sucos de frutas, água de arroz ou soro caseiro, evitar refrigerantes.
- Manter a alimentação habitual.
- Transferir ou internar casos graves ou que sintomas pioram.

Grupo B

- Pelo menos dois sinais ou mais de desidratação (sede+, mucosas secas+, olhos encovados, etc)
- Pesar o paciente e mantê-lo por 3h no hospital, em uso de SRO, 1.000ml/h adultos
- Se tiver boa tolerância aos líquidos, alta após estabilização com SRO e alimentação.
- Se tiver má tolerância: manter SRO, iniciar solução salina 0.9% via endovenosa, reavaliar após 2h.
    - Boa tolerância: alta SRO e alimentação;
    - Agravamento clínico internar para tratamento os pacientes graves;

Grupo C

Líquidos endovenosos imediatamente: Ringer lactato, ou se não estiver disponível soro fisiológico.

- Adultos: dar 100ml/Kg EV em 3horas:
    - Primeiros 30min- 30ml/Kg tão rápido quanto possível
    - As 2 horas e meia seguintes: 70ml/Kg
- Monitorizar os sinais vitais
    - Não estáveis: continuar com líquidos EV
    - Estáveis: dar SRO- 5ml/Kg/h + líquidos EV
- Sem sinais de desidratação, continuar com a Etapa 2

2ª Etapa: Manutenção - substituição das perdas

- **SRO –** tanto quanto quiser

3ª Etapa: Alimentação do doente

Recomeçar a alimentação com uma dieta normal quando os vómitos tiverem parado.

2.2. Shigellose

Manifestações clínicas:

Nas formas diarreicas simples (sem sangue) há febre moderada, cólicas e diarreia com 5 a 10 evacuações diárias. São de evolução benigna e autolimitadas, curando espontaneamente.

Nas *formas disentéricas* há febre alta que inicia repentinamente, variando em torno de 39º C, há vómitos, cefaleias, e disenteria com dejecções muco-sanguinolentas frequentes, acompanhadas de cólicas e tenesmo. O número de evacuações é alto, em torno de 20, 30 ou mais por dia, podendo-se temer a desidratação. É um quadro grave requerendo hospitalização imediata.

2.2.1. Tratamento da Shigellose

- *Tratamento sem administração de antibiótico*

  A maioria dos doentes com disenteria terá uma doença autolimitada, ou seja, sem tratamento antibiótico recuperar-se-ão dentro de 5 a 7 dias.

  O tratamento deve ser em ambulatório e consiste em:

  - Hidratação oral;
  - Antipiréticos (paracetamol 500 mg de 6 em 6 horas durante 3 a 5 dias);
  - Cuidados alimentares (lavar os alimentos, e comer 4 x por dia).

    Outro aspecto que merece particular atenção é o reforço das normas de higiene individual e colectiva.

- *Tratamento com administração de antibióticos*

  Dada a facilidade com que a *Shigella* desenvolve resistência aos antibióticos, este tipo de tratamento não é indicado para todos os doentes.

2.2.2. Indicações para o Tratamento com Antibiótico

Apenas os doentes considerados graves ou com alto risco de complicações e de morte deverão ser seleccionados para serem tratados com antibiótico, a saber:

- Crianças menores de 5 anos de idade (lactentes, malnutridos e crianças que tiveram sarampo há seis semanas);
- Adultos com idade igual ou superior a 50 anos;
- Qualquer indivíduo com desidratação, que tenha tido convulsões ou que se apresente gravemente doente;
- Indivíduos com idade superior a 5 anos, com malnutrição evidente.

Em Moçambique, o antibiótico de eleição é o Ácido nalidíxico e o tratamento deve ser feito durante 5 dias consecutivos, 1g em 4 tomas diárias. Não ultrapassar 4g/dia.

A ciprofloxacina é eficaz, mas deve ser reservada para os casos mais graves ou que não respondem ao ácido nalidíxico.

Os medicamentos disponíveis para o alívio de cólicas abdominais e tenesmo rectal, ou para reduzir a frequência e quantidade das dejecções **NÃO devem ser utilizados no tratamento de *Shigella***, pois podem causar graves efeitos secundários.

2.2.3. Prevenção da Shigellose

A infecção por *shiguella* dissemina-se por contacto interpessoal, ou através da ingestão de alimentos ou água contaminada. As medidas preventivas são:

- Educação para a Saúde;
- Lavagem das mãos;
- Higiene alimentar;
- Consumo de água potável;
- Eliminação correcta das fezes.

- Preferir aleitamento materno;
- Evitar a ingestão de alimentos crus;
- Cozinhar bem os alimentos;
- Consumir os alimentos ainda quentes, ou fervê-los bem antes de o comer;
- Lavar e secar bem os utensílios de cozinha;
- Manter os alimentos cozidos separados dos não cozidos;
- Separar os utensílios sujos dos limpos;
- Lavar bem as mãos com sabão antes da preparação dos alimentos e depois de usar a retrete e/ou latrina;
- Manter as unhas cortadas e limpas;
- Proteger os alimentos das moscas;
- Consumir água potável;
- Correcto armazenamento e tratamento de água em casa.
- Os funerais, devem ser celebrados rapidamente e perto do lugar onde ocorreu o óbito.
- Uso do hipoclorito de sódio (javel) para a desinfecção de roupas, mãos, etc.

2.2.4. Seguimento dos Casos de Shigellose

O controlo destes doentes deve ser feito 48 horas (2 dias) após o início do tratamento, devendo se observar uma diminuição:

- Do número de dejecções;
- Da quantidade de sangue nas fezes;
- Da febre;
- Das cólicas abdominais.

Se não se verificarem as melhorias anteriormente descritas, o clínico deverá:

- Suspeitar de uma possível resistência da bactéria ao antibiótico e substituí-lo, continuando o tratamento por mais 5 dias.
- Transferir o doente para a unidade sanitária de referência. Os critérios de transferência são:
    - Persistência dos sinais e sintomas;
    - Agravamento do estado geral;
    - Inexistência de alternativa terapêutica;
    - Crianças com malnutrição grave (peso/idade menor de 60% do percentil 50 ou peso/altura menor de 70% da média nacional das estatísticas de saúde).

BLOCO 3: DEMONSTRAÇÃO DA TÉCNICA PELO DOCENTE (25 min)

3.1. Demonstre como se faz um diagnóstico diferencial de diarreias, com ou sem sangue, e diarreias com ou sem febre; siga o raciocínio:

		Febre	
		+	**-**
Sangue nas fezes	**+**	F+S+	F-S+
	-	F+S-	F-S -

F+S+: disenteria bacilar aguda; enterocolites por *campylobacter;* salmonellose; shegellose forma disentérica;

F+S-: salmonelas; enterite por *shigella;* enterite por *campylobacter;*

F-S+: disenteria amebiana; colites ulcerativa; enterite por *C.difficile;*

F-S-: cólera; intoxicação alimentar;

3.2. Demonstre como se faz uma palestra destinada a comunidade sobre o tema "prevenção das diarreias" e explicar as medidas de prevenção dentro do hospital. (veja em anexo material complementar-pg 12)

3.3. Explique com base no conteúdo acima descrito, os critérios de internamento.

3.4. Explique e demonstre como avaliar o grau de desidratação de um paciente com diarreia com base nos critérios demonstrados na tabela de avaliação do estado de desidratação.

Demonstre com o apoio de um voluntário (representando o doente), a avaliação geral do doente com diarreia e com sinais de desidratação, mostrando os passos de forma sequenciada.

3.5. Demonstre como calcular os líquidos necessários para rehidratar os doentes. Use o exemplo: paciente de 70 kg pertencente ao Grupo C.

100ml/kg EV de ringer lactato ou soro fisiológico em 3 horas. Nos primeiros 30 min dar 30ml/kg EV de ringer lactato ou soro fisiológico nas duas horas e meia seguintes dar 70 ml/kg. Sendo assim, neste caso:

- Nos primeiros 30 min o paciente vai receber 2.100ml de Ringer lactato ou soro fisiológico rápido;
- Nas 2h 30min seguintes: 4.900 ml de ringer lactato ou soro fisiológico lento;

3.6. Lembre que após a realização do esquema de rehidratação acima descrito, o clínico deve reavaliar o paciente e determinar mediante a sua evolução (número de dejecções, estado de hidratação), a conduta a seguir.

BLOCO 4: PRÁTICA DA TÉCNICA PELOS ALUNOS (130 min)

Dividir a turma em 4 grupos. Cada grupo deverá ocupar uma mesa, e resolver o exercício dado. Só poderão ficar 20 min em cada mesa e depois devem passar para mesa seguinte.

O docente deve circular pelos grupos e orientar os trabalhos, dinamizando os alunos para a interacção, esclarecendo dúvidas, corrigindo erros e estimulando perguntas e novos exemplos.

Idealmente deveria haver um docente em cada mesa, de forma a moderar e a dinamizar permanentemente cada grupo.

No final, da resolução de todos os casos os resultados devem ser discutidos e apresentados em plenária, durante 30 min.

4.1. Mesa 1: Diagnóstico e Manejo de diarreia com febre e Sangue (acrescentar mais 10 min por causa da simulação clínica)

Paciente de 25 anos, sexo F, vem com queixa de diarreia com sangue há 1 dia. A sua irmã refere que a diarreia foi precedida por febre alta (não tirou a temperatura no momento) e cólicas abdominais, que evoluiu depois com vómitos, náuseas e cefaleia forte. Já teve 20 dejecções desde o início da queixa. No seu discurso não relaciona a diarreia com a alimentação nem com medicamentos e refere nunca ter tido semelhante situação em toda vida. Disse que em casa dela, a sua mãe também teve uma queixa parecida há 2 semanas, recebeu tratamento intra-hospitalar e está melhor.

Ao exame físico, revelou um mau estado geral, consciente porém prostrada, mucosas coradas, anictérica. Apresenta-se com olhos encovados e mucosas oral e a esclera secas e sem brilho. O pulso é fino, temperatura de 38.5º C, T.A 90/50 mmhg, e respiração profunda com uma frequência de 25 cpm. Pesa 60 kg.

No exame do abdómen, apresenta-se plano sem cicatrizes, mole e depressível, sem organomegalia, e com aumento dos ruídos hidroaéreos na auscultação.

1. Qual é o diagnóstico mais provável com base na história fornecida?

Resposta:
Shigellose: diarreia com sangue, febre, náuseas e vómitos. Aspecto desidratado por causa das dejecções. A mãe também teve diarreia, é provável que tenha sido Shigellose, pois esta, é altamente infecciosa

2. Como trataria este doente? Demonstre o cálculo da quantidade de líquidos a administrar neste doente.

Resposta:
- Internar o doente numa enfermaria para diarreias e isolar dos outros doentes com diarreia sem sangue;
- Avaliar os sinais de desidratação: com sinais de desidratação, grupo C
- Algaliar para controlar a diurese;
- Confirmar o peso; para calcular os líquidos necessários á administrar e para monitorar a evolução do doente (em princípio deverá aumentar ou manter o peso se a hidratação estiver a correr bem).
- Hidratação inicial EV com Lactato de Ringer (soro fisiológico é a alternativa): 6.000 L divididos em: 1.800 L a correr muito rápido nos primeiros 30 min e os 4.200 L nas duas horas e meia. (neste passo, devem demonstrar como chegaram lá)
- Monitorar os sinais vitais, o peso e a diurese de 30/30 min
- Paracetamol oral 500 mg de 6 em 6 horas durante 3 dias, nos dias subsequentes administrar mediante persistência ou não da febre
- Acido nalidíxico oral 1g de 6 em 6 horas por 5 dias.
- Quando começar a tolerar os líquidos orais (sem vómitos) começar a administração de fluidos orais SRO (1 copo por dejecção), e alimentação gradualmente

3. Quais são as medidas de prevenção? Na comunidade e no hospital.

Resposta:
Na comunidade*:* resposta na aula 16, bloco 3. e notificar pela via rápida e BES.
(veja também material complementar pg 12)

No hospital: imediata e completa desinfecção das roupas, artigos pessoais de um doente e do meio ambiente podem ajudar a diminuir a disseminação da doença na família. As roupas devem ser lavadas com água e sabão, e, posteriormente fervidas ou colocadas em soluções desinfectantes. Devem secar ao sol.
Os funerais de pessoas que morreram por diarreia, com sangue ou não, devem ser celebrados rapidamente e perto do lugar onde ocorreu o óbito.

4. Faça uma simulação clínica para avaliar o estado de desidratação do paciente descrito no caso clínico.

Recomendação para o Docente:

Instrua os alunos sobre a realização da simulação clínica (veja abaixo)
O docente deverá controlar passo-a-passo a realização da simulação pelos alunos anotando os pontos fortes e fracos (não se esqueça de dar a retro-informação).

Basicamente a estratégia consiste no seguinte: dois voluntários(um exercendo o papel de doente e outro de clínico) vão simular as técnicas de diagnóstico e tratamento referentes para um determinado caso. E no fim o docente e os outros colegas comentam salientando os aspectos positivos e os negativos a melhorar.

4.2. Mesa 2: Diagnóstico e Manejo de diarreia sem sangue mas com febre

Paciente de 35 anos sexo Masculino, vem com história de diarreia profusa sem muco e sem sangue, acompanhada por náuseas e vómitos (1 episódio). Já teve por volta de 4 dejecções. Tem também febre, repulsa por comida e dor abdominal forte. Refere que as queixas começaram a 9 horas sensivelmente, e que a última refeição que teve, foi num restaurante onde estava a almoçar com um grupo de 9 amigos. Informa ainda que de entre os amigos, 4 estão com os mesmos problemas.

Ao exame físico, o paciente apresenta-se com estado geral moderado, muito queixoso (pela dor abdominal), sudorético, pulso palpável, TA 120/75 mmhg, F.R: 20 cpm, com sinais de desidratação leve. No exame do abdómen, o único dado positivo é o aumento dos ruídos hidroaéreos.

Peso: 85 kg.

1. Qual é o diagnóstico mais provável com base na história fornecida?

Respostas: Intoxicação alimentar. Agente provável: Salmonella

2. Como trataria este doente? Demonstre o cálculo da quantidade de líquidos a administrar neste doente.

Respostas:
Não é necessário o internamento fazer o tratamento em ambulatório;

Sinais de desidratação: trata-se de um doente do grupo A.

Na salmonelose, geralmente a resolução é espontânea contudo, o clínico deve controlar a desidratação, tratando com SRO ou chá ou água de coco. Deve tratar a febre e cefaleia, com paracetamol oral 500 mg de 6 em 6 horas por 1 dia.

Não usar antibióticos de imediato (a não ser que evolua com agravamento e sintomas sistémicos)

3. Quais são as medidas de prevenção? Na comunidade e no hospital.

Respostas:
Na comunidade: identificar a fonte de onde veio a infecção (carne, ovos, aves, água contaminada) e retirar; e medidas gerais de higiene pessoal e colectiva.

No hospital: devida a natureza da doença raramente requer internamento, mas em casos de doentes gravemente desidratados ou com septicemia (que é uma rara complicação da salmonelose), deverá interná-los no quarto das diarreias.

Não é uma doença de notificação obrigatória.

4.3. Mesa 3: Diagnóstico e Manejo de diarreia com sangue e sem febre

Doente de 32 anos sexo masculino, vem com queixa de diarreia sanguinolenta em número de 9 evacuações nas últimas 8 horas, acompanhada de cólicas e tenesmo. Não refere febre nem cefaleia. Não associa a queixa a alimentos ou medicamentos. Ninguém na família está com os mesmos sintomas. Refere ter muita sede.

No exame físico, apresenta-se com estado geral moderado, ligeiramente agitado, pulso fino, frequência respiratória de 24 cpm, TA 100/50mmhg. Olhos ligeiramente encovados.

No exame físico do abdómen: a inspecção é normal, na palpação percebe-se uma hepatomegalia de 5 cm indolor e liso; confirmando com a percussão e na auscultação, a presença de ruídos hidroaéreos aumentados.

Peso de 75 kg.

1. Qual é o diagnóstico mais provável com base na história fornecida?

Resposta: Amebiase na forma disentérica.

2. Como trataria este doente? Demonstre o cálculo da quantidade de líquidos a administrar neste doente.

Resposta:
Na amebiase o internamento não é mandatário porém, dependendo do estado de desidratação do doente pode-se manter sob observação; E neste caso deve-se manter o doente em observação por 3 horas;

Avaliação do estado de desidratação: trata-se de um doente do grupo B

Conferir o peso do doente;

Algaliar o doente para controlar a diurese;

SRO 1.000 L/hora. Se evoluir depois de 3 horas, com desaparecimento dos sinais de desidratação, pode ter alta e continuar o SRO em casa até a diarreia parar.

Metronidazol oral 750 mg de 8 em 8 horas por 10 dias

Alimentar-se com pequenas quantidades de comidas leves (por exemplo sopa) assim que tolerar.

3. Quais são as medidas de prevenção? Na comunidade e no hospital.

Respostas:
Na comunidade: A prevenção consiste basicamente no saneamento do meio, boas práticas de higiene individual e comunitária e na manipulação dos alimentos.

No hospital: normalmente doentes com amebiase não ficam internados. Somente precisam de ter os cuidados gerais dos doentes internados no quarto/enfermaria de diarreias.

4.4. Mesa 4: Medidas de Prevenção de Diarreias agudas

Faça uma palestra destinada a comunidade rural falando da prevenção da diarreia (atenção: estamos a falar de diarreias no geral, e não da cólera). Tenha em consideração os seguintes pontos:

- Informação, educação e comunicação (IEC)
- Saneamento do meio

MATERIAL COMPLEMENTAR: Mensagens-chave para uma Palestra sobre Prevenção de Doenças Diarreicas

Lavar bem as Mãos – Cozer Bem os Alimentos – Ferver/Tratar a Água para beber

1. Higiene Pessoal

Lave as mãos com sabao, cinza ou limão

- ✓ Antes de cozinhar
- ✓ Antes de comer e antes de dar de comer às criancas
- ✓ Depois de usar a latrina ou de limpar as suas criancas depois de elas usarem a latrina
- ✓ Lave todas as partes das suas mãos – palma, dorso, entre os dedos, nas unhas
- ✓ Use a latrina para defecar
- ✓ Mantenha a latrina limpa

2. Segurança Alimentar
   - ✓ Cozer bem os alimentos
   - ✓ Comer alimentos cozidos imediatamente ou reaquecer bem
   - ✓ Guardar bem e proteger a comida
   - ✓ Evitar contacto entre comida cozida e crua
   - ✓ Lavar bem a fruta e os vegetais antes de comer
   - ✓ Manter a cozinha limpa
   - ✓ Lavar bem as loiças com água e sabão

3. Abastecimento de Água
   - ✓ Mesmo que pareça limpa, a água pode estar contaminada com germes de colera e outras doencas
   - ✓ Ferva, trate a água com cloro ou certeza antes de consumir
   - ✓ Mantenha água para beber em recipientes limpos e tapados

- ✓ Evitar tocar na água ao retirar do recipiente (usar um copo com pega)

4. Saneamento
   - ✓ Não defecar ou urinar perto das fontes de água
   - ✓ Não tome banho, nem lave roupas ou outros utensílios nas fontes de água de consumo (beber, cozinhar)
   - ✓ Poços abertos devem ser cobertos quando não estejam a ser usadas
   - ✓ Os recipinetes usados para colectar água devem ficar pendurados quando não estão em uso – não deixar no chão ou superficies sujas
   - ✓ Drenar as águas estagnadas a volta das fontes de água

5. Para Pessoas com Diarreia
   - ✓ O grande perigo da diarreia é a perda de água do corpo
   - ✓ Não entrar em pânico, mas agir rapidamente
   - ✓ Beber uma solucao de SRO preparada co agua fervida ou tratada com cloro/certeza
   - ✓ Ir imediatamente a unidade sanitaria; continuar a beber a solucao pelo caminho

6. Cuidando dos Doentes
   - ✓ Lave as mãos depois de cuidar do doente, ou de tocar-lhes, tocar suas fezes, vomitos ou roupas
   - ✓ Evite contaminar as fontes de água (não lavar as roupas do doente nas fontes nem perto delas)
   - ✓ Desinfactar as roupas do doente com solucão de cloro ou fervendo as roupas e seca-las ao sol antes e depois da lavagem normal

Disciplina	Aparelho Gastrointestinal	**Aula**	18
Tópico	Clínica Médica: Gastroenterologia	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Parasitoses Intestinais	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir os principais parasitas intestinais (ascaris, ancilostoma, ameba, giardia, estrongilóides, oxiuros, tricuris, ténia, e equinococo), indicando a sua distribuição geográfica em Moçambique.
2. Descrever o ciclo vital de cada um dos agentes, indicando as vias de contágio humano e as consequências patológicas (intestinais e extra-intestinais).
3. Enumerar os sintomas e sinais gerais das Parasitoses intestinais e os específicos de cada um dos parasitas.
4. Enumerar os meios laboratoriais disponíveis para o diagnóstico geral das Parasitoses e dos meios específicos, se houver, para cada agente.
5. Descrever a estratégia geral do diagnóstico (diferencial) etiológico da Parasitoses intestinal.
6. Explicar a terapêutica utilizada para o tratamento de cada um dos agentes etiológicos, indicando o seguimento que se deve realizar e a evolução clínica esperada.
7. Listar as indicações de transferência das Parasitoses intestinais.
8. Descrever as recomendações que os pacientes devem ter para prevenir novas infecções.
9. Explicar a estratégia de desparasitação periódica de grupos de risco (crianças, grávidas, doentes crónicos).

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Generalidades		
3	Parasitoses		
4	Prevenção e Tratamento Massivo das Parasitoses		
5	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

- Augusto G, Nalá R, Cassamo V, Sabonete A, Mapaco L, Monteiro J. Distribuição Geográfica e Prevalência de Parasitoses Intestinais em Crianças na Idade Escolar em Moçambique, 2005 - 2007- Instituto Nacional de Saúde-Ministério de Saúde, Av. Eduardo Mondlane Nº 264- Moçambique.
- Cimermam B, Siqueira Filho JB, Prata A. Levantamento multicêntrico de parasitoses intestinais no Brasil. Rhodia – Grupo Rhône-Poulen, 1988.
- Faria HJ. Doenças infecciosas e parasitárias. 1ª Edição. Brasil: Revinter; 2002.
- Ferreira MU, Ferreira CS, Monteiro CA. Tendência secular das parasitoses intestinais na infância na cidade de São Paulo (1984-1996). Rev. Saúde Pública, São Paulo, v. 34, n. 6, 2000. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-89102000000700010&lng=pt&nrm=iso>. Acesso em: 13 Out 2007
- Prado MS. Prevalência e intensidade da infecção por parasitas intestinais em crianças na idade escolar na Cidade de Salvador (Bahia, Brasil) Rev. Soc. Bras. Med. Trop, Uberaba, v. 34, n. 1, 2001 . Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0037682200100010016&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 18 Oct 2007
- OMS. Prevenção e controlo das infecções parasitárias intestinais (Prevención y control de las infecciones parasitarias intestinales). Série de Informes Técnicos, 749. Genebra; 1987, p.94.

- OMS. Relatório do conselho dos especialistas em amebíase (Report of consultation of experts on amoebiasis). México, 1997: 1-3.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2. Apresentação da estrutura da aula.

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: GENERALIDADES

2.1. Introdução

Os parasitas intestinais estão entre os patógenos mais frequentemente encontrados em seres humanos, constituem um dos principais factores de procura dos serviços de saúde sobretudo em países em vias de desenvolvimento como o nosso.

Estima-se que cerca de 1 bilhão de indivíduos em todo mundo alberguem *Ascaris lumbricoides* e um pequeno número esteja infestado por *Trichuris trichiura*. Estima-se, também, que 200 e 400 milhões de indivíduos, respectivamente, alberguem *Giardia duodenalis* e *Entamoeba histolytica* (FERREIRA, 2000).

A ausência ou insuficiência de condições mínimas de saneamento básico e inadequadas práticas de higiene pessoal e comunitária são os principais mecanismos de transmissão dos parasitas intestinais. Aproximadamente um terço da população das cidades dos países em vias de desenvolvimento vive em condições ambientais propícias à disseminação das infecções parasitárias. Embora apresentem baixas taxas de mortalidade, as parasitoses intestinais ainda continuam representando um significativo problema de saúde pública, tendo em conta o grande número de indivíduos afectados e as várias alterações orgânicas que podem provocar, inclusive sobre o estado nutricional das populações (PRADO, 2001)

No nosso país, a prevalência geral de parasitoses intestinais observada num estudo que teve como grupo alvo alunos das escolas primárias de todo o país com idades compreendidas entre 7 -22 anos, foi de 47,9% em crianças <10 anos, 45,5% em crianças entre 10-14 anos e 44% em crianças >14 anos, sendo que as regiões norte e centro do país foram as mais afectadas (Gerito Augusto et al, 2005-2007).

O mesmo estudo mostrou as seguintes prevalências:

- *Ascaris lumbricoides* – 65.8%
- *Trichuris trichiura* – 54%
- *Entamoeba coli* – 47.7%
- *Entamoeba histolytica* – 31.2%
- *Enterobius vermicularis* – 24.8%
- *Giardia lamblia* – 19%

Deste modo, o assunto é de interesse dos profissionais da área de saúde, assim como dos gestores da saúde, pois o estudo mostra que existem áreas endémicas no país que merecem atenção específica.

O mapa abaixo mostra a distribuição das principais parasitoses intestinais em Moçambique, segundo o estudo descrito acima.

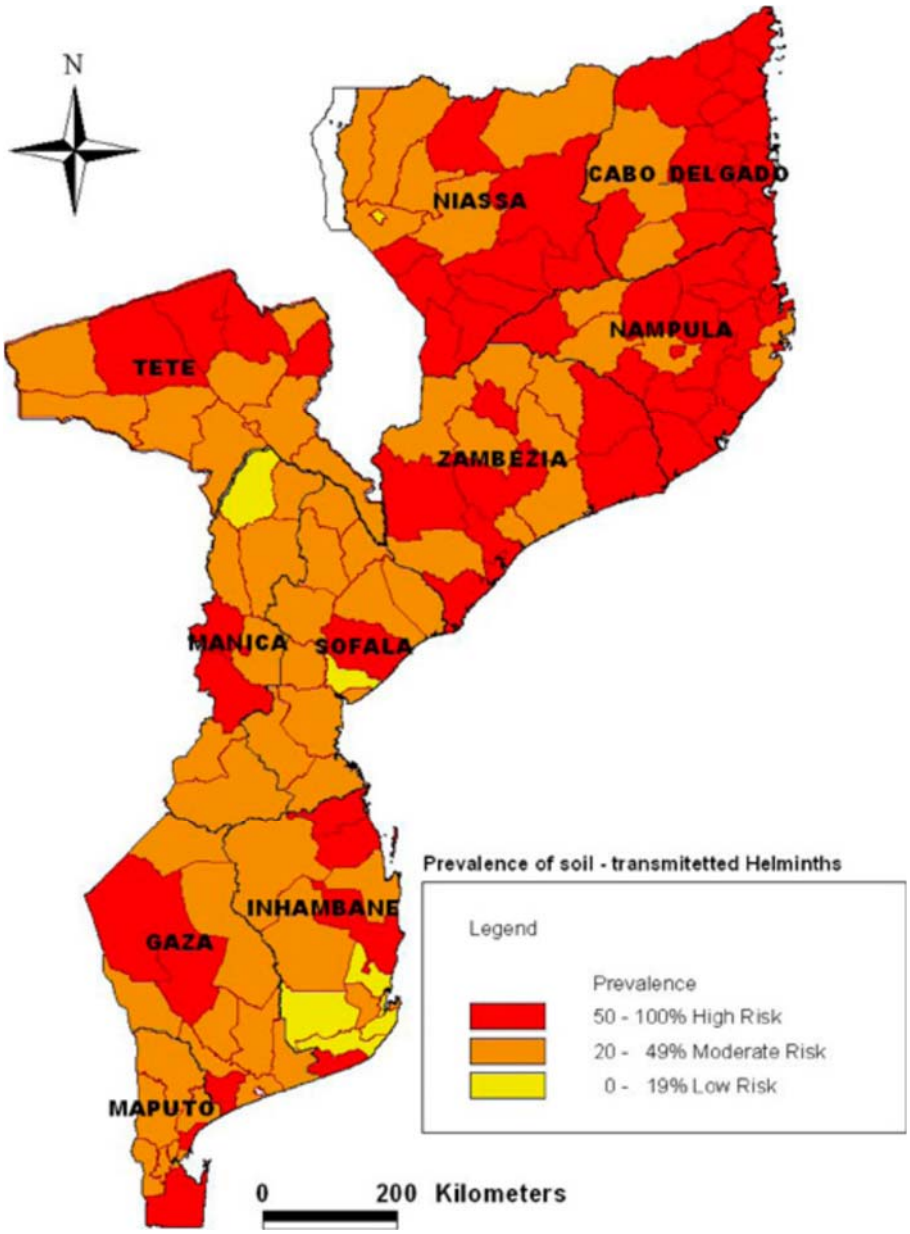


Figura 1. Distribuição geográfica global das helmintíases em alunos em idade escolar (7 a 22 anos) em Moçambique. *(Fonte: Augusto et al)*

A sintomatologia das parasitoses intestinais é bastante variável, podendo ser assintomáticas ou sintomáticas. Em pacientes imunodeprimidos as parasitoses podem ter uma evolução bastante grave.

Importante salientar que os parasitas predispõem a malnutrição através de uma série de mecanismos que incluem lesão de mucosa, alteração do metabolismo dos sais biliares, competição alimentar, exsudação intestinal, favorecimento de proliferação bacteriana, e sangramento da mucosa. As manifestações clínicas são usualmente proporcionais à carga parasitária albergada pelo indivíduo (FERREIRA, 2000).

As parasitoses mais comuns em Moçambique e de interesse clínico são:

- Giardiase *(Giardia lamblia)*

- Ascaridiase *(Ascaris lumbricóides)*
- Estronguiloidiase *(Strongyloides stercoralis)*
- Ancilostomiase *(Ancylostoma duodenale)*
- Teniase *(Taenia solium e Taenia saginata)*
- Tricuríase *(Trichuris trichiura Tricocefalíase)*
- *Amebiase (E. Histolytica)*
- Equinococose *(Equinococo)*
- Oxiuriase *(Oxiurus vermiculares Oxiuríase ou Enterobíase)*

2.2. Suspeita de parasitoses:

Suspeite de uma parasitose se o doente vier com os seguintes sinais e sintomas:

- Diarreia crónica
- Desconforto abdominal crónico
- Anemia crónica
- Anorexia
- Distensão abdominal
- Náuseas
- Astenia
- Prurido anal nocturno
- Perda de peso

BLOCO 3: PARASITOSES

3.1. Giardiase (*Giardia lamblia*)

É uma infecção de transmissão fecal-oral e atinge principalmente a porção superior do intestino delgado.

3.1.1. Ciclo de vida

Os cistos excretados nas fezes de indivíduos infectados ou portadores sobrevivem por várias semanas a meses no ambiente, podendo ser ingeridos através de água ou alimentos contaminados. No duodeno transformam-se em trofozoítos, onde se multiplicam e se fixam na mucosa, causando inflamação que pode ser sintomática (principalmente nos imunodeprimidos) ou assintomática, na maior parte dos indivíduos.

3.1.2. Quadro clínico

Após 1 a 3 semanas de incubação, a infecção sintomática pode apresentar-se através de diarreia acompanhada de dor abdominal (periumbilical), e sintomas constitucionais como fraqueza,

anorexia, náuseas, vómitos e por vezes artralgia. Ao exame físico pode-se identificar distensão abdominal e por vezes algum desconforto à palpação.

Quando a infecção por este protozoário se torna crónica, ela geralmente apresenta sintomas como fezes amolecidas e gordurosas, distensão abdominal, flatulência e anorexia (que pode gerar perda de peso e anemia).

3.1.3. Exames auxiliares e Diagnóstico

O diagnóstico é feito através da visualização de quistos no exame a fresco das fezes . Deve-se solicitar 3 amostras em dias alternados para aumento da sensibilidade diagnóstica.

3.1.4. Tratamento

O tratamento medicamentoso deve ser feito somente em pacientes sintomáticos

- Metronidazol

  Adultos: 2 g de preferência numa toma única ou, alternativamente 500 mg de 8/8 h durante 5 dias.

3.2. Ascaridiase (*Ascaris lumbricóides***)**

A ascaridiase é causada pelo *Ascaris lumbricóides*, popularmente conhecido como lombriga. É a helmintíase de maior prevalência no mundo acometendo cerca de 30% da população mundial. Em Moçambique é a parasitose mais frequente (65.8% de prevalência).

3.2.1. Ciclo de vida

Os ovos ingeridos através de água e alimentos contaminados eclodem no intestino delgado e liberam larvas, que logo penetram nas paredes intestinais, mergulham na corrente sanguínea e seguem nela até os pulmões. Nos pulmões, as larvas desembarcam e passam a percorrer as vias respiratórias até atingir a traqueia e a faringe onde são deglutidos e descem até chegar de novo ao intestino delgado, onde em 60 dias se tornam sexualmente activas e começam a reprodução.

3.2.2. Quadro clínico

Os sintomas geralmente ocorrem quando há uma infecção mais numerosa de vermes ou larvas, ou localizações migratórias anómalas. O verme adulto provoca manifestações clínicas inespecíficas, como desconforto ou cólicas abdominais, náuseas e carências nutricionais.

A semi-obstrução intestinal por *Ascaris lumbricóides* é um quadro grave, ocorrendo geralmente em desnutridos e deve ser referida. O paciente apresenta cólicas, distensão abdominal, anorexia, vómitos biliosos, desidratação e, às vezes, diarreia no início do quadro. É comum eliminar os vermes pela boca, pelas narinas ou pelo ânus, antes ou durante o quadro clínico. Ao exame físico, palpa-se massa cilíndrica na região periumbilical ou próximo aos flancos. Quando ocorre oclusão intestinal total ou íleo adinâmico, os ruídos hidroaéreos desaparecem, pode ocorrer isquemia das alças intestinais, necrose, perfuração ou volvo do intestino.

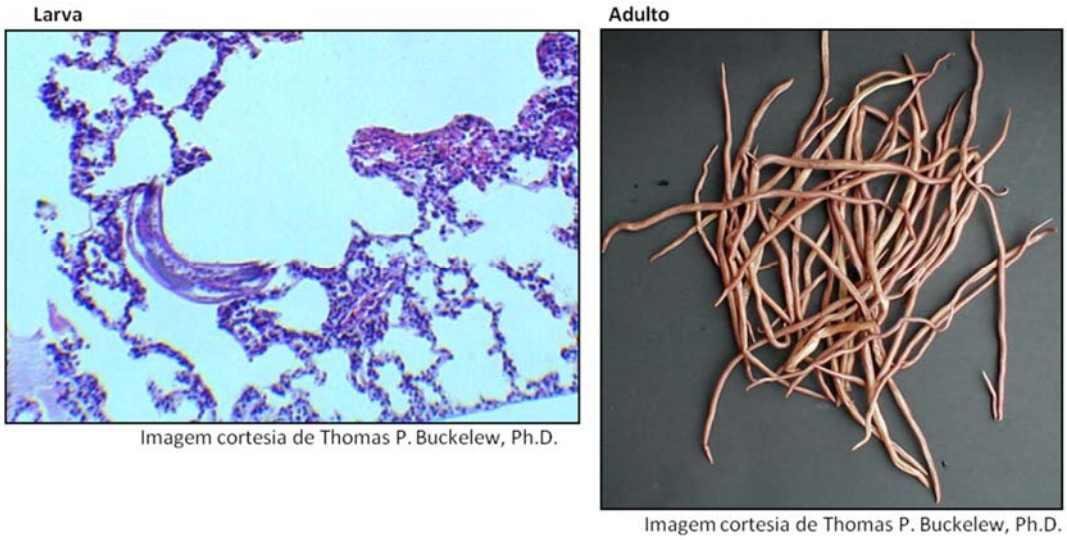


Figura 2. *Ascaris lumbricoide.*

A passagem de larvas pelos pulmões pode induzir um quadro de pneumonite larvária (síndrome de Löeffler), na qual o paciente apresenta sintomas respiratórios.

As complicações que podem ocorrer por migração do ascaris são:

- Apendicite;
- Pancreatite hemorrágica (obstrução da ampola de Vater e do ducto de Wirsung);
- Colestase e colangite (obstrução da ampola de Vater e árvore biliar);
- Abcesso hepático (ascensão dos vermes para o interior do parênquima hepático);
- Asfixia (obstrução de vias aéreas ou cânula traqueal).

Estas complicações são indicação para transferência para um nível superior.



Figura 3. Ascaris saindo pelas narinas e boca.

3.2.3. Exames auxiliares e Diagnóstico

O diagnóstico faz-se através da visualização de ovos de ascaris nas fezes ao microscópio. Também pode-se observar uma eosinofilia no hemograma, e infiltrado parenquimatoso grosseiro e esparso à radiografia do tórax, correspondente à pneumonite larvária.

No caso de obstrução intestinal por ascaris, a radiografia do abdómen pode revelar a imagem típica da obstrução intestinal mecânica, a área de obstrução (enovelamento dos vermes), sinais de perfuração intestinal e níveis hidroaéreos no intestino delgado.

3.2.4. Tratamento

Forma intestinal não oclusiva:

- Albendazol comprimidos de 400mg
- *Efeitos secundários:* Ocasionalmente provoca distúrbios gastrointestinais (náusea, diarreia, dor abdominal), cefaleia e tontura. Podem ocorrer reacções adversas devido a resposta inflamatória acentuada induzida pela libertação de antígenos após a lesão ou morte do parasita. ex. hepatotoxicidade reversível, diplopia, HTA, hipertensão intracraniana, convulsões.
- *Contra-Indicações:* Gravidez.
- *Notas e precauções:* Os comprimidos podem ser deglutidos, mastigados ou esmagados e misturados com alimentos. Recomenda-se ingerir com alimentos ricos em lípidos. Nos tratamentos prolongados fazer o controlo periódico do hemograma
- *Interacções medicamentosas:* Carbamazepina e fenitoína podem diminuir os efeitos do albendazol; cimetidina pode aumentar os níveis de albendazol.

OU

- Mebendazol comprimidos de 100 mg: 100 mg de 12/12 horas durante 3 dias.
- *Efeitos Secundários:* No geral bem tolerado. Ocasionalmente distúrbios gastrointestinais transitórios, cefaleia e raramente reacções alérgicas e neutropenia reversíveis.
- *Contra-Indicações:* Antecedentes de hipersensibilidade ao mebendazol e no primeiro trimestre da gravidez.
- *Notas E Precauções:* Administrar de preferência no intervalo das refeições. Nas infestações maciças sobretudo por *Ancylostoma e Enterobius* convém repetir um novo ciclo de tratamento passadas 2-4 semanas. Na ascaridíase pode-se usar como esquema alternativo uma dose única de 500 mg
- *Interacção medicamentosa:* A administração concomitante com carbamazepina pode diminuir a eficácia; a dexametasona, cimetidina e praziquantel podem aumentar a toxicidade.

Oclusão intestinal e Sindrome de Loefler (pneumonite larvária): Refira para o médico.

3.3. Estrongilóides *(Strongyloides stercoralis)*

Trata-se de uma doença parasitária intestinal, frequentemente assintomática, causada por *Strongyloides stercoralis*

3.3.1. Ciclo de vida

Este parasita vive no intestino delgado humano mas também pode ter vida livre e procriar na terra. As larvas saem de um hospedeiro junto com as fezes e entram em outro pela pele dos pés. São carregadas pela corrente sanguínea até a região dos pulmões, invadem a traqueia, migram para o trato digestivo e se instalam no intestino delgado para amadurecer e produzir ovos.

3.3.2. Quadro clínico

A estrongiloidíase pode ocorrer de forma assintomática, oligossintomática ou grave.

Na forma intestinal, são descritas manifestações como anorexia, náuseas, vómitos, distensão abdominal, dor em cólica ou queimação, muitas vezes no epigástrio (síndrome pseudo-ulcerosa), diarreia secretora ou esteatorreia, desnutrição protéico-calórica.

A dermatite larvária pode ocorrer nos pés, mãos, nas nádegas ou na região anogenital, locais onde as larvas penetram. A pneumonite larvária é menos frequente que na ascaridíase.

A estrongiloidíase disseminada ocorre em pacientes imunodeprimidos, e é um quadro grave e com alta mortalidade As larvas infectantes migram para o fígado, pulmões e inúmeras outras vísceras e glândulas, geralmente originando bacteremia, pois carregam consigo as enterobactérias intestinais. Os pacientes apresentam sintomas intestinais, respiratórios e de sépsis ou meningite.

3.3.3. Exames auxiliares e Diagnóstico

O diagnóstico pode ser feito pelo achado de larvas no exame de fezes. O hemograma revela eosinofilia.

3.3.4. Tratamento

O tratamento deve ser

- Albendazol comp. 400 mg: 400 mg 2x/dia, durante 3 dias consecutivos. Pode se repetir o tratamento passadas 3 semanas.

3.4. Ancilostomiase *(Ancylostoma duodenale)*

É uma parasitose intestinal causada pelo *Ancylostoma duodenale e/*ou pelo *Necator americanus.*

3.4.1. Ciclo de vida

São geo-helmintos (vivem no solo) com morfologia e mecanismos fisiopatológicos semelhantes, porém o ancilostoma é mais virulento. A forma infectante (larva filarióide) penetra na pele do hospedeiro em contacto com o solo, e por via linfática ou venosa chega até os pulmões. A partir dos alvéolos, ascende pela árvore respiratória até a faringe, e é então deglutida. No caminho para o intestino delgado transforma-se no verme adulto. Na espécie *A. duodenale*, a transmissão pode ocorrer também por ingestão da larva filarióide, sem necessidade de penetração pela pele ou ciclo pulmonar.

Os ancilostomídeos adultos se fixam na mucosa do duodeno e jejuno e sugam o sangue da mucosa. Cada exemplar adulto ocasiona para o hospedeiro a perda diária de 0,05 a 0,3 ml de sangue. Na espécie do *N. americanus* esta perda é menor, na ordem de 0,01 a 0,04 ml por dia.

Transcorrem geralmente 35 a 60 dias desde a infecção até o início da eliminação de ovos pelas fezes.

3.4.2. Quadro clínico

Na maioria das vezes a infecção é assintomática. O quadro clínico dependerá do número e virulência dos vermes e do estado nutricional (principalmente reservas de ferro) do hospedeiro.

Na fase aguda do parasitismo intestinal pode ocorrer epigastralgia, náuseas, vómitos, polifagia, flatulência e diarreia, e na fase crónica, os sintomas apresentados são associados à anemia ferropriva (anorexia, fraqueza, cefaleia, sopro cardíaco, palpitações). Pode também haver hipoproteinemia e edema por enteropatia perdedora de proteínas.

Após a infecção por via cutânea, pode ocorrer dermatite larvária, com a presença de prurido, eritema, edema e erupção papulovesicular.

A pneumonite larvária é descrita, mas menos intensa que na infecção por ascaris.

3.4.3. Exames auxiliares e Diagnóstico

O diagnóstico é feito por meio de achado de ovos de ancilostomídeos no exame parasitológico de fezes. O hemograma revela eosinofilia, e o teste de sangue oculto nas fezes costuma ser positivo.

3.4.4. Tratamento

O tratamento é feito com mebendazol ou albendazol, e as doses são as mesmas usadas para o tratamento da ascaridíase. Nas infestações massivas, está indicada a repetição do tratamento passado 15 *a 28 dias.*

A anemia geralmente responde ao tratamento com sulfato ferroso oral, e raramente é necessária a transfusão.

3.5. Teníase /Cisticercose (*Taenia solium e Taenia saginata***)**

A teníase é causada pela ingestão de carne de porco mal cozida, contaminada pelo cisticerco (forma larvária) da *T. solium* e pela ingestão de carne de boi mal cozida contaminada pelo cisticerco da *T. saginata*.

3.5.1. Ciclo de vida

As ténias são vermes achatados dorso-ventralmente e chegam a medir 3 a 10 metros, sendo a *T. saginata a* mais longa. A cabeça ou escólex se fixa à mucosa do jejuno ou duodeno. A ténia é hermafrodita, e vive solitária no intestino do homem. O corpo é formado por anéis ou proglotes, os distais são maduros e repletos de ovos (30 a 80 mil). Os proglotes podem ser eliminados íntegros ou se rompem eliminando os ovos nas fezes. Estes ovos contaminam os pastos e são ingeridos pelos animais (hospedeiros intermediários), e migram para o tecido conjuntivo dos músculos, onde formam o cisticerco. O homem se contamina pela ingestão de carne contendo esses cisticercos. São necessários mais de 3 meses para que sejam liberados via anal os proglotes maduros.

O grande problema da *T. solium* é quando o homem se torna o hospedeiro intermediário. Isto ocorre pela ingestão de ovos do meio externo ou pela auto-infecção, na qual os proglotes liberam os ovos no lúmen intestinal e estes liberam a larva, ocorrendo então, a migração por via circulatória para órgãos distantes, sendo que a afecção encefálica **neurocisticercose** é a mais perigosa.

3.5.2. Quadro clínico

A teníase é na maioria dos casos assintomática. Alguns sintomas são atribuídos a essa parasitose intestinal: fadiga, irritação, cefaleia, tontura, polifagia, anorexia, náuseas, dor abdominal, perda de peso, diarreia e/ou constipação, urticária. Raramente ocorre semi-oclusão intestinal, apendicite, colangite ou pancreatite, devido a obstrução dos respectivos segmentos intestinais e ductos pelo parasita.

3.5.3. Exames auxiliares e Diagnóstico

O diagnóstico da teníase faz-se pelo achado de proglotes nas fezes ou nas roupas íntimas ou lençóis. Eosinofilia no hemograma.

3.5.4. Tratamento

Pode ser feito com prazinquantel ou albendazol.

- Praziquantel comprimido 600 mg, na dose de 10 mg/kg numa dose única.
- Albendazol 400mg durante 3 dias consecutivos.

3.6. Tricocefalíase ou Tricuríase (*Trichocephalus trichiurus)*

É uma doença causada por *Trichocephalus trichiurus*, ou *Trichuris trichiura*. É comum em regiões tropicais e está associada a más condições de higiene.

3.6.1. Ciclo de vida

Os ovos são eliminados nas fezes e tornam-se infectantes após cerca de 15 dias. O homem ingere os ovos, que sofrem acção dos sucos digestivos e libertam as larvas. O verme adulto mede cerca de 3 a 5 cm, fixa-se à mucosa intestinal distal (íleo, intestino grosso) provocando erosões e ulcerações múltiplas. Cada verme ingere até 0,005 ml de sangue por dia.

3.6.2. Quadro clínico

Geralmente, a infecção é assintomática ou acompanhada de manifestações leves. Nas infestações massivas, com compromisso do intestino grosso, do ceco ao recto, podem surgir sintomas como distensão abdominal, diarreia crónica por vezes acompanhada de sangue, prolapso rectal e posterior, sintomas associados à anemia ferropriva e à desnutrição protéico-energética.

3.6.3. Exames auxiliares e *Diagnóstico*

O diagnóstico é feito pela identificação de ovos nas fezes.

Na trichiuríase maciça, a rectossigmoidoscopia (endoscopia rectossigmóide) permite visualizar inúmeros vermes fixados à mucosa hiperemiada e friável, que sangra facilmente ao toque.

3.6.4. Tratamento

O tratamento pode ser feito com:

- Albendazol 400 mg em dose única. Pode-se repetir a dose passadas 3 semanas se necessário (na infecção massiva pode-se dar esta mesma dose durante 3 dias consecutivos) ou
- Mebendazol 100 mg de 12/12 h durante 5 dias

3.7. Oxiuríase ou Enterobíase (*Enterobius vermiculares* ou *Oxiurus vermiculares)*

É causada pelo *Enterobius vermiculares* ou *Oxiurus vermiculares*.

3.7.1. Ciclo de vida

A fêmea fecundada migra para a região anal onde faz a postura dos ovos. Sua presença nesta região causa intenso prurido. O homem é o único hospedeiro e sua transmissão ocorre de pessoa a pessoa, ou pela auto-infecção (ingestão de ovos a partir das mãos contaminadas). Os ovos

ingeridos liberam as larvas no intestino e estas se fixam no cólon. O ciclo é de 30 a 50 dias até a evolução para a forma adulta.

3.7.2. Quadro clínico

O sintoma mais frequente é o prurido anal nocturno. No sexo feminino pode ocorrer a migração dos vermes para a genitália, levando a vulvovaginite secundária, com corrimento amarelado e fétido. Outros sintomas descritos são cólicas abdominais, náuseas e tenesmo.

3.7.3. Exames auxiliares e Diagnóstico

O método do swab anal ou da fita gomada é o mais eficiente para diagnosticar essa parasitose.

3.7.4. Tratamento

O tratamento pode ser feito com mebendazol ou Albendazol.

O tratamento deve ser repetido após 15 dias para controlar a re-infecção. É importante tratar toda a família (indivíduos que moram na mesma casa), escovar as unhas pela manhã e todas as vezes que for a casa de banho, lavar e passar as roupas de cama e íntimas no primeiro dia de tratamento.

3.8. Equinococose (*Echinoccocus*)

A equinococose é uma doença causada pela ingestão acidental de larvas dos *Echinoccocus granulosus*, originando quistos hidáticos nos órgãos afectados. *O Echinoccocus multiloculares* causa uma forma mais grave que afecta principalmente o fígado, denominada equinococose alveolar.

3.8.1. Ciclo de vida

Após a ingestão de ovos, estes são dirigidos ao intestino delgado, onde ocorre eclosão das larvas (hidátides). Estas por sua vez invadem a mucosa intestinal, penetram na circulação sanguínea e passam a parasitar órgãos (como fígado, pulmão, cérebro), resultando na formação dos quistos hidáticos.

3.8.2. *Quadro clínico*

Após infecção, o quadro clínico inicialmente é assintomático, já que os cistos são ainda pequenos. Se continuarem a crescer podem, depois de alguns anos (até quinze), causar problemas nos órgãos afectados, principalmente se forem em número considerável.

A forma hepática é caracterizada pela dor no hipocôndrio direito, hepatomegalia, e possivelmente icterícia.

A forma pulmonar pode se manifestar com tosse, dor torácica, dificuldade respiratória.

A forma cerebral representa um elevado risco de vida, dependendo da área afectada cursa com problemas neurológicos (sinais focais, convulsões), ou até distúrbios de personalidade.

3.8.3. Diagnóstico

O diagnóstico é pela observação dos cistos nos exames imagiológicos (ecografia, TCA), pelo que na suspeita, o TMG deve referir estes casos.

3.8.4. Tratamento

O tratamento só é possível com a excisão cirúrgica dos cistos. Se esta não for possível, a administração a longo prazo de antiparasitários como o mebendazol pode não curar, mas melhora o prognóstico.

BLOCO 4: PREVENÇÃO E TRATAMENTO MASSIVO DAS PARASITOSES

4.1. Prevenção

A prevenção deve corresponder à maior parte dos esforços despendidos para o controle das parasitoses, principalmente por nos encontrarmos num país com condições propícias à propagação destas patologias. Com base no conhecimento das formas de transmissão e propagação das parasitoses, algumas medidas básicas são recomendadas, a saber:

- O tratamento adequado das fezes (uso correcto de latrinas e sanitas).
- O tratamento adequado da água (clorar ou ferver por 5 min).
- O tratamento adequado dos alimentos (lavar, armazenar em sítios frescos e limpos, cozinhá-los bem).
- Os hábitos de higiene (lavar as mãos antes de comer e depois de usar a casa de banho, tomar banho com água e sabão pelo menos 2x por dia).
- A eliminação de vectores (clorar as águas dos poços, desparasitar os animais domésticos).
- Desparasitação regular nas áreas endémicas para evitar a reinfestação (de 6 em 6 meses).

4.2. Tratamento Massivo e Periódico de Parasitoses

Trata-se de uma iniciativa do Governo de Moçambique que tem como objectivo a redução da prevalência e incidência das parasitoses intestinais. No nosso país, as normas recomendam o tratamento periódico com desparasitantes para as crianças e mulheres grávidas. Desde 2010, esforços têm sido feitos no sentido de se alastrar este programa para a cobertura de outros grupos, através da realização de campanhas regionais de desparasitação.

O uso do Mebendazol ou Albendazol foi preconizado para desparasitação de rotina nas escolas e nas unidades sanitárias, bem como em campanhas de saúde.

BLOCO 5: PONTOS-CHAVE

5.1. Parasitoses são um grave problema de saúde pública em Moçambique, visto que a infestação por parasitas é endémica.

5.2. A infestação por parasitas mais prevalente no nosso país é a ascaridiase.

5.3. O quadro clínico das parasitoses, varia em conformidade com o agente etiológico e com o estado de saúde basal do hospedeiro. A maior parte das pessoas são portadoras assintomáticas, e representam grande perigo para a saúde pública, pois disseminam os microrganismos.

5.4. A principal via de transmissão é fecal-oral, embora uma parte dos parasitas seja adquirida através do contacto directo da pele com o solo infestado.

5.5. O controlo das parasitoses inclui para além das medidas curativas (geralmente com albendazol ou mebendazol), actividades preventivas e educativas.

5.6. Depois de se fazer o tratamento de parasitoses, deve-se fazer um controlo com um pedido de exame parasitológico de fezes para confirmar se a infestação está eliminada ou não.

Disciplina	Aparelho Gastrointestinal	**Aula**	19
Tópico	Clínica Médica: Gastroenterologia	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Diarreia Crónica e Malabsorção	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir diarreia crónica com e sem mal absorção, explicando as consequências fisiopatológicas subsequentes.
2. Descrever as causas principais de diarreia crónica: pancreatite crónica, fibrose cística, kwashiorkor, pós-cirúrgica (resecções gastro-intestinais), insuficiência biliar (obstrutiva ou tumoral), Crohn/Colite ulcerativa, TBC intestinal, doença celíaca, isquemia crónica, diabetes, doenças autoimunes.
3. Enumerar as etiologias mais comuns relacionadas com condições predefinidas (crianças, HIV/SIDA, operados gastrointestinais).
4. Listar os antecedentes, sintomas e sinais duma síndrome de malabsorção.
5. Enumerar as características específicas da diarreia crónica e os sintomas e sinais acompanhantes, relacionando-as com agentes etiológicos específicos.
6. Enumerar os resultados laboratoriais esperados numa síndrome de malabsorção, indicando aqueles que se relacionam com agentes etiológicos específicos.
7. Classificar a severidade da malabsorção com base em critérios clínicos e laboratoriais.
8. Enumerar as indicações para estudos complementares avançados: ecografia, radiologia com contraste e endoscopia baixa.
9. Descrever a estratégia de diagnóstico diferencial etiológico da diarreia crónica, com base em sintomas, sinais, laboratório e outros meios diagnósticos.
10. Descrever a estratégia terapêutica da diarreia crónica, incluindo a evolução esperada e, enumerando as indicações de transferência.
11. Descrever as medidas higiénico-dietéticas gerais da malabsorção, indicando o impacto clínico esperado.
12. Explicar o tratamento específico das condições não transferíveis de mal absorção, incluindo a sua monitoria e prognóstico.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Definições e Generalidades sobre Diarreia Crónica e Malabsorção		
3	Diarreia Crónica e Malabsorção: Quadro Clínico e Abordagem		
4	Diarreia Crónica e Malabsorção nos Seropositivos		
5	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

- Ausiello DA, Goldman. Cecil medicina. 23ª edição. Brasil: Elsevier; 2009.
- Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL. Princípios de medicina de Harrison (Harrison's principles of medicine). 15ª edição. McGraw-Hill; 2001.
- Chilvers, Colledge, Hunter, Haslett, Boon. Davidson: Princípios e prática da medicina (Davidson's principles and practice of medicine). 19ª edição. Churchill Livingstone; 2002.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2. Apresentação da estrutura da aula.

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: DEFINIÇÕES E GENERALIDADES SOBRE DIARREIA CRÓNICA E MALABSORÇÃO

Pouco se sabe sobre a incidência e prevalência de diarreias crónicas, pois as causas e definições variam demasiadamente de um país para outro e estudos epidemiológicos bem conduzidos ainda não foram realizados. No entanto, em geral a diarreia é uma queixa comum, e representa aproximadamente 30 a 40% das consultas de um gastrenterologista.

2.1. Diarreia crónica

Definição: é um quadro clínico diarreico que se estende por mais de quatro semanas.

2.1.1. Classificação

A diarreia crónica pode ser classificada quanto aos seguintes aspectos:

- Fisiopatologia: a diarreia crónica, a semelhança da aguda, também está dividida em secretora, osmótica, motora e exsudativa.
- Etiologia: diarreia crónica pode ser causada por uma série de condições, dentre as quais destacamos as seguintes:
    - Alergias e intolerâncias alimentares: intolerância a lactose, alergias alimentares diversas (mariscos por exemplo);
    - Parasitoses: algumas parasitoses permanecem durante períodos longos no trato digestivo causando diarreia prolongada (amebíase, giardíase);
    - Doenças inflamatórias intestinais: colite ulcerativa, doença de Chron;
    - Anomalias funcionais no tubo digestivo: síndrome do intestino irritável;
    - Neoplasias: principalmente as neoplasias do cólon;
    - Infecções sistémicas: infecções oportunistas associadas ao HIV/SIDA (criptosporidiose, giardíase, isosporíase, candidíase intestinal), tuberculose intestinal;
    - Malnutrição: atrofia das vilosidades na mucosa intestinal e super-crescimento bacteriano;
    - Pós cirurgias: por redução da área de absorção.

Apesar da lista apresentada acima, por vezes não é possível identificar a etiologia da diarreia, pelo que em termos clínicos as diarreias crónicas são agrupadas em 2 grandes grupos, a saber:

- *Diarreia crónica funcional* - quando não existe doença orgânica identificável que possa ter causado a diarreia.
- *Diarreia crónica orgânica* - quando se identifica o factor causal.

Existem algumas diferenças entre a diarreia crónica orgânica e a diarreia crónica funcional que serão abordadas adiante nesta aula.

2.2. Malabsorção

Quando estamos perante um quadro de diarreia crónica e perda de peso num paciente com uma dieta normal, devemos ter sempre a suspeita de **malabsorção**. A malabsorção ou diarreia disabsortiva é um tipo de diarreia crónica.

2.2.1. Classificação

A malabsorção pode ser classificada quanto aos seguintes aspectos:

- Fisiopatologia: a fisiopatologia da malabsorção basicamente compreende os seguintes passos:
    - *Má digestão intraluminal:* ocorre quando há deficiência de bile ou sais pancreáticos, que resulta numa má solubilidade e má hidrolise dos alimentos, resultando em malabsorção de gorduras e proteínas. Isto também pode ocorrer quando estamos perante um super-crescimento bacteriano no intestino delgado.
    - *Malabsorção na mucosa*: resulta da recessão intestinal ou outras condições que danificam o epitélio intestinal, diminuindo a superfície de absorção.
- Etiologia: As condições ligadas à malabsorção são as mesmas que causam diarreia crónica, com a particularidade de interferirem na digestão e absorção dos alimentos. Destacamos as seguintes:
    - Pancreatite crónica: deficiência na produção das enzimas pancreáticas que leva a má digestão das gorduras.
    - Obstrução biliar: obstrução do fluxo biliar, que levará a não emulsificação das gorduras por ausência de sais biliares no duodeno.
    - Enteropatias: as doenças intestinais afectam em graus variáveis o processo de absorção dos nutrientes.

BLOCO 3: DIARREIA CRÓNICA E MALABSORÇÃO: QUADRO CLÍNICO E ABORDAGEM

Embora a diarreia crónica e malabsorção não sejam a mesma coisa, quando se trata de quadro clínico geral, elas evoluem de maneira parecida, pelo que serão descritas em conjunto.

3.1. Quadro clínico

Perante um quadro clínico de diarreia crónica, o clínico deve procurar identificar os aspectos que poderão orientá-lo ao diagnóstico. Abaixo apresenta-se duas tabelas que servem de apoio para o clínico, sendo que a primeira ajuda a identificar a etiologia de forma sindrómica e a segunda, a localização mais provável, ou segmento intestinal afectado.

Tabela 1. Diferenças entre diarreias orgânicas e funcionais.

CARACTERISTICAS	DIARRÉIA FUNCIONAL	DIARRÉIAS ORGÂNICA
Duração dos sintomas	Vários anos	Usualmente mais curta
Volume das fezes	Usualmente pequeno < 300g/dia	Usualmente grande > 300g/dia
Sangue e muco	Ausentes	Presentes ou ausentes
Horário das evacuações	Usualmente matinal/ não interfere no sono	Sem padrão temporal
Febre e emagrecimento	Ausentes	Freqüentemente presentes
Emoções	Precede ou coincidem com os sintomas	Sem relação com os sintomas
Queixas múltiplas	Geralmente presentes	Geralmente ausentes
Cólicas	Geralmente presentes	Geralmente ausentes
Localização da dor	Difusa	Localizada
Urgência	Presente ou ausente	Quase sempre presentes

Fonte: Protocolo de diarreias, hospital geral de Waldemar Alcatara, serviço de clínica medica.

Após ter definido em que grupo de diarreias se enquadra o paciente, o clínico deve procurar identificar a área afectada e relacionar com as etiologias mais prováveis.

Tabela 2. Diferenças clínicas entre diarreias baixas e alta.

CARACTERISTICAS	DIARRÉIAS ALTAS(INTESTINO DELGADO E CECO)	DIARRÉIAS BAIXAS(COLON ESQUERDO E RETO)
Volume das fezes	Grande	Pequeno
Numero de evacuações	Pequeno	Grande
Urgência nas defecações	Infrequente	Freqüente
Dor	Ausente/ periumbilical	Freqüente/ sacral e na FIE
Gotículas de gordura/restos alimentares	Freqüentes	Ausentes
Muco	Ausente	Freqüente
Sangue/pus	Ausentes	Freqüentes
Consistência	Líquida	Pastosa

Fonte: Protocolo de diarreias, hospital geral de Waldemar Alcatara, serviço de clínica medica.

3.2. Exames auxiliares e Diagnóstico

Diferentemente da diarreia aguda onde os meios auxiliares diagnósticos quase não são necessários, na crónica eles têm um papel crucial no diagnóstico final. Para esclarecimentos da causa da diarreia crónica, o clínico deve solicitar os seguintes exames:

3.2.1. Exames das fezes:

- Exame macroscópico: a caracterização das fezes pelo clínico pode apoiar no diagnóstico, a presença de muco orienta para distúrbios inflamatórios, sangue (processos infiltrativos, invasão por microrganismos), esteatorreia (malabsorção), fragmentos de alimentos não digeridos (malabsorção).
- Exames laboratoriais:
  - Exame a fresco das fezes
  - Exame parasitológico das fezes
  - Cultura: para pacientes com sinais de doença infecciosa

3.2.2. Outros exames laboratoriais:

- Hemograma e velocidade de sedimentação: para avaliar a possibilidade de etiologia infecciosa.
- Bioquímica: função hepática e pancreática, proteínas totais, electrólitos.
- Teste de HIV.
- Exames de imagem: ecografia, endoscopia e outros, para pesquisa de causas no tubo digestivo e anexos.

3.3. Tratamento

O tratamento da diarreia crónica é direccionado para o factor causal.

BLOCO 4: DIARREIA CRÓNICA E MALABSORÇÃO NOS SEROPOSITIVOS

A diarreia crónica representa um grave problema entre os pacientes vulneráveis, são eles os seropositivos e as crianças. Nestes grupos, a evolução da diarreia e os factores causais podem ser bem diferentes dos mencionados acima, devendo aqui dar mais atenção às causas infecciosas.

Outro grupo sensível são os pós operados ao aparelho GI, como no caso das gastrectomias ou ressecções intestinais, que podem culminar com a malabsorção por redução da superfície de contacto para absorção.

4.1 Diarreia crónica nos imunodeprimidos

A diarreia crónica e aguda em imunodeprimidos será abordada na disciplina de HIV.

Dentre as causas infecto parasitárias de diarreia crónica no paciente imunodeprimidos encontramos:

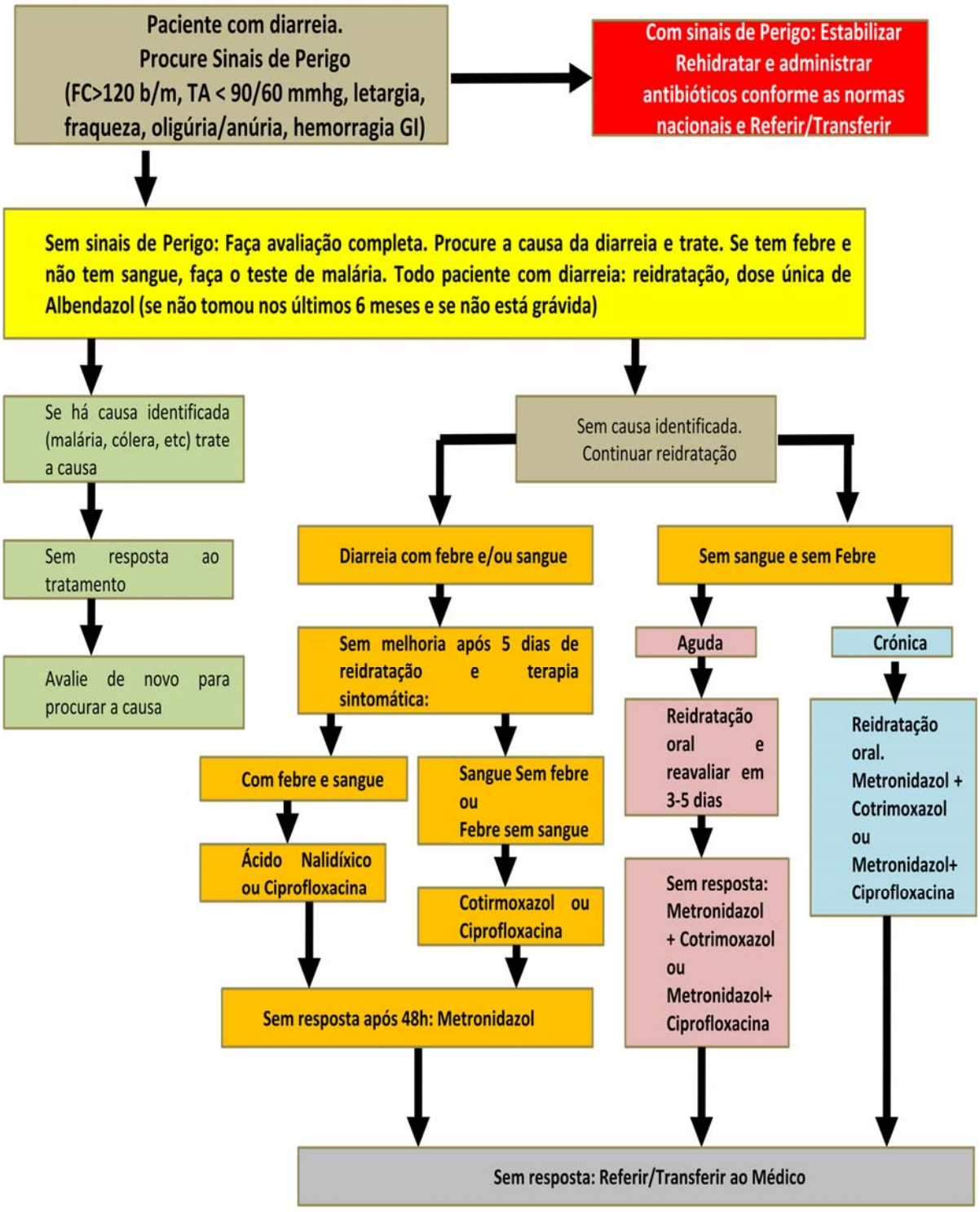
- Criptosporidias
- Microsporidias (Enterocytozoon bienusi ou intestinalis)
- Isospora belli
- *Giardia lamblia*
- Citomegalovirus
- Outros vírus: astrovirus, adenovirus

Quadro clínico da diarreia crónica nos imunodeprimidos:

O quadro clínico varia muito consoante o agente causador e o estado de imunodeficiência do doente. De modo geral o quadro clínico não se difere do apresentado pelos indivíduos seronegativos, contudo evolui com maior deterioração do estado geral e as complicações são mais frequentes.

Após se ter abordado as diarreias (aguda e crónica) apresenta-se abaixo um algoritmo da abordagem da mesma.

Algoritmo da Abordagem do Paciente com Diarreia



Nota: Num contexto onde não é possível efectuar o seguimento do paciente após 48h (por ex: longas distâncias) recomenda-se a associaçao dos antibióticos

BLOCO 5: PONTOS-CHAVE

5.1. Define-se como diarreia crónica toda a diarreia com duração superior a 4 semanas. A diarreia crónica engloba a síndrome de malabsorção que se manifesta basicamente com uma associação de diarreia rica em gordura (esteatorreia) e perda de peso num paciente com dieta normal.

5.2. As manifestações clínicas da diarreia crónica apresentam-se de maneira muito variável dependendo da natureza do evento de base (se é alta ou baixa, se é funcional ou orgânica).

5.3. A diarreia crónica tem causas infecciosas e não infecciosas. Diferentemente da diarreia aguda, a crónica raramente é de causa infecciosa e necessita de uma avaliação laboratorial profunda.

5.4. De modo geral o quadro clínico da diarreia crónica do doente imunodeprimido (HIV+) não difere com o do doente seronegativo, apenas a doença evolui com maior deterioração do estado de saúde.

5.5. O tratamento da diarreia crónica é direccionado às causas.

Disciplina	Aparelho Gastrointestinal	**Aula**	20
Tópico	Clínica Médica: Gastroenterologia	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Massas Pélvicas	**Duração**	1 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Descrever os sintomas e sinais gerais associados à uma massa pélvica
2. Enumerar as etiologias mais frequentes de uma massa pélvica, descrevendo as suas características clínicas específicas: neoplasias de próstata, retenção crónica de urina, miomas, carcinoma de colo, massas ováricas, carcinoma rectal, colecções peritoneais.
3. Listar os meios auxiliares de diagnóstico disponíveis para o apuramento da etiologia duma massa pélvica.
4. Descrever a estratégia do diagnóstico diferencial etiológico duma massa pélvica.
5. Listar as indicações para ecografia e para avaliação especializada da massa pélvica (ginecológica e/ou cirúrgica).
6. Enumerar as indicações de transferência urgente e diferida.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Massas Pélvicas: Generalidades		
3	Diagnóstico Diferencial das Massas Pélvicas		
4	Tratamento das Massas Pélvicas		
5	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

- Berek JK. Novak - Tratado de ginecologia. 13ª Edição. Guanabara Koogan.
- Cavalcanti EFA, Martins HS. Clínica Médica: dos sinais e sintomas ao diagnóstico e tratamento. Barueri: Manole; 2007.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2. Apresentação da estrutura da aula.

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: MASSAS PÉLVICAS: GENERALIDADES

Embora se trate de uma aula do aparelho gastrointestinal, nesta aula, serão descritos de forma sindrómica as tumorações pélvicas originadas em outros aparelhos, para que o aluno seja capaz de diferenciar as massas pélvicas do tubo digestivo das demais e determinar a conduta a seguir.

A cavidade pélvica é a parte ínfero-posterior da cavidade abdominal, com a qual se comunica, através da abertura superior da pelve.

A cavidade pélvica contém as partes terminais dos ureteres e a bexiga, o recto, os órgãos genitais pélvicos, vasos sanguíneos, linfáticos e nervos. Embora didacticamente não se inclua como conteúdo da pélvis, também podemos encontrar alças de intestino delgado (ílio) e segmentos do cólon (apêndice, cólon transverso e sigmóide).

Seguindo a lógica anatómica, quando estamos perante um doente com massa pélvica, podemos fazer um rápido diagnóstico diferencial, dependendo se o paciente em questão for homem ou mulher.

As prováveis causas de uma massa pélvica encontrada ao exame físico ou por meios de estudos radiológicos em homens e mulheres são diferentes (vide aula 5 para complementaridade). Abaixo estão listadas as causas mais comuns:

As causas de massas pélvicas nas *mulheres* (ginecológicas) podem ser:

- Uterinas:
  - Miomas
  - Carcinoma do colo do útero
  - Carcinoma do útero
  - Útero gravídico
- Tubárias (trompa uterina)
  - Abcessos tubo ováricos
  - Gravidez ectópica tubárica
  - Neoplasias tubáricas
  - Hidropiossalpingites (acumulação de líquido seroso e pus na trompa uterina dilatada)
- Ovarianas
  - Ovários poliquísticos
  - Neoplasias ováricas
  - Gravidez ectópica (ovariana)

As causas de massas pélvicas nos *homens* podem ser:

- Massas da próstata
    - Hiperplasia prostática benigna (HPB)
    - Cancro da próstata

E existem outras causas que são independentes do sexo que podem ser:

- Massas da bexiga: Carcinoma da bexiga, globo vesical (secundário à retenção urinária)
- Massas do tubo digestivo baixo: Carcinoma rectal, carcinoma do cólon sigmóide, carcinoma do ceco, abcesso apendicular, diverticulite, fecaloma, entre outras
- Colecções peritoneais organizadas

Cada massa pélvica cursa com uma sintomatologia específica dependendo da sua localização, evolução e se tem ou não manifestações sistémicas.

BLOCO 3: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DAS MASSAS PÉLVICAS

Com base em conhecimentos da anatomia humana, é possível obter uma suspeita clínica favorável, simplesmente através do exame físico, localização e caracterização da massa. Quando se está perante um quadro de massa pélvica deve-se:

1. Diferenciar as massas pélvicas entre elas.
2. Identificar os sinais de perigo para reconhecer as situações de transferência de urgência e electivas.
3. Diagnóstico exacto da massa.

Para satisfação do ponto número 3, são necessários meios auxiliares diagnósticos imagiológicos, que nem sempre estão disponíveis no local, ou não são da competência do TMG. Os meios auxiliares diagnósticos mais usados na identificação da massa que estão ao nível do TMG são:

- *Ecografia abdominopélvica:* pode-se visualizar com exactidão a localização e características da massa. É o meio diagnóstico de 1ª escolha.
- *Raio-x simples da pélvis:* visualiza massas com calcificações como por exemplo, uma bexiga calcificada, litíase vesical gigante, etc.

Embora não sejam da competência do TMG, existem testes que são fundamentais para investigar a massa pélvica. Em alguns casos o TMG deverá referir para se fazer:

- Colonoscopia (para despiste de cancro do cólon por exemplo);
- Laparascopia (para visualizar todo conteúdo da cavidade pélvica e identificar a etiologia da massa);
- Biopsia (depois de bem localizada a massa, retirar uma amostra para confirmação histopatológica da sua origem e natureza).

3.1. PASSO 1: DIFERENCIAÇÃO DAS MASSAS PÉLVICAS

Massa da próstata

- HPB (hiperplasia prostática benigna): ocorre geralmente em pacientes com mais de 40 anos de idade, que vêm com queixa de frequência miccional, noctúria, intermitência, urgência, esforço miccional, jacto urinário fraco e sensação de esvaziamento vesical incompleto. Ao toque rectal, palpa-se uma próstata com um aumento de tamanho variável, consistência dura elástica, sulco mediano preservado, lisa, indolor, mucosa móvell. Na ecografia visualiza-se próstata aumentada, lisa, sem nódulos.

- Cancro da próstata: ocorre geralmente em pacientes com mais de 40 anos, que vêm com retenção ou urgência urinária, lombalgia e dor nas pernas e hematúria. Quando começa metastisar, evolui com perda ponderal, anorexia, dor óssea, edemas dos membros inferiores. Ao toque rectal, palpa-se próstata indolor, nodular, consistência dura pétrea, perda do sulco mediano, que pode ou não estar aumentada de tamanho, imóvel, mucosa pode estar fixa. Na ecografia visualiza-se próstata de tamanho variável, com nódulos, ou um nódulo solitário. Pode ou não estar calcificada.

Massas ou tumorações ginecológicas

- *Miomas:* ocorre frequentemente em pacientes com mais de 35 anos, com história familiar positiva. Referem aumento do fluxo menstrual, dor pélvica, aumento de volume abdominal, corrimento vaginal, e compressão do trato intestinal, urinário e venoso. Fadiga, astenia, dispneia, palidez estão relacionadas a anemia secundária a metrorragia. Quando o útero se expande podem aparecer sintomas urinários como: polaciúria, (ou retenção urinária) rectais (sensação de repleção rectal), ou venosas (hemorróides, ou edema dos membros inferiores). Ao exame físico, através da palpação bimanual, sente-se massa (ou massas) de tamanho e forma variável, borda inferior não é palpável, consistência firme ou dura, bosselada ou nitidamente nodular, a tumoração move-se ligeiramente no sentido transverso e qualquer movimento da massa abdominal move a cérvix e é maciço à percussão. A ecografia permite determinar a localização e estimar o tamanho da lesão.

- *Carcinoma de colo:* ocorre geralmente em pacientes pós-menopausa, com história de dispareunia (dor durante o coito sexual), e sangramento pós-coital. Evolui com corrimento vaginal, disúria. Quando ocorrem metástases, o paciente evolui com obstipação, hematúria, fístulas vesico-vaginais e recto-vaginais. Ao exame físico com espéculo, observa-se uma cérvix com erosões, úlceras ou massa. Essas lesões são bastante friáveis ao toque.

- *Ovário policístico: são* quistos que surgem na periferia dos ovários. Normalmente assintomáticos, mas quando muito grandes podem evoluir com torção do ovário, que provoca dor aguda. As características físicas de um grande cisto ovariano são: é liso e esférico, consistência elástica, com bordas bem delimitadas (irregular se muitos quistos – ovário policístico), seu limite inferior não é palpável, pode ser móvel de um lado para outro, mas, não pode ser movido para cima e para baixo. É maciço à percussão e apresenta frémito líquido. A sua extremidade inferior pode ser palpável na pelve durante um exame rectal ou vaginal e o movimento do cisto pode produzir um certo movimento do útero e colo. . Na ecografia observam-se massas quísticas de tamanho variável ao nível do ovário.

- Gravidez ectópica: história de amenorreia. Caracteriza-se por uma massa suprapúbica, com dor a palpação. Ao toque vaginal haverá dor a mobilidade do colo e palpa-se o saco de Douglas abaulado (se ruptura da gravidez ectópica e sangramento). Um princípio semiológico a

considerar sempre é: mulher em idade fértil com dor abdominal no baixo ventre (fossa ilíaca esquerda, fossa ilíaca direita e hipogástro) é gravidez ectópica até que se prove o contrário!

- *Processos inflamatórios (abcesso tubo-ovárico, hidropiossalpingite):* caracteriza-se por uma massa com dor a palpação bimanual, com ou sem febre e sintomas gerais. Pode evoluir com uma leucorreia fétida e abundante.

- *Gravidez normal:* história de amenorreia. O útero gravídico é liso, firme e maciço, originando-se na pelve. O exame bimanual revela que a tumoração não pode ser movida independentemente da cérvix e a cérvix encontra-se mole e encharcada. Lembre-se que a gravidez é a causa mais comum de aumento uterino e de distensão abdominal em mulheres em idade fértil!

Massas ou tumorações da bexiga

- Globo vesical secundário à retenção urinária*:* O paciente vem com queixa de dor, agitação, anúria ou oligúria. Ao exame físico, palpa-se uma tumoração hipogástrica, lisa, tensa, dolorosa, cuja palpação resulta no desejo de urinar (manobra de Crede), correspondente ao globo vesical. O tamanho é relativo ao tempo de evolução, e pode ou não ter uma distensão abdominal.

- Carcinoma da bexiga: Caracteriza-se por uma tumoração irregular e indolor. Apresenta-se com sintomas gerais de deterioração do estado geral, anemia, hematúria, infecções urinárias de repetição. No raio-x com contraste, observa-se uma bexiga irregular e com uma tumoração com tamanho variável.

Massas ou tumorações do tubo digestivo

- Tumores do cólon (ceco, sigmóide): paciente evolui com distúrbios no trânsito intestinal (pode ser obstipação ou diarreia), dor abdominal. Dependendo do tamanho da tumoração é possível palpá-la, tanto pela parede do abdómen/pélvis ou pelo toque rectal.

- Abcesso apendicular: tem a mesma sintomatologia que uma apendicite. Paciente refere dor intensa e aguda no abdómen, acompanhado de náuseas e vómitos.

- Fecaloma: é o acumulo de fezes no cólon, principalmente no sigmóide, por qualquer distúrbio motor ou porque o paciente ingere poucos líquidos e tem uma dieta pobre em fibras (fruta, legumes, verduras).

- Carcinoma rectal: Frequentemente ocorre em paciente idoso que vem com queixa de dor abdominal, alteração do ritmo intestinal, rectorragia e melena, tenesmo, perda ponderal, astenia, manifestações de anemia. Com a evolução da doença pode ocorrer oclusão intestinal. Ao toque rectal, é possível que não se palpe massas.

Colecções peritoneais (abcesso peritoneal)

- O paciente apresenta-se com febre e outros sintomas gerais, tumoração palpável, dolorosa, sinal de irritação peritoneal (vide aula 5). Antecedentes de processos inflamatórios agudos em víscera abdominais (pancreatite, apendicite).

3.2. PASSO 2: AVALIAÇÃO DE SINAIS DE MAU PROGNÓSTICO

Independentemente da causa da massa pélvica, existem manifestações clínicas que merecem particular atenção e transferência para um nível superior, a saber:

Sinais e sintomas	Possíveis causas
Perda de peso	Neoplasia
Hematúria Total	Neoplasia,
Formação do globo vesical	Obstrução da uretra
Metrorragia Dor abdominal e quadro de anemia súbita em mulher em idade fértil	Massas intrauterinas Ruptura de gravidez ectópica

BLOCO 4: TRATAMENTO DAS MASSAS PÉLVICAS

O tratamento das massas pélvicas na sua maioria é cirúrgico, ou deve ter um tratamento médico seguido por um especialista. Nos casos graves, o TMG deve estabilizar o paciente, tratando as complicações (variam de acordo com a causa de base) e referir imediatamente.

Nos casos ligeiros e moderados, existem algumas medidas gerais que o TMG pode tomar no sentido de aliviar a sintomatologia do doente e promover o seu conforto (ver as listadas abaixo), contudo a transferência do paciente não é urgente.

- Analgesia: pode ser com paracetamol, diclofenac ou ibuprofeno. A dose e a frequência dependem muito da intensidade da dor, respeitando as doses máximas para cada droga.
- No caso de globo vesical, pode-se fazer uma cateterização uretral .
- Canalizar uma veia e administrar: soros (soro fisiológico ou Ringer e dextrose a 5%) lentos só para manter a glicemia e prevenir desidratação. Adicionalmente a transfusão de sangue pode ser necessária num quadro de anemia (por metrorragia, hematúria, ou outra causa) descompensada (frequência cardíaca e respiratória elevada, tensão arterial sistólica abaixo de 90 mmhg).

BLOCO 5: PONTOS-CHAVE

5.1. A cavidade pélvica contém as partes terminais dos ureteres e a bexiga, o recto, os órgãos genitais pélvicos, vasos sanguíneos, linfáticos e nervos. Também pode-se encontrar parte do ílio, cólon sigmóide e ceco. Seguindo a lógica anatómica, quando estamos perante um paciente com massa abdominal, devemos pensar numa afecção de um destes órgãos.

5.2. A anamnese (como apareceu, quando, como evoluiu, etc.) é bastante importante para o diagnóstico, e auxiliado com um exame físico e boa caracterização da massa dão uma indicação favorável do possível diagnóstico.

5.3. Para o diagnóstico definitivo da massa vários exames auxiliares de competência superior ao TMG são necessário, daí a necessidade de referir estes pacientes ao nível superior. Lembre-se sempre de pedir outros exames básicos como exames de sangue para saber o estado geral do doente, exame de fezes, e exames de urina para descartar situações tratáveis da competência do TMG.

5.4. Os sinais/sintomas de mau prognóstico num paciente com massa pélvica são: perda de peso, metrorragia, globo vesical, hematúria e dor abdominal com quadro anémico súbito em mulher em idade fértil. Estes casos devem ser referidos.

Disciplina	Aparelho Gastrointestinal	**Aula**	21
Tópico	Clínica Médica: Gastroenterologia	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Hemorróides, Prolapso Rectal, Incontinência Fecal e Fissura Anal	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Descrever o sistema de retorno venoso da região recto-anal, explicando o conceito de hemorróides.
2. Listar os critérios de classificação de hemorróides em 4 graus.
3. Explicar o significado e as implicações terapêuticas dos conceitos de hemorróides externas e internas, não complicadas, sentinela, sangrantes, e trombosadas.
4. Definir fissura anal, explicando a fisiopatologia.
5. Descrever o prolapso anal e a incontinência fecal, identificando etiologias e grupos de risco.
6. Listar os factores predisponentes para o aparecimento de hemorróides, fissura anal, prolapso rectal e incontinência.
7. Enumerar os sintomas e sinais de hemorróides e fissura anal.
8. Enumerar os sintomas e sinais de prolapso rectal e de incontinência fecal.
9. Diferenciar de outras condições que podem provocar sintomas e sinais semelhantes, enfatizando as infecções e as malignidades ano-rectais.
10. Enumerar as condições urgentes da patologia anal, listando os critérios de transferência.
11. Listar as indicações para um tratamento cirúrgico (transferência, por tanto) e a sua urgência.
12. Descrever o tratamento médico para os casos sem indicação cirúrgica e para o alívio dos sintomas à espera de tratamento definitivo.
13. Listar as medidas higiénico-dietéticas que previnem o aparecimento/recidiva de hemorróides, fissura anal e prolapso rectal

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Hemorróides		
3	Fissura Anal		
4	Prolapso Rectal e Incontinência Fecal		
5	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (Referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Ausiello DA, Goldman. Cecil medicina. 23ª edição. Brasil: Elsevier; 2009.
- Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL. Princípios de medicina de Harrison (Harrison's principles of medicine). 15ª edição. McGraw-Hill; 2001.
- Chilvers, Colledge, Hunter, Haslett, Boon. Davidson: Princípios e prática da medicina (Davidson's principles and practice of medicine). 19ª edição. Churchill Livingstone; 2002.
- Manual Merck: Bibliotéca Médica. Disponível em: www.manualmerck.net
- Projeto directrizes. Hemorróida: Diagnóstico. Sociedade Brasileira de Coloproctologia. 2005. Disponível em: http://www.projetodiretrizes.org.br/4_volume/14-Hemorroida-diagnostico.pdf.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2. Apresentação da estrutura da aula.

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: HEMORRÓIDES

2.1. Definição

As hemorróides são dilatações varicosas das veias ano-rectais submucosas causadas pela pressão venosa persistentemente elevada no plexo hemorroidário. Podem ser de dois tipos:

- Hemorróides externas que ocorrem abaixo da linha pectínea (demarcação anatómica entre mucosa e pele anal) e são recobertas por epitélio escamoso ou do tipo cutâneo;
- Hemorróides internas que se localizam acima da linha pectínea e são recobertas por mucosa colunar ou epitélio transicional.

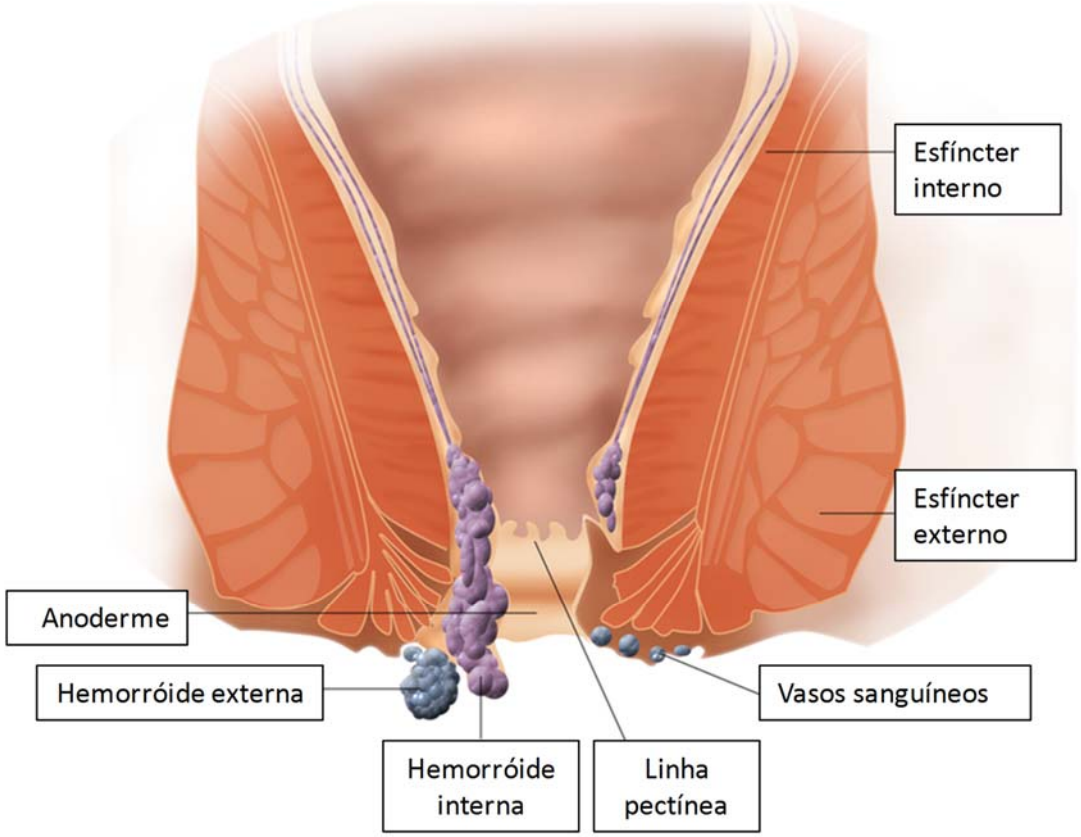


Figura 1. Linha pectínea e classificação das hemorróides.

2.2. Epidemiologia, Factores de Risco e Etiologia das Hemorróides

A doença hemorroidária pode ocorrer em ambos os sexos e tem maior prevalência entre as idades de 45-65 anos, com decréscimo após os 65 anos de idade. O desenvolvimento da doença hemorroidária antes dos 20 anos de idade não é comum.

Apontam-se como factores de risco tudo que possa aumentar a pressão intra-abdominal, são eles:

- Gravidez
- Profissões em que se carrega muito peso (estivadores por exemplo)
- Hipertensão portal
- Obstipação
- Tumores intra-abdominais e pélvicos
- Diarreia crónica

2.3. Anatomofisiopatologia das hemorróides

Acima da linha pectínea se encontra o plexo venoso rectal interno que drena o sangue para o sistema venoso porta. Abaixo da linha pectínea se encontra o plexo venoso rectal externo que drena o sangue para o sistema venoso cava. O aumento da pressão intra-abdominal (esforço, gravidez, tumores abdominais, hipertensão portal, entre outros) transmite a pressão retrogradamente para o respectivo plexo. Esta pressão, origina dilatação venosa (do plexo rectal interno ou externo) provocando um prolapso que se denomina hemorróida. Se o prolapso ocorrer ao nível do plexo rectal interno, originará hemorroida interna. Se o prolapso (com coágulos sanguíneos) ocorrer no plexo rectal externo, originará hemorroida externa.

As hemorróidas internas quando prolapsam pelo canal anal frequentemente são comprimidas pelos esfíncteres contraídos, impedindo o fluxo sanguíneo, com consequente estrangulamento e ulceração.

2.4. Classificação das Hemorróides

Na abordagem do paciente com sintomas hemorroidários é importante que o clínico conheça as diferentes formas de apresentação, sendo assim as hemorróidas podem ser classificadas da seguinte maneira:

- *Quanto a sua localização:* a doença hemorroidária pode ser interna, externa e mista.
- *Quanto a sua complexidade:* pode-se apresentar como doença hemorroidária não complicada ou complicada (por exemplo, uma trombose hemorroidária aguda).
- *Quanto aos graus (só aplicável para as hemorróides internas):*
    - Primeiro Grau: ocorre apenas o sangramento anal sem prolapso
    - Segundo Grau: prolapso com redução espontânea com/sem sangramento
    - Terceiro Grau: prolapso com redução manual com/sem sangramento
    - Quarto Grau: prolapso irredutível com ou sem sangramento

2.5. Quadro Clínico e Diagnóstico Geral das Hemorróides

2.5.1 Anamnese

- Dor no ânus: o paciente com hemorróides virá com queixa de dor no ânus, agravada pela defecação.
- Sangramento pelo ânus: o paciente pode referir sangue vivo no papel higiénico quando se limpa ou de lado das fezes (*história de sangramento sugere hemorróides internas).* O sangue pode fazer com que a água da sanita se tinja de vermelho, no entanto, a quantidade

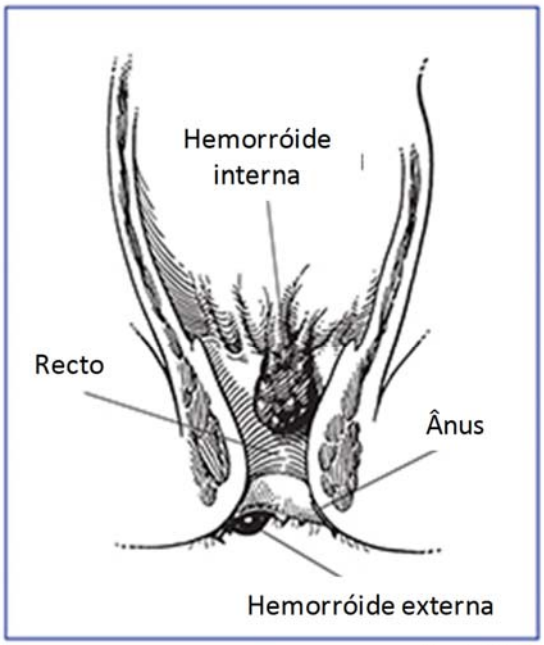
de sangue normalmente é pequena e as hemorróidas raramente provocam grandes perdas de sangue ou um quadro anémico.

- Prurido anal: as hemorróides podem evoluir com um prurido anal severo (associado à higiene deficitária).

- Tumoração anal palpável: o paciente refere palpar uma tumoração anal correspondente as hemorróides prolapsadas. Estas podem retroceder por si só, podem ser reintroduzidas, suavemente, com um dedo, ou podem ser irredutíveis. Os doentes tendem a tentar reduzi-las usando a força, e este acto pode resultar numa ruptura e sangramento massivo.

- Secreção do muco pelo ânus: com menor frequência, podem segregar muco e criar a sensação de que o recto não está completamente vazio.

  O paciente pode referir como antecedentes obstipação recorrente, gravidez actual, ou outros factores de risco como doença tumoral intra-abdominal e profissões de risco.



Fonte: NIH
http://digestive.niddk.nih.gov/ddiseases/pubs/hemorrhoids/

Figura 2. Hemorróide interna e externa.

2.5.2 Exame físico

O clínico pode diagnosticar rapidamente as hemorróidas mediante a inspecção do ânus e do recto.

Com o paciente em decúbito lateral esquerdo, afaste os glúteos e observe o orifício anal. No caso de hemorróides externas ou de grau 3 e 4, serão visíveis vasos aumentados, violáceos por baixo da pele. Palpe-os e procure por coágulos de sangue.

O toque rectal deve ser feito e permite avaliar o grau de extensão das hemorróidas, o tónus do canal anal e excluir a presença de outras lesões como tumores, pólipos, etc. No caso de hemorróides grau 1 e 2, pode não se distinguir nenhuma alteração ao toque rectal.

2.6. Complicações

- Estrangulamento e ulceração
- Trombose (coágulo)
- Sangramento profuso e anemia

2.7. Conduta

O tratamento consiste em medidas não farmacológicas e farmacológicas, e nos casos mais complicados o tratamento cirúrgico é requerido.

2.7.1 Tratamento não farmacológico

Consiste em medidas para atingir alívio sintomático e para prevenção da evolução da doença.

- Prevenção da obstipação (beber 2 a 3 litros de água no mínimo todos os dias, dieta rica em fibras como fruta, vegetais)
- Banhos de assento nos períodos de dor, após a defecação. O paciente deve-se sentar numa bacia com água morna por 30 minutos e 3 vezes por dia.

Quando estas medidas não resolvem a sintomatologia, está indicado o tratamento farmacológico, conforme descrito abaixo.

2.7.2 Tratamento farmacológico

- **Laxativos (para amolecer as fezes)**

  Bisacodil comprimidos de 5 mg: administrar 1 a 2 comprimidos a noite para alívio sintomático da obstipação e continuar com medidas não farmacológicas.

  Efeitos secundários: ocasionalmente ocorre uma cólica abdominal.

  Contra-indicações: abdómen agudo cirúrgico, desidratação grave e doença inflamatória aguda do intestino.

  Notas e preocupações: aumenta a motilidade intestinal e muitas vezes causa cólicas intestinais. Deve ser evitado na obstrução intestinal. O uso prolongado pode causar diarreia.

- **Supositório de glicerina (1,5 g):** aplicar um supositório humidificado com água para alívio sintomático da obstipação e continuar com medidas não farmacológicas.

  Efeitos secundários: raramente ocorre irritação anal e tenesmo

- **Anti-hemorroidários**

  Creme anti-hemorroidário, bisnagas de 30g (contendo anestésico local, anti-inflamatório e óxido de zinco)

  Indicações: hemorróides externas e fissura anal

  Posologia: aplicar uma pequena porção no dedo e massagear suavemente após a defecação, duas vezes por dia, pode se repetir algumas horas depois se necessário.

  Efeitos secundários: Raramente reacções de hipersensibilidade e atrofia cutânea com uso abusivo de preparados contendo corticóides.

Notas e precauções:

(1) Terapêutica sintomática essencialmente analgésica e anti-inflamatória de eficácia duvidosa. **(2)** Corrigir sempre os factores predisponentes e agravantes como a obesidade, obstipação, dietas condimentadas e ricas em resíduos e vida sedentária. **(3)** Descartar previamente a presença de infecção por Cândida ou Herpes que podem ser agravadas pelos corticoesteróides contidos em alguns destes preparados. **(4)** Só devem ser usados por curtos períodos (alguns dias) porque o anestésico pode sensibilizar a pele anal.

Supositório anti-hemorroidário (mesma composição que a do creme)

Indicações: hemorróides internas.

Posologia: aplicar 1 depois da defecação.

Efeitos secundários: Raramente reacções de hipersensibilidade.

Notas e precauções:

(1) Terapêutica sintomática de eficácia duvidosa. **(2)** Corrigir sempre os factores predisponentes e agravantes como a obesidade, obstipação, comidas condimentadas.

2.7.3 Tratamento cirúrgico

O tratamento cirúrgico é indicado nos casos de trombose ou estrangulamento das hemorróidas, manifestados por dor intensa não responsiva ao tratamento conservador, ou nos casos em que há lesões concomitantes (fissura anal, úlceras, fístulas).

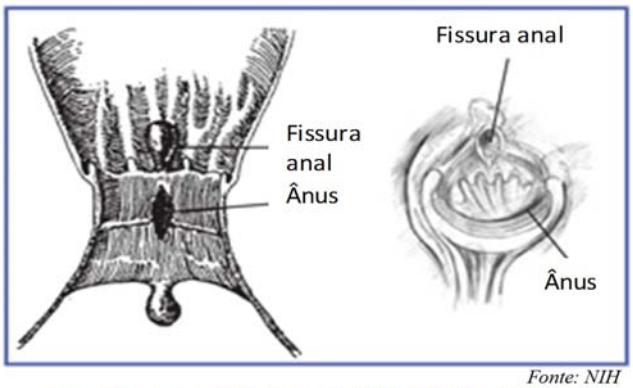
2.8. Critérios de Referência/Transferência

- Hemorróidas trombosadas/estranguladas
- Hemorróidas que não melhoram com tratamento não medicamentoso e medicamentoso
- Hemorróidas associadas a lesões concomitantes (fissura anal, úlceras, fístulas)
- Hemorróidas secundárias a patologias intra-abdominais (hipertensão portal, tumores abdominais)
- Hemorróidas grau IV

BLOCO 3: FISSURA ANAL

3.1. Definição

Fissura anal (fissura no ânus, úlcera anal) é uma laceração ou úlcera longitudinal no revestimento do ânus, mais frequentemente localizada na comissura posterior, ao nível da linha média.



Fonte: NIH
http://digestive.niddk.nih.gov/ddiseases/pubs/dictionary/pages/a-d.htm

Figura 3. Fissura anal.

3.2. Epidemiologia, Factores de Risco e Etiologia

Ocorrem em qualquer idade, com uma predominância no sexo feminino por estarem sujeitas a mais obstipações.

As fissuras anais devem-se normalmente a lesões que ocorrem durante uma evacuação de fezes muito duras ou muito volumosas. Podem também surgir em pacientes com diarreias frequentes e em outras afecções da zona ano-rectal como processos inflamatórios diversos, neoplasias, associadas a lesões verrucosas, entre outros.

3.3. Classificação

As fissuras anais podem ser agudas, quando evoluem com menos de 6 semanas e crónicas, quando apresentam base fibrosada e não cicatrizam mesmo após o tratamento conservador por mais de 6 semanas. Nesta aula, vamos abordar as fissuras anais agudas, pois as fissuras crónicas não são da competência dos TMG.

3.4. Quadro Clínico

3.4.1 Anamnese

- Dor anal: o paciente vem com queixa de dor anal intensa durante e/ou depois de evacuar. A dor dura entre vários minutos e várias horas e depois desvanece-se até a evacuação seguinte.
- Sangramento anal: perda de sangue durante uma evacuação ou pouco depois desta.
- Outra queixa frequente é o prurido anal, resultante da descarga de muco na ferida perianal.

Os pacientes geralmente referem antecedentes de obstipação recorrente, e eliminação de fezes muito duras.

3.4.2 *Exame físico*

O clínico diagnostica uma fissura através do exame do ânus.

Com o paciente devidamente posicionado (posição genupeitoral ou decúbito lateral), afaste os glúteos e inspeccione o ânus, se estiver presente a fissura, observará uma solução de continuidade (“racha”) linear no revestimento anal. Pode estar inflamada, com ou sem pus. Esta lesão é muito dolorosa a palpação, pelo que ao examinar, o clínico deve evitar palpar repetidamente.

3.5. Complicações

- Infecção da fissura e desenvolvimento de abcesso anal
- Obstipação decorrente do receio da dor ao defecar

3.6. Diagnóstico diferencial

- Abcesso anal: dor pulsátil, tumefação dolorosa próxima do ânus e sintomas sistémicos (febre, mal-estar, calafrios, anorexia, sudorese) podem estar presentes
- Hematoma perianal: dor, tumefação perianal múltipla, com coloração vermelho-violáceo da pele

3.7. Conduta

Recomenda-se a seguinte abordagem terapêutica da fissura anal com evolução inferior de 6 semanas:

3.7.1 Tratamento não farmacológico

O tratamento é o mesmo que nas hemorróidas, e tem como objectivo o alívio dos sintomas e a prevenção da obstipação.

3.7.2 Tratamento farmacológico

- Creme anti-hemorroidário, bisnaga de 30 g (com a mesma composição), que deve ser aplicada na margem anal minutos antes de cada dejecção, por 7 dias.
- Analgesia sistémica (por ex. paracetamol oral) se necessário.

Nos casos com evidência de sobreinfecção (inflamação com supuração), está indicado o tratamento antibiótico (pomada de bacitracina ou creme de ácido fusídico – aplicar 2 vezes por dia durante 7 dias).

3.7.3 Tratamento cirúrgico

O tratamento cirúrgico é indicado nos casos em que a fissura não se resolve após o tratamento adequado, ou se estiver a piorar.

3.8 Critérios de referência/Transferência

- Não melhoria após 6 semanas de tratamento conservador e medicamentoso
- Sobreinfecção grave da fissura
- Dor intensa e obstipação prolongada com distensão abdominal

BLOCO 4: PROLAPSO RECTAL E INCONTINÊNCIA FECAL

4.1. Prolapso Rectal

4.1.1 Definição

O prolapso rectal é o protraimento (saída) do recto através do ânus.

O prolapso rectal consiste numa eversão do recto, de tal forma que a partir do ânus se vê o revestimento mucoso como um prolongamento tubular de tecido de cor vermelho-escura, húmido, com vários anéis concêntricos.

O prolapso rectal é frequentemente confundido com a invaginação intestinal baixa, onde uma porção do intestino se invagina para dentro de outra, e protrai pelo ânus, se manifestando como uma tumoração tubular revestida de mucosa, semelhante ao prolapso.

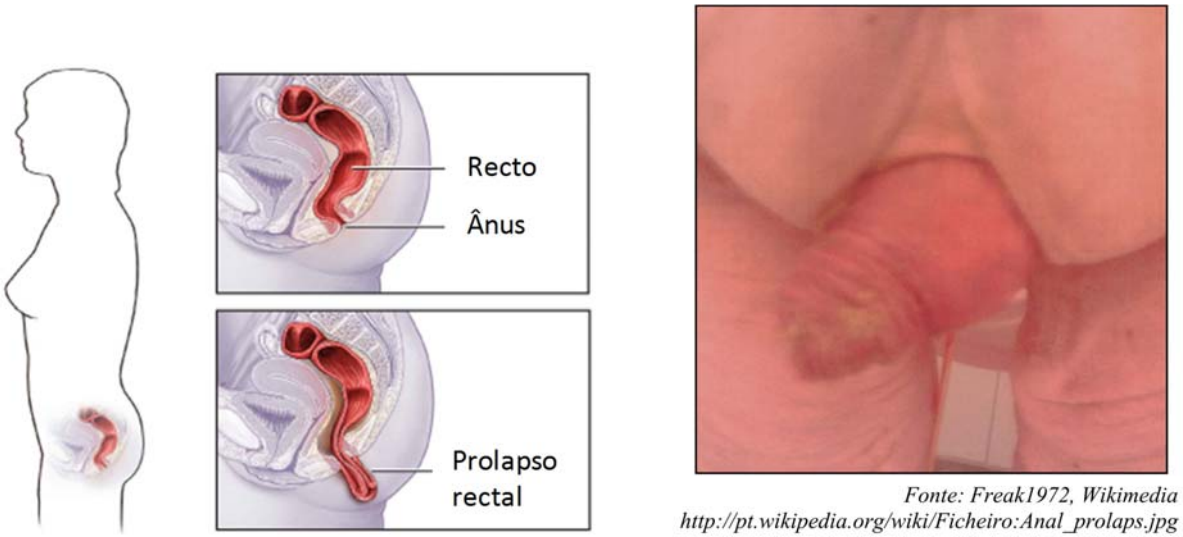


Figura 4. Prolapso rectal.

4.1.2 Epidemiologia, Factores de Risco e Etiologia

O prolapso rectal ocorre mais frequentemente nas crianças com menos de 6 anos, e em idosos, principalmente do sexo feminino. Os lactentes sofrem muitas vezes de um prolapso rectal temporário que só afecta o revestimento do recto (mucosa), provavelmente devido a um esforço excessivo em alguma evacuação, e raramente se trata de algo grave.

Nos adultos, o prolapso do recto tem tendência a tornar-se persistente e pode piorar de tal forma que cada vez que protrai, uma parte maior do mesmo sai.

O prolapso rectal ocorre quando a as estruturas no assoalho pélvico que normalmente sustentam o recto estão enfraquecidas, e na sua origem estão envolvidos vários factores como:

- Desnutrição e mal-absorção
- Parasitose: oxioríase, trichuríase
- Lesões prévias na região anal ou pélvica
- Obstipação crónica
- Diarreias de repetição

4.1.3 Quadro Clínico

a) Anamnese

- Desconforto ou sensação de evacuação incompleta: podem estar presentes inicialmente, quando o prolapso ainda é parcial.
- Tumoração anal palpável: o paciente refere que vê (ou sente) o intestino depois de defecar, muitas vezes se referindo ao prolapso como a “saída duma tripa”.

- Sangramento anal: pode haver sangramento ligeiro, mas não é comum.
- O prolapso rectal pode-se complicar com eversão total do recto e incontinência fecal, por redução do tónus do esfíncter anal.

  Os pacientes geralmente vêm com história pregressa de obstipação severa e eliminação de fezes muito duras.

b) *Exame físico*

- Os prolapsos geralmente medem entre 2 a 3 cm, mas podem ser muito grandes e atingir até 20 cm. Com o paciente devidamente posicionado o clínico pode determinar a extensão dum prolapso.
- Mediante a palpação do esfíncter anal, é possível diferenciá-lo da invaginação intestinal, pois enquanto no prolapso há uma continuidade entre o seu revestimento mucoso e a pele anal, na invaginação intestinal, verifica-se a presença de um intervalo entre a mucosa que reveste a tumoração e a pele anal.

4.1.4 Conduta

A) Tratamento não medicamentoso: as medidas não farmacológicas para prevenir a obstipação evitam a realização de esforço excessivo durante a defecação. A compressão das nádegas, uma contra a outra depois das dejecções, geralmente ajuda a que o prolapso rectal se reduza por si só.

   O clínico deve reduzir a mucosa rectal manualmente, usando um pano macio, quente e humedecido e aplicar uma leve pressão na massa e empurrá-la através do ânus. O paciente deve estar na posição genupeitoral para permitir que a gravidade ajude a devolver o prolapso.

B) Tratamento medicamentoso: os medicamentos para prevenir a obstipação são úteis para o prolapso rectal: bisacodil.

   Se o paciente não responder a este tratamento é necessário transferir para tratamento cirúrgico.

4.2 Incontinência Fecal

4.2.1 Definição: é a incapacidade de controlar a eliminação de fezes.

4.2.2 Epidemiologia, factores de risco e etiologia

É mais frequente em mulheres e afecta crianças, adultos e idosos. Pode ser congénita ou adquirida. Quando adquirida resulta de enfermidades localizadas na região anal, traumas por acidentes ou cirurgias do períneo. Doenças como acidentes vasculares cerebrais (AVC), diabetes podem causar incontinência fecal. O envelhecimento também é um factor contribuinte.

A predominância das mulheres tem a ver com o trabalho de parto que determina o estiramento e degeneração parcial do nervo pudendo. Outra causa importante é a obstipação que é mais comum em mulheres.

4.2.3 Quadro Clínico

- Fuga silenciosa de fezes durante as actividades diárias ou exercício
- O paciente refere “sujidade” da roupa ocasional

- No exame físico, ao toque rectal, nota-se uma flacidez do ânus

4.2.4 Conduta

Tratamento não medicamentoso: identificação da causa de base (diabetes, AVC, obstipação) e se as fezes são líquidas ou semi-sólidas pode-se aconselhar a uma dieta rica em fibras para aumentar o bolo fecal. Frequentemente é importante referir ao médico para melhor avaliação e conduta.

Tratamento medicamentoso: Refira ao médico se as medidas não farmacológicas não resultarem.

BLOCO 5: PONTOS-CHAVE

5.1. As doenças ano-rectais são bastante frequentes no nosso país, e estas podem ser associadas a infecções parasitárias, alimentação deficiente, doenças ou condições que aumentem a pressão intra-abdominal (hemorróides) e a problemas de higiene pessoal.

5.2. As hemorróides são dilatações varicosas das veias ano-rectais submucosas causadas pela pressão venosa persistentemente elevada no plexo hemorroidário. Podem ser internas e externas. As externas podem complicar-se com hemorróides trombosadas.

5.3. A fissura anal é uma lesão longitudinal no revestimento anal, frequentemente associada a obstipação e consequente eliminação de fezes duras. O tratamento médico dá bons resultados, caso não se verifique melhorias, deve-se encaminhar o paciente para um tratamento cirúrgico.

5.4. O prolapso rectal consiste numa eversão do recto, de tal forma que a partir do ânus se vê o revestimento mucoso como um prolongamento tubular de tecido de cor vermelho-escura, húmido, com vários anéis concêntricos.

5.5. No prolapso há uma continuidade entre o revestimento mucoso e a pele anal, enquanto que na invaginação intestinal, há a presença de um intervalo entre a mucosa que reveste a tumoração e a pele anal.

5.6. A incontinência fecal é a incapacidade de controlar a eliminação das fezes, sendo mais frequente em mulheres devido a lesão nervosa durante o trabalho de parto. Outra causa importante é a obstipação.

Disciplina	Aparelho Gastrointestinal	**Aula**	22
Tópico	Clínica Médica: Gastroenterologia	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Abcessos e Fístula Perianais	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir abcesso e fístula perianal, estabelecendo a relação fisiopatológica entre ambas.
2. Listar as causas secundárias de fístulas (neoplásicas, infecciosas, Crohn).
3. Enumerar os sintomas e sinais de abcesso e fístula anal.
4. Enumerar os critérios para transferência (cirúrgica) urgente e electiva.
5. Descrever o tratamento médico para os casos sem indicação cirúrgica e para o alívio dos sintomas à espera de tratamento definitivo
6. Listar as medidas higiénico-dietéticas que previnem o aparecimento/recidiva de abcesso e fístula perianais

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Abcesso Anal		
3	Fístula Anal		
4	Diagnóstico Diferencial das Doenças do Ânus		
5	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (Referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Ausiello DA, Goldman. Cecil medicina. 23ª edição. Brasil: Elsevier; 2009.
- Norman Browse, Semiologia Cirúrgica, as bases do diagnóstico em clínica cirúrgica, 1988
- Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL. Princípios de medicina de Harrison (Harrison's principles of medicine). 15ª edição. McGraw-Hill; 2001.
- Chilvers, Colledge, Hunter, Haslett, Boon. Davidson: Princípios e prática da medicina (Davidson's principles and practice of medicine). 19ª edição. Churchill Livingstone; 2002.
- Manual Merck: Bibliotéca Médica. Disponível em: www.manualmerck.net
- Projeto directrizes. Hemorróida: Diagnóstico. Sociedade Brasileira de Coloproctologia. 2005. Disponível em: http://www.projetodiretrizes.org.br/4_volume/14-Hemorroida-diagnostico.pdf.\

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2. Apresentação da estrutura da aula.

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: ABCESSO ANAL

2.1. Definições:

Abcesso é uma colecção de pus bem delimitada, desenvolvida numa cavidade neoformada. Estes abcessos podem ocorrer em qualquer lugar, incluindo na região anal, onde passam a chamar-se *abcesso anal.*

2.2. Epidemiologia, factores de risco e etiologia:

O pico de incidência de abcesso anal está na faixa etária dos 30 aos 40 anos de idade. Os homens são afectados mais frequência do que as mulheres. Como factores de risco para o desenvolvimento dos abcessos ano-rectais, apontam-se a higiene deficiente, imunodepressão de qualquer causa, e práticas sexuais anais.

Os organismos frequentemente implicados na formação de abcesso incluem *Escherichia coli, espécies de Enterococcus e espécies de Bacteroides,* no entanto, nenhuma bactéria específica foi identificada como causa única de abcessos.

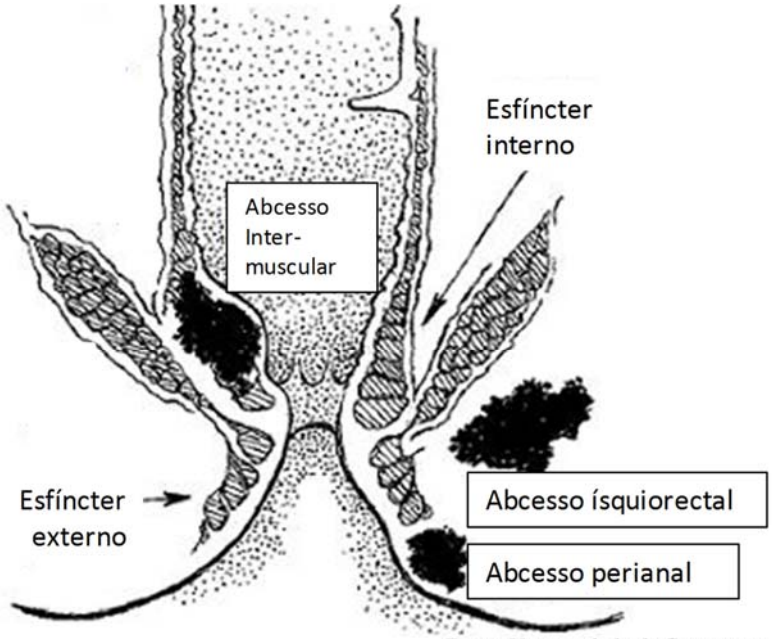
2.3. Classificação

Um abcesso anal representa uma infecção dos tecidos moles em torno do canal anal. A gravidade e a profundidade do abcesso são bastante variáveis. Está infecção anal, origina-se no plano interesfinctérico (abcesso interesfinctérico), mais provavelmente em uma das glândulas anais, e pode estender-se em várias direcções e resultar em outras formas de abcessos, mencionadas a seguir:

- *Abcesso perianal*: resulta *da* disseminação vertical para baixo de uma infecção interesfinctérica até a borda anal que pode ser mal percebida/interpretada como uma hemorróide externa trombosada.

- *Abcesso intermuscular:* a infecção interesfinctérica se dissemina verticalmente para cima, dentro da sua própria parede rectal.

- *Abcesso ísquiorectal:* o abcesso interesfinctérico dissemina-se através do recto para a região ísquiorectal, e faz um grande acúmulo de pus, que dificilmente é diagnosticado no início.



Fonte: Universidade de Connecticut
http://fitsweb.uchc.edu/student/selectives/Luzietti/Painful_anus_perianal_abscess.htm

Figura 1. Localizações dos abcessos anais.

2.4. Quadro Clínico

2.4.1 Anamnese

Os doentes com um abcesso anal normalmente se queixam de:

- Desconforto e dor perianal intensa, pulsátil, agravados pela defecação, movimentação e compressão ao sentar por exemplo
- Nalguns casos os pacientes referem palpação de tumoração perianal dolorosa que aumenta gradualmente de tamanho
- Febre, calafrios, mal-estar e outros sintomas de toxicidade sistémica, podem estar presentes mesmo antes de se diagnosticar o abcesso

2.4.2 Exame físico

À inspecção pode ser visível o abcesso (abcesso perianal). Dor à palpação, com presença, por vezes, de eritema e flutação. O toque rectal é bastante doloroso, sentindo-se uma massa endurecida ou flutuante (abcesso ísquiorectal ou intersfincteriano).

2.5. Complicações

- Sépsis
- Fistulização, fibrose e formação de estenoses
- Obstipação por receio da dor na defecação

2.6. Exames auxiliares e diagnóstico

O diagnóstico é fundamentalmente clínico (anamnese e exame físico). No entanto o hemograma pode mostrar leucocitose.

2.7. Conduta

O tratamento dos abcessos requer intervenção cirúrgica (drenagem do abcesso), antibioterapia (por exemplo, amoxicilina com ácido clavulânico via oral em casos leves, e penicilinas e aminoglicosídeos nos casos graves com sépsis) e analgesia (ibuprofeno, paracetamol).

Em alguns casos é necessária uma transferência urgente do doente, são eles:

- Doentes com suspeita de abscesso ísquiorrectal
- Doentes sépticos
- Doentes com o estado geral comprometido

Os doentes com abcessos perianais ou interesfictéricos simples podem beneficiar de drenagem com anestesia local por parte de um TMG experiente.

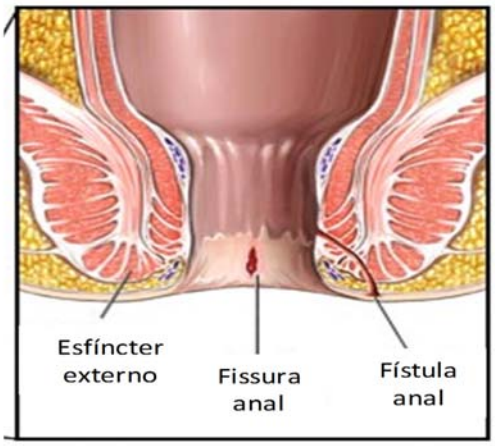
Um atraso na drenagem do abcesso pode complicar com uma destruição tecidual crónica, formação de fístulas, fibrose e formação de estenose e pode prejudicar a continência fecal.

BLOCO 3: FÍSTULA ANAL

3.1. Definição:

Fístula – é um trajecto revestido de epitélio ou de tecido de granulação que une as superfícies epiteliais tais como aquelas em duas cavidades do organismo ou uma cavidade à superfície externa do corpo.

Fístula anal - é um trajecto anormal localizado entre a luz do recto ou canal anal e a superfície corporal (geralmente perianal), ou mais raramente, no outro órgão (ex: vagina).



Fonte: DeKalb
http://www.dekalbsurgical.com/hemorrhoids_anal_fistulas.html

Figura 2. Fístula e fissura anal.

3.2. Epidemiologia e Etiologia

A prevalência em homens é mais alta do que em mulheres. A idade média dos pacientes é 35 a 40 anos.

Na maioria das vezes é causada por um abcesso que se rompeu em duas direcções – internamente no recto e canal anal e externamente na pele. Contudo alguns pacientes desenvolvem fístulas secundárias ao trauma, doença de Crohn, fissuras anais, carcinoma, tuberculose e infecções por clamídia.

3.3. Quadro Clínico:

3.3.1. Anamnese

Os pacientes com fístulas anais, muitas vezes referem antecedentes de sintomatologia de abcesso ano-rectal com resolução espontânea ou por drenagem cirúrgica. Os sintomas apresentados são geralmente os seguintes:

- Secreção aquosa ou purulenta pela abertura externa da fístula (sintoma mais comum)
- Dor (se o centro da fístula tiver pus)
- Prurido anal (devido a secreção que torna a pele perianal húmida e macerada)
- Sintomas sistémicos, quando há infecção concomitante

3.3.2. Exame Físico

O examinador deverá observar o períneo inteiro, procurando uma abertura externa, que aparece como uma cavidade aberta ou elevação de tecido de granulação.

O toque rectal pode revelar um trato fibroso sob a pele e geralmente, é possível através de movimentos delicados, introduzir uma sonda pela abertura perineal até a abertura interna no canal anal.

3.4. Exames auxiliares e diagnóstico

Fundamentalmente clínico, pela história de abcessos perianais anteriores e respectiva drenagem, secreção anal.

3.5. Tratamento

O tratamento desta entidade é cirúrgico, portanto, no caso de suspeita, deve-se referir.

BLOCO 4: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DAS DOENÇAS DO ÂNUS

As doenças do ânus, podem ser confundidas entre si, pois a maior parte se manifesta parcial ou totalmente pelos principais sintomas de patologia anal que são, dor agravada com a defecação, sangramento, palpação de tumoração perianal e prurido anal. Por esta razão, o clínico deve ser capaz de identificar as particularidades de cada uma delas para poder diferenciá-las entre si e determinar a abordagem terapêutica. Como diagnósticos diferenciais de doenças do ânus podemos listar:

- Hemorróides
- Fissura anal
- Abcessos e fístulas ano-rectais
- Prolapso rectal
- Outras: condiloma acuminado, corpo estranho, carcinoma ano-rectal, proctite

TABELA 1: Resumo do Diagnóstico Diferencial das Doenças Anais.

	Hemorróides	Fissura Anal	Abcessos e Fístulas Ano-rectais	Prolapso Rectal	Proctite	Corpo Estranho	Condilomas Acuminados	Carcinoma Ano-rectal
Etiologia	Dilatação das veias ano-rectais por aumento de pressão	Laceração anal linear, associada a eliminação de fezes duras, ou doenças ano-rectais	Colecção localizada de pus, frequentemente associada a fissura anal primária, imunodepressão, etc. As fístulas geralmente se originam dos abcessos	Protrusão do recto pelo ânus, aponta-se como factores de risco obstipação; lesões no recto; parasitoses; desnutrição e malabsorção	Inflamação da mucosa rectal, pode estar associada a fricção por sexo anal, doenças inflamatórias intestinais, ITSs	Retenção de diversos corpos estranhos na ligação entre ânus e recto. Ex: objectos deglutidos, como palitos, ossos de frango ou espinhas de peixe, cálculos biliares ou uma massa de fezes duras. Podem ser introduzidos intencionalmente corpos estranhos para estimulação sexual	Condilomas perianais, originados pela infecção pelo vírus HPV	Neoplasia maligna ano-rectal
Quadro clínico	Dependendo do grau pode apresentar: sangramento, dor, prurido e tumoração perianal palpável	Dor intensa no ânus que piora com defecação. Pode haver sangramento	Tumoração com sinais inflamatórios na região perianal. . Os abcessos altos podem não provocar sintomas rectais, evoluindo só com dor abdominal baixa e sintomas sistémicos	Saída da mucosa rectal pelo ânus depois de defecar.	Dor anal, hemorragias rectais indolores ou eliminação de pus.	Durante uma evacuação surge uma dor repentina e muito intensa, isso sugere que um objecto estranho, está a penetrar no revestimento mucoso do recto ou do ânus.	Verrugas com formato de couve-flor. Podem ser bastante pequenas, ou podem alcançar um tamanho que obstrua o ânus	Tumoração anal, dor, sangramento em estrias nas fezes. Perda ponderal
Tratamento	Tratamento não farmacológico, farmacológico e cirúrgico mediante critérios	Tratamento não farmacológico, farmacológico e cirúrgico mediante critérios	Drenagem cirúrgica dos abcessos. Pacientes com fístulas devem ser referidos	Amolecimento das fezes e redução manual	Antibióticos específicos para infecção. Banhos de assento	Cirúrgico	Tratamento com podofilina (abordado adiante)	Referir
Indicação de transferência	Hemorróides trombosadas ou refratárias ao tratamento médico	Fissura anal crónica	Abcessos isquiorrectais, pacientes com comprometimento severo do estado geral	Se não responde ao tratamento médico, referir para tratamento cirúrgico	Se não responde ao tratamento, ou se piora com o risco de desenvolver complicações	Sempre transferir	Se não responder ao tratamento médico	Sempre referir

BLOCO 5: PONTOS-CHAVE

5.1. Um abcesso anal representa uma infecção dos tecidos moles em torno do canal anal. Está infecção anal, origina-se no plano interesfinctérico (abcesso interesfinctérico), mais provavelmente em uma das glândulas anais, e pode estender-se em várias direcções e resultar em outras formas de abcessos, são elas: perianal, ísquiorrectal e intermuscular.

5.2. O tratamento dos abcessos consiste na drenagem cirúrgica, antibioticoterapia e analgesia. O TMG experiente pode drenar os abcessos perianais e interesfictéricos simples porém, os abcessos ísquiorrectais devem ser transferidos urgentemente.

5.3. Uma fístula anal é um trajecto anormal localizado entre o canal anal e a superfície corporal (geralmente perianal), ou mais raramente, num outro órgão (ex: vagina).

5.4. Os pacientes com fístulas anais, muitas vezes referem antecedentes de sintomatologia de abcesso ano-rectal com resolução espontânea ou por drenagem cirúrgica. O seu tratamento é cirúrgico, devendo para isso o TMG referir o doente para um nível superior.

5.5. As doenças anais em geral podem ser diferenciadas entre si com: hemorróides, fissura anal, abcessos e fístulas ano-rectais, prolapso rectal, condiloma acuminado, corpo estranho, carcinoma ano-rectal, proctite.

Disciplina	Aparelho Gastrointestinal	**Aula**	23
Tópico	Clínica Médica: Gastroenterologia	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Lesão Hepática e Insuficiência Hepática	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir os diferentes estádios de lesão hepática: esteatose, necrose, fibrose, regeneração e malignização.
2. Listar os agentes causais de lesão hepática: infecciosos (víricos agudos e crónicos), tóxicos (álcool, fármacos), estase biliar, estase venosa, causas genéticas.
3. Explicar as bases da fisiopatologia da insuficiência hepática aguda e crónica.
4. Descrever os sintomas e sinais da insuficiência hepática aguda (fulminante).
5. Descrever os sintomas e sinais da cirrose hepática e da insuficiência hepática crónica.
6. Descrever os sintomas e sinais da encefalopatia hepática.
7. Enumerar as indicações de transferência, indicando a urgência e, explicando as medidas terapêuticas de manutenção.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Lesão Hepática: Definições, Causas, e Fisiopatologia		
3	Insuficiência Hepática Aguda e Crónica		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (Referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Chilvers, Colledge, Hunter, Haslett, Boon. Davidson: Princípios e prática da medicina (Davidson's principles and practice of medicine). 19ª edição. Churchill Livingstone; 2002.
- Hepcentro. Doença hepática não alcoólica. Disponível em: http://www.hepcentro.com.br/esteatose.htm.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2. Apresentação da estrutura da aula.

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: LESÃO HEPÁTICA: DEFINIÇÕES, CAUSAS E FISIOPATOLOGIA

2.1. Introdução

O fígado é a maior glândula do organismo, localizada no hipocôndrio direito e estende-se ao longo do epigástrio. Normalmente é de cor vermelho-marron, liso, brilhante e maciço.

O fígado desempenha as seguintes funções:

- Metabolismo dos nutrientes e vitaminas,
- Inactivação de várias substâncias tóxicas,
- Síntese de proteínas plasmáticas e ainda tem uma participação na imunidade.

Pelas funções que o fígado desempenha ele está constantemente exposto a vários agentes com alto potencial lesivo. Isto torna-o vulnerável a quase todos tipos de danos, sejam eles infecciosos, tóxicos ou iatrogénicos. A seguir estão mencionadas as causas mais comuns de lesão hepática.

Tabela 1: Causas mais comuns de lesão hepática.

Infecções	Tóxicos	Iatrogénica	Outros
Vírus da hepatite ***E. hystolitica*** ***Schistossoma mansoni***	Bebidas alcoólicas Toxicidade medicamentosa (paracetamol, ARVs, isoniazida)	Falha na doseficação dos medicamentos	**Obstrução pós hepática ao fluxo biliar (ascaris, cálculos, carcinoma da cabeça do pâncreas)** **Doenças hepáticas**

2.2. Fisiopatologia da Lesão Hepática

Embora a lesão hepática possa ter várias causas, a fisiopatologia da lesão evolui de maneira igual independentemente do factor causal. Basicamente, a lesão segue os seguintes passos:

- Esteatose
- Esteato-hepatite
- Fibrose → cirrose
- Regeneração hepática
- Malignização

A **esteatose** é um depósito anormal de gordura no fígado. O fígado saudável possui alguma gordura no seu parênquima, mas quando essa gordura passa 10% acima do peso do fígado estamos perante um

quadro de esteatose. Esta patologia está fortemente associada ao alcoolismo, mas não se sabe exactamente porque é que alguns alcoólatras desenvolvem a esteatose e outros não.

A esteatose também está relacionada com a obesidade, altos níveis de colesterol, Diabetes mellitus II e desnutrição.

Se a lesão persistir, evoluirá para **esteato-hepatite,** que já não é um simples acúmulo de gordura no fígado, mas sim, um acúmulo de gordura acompanhado por uma inflamação intensa e generalizada do fígado e **necrose hepática** difusa. As células tornam-se necróticas pois o acúmulo de gordura impede o fluxo normal de sangue para os hepatócitos, e estes ficam isquémicos e depois necróticos.

Fibrose é definida como uma deposição excessiva de componentes da matriz extracelular (ex, colágeno, glicoproteínas, proteoglicanos) dentro do fígado, em resposta ao dano hepático. É potencialmente reversível, mas quando não controlada pode evoluir para cirrose caracterizada pela formação de nódulos e deposição de tecido cicatricial, levando a perda da estrutura do parênquima hepático.

A **regeneração hepática** consiste numa hiperplasia dos hepatócitos saudáveis no caso de lesão hepática focal e ocorre como tentativa do fígado tentar compensar a ausência da parte lesionada.

A **malignização** ocorre quando um grupo de hepatócitos, depois de sofrer as lesões citadas acima, na tentativa de regenerar produz células malignas consequentes de mutações no material genético, resultando num crescimento anormal de células com alteração da função e estrutura.

BLOCO 3: INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA AGUDA E CRÓNICA

A insuficiência hepática é a incapacidade do fígado desempenhar normalmente as suas funções. A insuficiência hepática, de acordo com a evolução, é classificada em aguda e crónica.

3.1. Insuficiência Hepática Aguda

Epidemiologia

A insuficiência hepática aguda é uma condição grave, em que há rápida deterioração das funções do fígado, que se manifesta por encefalopatia hepática, com alteração do estado mental desde confusão até coma, em um indivíduo previamente saudável, dentro de 8 semanas após o aparecimento dos primeiros sintomas de afecção hepática (ex icterícia).

A insuficiência hepática aguda frequentemente atinge os jovens e tem uma mortalidade muito elevada.

Etiologia

Qualquer agente que lese o fígado pode levar a insuficiência hepática aguda. **A hepatite viral é tida como uma das principais causas**, embora se verifique muitos casos de insuficiência hepática aguda, causada por drogas como paracetamol (em altas doses) e alguns antiretrovirais ou por esteatose.

Quadro clínico

A encefalopatia hepática é a principal manifestação da insuficiência hepática aguda, mas no início, ela pode ser leve e intermitente e depois evolui até a coma. A encefalopatia hepática manifesta-se de diferentes formas dependendo do seu estágio:

1º Estágio – euforia ou depressão, confusão leve, fala indistinta, distúrbio do sono, asterixe (tremor fino da mão).

2º Estágio – letargia, confusão moderada.

3º Estágio - confusão mental marcada, sonolência, mas pode ser acordado, fala inarticulada.

4º Estágio – coma; inicialmente responsivo a estímulos nocivos e, mais tarde, irresponsivo.

Outras manifestações da insuficiência hepática aguda (vide aula 5 para mais detalhes) não relacionadas com a encefalopatia são:

- Dor no hipocôndrio direito
- Fraqueza generalizada
- Náuseas e vómitos
- Icterícia e ascite
- Eritema palmar, contractura de Dupuytren
- Hipertrofia das parótidas
- Fector hepaticus
- Hepatomegalia

Complicações da insuficiência hepática aguda

A insuficiência hepática aguda se não tratada (ou se não regredir espontaneamente) evolui com as seguintes complicações:

- Encefalopatia hepática com edema cerebral, resultando no dano cerebral pelos diversos tóxicos não filtrados pelo fígado
- Falência hepática: por progressão da insuficiência hepática
- Hipoglicemia: redução das reservas de glicogénio no fígado, excesso de insulina circulante, e associado a isto tem a incapacidade do indivíduo em se alimentar pelas náuseas e vómitos e coma.
- Acidose metabólica: acúmulo de ácidos (ácido láctico, ácido úrico no sangue) e outros tóxicos não eliminados.
- Sépsis: o indivíduo torna-se imunodeprimido por ausência de activação e produção de imunoglobulina
- Síndrome hepato-renal: consiste numa insuficiência renal aguda consequente de uma doença hepática. Ela é manifestada com uma hipotensão arterial, oligúria, e hiperazotemia.
- Falência multiorgânica: com a insuficiência hepática, haverá um desbalanço da hemostase do organismo que levará a falência de todos órgãos vitais como o coração, o cérebro e os rins.
- Coagulopatias e sangramentos: resultantes da depleção dos factores de coagulação produzidos a nível do fígado

Exames auxiliares e Diagnóstico:

O diagnóstico da insuficiência hepática aguda é feito através da suspeita clínica, achados laboratoriais que indicam dano dos hepatócitos. Deve-se obter dados da glicemia (geralmente hipoglicemia), função renal (ureia e creatinina elevados), albuminas (baixas), bilirrubinas (aumentadas), transaminase (aumentadas), tempo de coagulação (aumentada).

Conduta

O manejo de pacientes com insuficiência hepática, não é da competência do TMG, por isso perante suspeita clínica, o TMG deve transferir o paciente, depois de estabilizá-lo.

O tratamento consiste em medidas de suporte, enquanto se espera que o fígado regenere e retorne ao seu funcionamento normal o mais rápido possível, ou a única possibilidade será um transplante hepático (não disponível em Moçambique, e mesmo nos países de 1º mundo é algo muito caro e nem sempre o prognóstico é bom).

As medidas de suporte consistem em prevenir, ou em reduzir os efeitos das complicações:

- Controlo rigoroso dos sinais vitais e débito urinário (algaliar o paciente)
- Garantir hidratação endovenosa: soro fisiológico (administração com cautela, devido a provável insuficiência renal concomitante, sendo necessário balancear as saídas com as entradas)
- Prevenir ou tratar a hipoglicemia: dextrose a 5% e/ou dextrose a 30%, associado a alimentação por sonda nasogástrica se em coma
- Antibioterapia empírica e de amplo espectro para tratamento das infecções: ampicilina e metronidazol. A gentamicina não deve ser administrada até que se tenha certeza de que não há lesão renal (lembre-se que a gentamicina é nefrotóxica).
- Prevenção de coagulopatias e hemorragias: uso de plasma fresco congelado se sinais de distúrbios de coagulação (equimoses, hemorragias digestivas). Administração de Vitamina K parenteral.
- Medidas gerais como:
    - Elevar a cabeça do paciente a 30º do nível da cama.
    - Oxigenação
    - Alimentação
    - Prevenção das escarras de decúbito

3.2. Cirrose hepática e Insuficiência hepática crónica (IHC)

A insuficiência hepática crónica é o resultado do dano hepático persistente e prolongado, que supera a capacidade hepática de defesa e reparação. Os processos inflamatórios subsequentes culminam com redução da massa hepatocelular e deposição de tecido fibrótico, levando posteriormente a cirrose.

Pode ser decorrente de muitas causas como ingestão abusiva de álcool, lesão crónica por drogas ilícitas, infecção por *Schistossoma mansoni*, vírus da hepatite B ou C, e problemas auto-imunes, hereditários ou metabólicos.

Devido a íntima associação entre a cirrose e a insuficiência hepática crónica (HPC), estas serão descritas em simultâneo, iniciando pela cirrose que precede a IHC.

Cirrose hepática é uma enfermidade crónica, difusa e irreversível do fígado caracterizada por existência de fibrose e nódulos de regeneração que levam a uma alteração da estrutura do parênquima hepático.

A cirrose não é um diagnóstico clínico, mas sim histológico.

Ocorre em qualquer idade, e a nível mundial a **principal causa de cirrose é a hepatite viral (B ou C) e alcoolismo**. Outras causas são:

- Esteato-hepatite não alcoólica

- Cirrose biliar
- Fibrose cística
- Obstrução do fluxo venoso portal pós-hepática.

A cirrose é irreversível, o processo cirrótico é lento e leva muitos anos até se manifestar, e mesmo depois de se retirar o factor causal (por ex: parar o consumo de álcool), o processo continua.

Quadro clínico

As manifestações clínicas da cirrose variam amplamente, dependendo do estágio da mesma, de um paciente assintomático sem sinais de doença hepática crónica a um paciente com complicações (descritas abaixo). Os sintomas iniciais, quando presentes, são geralmente inespecíficos, podem ser:

- Sintomas constitucionais: mal-estar, fadiga, fraqueza ou astenia, mioartralgias, perda de peso, anorexia, náusea, vómito, dor abdominal.
- Hepatomegalia (geralmente associada a cirrose alcoólica)
- Icterícia
- Sinais e sintomas de hipertensão portal: esplenomegalia, circulação colateral, varizes hemorrágicas, ascite
- Alterações circulatórias: eritema palmar, cianose
- Anomalias endócrinas: perda de cabelo, redução da libido, atrofia testicular, ginecomastia e impotência sexual nos homens, atrofia mamária e irregularidades menstruais.

A medida que a doença avança, e a capacidade metabólica do fígado reduz e estabelece-se a **insuficiência hepática crónica** também denominada doença hepática descompensada. Para além dos sinais e sintomas da cirrose, na insuficiência hepática crónica, estão presentes as seguintes complicações:

- Agravamento da icterícia
- Agravamento do quadro de Hipertensão portal
- Síndrome ascítico
- Hemorragias frequentes
- Síndrome hepato-renal
- Encefalopatia hepática
- Susceptibilidade á infecções
- Agravamento das alterações laboratoriais

Exames auxiliares e diagnóstico

Hemograma: anemia (microcítica devido a perda de sangue, macrocítica devido a deficiência de folato); pancitopénia.

Bioquímica: hiponatrémia, hipoglicemia, hipoalbuminémia, ureia e creatinina elevados na síndrome hepato-renal.

Tempo de sangramento e coagulação prolongados.

Outros exames: HBsAg positivo (se causada por hepatite B); a ecografia pode auxiliar no diagnóstico e a biopsia hepática é a base do diagnóstico definitivo. Estes últimos dois exames requerem referência para o médico e especialista.

O diagnóstico da cirrose é suspeitado pela história clínica, porém o diagnóstico definitivo é histológico (biopsia).

Conduta

O tratamento consiste no tratamento da patologia de base e na prevenção de complicações, contudo, o TMG pouco tem a fazer pelo doente cirrótico e IHC, por isso a sua abordagem consiste no controlo das complicações como HDA ou outro quadro agudo e transferência imediata para um hospital de referência.

Existem algumas medidas dietéticas que visam a redução da tensão arterial, como incentivar uma dieta hipossódica (baixa em sal).

O manejo de pacientes com insuficiência hepática crónica na fase aguda é o mesmo que o da insuficiência hepática aguda descrito acima.

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

4.1. Insuficiência hepática ocorre quando o fígado não consegue realizar as suas funções. Elas podem ser agudas ou crónicas, de acordo com o tempo de evolução.

4.2. As insuficiências hepáticas agudas ocorrem quando existe uma encefalopatia hepática acompanhada por uma rápida deterioração dos factores de coagulação, dentro de 8 semanas contando desde o primeiro sintoma de doença hepática, num indivíduo previamente saudável.

4.3. A principal manifestação de insuficiência hepática aguda é a encefalopatia aguda, que segundo a sua gravidade, é classificada em 4 estágios, sendo que o último é o mais grave.

4.4. A insuficiência hepática crónica é o resultado do dano hepático persistente e prolongado, que supera a capacidade hepática de defesa e reparação.

4.5. A nível mundial, a cirrose hepática é causada maioritariamente por ingestão abusiva de álcool e infecções virais do fígado (hepatite). No nosso meio, a Schistossomiase é uma causa importante, embora na maior parte das vezes apresente um padrão fibrótico (pré-cirrótico).

Disciplina	Aparelho Gastrointestinal	**Aula**	24
Tópico	Clínica Médica: Gastroenterologia	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Icterícia	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Classificar os diferentes tipos de icterícia (metabólicas, hepatocelulares e obstrutivas intra e extra hepáticas), descrevendo as bases fisiopatológicas de cada uma.
2. Descrever as condições mais frequentes que provocam icterícia: hemólise, malignidade hepática (primária e secundária), hepatite aguda (vírica e tóxica), obstrução biliar benigna (litíase, áscaris e extrínseca) e maligna (carcinoma biliar e pancreático).
3. Enumerar os sintomas e sinais gerais de cada tipo de icterícia.
4. Listar os exames laboratoriais necessários em caso de suspeita de icterícia, indicando os resultados esperados para cada tipo de icterícia.
5. Listar as indicações para o pedido de ecografia na síndroma ictérico.
6. Descrever a estratégia diagnóstica para o apuramento da etiologia da icterícia.
7. Listar as medidas terapêuticas gerais aplicáveis a todos os casos de icterícia.
8. Enumerar as indicações de transferência das icterícias, indicando a sua urgência e a eventual necessidade de cirurgia.
9. Explicar o tratamento específico das icterícias mais frequentes antes definidas que não precisam de ser transferidas.
10. Explicar a história natural (com e sem tratamento) de cada tipo de icterícia e o seu prognóstico.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Icterícia: Generalidades		
3	Metabolismo da Bilirrubina		
4	Fisiopatologia da Hiperbilirrubinemia		
5	Abordagem do Paciente Ictérico		
6	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL. Princípios de medicina de Harrison (Harrison's principles of medicine). 15ª edição. McGraw-Hill; 2001.
- Norman Browse, Semiologia Cirúrgica, as bases do diagnóstico em clínica cirúrgica, 1988
- Franchi-Teixeira AR, Antoniali F, Boin IFSF, Leonardi LS. Simpósio Icterícia Obstrutiva. Icterícia obstrutiva: Diagnóstico laboratorial e de imagem. Medicina, Ribeirão Preto, Simpósio: 30: 198-208, abr./jun. 1997. Disponível em: http://www.fmrp.usp.br/revista/1997/vol30n2/ictericia_obstrutiva_diagnostico_aboratorial_imagem.pdf
- Martinelli ALC. Simpósio Semiologia. Icterícia. Medicina, Ribeirão Preto, 37: 246-252, jul./dez. 2004. Disponível em: http://www.fmrp.usp.br/revista/2004/vol37n3e4/6_ictericia.pdf.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2. Apresentação da estrutura da aula.

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: ICTERÍCIA: GENERALIDADES

A **icterícia** é um sinal caracterizado pela coloração amarelada da esclerótica, mucosas e/ou pele, devido ao aumento do pigmento biliar (bilirrubina) no sangue (hiperbilirrubinémia).

A icterícia das escleras é clinicamente detectada quando a concentração sérica de bilirrubina ultrapassa 3mg/dl (≥ 51 µmol/l); a coloração amarelada da pele também ocorre quando os níveis séricos de caroteno estiverem elevados, mas não há pigmentação das escleras (por exemplo: consumo excessivo de mangas, cenouras, Vitamina A).

A detecção de icterícia tem importante valor semiológico e deve ser sempre valorizada. A icterícia reflecte perturbações na produção e/ou em passos do metabolismo/excreção da bilirrubina e pode ser manifestação clínica de numerosas doenças hepáticas e não hepáticas. A icterícia pode ser a primeira ou mesmo a única manifestação de uma doença hepática.

Conforme referido acima, para além dos tecidos, a bilirrubina também pode impregnar fluidos corporais como a urina, o suor, o sémen, o leite, entre outros. De acordo com a sua etiologia, icterícia classifica-se em:

- **Icterícia pré-hepática:** resulta do aumento da produção de bilirrubina, que supera a capacidade de metabolização desta pelo fígado. **É geralmente causada por hemólise**, razão pela qual é também denominada icterícia hemolítica.

- **Icterícia hepatocelular:** é causada por doenças do fígado (icterícia hepática), que levam á distúrbios no metabolismo (captação e conjugação) da bilirrubina.

- **Icterícia obstrutiva:** também chamada icterícia colestática, consiste na obstrução ao fluxo de saída da bilirrubina. Esta pode ser intra-hepática (por defeitos de excreção hepáticos) ou extra-hepática (por obstrução do trato biliar).

BLOCO 3: METABOLISMO DA BILIRRUBINA

A bilirrubina é o produto principal da degradação da hemoglobina liberada pelos eritrócitos envelhecidos (tempo de vida dos eritrócitos 120 dias). Inicialmente a bilirrubina liga-se a albumina e é transportada até o fígado (bilirrubina não conjugada, também chamada de bilirrubina indirecta). No fígado é captada, conjugada em uma forma hidrossolúvel por enzimas hepáticas (glicuronosiltransferase) e excretada na bile e convertida em urobilinogénio no cólon. Este último composto é excretado principalmente nas fezes.

Um percentual pequeno é reabsorvido e excretado pelos rins. A bilirrubina é filtrada pelos rins apenas na forma conjugada; por esse motivo, o aumento do nível sérico da bilirrubina conjugada (também chamada de bilirrubina directa) está associada a bilirrubinúria. Um aumento da produção e excreção de bilirrubina eleva os níveis elevados de urobilinogénio.

BLOCO 4: FISIOPATOLOGIA DA HIPERBILIRRUBINEMIA

A concentração plasmática de bilirrubina reflecte o balanço entre a taxa de produção e a depuração hepática da bilirrubina. Assim, a bilirrubina aumenta se:

- Houver aumento da sua produção;
- Houver anormalidades na captação e transporte da bilirrubina do plasma para o hepatócitos;
- Houver prejuízo em um ou mais passos do processo de metabolização (conjugação) hepática;
- Houver prejuízo na sua excreção para os canalículos biliares ou ainda se houver obstáculo ao fluxo de bile na árvore biliar no seu trajecto até o duodeno.

Dependendo da causa de hiperbilirrubinemia podemos observar predomínio de uma das duas fracções da bilirrubina (não conjugada ou da conjugada), bem como particularidades no quadro clínico.

As causas de hiperbilirrubinemia podem ser:

- *Hiperbilirrubinemia não conjugada (icterícia pré-hepática)*
    - Produção excessiva de pigmentos biliares
        - Hemólise (anemia falciforme, malária, hiperesplenismo, outras anemias hemolíticas), reabsorção de hematomas, eritopoiese ineficaz (medula óssea)
    - Redução da captação hepática
        - Sepsis, jejum prolongado, insuficiência cardíaca direita, fármacos (p.exe: rifampicina).
    - Redução da conjugação
        - Doença hepatocelular grave (hepatite, cirrose), sépsis, fármacos (cloranfenicol), icterícia neonatal, deficiência hereditária da enzima de conjugação.

Nos casos de hiperbilirrubinemia não conjugada há icterícia, e coloração algo avermelhada da urina pela excreção de urobilinogénio mas não há colúria (urina cor de Coca-Cola). A hipocolia/acolia fecal está ausente.

- *Hiperbilirrubinemia conjugada (causas hepáticas e pós hepáticas)*
    - Redução da excreção hepática
        - Doença hepatocelular (hepatite medicamentosa, viral ou isquémica, cirrose), colestase medicamentosa (contraceptivos orais, metiltestosterona, clorpromazina), sépsis, alimentação parenteral, estado pós-operatório, cirrose biliar, distúrbios hereditários.
    - Obstrução biliar
        - Obstrução intraluminal mecânica (cálculo, tumor, parasitas, estenose, cisto), compressão biliar (tumor pancreático, linfadenopatia portal, pancreatiote), Cirrose biliar (primária ou secundária)

Nos casos de hiperbilirrubinemia conjugada há icterícia e colúria (urina cor de Coca-Cola pelo excreção de quantidades importantes de bilirrubina conjugada).

A hipocolia/acolia fecal pode estar presente.de acordo com o grau de obstrução e a consequente diminuição ou ausência de urobilina nas fezes..

- *Hiperbilirrubinemia mista (defeito em mais de uma fase do metabolismo da bilirrubina)*

    - Doença hepatocelular (cirrose, hepatite): em geral, as funções de captação, conjugação e excreção estão prejudicadas, sendo que a de excreção é a mais comprometida, o que faz com que predomine a Hiperbilirrubinemia conjugada.

    - Sépsis: as funções de captação, conjugação e de excreção da bilirrubina podem estar comprometidas.

BLOCO 5: ABORDAGEM DO PACIENTE ICTÉRICO

Não é possível diagnosticar a causa da icterícia apenas pela sua presença. As características diagnósticas mais úteis são a sequência de eventos que precedem o seu início e a presença ou ausência de dor. As etapas iniciais da avaliação do paciente com icterícia visam determinar se:

- Caracterizar a icterícia e seus sinais e sintomas associados
- Avaliar a função hepática e determinar o tipo de hiperbilirrubinémia

5.1. Caracterização da Icterícia e seus sinais e sintomas associados

- É necessário explorar uma anamnese detalhada e determinar principalmente os seguintes aspectos: duração da icterícia, prurido, dor associada, febre, perda ponderal, factores de risco para doença transmitidas por via parenteral, fármacos, consumo de álcool, história de viagens, cirurgia e gravidez.
- Em relação ao exame físico é importante pesquisar o seguinte: hepatomegália, dor à palpação do fígado, vesícula biliar palpável, esplenomegália, ginecomastia, atrofia testicular.
- *Com base nas 4 causas comuns de icterícia, é possível tentar estabelecer um diagnóstico presuntivo:*

Doença	Sintomas premonitórios	Dor	Icterícia
Cálculos biliares	Episódios de indigestão ou dispepsia flatulenta, prurido cutâneo	Dor intensa, intermitente, em horas	Início súbito, desaparece lentamente durante dias Cor amarela esverdeada, colúria e fezes acólicas dependendo do local de obstrução
Hepatite infecciosa	Perda de apetite, mal-estar, náuseas	Dor surda ao longo de semanas	Início e desaparecimento graduais em semanas
Carcinoma da cabeça do pâncreas	Anorexia e emagrecimento, prurido cutâneo	Lombalgia ao longo de meses	Progressão constante, com aumento da icterícia ao longo de meses
Anemia hemolítica	Mal-estar geral, dispneia, emagrecimento	Não há dor	Início lento e persiste

Alguns achados clínicos e seu significado:

- **Febre**: a febre pode fazer parte de um quadro infeccioso de qualquer natureza e a icterícia ter como causa a sépsis.

- Manifestações de **anemia**: podem ocorrer nas anemias hemolíticas, na hipertensão portal por hemólise dos eritrócitos, na cirrose por anorexia, e em casos de neoplasia.

- **Colúria**: é uma indicação da presença de pigmento biliar (bilirrubina conjugada) na urina; indica que a doença provoca Hiperbilirrubinemia às custas da fracção conjugada, é principalmente causada por obstrução ao fluxo biliar (colestase).

- **Acolia/hipocolia fecal**: indica deficiência de excreção de bilirrubina para o intestino. Em casos de obstrução completa as fezes tornam-se acólicas (fezes claras por falta de pigmento biliar). Acolia persistente sugere obstrução biliar extra-hepática.

- **Dor abdominal:** dor em cólica no hipocôndrio direito ou no quadrante superior direito do abdómen sugere cálculo biliar. Dor ou desconforto no hipocôndrio direito pode ocorrer em casos de aumento rápido do volume do fígado como nas hepatites agudas, tumores e congestão hepática. Abcesso hepático também é causa de dor no hipocôndrio direito; nesses casos, é comum a ocorrência de febre e o comprometimento do estado geral.

- **Prurido cutâneo**: é comum em doenças hepáticas colestáticas intra ou extra-hepáticas que além da retenção de bilirrubina conjugada provocam retenção de ácidos biliares que se depositam na pele provocando o prurido. Pode ser a primeira manifestação de doença hepática como ocorre na cirrose biliar primária. Predomínio de bilirrubina conjugada.

- **Perda de peso**: é comum em doenças crónicas, principalmente de natureza maligna.

- **Hepatomegalia** dolorosa pode estar presente em hepatites agudas, colangite, abcesso hepático; fígado nodular em tumores e cirrose; o fígado pode estar diminuído de tamanho em alguns casos de cirrose (por destruição progressiva do parênquima e fibrose). Hepatoesplenomegália com ascite e circulação venosa colateral visível no abdómen sugerindo hipertensão portal.

- **Vesícula biliar palpável**: a vesícula biliar pode ser palpável nos casos de obstrução biliar extra-hepática e sugere neoplasia na ampola; entretanto, pode ser observada em casos de coledocolitíase por obstrução do ducto biliar.

- **Manifestações de hepatopatia crónica e de insuficiência hepática:** aranhas vasculares, eritema palmar, diminuição dos pelos, atrofia testicular, ginecomastia, distúrbios da coagulação (sangramentos), hálito hepático, encefalopatia hepática.

- **Edema periférico** sugerindo uma hipoalbuminémia por hepatopatia grave.

5.2. Avaliação da função hepática e determinação do tipo de hiperbilirrubinémia

Hemograma e hematozoário:

- Hemoglobina baixa, com volume corpuscular médio aumentado sugerindo uma anemia hemolítica, corroborada pela contagem de reculócitos aumentada

- Plasmódio positivo numa anemia hemolítica por malária.

- AgHBs positivo – hepatite B

Testes de função hepática:

- AST, ALT: quando alterados podem indicar doença hepática.
- Fosfatase alcalina: indica possível doença biliar.
- Bilirrubinas: total, directa e indirecta (com bilirruibina total e directa é possível calcular a indirecta, bastando fazer a diferença) – vide tabela abaixo

Outros exames:

- Ecografia: a ecografia é um meio auxiliar útil para saber a etiologia da icterícia. Está indicada nas seguintes situações:
    - Icterícias obstrutivas (predomínio de bilirrubina conjugada) para diagnóstico da causa (que pode ser cálculo, tumor, parasita, estenoses, adenopatias portal, entre outras)
    - Icterícias hepáticas (cirrose)
    - Estabelecimento da causa quando o diagnóstico clínico e com os exames básicos auxiliares ainda não é conclusivo.

Tabela 1: Comparação entre as características laboratoriais da icterícia.

Teste funcional	Pré-hepatica	Hepática	Pós hepatica
Bilurrubina total	Normal/aumentada	Aumentada	Aumentada
Bilirrubina não conjugada	Aumentada	Normal/aumentada	Normal
Bilirrubina conjugada	Normal/Aumentada	Normal/aumentada	Aumentada
Cor da urina	Normal ou cor algo avermelhada	Escura (colúria)	Escura (colúria)
Cor das fezes	Normal	Normal	Pálida (acólicas)
Fosfatase alcalina	Normal	Aumentado	Aumentado
AST/ALT	Normal	Aumentado	Aumentado

5.3. Tratamento

Para o tratamento da icterícia, deve-se procurar a causa e fazer um tratamento específico para tal.

- Icterícia pré-hepática (hemólises): descobrir a causa (malária, anemia falciforme, entre outras) – transfusão de sangue se necessário
- Icterícia hepática/pós hepática: retirada do agente causador, seja ele obstrutivo ou não.

5.4. Prognóstico

O prognóstico da icterícia é muito dependente da natureza e fase de evolução da patologia subjacente, bem como do grau de deterioração do estado de saúde do paciente. Os processos cirróticos e malignos têm pior prognóstico que os processos agudos ou infecciosos.

5.5 Critérios de Transferência/Referência

- Todas icterícias de causa obstrutiva (cálculos, carcinoma da cabeça do pâncreas), geralmente a vesícula biliar é palpável, fezes acólicas
- Icterícias hepáticas não obstrutivas – hepatite, sépsis, entre outras
- Icterícias hemolíticas que não melhoram com o tratamento causal ou de causa não identificada
- Icterícias associadas a insuficiência hepática

BLOCO 6: PONTOS-CHAVE

6.1. A icterícia deve ser diferenciada da pigmentação amarelada apenas da pele devido ao aumento de carotenos. Para a definição certa da presença de icterícia, a esclera é a estrutura que deve ser observada e apresentar a cor amarelada.

6.2. A icterícia pode ser causada por distúrbios pré-hepáticos (hemólise), hepáticos ou pós-hepáticos (geralmente obstrutivos).

6.3. A bilirrubina indirecta (ou não-conjugada) predomina nas icterícias pré-hepáticas, enquanto que a bilirrubina directa (conjugada) predomina na icterícia hepática e, principalmente, na pós-hepática (geralmente obstrutiva).

6.4. A sequência de eventos que precedem a icterícia e a presença ou não de dor são características úteis na avaliação diagnóstica.

6.5. Icterícia, com colúria e fezes acólicas levanta a suspeita de icterícia obstrutiva.

Disciplina	Aparelho Gastrointestinal	**Aula**	25
Tópico	Clínica Médica: Gastroenterologia	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Hepatite Aguda e Crónica	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir hepatite aguda, enumerando os agentes causais mais frequentes: vírus específico, outros vírus, bactérias, fungos, tóxicos, medicamentos e doenças sistémicas.
2. Definir hepatite crónica, enumerando os agentes causais mais frequentes: vírus específico, álcool, medicamentos e doenças auto-imunes.
3. Listar as características epidemiológicas, clínicas e prognósticas diferenciais dos diferentes tipos de vírus da hepatite.
4. Explicar as relações evolutivas entre hepatite aguda, crónica, cirrose e carcinoma hepatocelular.
5. Listar os sintomas e sinais gerais da hepatite aguda.
6. Enumerar sintomas e sinais específicos das diferentes etiologias da hepatite aguda.
7. Listar os sintomas e sinais gerais da hepatite crónica.
8. Enumerar sintomas e sinais específicos das diferentes etiologias da hepatite crónica.
9. Listar os achados laboratoriais de suspeita e diagnósticos de hepatite aguda e crónica.
10. Descrever o diagnóstico diferencial e etiológico das hepatites.
11. Descrever a terapêutica geral da hepatite aguda, incluindo as medidas higiénicas, dietéticas e de isolamento.
12. Descrever a terapêutica geral da hepatite crónica, explicando o prognóstico e, listando as indicações de transferência.
13. Listar as medidas preventivas do contágio da hepatite viral.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Hepatites: Generalidades		
3	Hepatite Viral Aguda		
4	Hepatite Viral crónica		
5	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (Referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Ausiello DA, Goldman. Cecil medicina. 23ª edição. Brasil: Elsevier; 2009.
- Harrison, Manual de Medicina, 15ª edição

BLOCO 1: INTRODUÇÃO Á AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2. Apresentação da estrutura da aula.

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: HEPATITE: GENERALIDADES

Hepatite designa qualquer processo inflamatório do fígado, que pode resultar de causas diversas, sendo as mais frequentes as infecções pelos vírus de hepatite do tipo A, B e C e o abuso do consumo de álcool ou outras substâncias tóxicas (como alguns medicamentos). A presença destes agentes no fígado resulta em dano e inflamação hepática.

A hepatite classifica-se em:

2.1. Hepatite Aguda

A hepatite aguda é uma síndrome clínico distinta que pode ser causada por 5 diferentes vírus não relacionados nomeadamente o vírus da hepatite A, B, C, D, E. Em Moçambique os mais importantes são o vírus da hepatite A, B e C. Entre as causas não infecciosas, destacam-se tóxicos como o álcool, medicamentos (ARVs, tuberculostáticos, citostáticos, medicamentos tradicionais).

Menos frequentemente a hepatite aguda pode ser causada pelo CMV, vírus de Epstein Barr, varicela zóster, herpes simplex, bactérias (salmonellas).

A hepatite aguda é caracterizada clinicamente por sintomas de mal-estar geral, náuseas, falta de apetite, dor abdominal vaga e icterícia. As 5 formas de hepatite viral são clinicamente similares, podendo ser distinguidas somente por laboratório.

Em geral, a hepatite viral aguda, é autolimitada e regride completamente sem lesão hepática residual. Em alguns casos pode evoluir rapidamente e desenvolver um quadro grave de hepatite fulminante e insuficiência hepática aguda. Algumas formas de hepatite, no entanto, podem resultar em infecção persistente com lesão hepática crónica.

2.2. Hepatite Crónica

A hepatite crónica compreende várias condições que exibem manifestações clínicas comuns e são marcadas por lesão necroinflamatória crónica do fígado.

A doença é definida como crónica se houver evidência de lesão em curso por um período igual ou superior a 6 meses. As várias formas de hepatite crónica possuem manifestações clínicas e desfechos similares, e cada uma pode levar a cirrose e ao cancro do fígado.

As formas mais comuns são as hepatites virais crónicas B, C e D. As hepatites induzidas por medicamentos e outras substâncias tóxicas, doenças hepáticas metabólicas, esteato-hepatite, também podem causar lesões necroinflamatórias crónicas no fígado.

O quadro clínico da hepatite crónica é tipicamente inespecífico, ocorre de forma intermitente e com manifestações leves; a maioria dos doentes não apresenta sintomas de doença hepática. O sintoma mais comum é a fadiga, que pode ser intermitente. A dor no quadrante superior direito (QSD), se presente, normalmente é leve.

Os sintomas da hepatite crónica estão relacionados a causa de base.

BLOCO 3: HEPATITE VIRAL AGUDA

A hepatite viral aguda é uma doença infecciosa do fígado causada por vírus e caracterizada por necrose hepatocelular e inflamação. O quadro clínico e lesões histológicas causadas por diferentes agentes etiológicos são praticamente idênticos, embora existam algumas diferenças no período de incubação, na evolução e especialmente no tipo de anticorpos no sangue.

O curso clínico da hepatite viral aguda é altamente variável e a sua gravidade pode variar desde a infecção assintomática transitória até uma doença grave ou fulminante. A doença pode ser autolimitada e regredir, seguir um curso com recidivas, ou levar a infecção crónica, como foi dito anteriormente.

Clinicamente, as hepatites virais agudas seguem o seguinte curso:

- *Período de incubação:*

  De 2 a 20 semanas, varia de acordo com o tipo de vírus. Durante esta fase, o vírus pode ser detectado no sangue, mas os níveis séricos de aminotransferases e bilirrubina são normais, e os anticorpos não são detectados.

- *Fase pré-ictérica*

  Início de sintomas inespecíficos, como mal-estar, fadiga, náuseas, falta de apetite, febre baixa, cefaleias e leve dor no QSD do abdómen. Nesta fase já aparecem os anti-corpos específicos do vírus no sangue. Dura 3 a 10 dias.

- *Fase ictérica*

  O aparecimento de urina escura marca o início desta fase, e os sintomas de fadiga e náuseas agravam-se. Se a icterícia for grave, as fezes assumem uma coloração esbranquiçada e pode surgir prurido.

  No exame físico também pode aparecer uma dor no QSD na palpação profunda. Nos casos mais graves pode até aparecer hepatoesplenomegalia.

  Nos exames laboratoriais a bilirrubina e as aminotrasferases encontram-se elevadas podendo atingir valores 10 vezes acima do normal.

  A duração da doença clínica é de 1 a 3 semanas. A recuperação primeiramente se manifesta pelo retorno do apetite e normalização das bilirrubinas e aminotransferases.

- *Fase de covalescência*

  Esta fase dura muito mais tempo. Caracteriza-se pela resolução dos sintomas constitucionais, da icterícia e das anomalias laboratoriais.

  É o período que o paciente leva a recuperar todas as energias perdidas.

  A hepatite viral aguda complica-se com:

  - Infecção crónica: a hepatite torna-se crónica apenas quando os vírus causadores são o B, C,D, os vírus da hepatite A e E, não evoluem para doença crónica.
  - Infecção hepática fulminante (quando temos hepatite viral aguda, associada a encefalopatia hepática, destruição massiva hepatocitária e elevação acentuada das transaminases).
  - Hepatite recorrente

Os sinais de mau prognóstico podem ser:

- O agravamento persistente da icterícia,

- Ascite (que demonstra a contínua perda de proteínas),
- Diminuição do tamanho do fígado (que demonstra que o fígado está a entrar num processo fibrótico, sinal de que pode ser o início de um processo cirrótico).

  São conhecidas actualmente cinco tipos etiológicos da hepatite viral aguda causada pelo vírus hepatotrópicos.

3.1. Hepatite A

A hepatite A é altamente contagiosa e disseminada, em grande parte, pela via fecal-oral, especialmente quando as condições sanitárias são precárias como no nosso país.

Raramente se dissemina por transfusões sanguíneas ou por via sexual.

Os grupos de risco são crianças e as pessoas que cuidam delas, sendo que na maioria das vezes é assintomática.

O período de incubação é de 15 a 45 dias (em média 25 dias).

A sua prevenção é feita através da melhoria das medidas de higiene e de saneamento do meio (abordadas nas aulas de diarreia).

Existe uma vacina contra a hepatite A, que esta indicada para crianças com menos de 1 ano e os outros grupos de risco, mas no nosso país não está disponível.

O tratamento específico para hepatite A não existe, porém, pode-se fazer um tratamento sintomático e de suporte (actividade física quando tolerada, dieta rica em calorias, hidratação), dependendo das manifestações clínicas do doente, pois a doença é autolimitada.

O vírus pode permanecer por meses no estado de portador assintomático, mas não leva a infecção crónica nem a cirrose.

3.2. Hepatite B Aguda

A hepatite B é disseminada predominantemente pela via parenteral, vertical ou contacto sexual. A hepatite B é comum entre os usuários de drogas injectáveis, heterossexuais com vários parceiros e que tenham relações sexuais desprotegidas, e homossexuais. A transmissão vertical também tem grande valor epidemiológico.

O curso típico da hepatite B autolimitada aguda começa com um período de incubação de 30 a 150 dias. Durante este tempo o HbsAg (antígeno de superfície), o HbeAg (antígeno do envelope – marcador de replicação viral e infecciosidade) e o DNA do HBV tornam-se detectáveis no sangue. A icterícia aparece em 1/3 dos adultos e quase nunca nas crianças. O resto das manifestações é como as das outras hepatites virais agudas.

A suspeita diagnóstica da hepatite B aguda é feita na base da presença do HbsAg no sangue do paciente, associado a aumento de ALT e icterícia. O HbsAg indica infecção aguda ou crónica, pelo que isoladamente não diagnostica a hepatite B aguda. O diagnóstico é feito com outros marcadores como presença de anticorpo IgM anti-HBc.

A hepatite B também é uma causa importante de hepatite fulminante. Factores de mau prognóstico podem ser idade avançada e o sexo feminino. Evolui para cirrose e carcinoma hepatocelular.

O tratamento da hepatite B em Moçambique é sintomático e de suporte como na hepatite A.

Para se fazer a prevenção da hepatite B, basta lembrar da prevenção do HIV, pois as vias de contaminação são as mesmas. Lembrar que a hepatite B é muito mais infecciosa que o HIV. No

programa alargado de vacinação (PAV) está disponível a vacina contra a hepatite B, que é recomendada para as crianças, e para os grupos de risco como é o caso dos trabalhadores de saúde.

3.3. Hepatite C Aguda

A hepatite C é disseminada predominantemente por via parenteral. Os pacientes com maior risco são os usuários de drogas injectáveis e pessoas com várias exposições parenterais (pessoas internadas com cateteres), a transmissão por via sexual ocorre mas não é comum.

O curso clínico da hepatite C aguda começa com um período de incubação que varia de 15 a 120 dias. A evolução, manifestações clínicas e tratamento são similares as outras hepatites virais agudas.

A prevenção é feita por medidas gerais de biossegurança nos hospitais.

A hepatite C pode evoluir para a hepatite crónica (80-90% dos casos) e levar ao desenvolvimento de cirrose e carcinoma do fígado.

3.4. Hepatite D Aguda

A hepatite D está sempre associada à hepatite B, pois o vírus causador, necessita de acoplamento ao vírus da hepatite B para poder se replicar, assim sendo, sua epidemiologia e vias de transmissão são similares. A sua clínica e prevenção são muito similares a que ocorre na hepatite B, pois ocorrem em simultâneo.

3.5. Hepatite E

A hepatite E é transmitida por via fecal-oral, e a maior parte dos casos pode ser claramente atribuída à exposição a água contaminada em condições precárias de higiene, contudo apesar de partilhar o mesmo modo de transmissão que a hepatite A, a hep E parece ser menos infecciosa.

O seu período de incubação é de 15 a 60 dias, e o seu curso clínico lembra as outras hepatites contudo, a hepatite E a semelhança da hepatite A, não produz doença crónica.

BLOCO 4: HEPATITE VIRAL CRÓNICA

Na hepatite crónica, ocorre uma destruição lenta das células do fígado, que aos poucos vão se regenerando ou formando cicatrizes. Nessa fase, praticamente não há sintomas. Por esse motivo, muitas pessoas não descobrem a doença até que seja tarde demais. O que acontece é que a destruição das células do fígado pode chegar a um ponto em que a sua regeneração já não é possível e o fígado poderá perder a sua capacidade fisiológica normal. Este quadro, junto com a deposição de tecido fibrótico no fígado, é o que se chama de cirrose.

O quadro clínico é inesperado e amplo, sendo que o sintoma mais frequente é a fadiga, que vai evoluindo a medida que a doença vai-se agravando. Outros sintomas são: mal-estar, anorexia, febre baixa. Os sintomas de doença grave incluem náuseas, falta de apetite, perda de peso, astenia muscular, prurido, colúria e icterícia.

O diagnóstico da hepatite crónica viral usualmente é feito acidentalmente, em virtude de um exame geral ou doação de sangue.

Os resultados de bioquímica e hemograma são muito úteis no diagnóstico da hepatite crónica. Através da bioquímica pode-se constatar:

- Elevação acentuada de AST/ALT que pode ser assintomática. O nível de ALT geralmente é superior em relação ao AST a menos que a cirrose esteja presente;
- Pouca ou nenhuma elevação de fosfatase alcalina;
- Bilirrubina normal;

- Proteinas normal.

O hemograma é normal, a menos que esteja presente Hipertensão portal ou cirrose e, neste caso, veremos alterações sugestivas dessas patologias (anemia, pancitopenia).

Na hepatite crónica está recomendada a **ecografia**, onde se pode verificar a estrutura do fígado, e definir se estamos perante um fígado já cirrótico ou não.

4.1. Hepatite B crónica

Ocorre após a hepatite B aguda em hospedeiros imunocompetentes em até 1-2% dos casos; mais frequente em hospedeiros imunocomprometidos.

O quadro clínico apresenta na fase inicial sintomas contínuos de hepatite, associado a níveis elevados de aminotransferases e presença de HbeAg. Pode apresentar manifestações de hepatite crónica, cirrose ou carcinoma hepatocelular

As manifestações extra-hepáticas da hepatite B crónica incluem vasculites mucocutâneas (exantemas, urticária), glomerulonefrites (edema palpebral, hipertensão arterial, e achados laboratoriais de microhematúria, proteinúria < 3g/dia), artrite, poliarterite e polineuropatia.

O curso subsequente da hepatite B crónica é altamente variável. Alguns pacientes continuam com a replicação viral que logo leva a cirrose, em outros a evolução é mais indolente e levando a cirrose durante décadas. Na maioria dos doentes, a doença é mais benigna e acaba entrando em remissão expontânea.

Tratamento:

As recomendações inespecíficas para o controlo da hepatite B crónica incluem vacinação de todos os contactos domésticos e sexuais, e a vacinação na infância. Os pacientes devem ser aconselhados acerca dos modos de transmissão e prevenção. Eles devem ser aconselhados a abster-se do álcool e evitar todos medicamentos imunossupressores, excepto os de uso necessário.

4.2. Hepatite D crónica

A hepatite D é a forma menos comum da hepatite crónica, porém a mais grave. Em média a cirrose se desenvolve em 70% dos pacientes com hepatite D crónica, geralmente em uma idade mais jovem do que nos pacientes com hepatite B isolada.

O diagnóstico da hepatite D é feito com o achado de anticorpo do HDV no soro (não disponível em Moçambique) dos pacientes com Hepatite B.

A sua prevenção e medidas de suporte são as mesmas que a hepatite B.

4.3. Hepatite C crónica

A evolução natural da hepatite C é bastante variável, uma pequena parte dos pacientes apresenta doença grave progressiva, em que a cirrose e a doença hepática terminal desenvolvem-se dentro de poucos anos. A maioria tem uma evolução benigna, embora 55% a 85% tenham uma evolução crónica. Mais de 20% dos casos pode resultar em cirrose em 20 anos.

Alguns factores de risco para desenvolver cirrose na hepatite C são a idade avançada, sexo masculino, consumo de bebidas alcoólicas e co-infecção com outros vírus tanto de hepatite ou outros que afectem o fígado, dentre eles o HIV.

O diagnóstico é feito pelo achado de anticorpo anti-HCV no sangue.

O seu tratamento inclui aconselhamento para abstenção de bebidas alcoólicas..

4.4 Critérios de referência/transferência

As hepatites geralmente tem curso auto-limitado e seu tratamento em Moçambique é sintomático e de suporte. No entanto, pacientes com hepatite e suspeita de:

- Cirrose
- Carcinoma hepatocelular
- Hipertensão portal
- Não resolução dos sintomas ou agravamento do quadro clínico
- Diagnóstico não claro

Devem ser referidos/transferidos ao médico.

BLOCO 5: PONTOS-CHAVE

5.1. A hepatite é a inflamação do parênquima hepático que pode resultar em necrose e dano permanente.

5.2. A maior parte das hepatites são causadas por vírus da hepatite A, B, C, D e E. Porém, a hepatite pode ter outras etiologias virais como o CMV, Vírus Epstein Barr, varicela zóster, herpes simplex e HIV. Também pode ser causada por bactérias e toxinas como medicamentos e bebidas alcoólicas.

5.3. A hepatite A e E são de transmissão fecal-oral, enquanto que as hepatite B e D são de transmissão parenteral, vertical e sexual. A hepatite C é de transmissão parenteral.

5.4. A hepatite D necessita da hepatite B para a sua infecção. Ambas estão associadas a evolução para cirrose.

5.5. A hepatite B e C estão associadas a evolução para cirrose e carcinoma hepatocelular.

5.6. A hepatite B é suspeitada num paciente ictérico e com sintomas inespecíficos (mal-estar, anorexia, febre baixa, dor no QSD) e positividade do HBsAg e elevação da ALT.

5.7. As hepatites B, C (principalmente esta) e D estão associadas a evolução para cronicidade.

5.8. O tratamento das hepatites para o nível do TMG é sintomático e de suporte, referindo suspeitas de complicações (cirrose, carcinoma hepatocelular, hipertensão portal, agravamento do quadro clínico).

Disciplina	Aparelho Gastrointestinal	**Aula**	26
Tópico	Clínica Médica: Gastroenterologia	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Hipertensão Portal (HTP)	**Duração**	1 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir Hipertensão Portal (HTP).
2. Descrever brevemente as características anatómicas da circulação portal e sua relação com os órgãos, descrevendo as consequências da HTP sobre o fluxo portal e as vias de circulação colateral.
3. Descrever as causas mais comuns de HTP (trombose da porta, fibrose periportal bilhárzica, cirrose hepática e HTP pós-sinusoidal) divididas em pré-hepáticas, hepáticas (pré-sinosoidal, e pós-sinosoidal) e pós-hepáticas.
4. Explicar as consequências da HTP: varizes GE e HDA, ascite e alterações hemodinâmicas, esplenomegalia, e circulação colateral.
5. Enumerar os sintomas e sinais comuns da HTP.
6. Enumerar os sintomas e sinais específicos da fibrose periportal (bilharziose hepática).
7. Enumerar os meios diagnósticos disponíveis para a confirmação de HTP e para o apuramento do diagnóstico etiológico, listando as indicações para endoscopia e ecografia.
8. Descrever a estratégia geral do diagnóstico (diferencial) etiológico da HTP.
9. Enumerar as indicações de transferência na hemorragia digestiva por HTP.
10. Descrever as opções farmacológicas e dietéticas para prevenir as consequências crónicas da HTP.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Hipertensão Portal: Definição, Fisiopatologia e suas Causas		
3	Hipertensão Portal: Quadro Clínico, Complicações, Diagnóstico e Tratamento.		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL. Princípios de medicina de Harrison (Harrison's principles of medicine). 15ª edição. McGraw-Hill; 2001.
- Couteney MT, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. Sabiston-Tratado de cirurgia, a base biológica da prática cirúrgica moderna. 17ª Edição. Elsevier; 2005.
- Moore, Dalley. Anatomia orientada para a clínica. 5ª edição. Guanabara; 2007.
- Russell RCG, Williams NS, Bulstrode CJK. Bailey e Love: Prática da cirurgia (Short practice of surgery). 24ª Edição. Hodder Arnold; 2004.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO Á AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2. Apresentação da estrutura da aula.

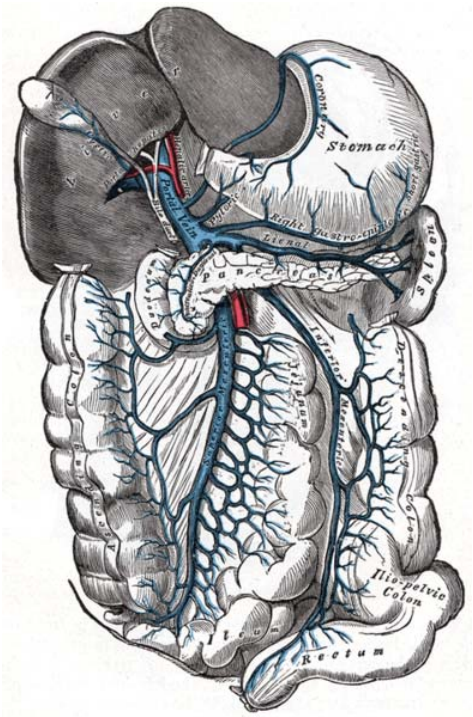
1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: HIPERTENSÃO PORTAL: DEFINIÇÃO, FISIOPATOLOGIA E SUAS CAUSAS

2.1. Generalidades Anatomo-Fisiológicas

O sistema venoso portal é responsável por colectar o sangue da parte abdominal do tracto gastrointestinal e por transportá-lo ao fígado, onde será filtrado, antes de ser enviado à circulação sistémica. Este sistema é composto por uma série de veias que recolhem o sangue dos órgãos do trato digestivo e desembocam nas veias esplénicas e mesentérica superior. Estas, por sua vez, se unem para formar a veia porta. A veia porta penetra no fígado pelo hilo e se divide em 2 ramos (direito e esquerdo). Uma vez no fígado, o sangue portal é levado até às sinusóides (capilares hepáticos) pelos ramos terminais da veia porta, e destes até as veias centrolobulares que drenam para as veias hepáticas e posteriormente para a veia cava inferior, o sangue metabolizado no fígado.

A pressão portal normal é geralmente definida entre 5 e 10 mm Hg. **Considera-se hipertensão portal, quando há aumento persistente da pressão no sistema porta, para além destes níveis**, no entanto, só quando a pressão portal sobe para 12 mm Hg ou mais, é que começam a surgir complicações, como varizes gastroesofágicas e ascite. Muitas doenças estão associadas com a hipertensão portal, sendo que a cirrose hepática é a causa mais comum no ocidente, mas no nosso país a esquistossomíase é uma causa importante.



Fonte: Anatomia do Corpo Humano, por Henry Gray

Figura 1. Veia porta e suas tributárias.

2.2. Fisiopatologia da HTP

Existem dois factores importantes na fisiopatologia da hipertensão portal, a resistência vascular e o fluxo sanguíneo. Na maior parte dos casos, ambos estão alterados.

2.2.1. *Aumento da resistência vascular*

O primeiro factor na fisiopatologia da hipertensão portal é o aumento da resistência vascular ao fluxo sanguíneo portal. A resistência vascular aumenta basicamente quando há redução do diâmetro dos vasos quer seja por compressão interna ou externa, ou por contracção (mediada por vasoconstritores). Este fenómeno pode ser devido a uma serie de causas, e de acordo com o local de aumento da resistência, a hipertensão portal é classificada da seguinte forma:

- HTP pré-hepática: a obstrução ocorre na veia porta ou nas suas tributárias, antes de alcançar o fígado.
- HTP hepática: a obstrução ocorre nos capilares hepáticos e tendo as sinusóides como referência, pode ser pré e pós sinusoidal ou sinusoidal.
- HTP pós-hepática: a obstrução ocorre nas veias que recebem o fluxo sanguíneo portal, após sair do fígado (veia cava inferior).

2.2.2. *Aumento do fluxo de sangue portal*

O segundo factor que contribui para a patogénese da hipertensão portal é o aumento do fluxo de sangue nas veias portal, que é estabelecida através de vasodilatação arteriolar esplâncnica "das vísceras" causada por uma excessiva liberação de vasodilatadores endógenos.

O aumento do fluxo sanguíneo portal agrava o aumento da pressão portal e contribui para a formação de uma extensa rede de colaterais porto sistémicas (ligam o sistema porta a circulação geral sem passar pelo fígado) que podem desviar até 80% do fluxo de sangue portal. Com o aumento progressivo da pressão portal, a pressão hidrostática nas anastomoses porto sistémicas aumenta e estas dilatam-se, formando as varizes, que nos casos severos podem se romper e sangrar.

2.3. Causas da HPT

As causas da hipertensão portal podem ser divididas em pré-hepáticas, hepáticas (pré-sinosoidal, e pós-sinosoidal) e pós-hepáticas.

Tabela 1. Causas da HTP.

Pré-hepática	Hepáticas			Pós-hepaticas
	Pré-sinosoidal	Pós-sinosoidal	Sinosoidal	
- Trombose da veia porta - Trombose da veia esplénica - Compressão extrínseca (tumores, adenopatias)	-Schistossomíase (fase inicial) - Cirrose biliar primária (fase inicial) -Metástase hepática	- Cirrose hepática - Hepatite aguda alcoólica -Schistosomíase (estágio avançado) - Cirrose biliar primária (fase avançada) - Hepatite fulminante e aguda	- Cirrose -Schistossomíase - Carcinoma hepatocelular - Doença veno-oclusiva - Drogas (dapsona) - Sarcoidose	- Obstrução do fluxo venoso por tumores, massas ou organomegálias - Vermes como *Ascaris lumbricoides* ou teníase que podem obstruir o fluxo.

A **fibrose periportal bilhárzica (ou esquistossómica)** é consequente da infecção pelo *Schistosoma mansoni.* Este parasita deposita os seus ovos nos espaços em volta dos ramos maiores da veia porta que se tornam muito espessados por tecido fibroso resultando na hipertensão portal crónica.

O seu quadro clínico é caracterizado por uma hepatoesplenomegalia massiva com uma hipertensão portal com surgimento de circulação colateral venosa visível no abdómen, ascite, varizes gastroesofágicas e hemorroides. As varizes e hemorróides pode se romper e causar HDA e HDB.

Laboratorialmente as enzimas hepáticas e albumina sérica normalmente não se alteram. O hemograma pode mostrar anemia ou pancitopenia.

É importante tratar esta fibrose mesmo se outras doenças hepáticas coexistirem. O tratamento faz-se com praziquantel oral 40mg/kg numa dose única.

A **trombose da veia porta** é uma condição rara mas que pode ocorrer em qualquer indivíduo com predisposição a trombose em qualquer nível. A trombose aguda da veia porta causa dor abdominal intensa e diarreia, e pode levar a enfarto dos intestinos. A forma subaguda está muito associada à HPT. A presença da ascite é incomum.

Outra causa bastante importante é a **cirrose hepática – já abordada**.

BLOCO 3: HIPERTENSÃO PORTAL: QUADRO CLÍNICO, COMPLICAÇÕES, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

3.1. Quadro Clínico

Na fase inicial a HPT é assintomática, podendo aparecer algumas manifestações da causa da HPT. A HPT torna-se sintomática no contexto das suas complicações.

3.2. Complicações

A HPT tem várias complicações que são resultado da congestão venosa portal e da formação de circulação colateral. As complicações são:

- *Varizes GE:* O aumento da pressão portal contribui para aumento do tamanho da veia e redução na espessura da parede da veia, provocando o aumento da tensão da parede das varizes. A ruptura ocorre quando a tensão da parede excede o limite elástico da parede. Varizes são mais superficiais na junção gastroesofágicas e a hemorragia varicosa invariavelmente ocorre nesta região. Manifesta-se com HDA.

- *Varizes rectais:* as varizes rectais que também são descritas como hemorróides, surgem no âmbito do surgimento da circulação colateral . Pode evoluir com HDB.

- *Ascite:* define-se como acúmulo de fluido na cavidade peritoneal. Isto é resultado do desequilíbrio de produção de albumina (diminuição da pressão oncótica) e aumento da pressão hidrostática (aumento do fluxo sanguíneo e aumento da resistência vascular) consequente do dano hepático.

- *Esplenomegalia:* manifestada por dor ou desconforto no quadrante superior esquerdo. Pode cursar com Hiperesplenismo (agravamento das funções do Baço) e resultar em distúrbios hematológicos como anemia, leucopenia, trombocitopenia e icterícia do tipo hemolítico (aumento da função depuradora do baço).

- *Encefalopatia hepática:* manifestada por alterações do sistema nervoso central como letargia, irritabilidade, coma.

3.3. Diagnóstico e Exames auxiliares de diagnóstico

A HPT é uma entidade que pode ter várias etiologias, dai, a importância de uma anamnese muito bem aprofundada e sistemática. Deve-se explorar muito bem as queixas actuais do doente, mas a história pregressa e hábitos de vida, vão nos dar uma suspeita clínica muito forte.

Em relação aos antecedentes é importante pesquisar sobre os hábitos alcoólicos (cirrose alcoólica), contactos com hepatite viral e antecedentes de transfusões sanguíneas (hepatite viral), procedência de

zonas endémicas para Schistosomas (fibrose hepática bilhárzica), uso de medicamentos hepatotóxicos (hepatite tóxica).

No exame físico, deve-se procurar os sinais das complicações, como esplenomegalia, circulação colateral, sinais de sangramento, ascite. Deve-se também pesquisar sinais de hepatopatias crónica como hepatomegalia, alteração das unhas, icterícia, etc.

Os estudos de laboratório são dirigidos para investigar etiologias da HTP, como cirrose e schistosomiase, que são as causas mais comuns. Os estudos de laboratório incluem o seguinte:

- Testes de função hepática
    - O tempo de protrombina (ou simplesmente tempo de coagulação, que é algo mais disponível no nosso meio).
    - Albumina
    - AST e ALT
- Serologia para hepatite viral
- Hemograma: contagem de plaquetas, pancitopenia consequente do hiperesplenismo.
- Pesquisa de ovos de *Shistosoma mansoni* nas fezes

Os exames de imagem como a ecografia, permitem identificar alterações abdominais associadas à patologia de base, como cirrose hepática, fibrose hepática bilhárzica, tumores intra-abdominais, entre outras.

Onde há meios, a endoscopia está indicada para avaliação de varizes esofágicas, e do risco de rotura.

3.4. Tratamento

O tratamento é direccionado para a causa da hipertensão portal e para as complicações. A hemorragia das varizes gastroesofágicas é a complicação mais importante e mais letal da hipertensão portal e a sua abordagem já foi descrita na aula sobre HDA.

O seguimento dos pacientes com HTP não é feito a nível do TMG, sendo necessário a sua referência/transferência para o médico.

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

4.1. O quadro clínico da HTP deve se suspeitar em todo paciente com ascite, hepatoesplenomegália, circulação venosa colateral visível no abdómen e achados de HDA ou HDB. O toque rectal em busca de hemorróides é fundamental.

4.2. As principais causas de HTP em Moçambique são: Fibrose hepática bilhárzica e cirrose hepática.

4.3. Na suspeita de HTP, o TMG deve referir/transferir estes casos para o médico. A complicação mais temida duma HTP é o sangramento que pode ocorrer decorrente das varizes gastroesofágicas e rectais (hemorróides)

Disciplina	Aparelho Gastrointestinal	**Aula**	27
Tópico	Clínica Médica: Gastroenterologia	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Abcessos Hepáticos e Outras Massas no Hipocôndrio Direito e Epigastro	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Explicar a semiologia de uma massa no HD e epigastro, relacionando-a com as condições mais frequentes: neoplasia hepática, neoplasia gástrica, abcesso hepático, benignidades (quistos hepáticos, pseudoquisto pancreático), massas retroperitoneais (gânglios, massas renais).
2. Enumerar os sintomas e sinais acompanhantes da massa, que podem ajudar no apuramento da etiologia.
3. Listar os achados esperados para cada condição dos meios auxiliares de diagnóstico (laboratoriais e não) disponíveis.
4. Explicar o papel da ecografia no diagnóstico diferencial das massas no HD e epigastro, listando as indicações de transferência para avaliação ecográfica diagnóstica e terapêutica.
5. Descrever a estratégia diagnóstica diferencial da massa no HD e epigastro, com base nas características da massa, sinais e sintomas acompanhantes e meios auxiliares, enfatizando o diagnóstico diferencial entre abcesso hepático e carcinoma hepatocelular.
6. Descrever o tratamento do abcesso hepático amebiano, a evolução esperada e as indicações de transferência.
7. Descrever o tratamento do abcesso hepático bacteriano, a evolução esperada e as indicações de transferência.
8. Enumerar as indicações médicas e cirúrgicas de transferência das massas no HD e epigastro, indicando a sua urgência e prognóstico.
9. Explicar a história natural (com ou sem tratamento) e o prognóstico de cada condição definida, indicando as medidas paliativas a tomar para os casos não transferíveis.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Abcesso Hepático		
3	Hepatocarcinoma e Tumores Metastáticos do Fígado		
4	Diagnóstico Diferencial das Massas do Epigastro e do Hipocôndrio Direito		
5	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

- Hepcentro. Doença hepática não alcoólica. Disponível em: http://www.hepcentro.com.br/esteatose.htm.
- De Oliveira, Carlos e Germano, Pedro; Aflatoxinas: Conceitos sobre mecanismos de toxicidade e seu envolvimento na etiologia do câncer hepático celular; Resista de Saúde Pública Vol 31 no 4; São Paulo Aug. 1997, disponível em: http://www.scielo.br/pdf/rsp/v31n4/2255.pdf
- Norman Browse, Semiologia Cirúrgica, as bases do diagnóstico em clínica cirúrgica, 1988
- Manual Merck: Biblioteca Médica. Disponível em: www.manualmerck.net
- Rosa I, Pais MJ, Fátima C, Queiroz A. Pancreatite aguda: Actualização e proposta de protocolo de abordagem. Acta Med Port 2004; 17: 317-324. Disponível em: http://www.actamedicaportuguesa.com/pdf/2004-17/4/317-324.pdf
- Townsend. Sabiston: Tratado de cirurgia. 18ª edição. Brasil: Elsevier; 2009.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2. Apresentação da estrutura da aula.

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: ABCESSO HEPÁTICO

Abcesso hepático é uma cavidade neoformada bem delimitada com pus, localizada dentro do parênquima hepático. Os abcessos hepáticos fazem parte das doenças infecciosas do fígado. Existem 2 tipos de abcesso hepático, diferenciados principalmente pela etiologia:

- Abcesso hepático piogénico
- Abcesso hepático amebiano

2.1. Abcesso hepático amebiano

O abcesso hepático amebiano já foi abordado na aula 16 quando se falou da disenteria amebiana.

2.2. Abcesso Piogénico

Os abcessos piogénicos são frequentes em pacientes com idade compreendida entre 50 a 60 anos, e apesar das diversas formas de infecção, estes estão geralmente associados à doença do trato biliar, ou extensão directa de um órgão vizinho. A incidência aumenta nos indivíduos imunocomprometidos.

2.2.1. Fisiopatologia

Em circunstâncias usuais o fígado é exposto a carga bacteriana venosa portal regular e consegue regular e eliminar sem problemas. O abcesso ocorre quando o inóculo da bactéria excede a capacidade do fígado para eliminá-la.

Esta exposição pode ser pela:

- Via da árvore biliar
- Via hematogénea
- Extensão direita de um foco de infecção próximo
- Trauma
- Sobreinfecção de tumor ou quisto preexistente

Os abcessos hepáticos afectam mais o lobo direito do fígado.

2.2.2. Quadro clínico

Pacientes geralmente estão com aspecto doente, e por vezes com febre, calafrio e perda de peso. **Dor abdominal** é o sintoma mais comum e normalmente está bem localizado no **quadrante superior direito** e pode ter dor referida no ombro direito. A hepatomegalia é comum podendo se palpar tumefacções localizadas. Pode ter uma icterícia discreta, e pode tornar-se severa se o abcesso for tão grande que obstrui os canais biliares. Ascite e esplenomegalia são raras.

2.2.3. Complicações

Ruptura do abcesso com consequente:

- *Peritonite*
- *Drenagem para espaço pleural (derrame pleural) e consequente dispneia e tosse*
- *Pericardite e/ou tamponamento cardíaco*

- *Tosse irritativa*
- *Sépsis e morte*

2.2.4. Exames auxiliares e Diagnóstico

Exames laboratoriais

- Hemograma: leucocitose, anemia.
- Bioquímica: ALT/AST elevados, fosfatase alcalina alta, hipoalbuminemia,

Nenhum destes testes é específico para o diagnóstico do abcesso hepático.

Imagiologia

Raio X do tórax: elevação do hemitórax direito com visualização de imagem radiotransparente no fígado, referente ao abcesso. Derrame ao nível da base pulmonar direita.

Ecografia: visualização colecção de pus única ou múltipla. Normalmente de tamanhos pequenos. Esta é a diferença entre o abcesso amebiano e piogénico: o amebiano é um abcesso único e pode ficar muito grande, enquanto o piogénico, são múltiplos e de tamanho menor.

2.2.5. Tratamento

Tratamento antibiótico:

- Ampicilina inj. Por via EV, 1 grama de 6 em 6 horas, mas em casos graves pode ser 3 gramas de 6 em 6 horas, durante 7 a 10 dias.
- Gentamicina: inj. Por via EV 160 a 240 mg 1 vez por dia, ou 80 mg de 8 em 8 horas durante 7 dias
- Metronidazol: inj EV 500 mg de 8 em 8 horas por 7 á 10 dias
- Drenagem cirúrgica, se não houver melhora do estado geral depois de 48 horas.

Em caso de melhoria da sintomatologia após 48h, pode-se passar para antibioticoterapia oral, com amoxicilina 500 mg de 8 em 8 horas e metronidazol 500 mg de 8 em 8 horas durante o tempo de 7 a 10 dias que faltam.

2.2.6. Critérios de referência/transferência

- Diagnóstico não claro, com referência para confirmação por ecografia
- Abcessos complicados com peritonite, derrame pleural, pericardite, sépsis
- Não melhoria do quadro clínico após 48 horas
- Necessidade de drenagem cirúrgica

BLOCO 3: HEPATOCARCINOMA E TUMORES METASTÁTICOS NO FÍGADO

3.1. Hepatocarcinoma

3.1.1. Generalidades

O Hepatocarcinoma, também chamado de cancro do fígado ou carcinoma hepatocelular (CHC), é o tumor maligno mais frequente no mundo inteiro, e responde por 90 a 95% dos cancros primários do fígado nos adultos. No nosso país, este tumor é muito frequente.

3.1.2. Etiopatogenia

O Hepatocarcinoma é o câncer de fígado que surgiu de hepatócitos, através de mecanismos ainda não bem esclarecidos, que levam a multiplicação exagerada de células hepáticas. Citam-se como

factores de risco para o desenvolvimento deste tumor a cirrose de qualquer etiologia, com maior enfoque para a hepatite B e C, e cirrose alcoólica. A ingestão repetitiva de aflatoxina B (presente no amendoim conservado em locais húmidos), produzida pelo fungo *Aspergilus flavus,* é considerada um dos factores mais importantes no nosso meio.

Moçambique é considerado um dos países com maior consumo de aflatoxinas, e o aumento de consumo de aflatoxinas foi relacionado com o aumento de carcinoma hepatocelular.

3.1.3. Quadro clínico

Normalmente apresenta-se num paciente de 50 a 60 anos, que se queixa de uma dor crónica no quadrante superior direito, perda de peso, e uma massa palpável. Infelizmente, os pacientes procuram ajuda médica numa fase muito avançada, pois no início, o CHC é completamente assintomático.

Apresenta sintomas gerais inespecíficos comuns nas malignidades, como: anorexia, náuseas, letargia, e perda ponderal. Icterícia pode ser evidente.

Também pode-se apresentar uma descompensação súbita num paciente com doença hepática prévia.

Uma condição rara é a ruptura do carcinoma que pode evoluir com sangramento intra-abdominal massivo e morte por choque hipovolémico.

Ao exame físico podemos encontrar: hepatomegália com nódulos irregulares, ascite, e sinais de hipertensão portal ou insuficiência hepática.

3.1.4. Exames auxiliares e Diagnóstico

Hemograma pode mostrar anemia; VS elevada

Bioquímica pode mostrar, elevação das transaminases, hipoalbuminémia, hipoproteinémia, bilirribuinas aumentadas

O diagnóstico é feito com base nos achados clínicos, laboratoriais e imagiológicos. A ultrassonografia permite visualizar a alterações do parênquima compatíveis com o tumor, mas outros exames mais avançados (TAC) e a biopsia são mais específicos.

Deve-se procurar por metástases com ajuda de um raio-x simples nos pulmões, ossos, e uma ecografia no peritoneu.

3.1.5. Conduta

Tratar ou gerir um CHC não faz parte das competências do TMG. Ele deve transferir o doente assim que tiver uma suspeita da patologia. Se for um doente crítico, deverá estabilizá-lo antes da transferência.

3.1.6. Prognóstico

O prognóstico em geral é pouco favorável, e varia de acordo com o grau de evolução da doença na altura do diagnóstico.

A situação em Moçambique é crítica porque os doentes chegam muito tarde ao hospital e num estado geral já muito condicionado.

Daí a importância de referir todo e qualquer doente com suspeita de cirrose hepática e hepatite B/ C, para fazer seguimento com um especialista.

3.2. Tumores metastáticos

Pela sua posição estratégica e para cumprir suas funções, o fígado recebe sangue directamente de diversos órgãos e indirectamente de todo o organismo. Por esse e outros motivos, é nele que a grande

parte das células cancerosas de outras partes do organismo, que penetram na circulação sanguínea, acabam se alojando e produzindo um novo tumor. Esse novo tumor é chamado de metástase, ou tumor hepático secundário (tumor originário de um outro local).

Estas metástases podem ser provenientes de diversos órgãos, sendo que em ordem decrescente provêm mais frequentemente da próstata, cólon, mama, pâncreas, estômago, rins e colo uterino.

BLOCO 4: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE MASSAS DO EPIGÁSTRIO E DO HIPOCÔNDRIO DIREITO

Nota para o aluno: Rever as aulas de Exame Físico desta disciplina.

4.1. PASSO 1: avaliação do doente com massa epigástrica ou no HD

- Anamnese:
  - Características da massa (surgimento, evolução, com ou sem dor, factor antecedente ao surgimento da massa, como eritema, rubor, diarreia, etc.)
  - Sintomas acompanhantes: febre, sintomas gerais, perda de peso, anorexia, calafrios, sinais peritoneais, sintomas relacionados com os aparelhos específicos: renal, tubo digestivo, fígado, pâncreas.
  - Antecedentes
- Exame físico
  - Sinais gerais
  - Determinação da localização da massa:
    i. Parede abdominal
    ii. Intraperitoneal
    iii. Retroperitoneal
  - Caracterização da massa – vide aula 5 (Exame Físico).
- Meios auxiliares diagnósticos: função e dano hepático, função renal, função pancreática, bioquímica.
- Radiologia.
- Ecografia.
- Biopsia

4.2. PASSO 2: diferenciar as possíveis etiologias das massas abdominais entre si

As massas do Hipocôndrio direito e epigastro podem ser:

- Hipocôndrio direito
  - Hepatomegalia (congestiva, cirrótica, fibrótica ou por CHC) – vide aula 5
  - Vesícula biliar aumentada – vide aula 5

    - Quistos hepáticos
    - Abcesso hepático (amebiano e piogénico) – vide bloco 2
- Epigastro
    - Hepatomegalia (lóbulo esquerdo do fígado) – vide aula 5
    - Carcinoma gástrico – vide abaixo
    - Pseudocisto pancreático (vide aula 5)

A determinação da natureza das massas abdominais no geral, e em particular do hipocôndrio direito e epigastro, é feita geralmente por ecografia e/ou biopsia. No entanto, o TMG deve saber caracterizar a massa como forma de aproximar ao diagnóstico provável para posterior categorizar a urgência da transferência. Este bloco está intimamente relacionado com o Exame Físico, sendo recomendado ao aluno revisitar a aula 5 desta disciplina.

Hepatomegalia

Entre as possíveis etiologias comuns e características semióticas teremos:

- Aumento global liso, sem icterícia
    - Cirrose
    - Obstrução da veia hepática (síndrome de Budd-Chiari)
    - Insuficiência Cardíaca Congestiva
- Aumento global liso, com icterícia
    - Hepatite
    - Obstrução das vias biliares (cálculo, carcinoma do pâncreas)
    - Colangíte (inflamação dos canais biliares)
- Aumento generalizado irregular, sem icterícia
    - CHC e metástases
    - Cirrose
    - Doença poliquística
- Aumento generalizado nodular, com icterícia
    - Carcinoma secundário extenso
    - Cirrose
- Tumefacções localizadas
    - Carcinoma primário (CHC e outros) e carcinoma secundário
    - Abcesso hepático
    - Quistos hepáticos

- Lobo de Riedel (extensão do lobo direito do fígado abaixo da margem costal junto a linha axilar anterior. Frequentemente confundido com hepatomegália. É uma variação anatómica normal)

Cancro Gástrico

O cancro gástrico é a mais frequente das neoplasias malignas do tubo digestivo, ocupando o segundo lugar entre as neoplasias malignas no homem e o quinto entre as mulheres. Quanto à faixa etária é maior entre os 50 e 60 anos.

Vários estudos têm demonstrado que a dieta pobre em fibras é um factor preponderante no aparecimento do câncer de estômago.

Há também factores de risco de origem patológica. A **anemia perniciosa**, as lesões pré-cancerosas como **pólipos gástricos**, a **gastrite atrófica e metaplasia intestinal** e as infecções gástricas pela bactéria *Helicobacter pylori* (que levam a **úlceras gástricas crónicas**) podem ter fortes relações com o aparecimento desta neoplasia.

Pessoas fumantes, que ingerem bebidas alcoólicas ou que já tenham sido submetidas a operações no estômago também têm maior probabilidade de desenvolver este tipo de cancro.

Quadro clínico

Não há sintomas específicos do cancro de estômago.

O paciente pode iniciar com uma indigestão ou dor epigástrica, não é periódica, e não é desencadeada exclusivamente pela refeição, não sendo aliviada pela alimentação, vómitos ou antiácidos. Pode haver HDA ou HDB.

Alguns sinais cardinais para suspeitar de carcinoma são: anorexia, perda progressiva de peso, disfagia e regurgitação (se carcinoma perto da junção gastroesofágica), vómitos, distensão epigástrica, eructações de odor fétido.

É necessário pesquisar sinais de metástases como: fraqueza, cansaço, dispneia e dores torácicas/ósseas.

Ao exame físico pode se encontrar o paciente caquético, pálido, ictérico. Linfadenopatia supraclavicular esquerda (linfonodo de Virchow), com hiperalgésia epigástrica e ou distensão ou tumoração epigástrica dura, irregular e maciça que se movimenta com a respiração. Pode se palpar uma hepatomegalia e visualizar-se nódulos periumbilicais (nódulo da Irmã Maria José).

Na suspeita, deve se referir ao médico.

Pseudoquistos pancreáticos

Os pseudoquistos pancreáticos são colecções, no pâncreas ou adjacentes à glândula, capsuladas, de fluido com elevada concentração de enzimas pancreáticas. Surgem, geralmente, quatro semanas ou mais após 3 a 10% dos episódios de pancreatite aguda, com ou sem necrose.

Podem também ocorrer na pancreatite crónica e no traumatismo pancreático. Na suspeita, devem ser referidos ao Médico.

BLOCO 5: PONTOS-CHAVE

5.1. Os abcessos piogénicos formam uma cavidade cheia de pus, mal cheiroso. Podem ser únicos, mas frequentemente formam múltiplos abcessos de tamanho pequeno, quando comparados ao abcesso amebiano.

5.2. O diagnóstico final do abcesso piogénico deve ser feito com base numa ecografia que irá mostrar cavidades bem delimitadas com conteúdo líquido.

5.3. O tratamento do abcesso piogénico consiste numa drenagem cirúrgica e na administração de antibióticos específicos. A drenagem está recomendada no caso de um abcesso muito grande, ou refractário ao tratamento médico.

5.4. As massas no hipocôndrio direito podem ser: hepatomegália, vesícula biliar aumentada, quistos hepáticos ou abcessos hepáticos. No epigastro podem ser: hepatomegália, carcinoma gástrico, pseudocisto pancreático.

5.5. As características da massa são de grande importância no diagnóstico diferencial.

Disciplina	Aparelho Gastrointestinal	**Aula**	28
Tópico	Clínica Médica: Gastroenterologia	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Litíase e Inflamação da Vesícula Biliar (Colecistite)	**Duração**	1 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Explicar as bases fisiopatológicas da formação de cálculos na vesícula e via biliar.
2. Descrever os comportamentos dos cálculos (assintomáticos, dor, obstrução, infecção).
3. Descrever os sintomas e sinais e tratamento da cólica biliar aguda.
4. Descrever o papel da ecografia no diagnóstico da dor aguda no HD.
5. Listar as possíveis complicações da cólica biliar e as indicações de transferência.
6. Descrever os sinais, sintomas e o tratamento específico da colecistite.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Litíase Biliar		
3	Colecistite		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (Referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Harrison, Manual de Medicina, 15ª edição
- Chilvers, Colledge, Hunter, Haslett, Boon. Davidson: Princípios e prática da medicina (Davidson's principles and practice of medicine). 19ª edição. Churchill Livingstone; 2002.
- Ausiello DA, Goldman. Cecil medicina. 23ª edição. Brasil: Elsevier; 2009.
- Norman Browse, Semiologia Cirúrgica, as bases do diagnóstico em clínica cirúrgica, 1988.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2. Apresentação da estrutura da aula.

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: LITÍASE BILIAR

2.1 Definição

Litíase biliar ou cálculos biliares são uma espécie de "pedras" formadas a partir do acúmulo de ácido úrico ou cristais que se fundem e solidificam-se.

Os cálculos na vesícula biliar recebem o nome de colecistolitíase; quando estão no ducto colédoco recebem o nome de coledocolitíase.

A formação de cálculos (ou litíase) biliares é o distúrbio mais comum na vesícula biliar e seus ductos. Frequentemente, os distúrbios na vesícula biliar e seus ductos estão associados à presença de cálculos.

2.2 Epidemiologia

Em países desenvolvidos ocorre em 7% dos homens e 15 % das mulheres entre os 18-65 anos. Em África, a incidência parece ser um pouco reduzida em relação aos países desenvolvidos.

2.3 Factores de Risco

São apontados como factores de risco, a dieta rica em *colesterol, gorduras, alta ingestão de calorias diárias, obesidade e Carboidratos refinados. Outros factores de risco são: dieta pobre em fibras, diabetes, gravidez e história familiar de litíase biliar.*

2.4 Classificação e Fisiopatologia

Existem basicamente 3 tipos diferentes de cálculos biliares:

- Cálculos biliares de colesterol, mais comuns nos países industrializados
- Cálculos pigmentados (divididos em cálculos negros e castanho mais comuns nos países em vias de desenvolvimento)
- Cálculos biliares mistos: fusão dos cálculos de colesterol e pigmentados.

Os cálculos biliares mistos são responsáveis por 80% das doenças, sendo a apresentação mais comum de litíase biliar.

Os cálculos de colesterol contêm 50% a 90% de colesterol. A secreção biliar aumentada de colesterol resulta em supersaturação de colesterol na bile. O resultado é o excesso de secreção de muco na vesícula biliar, a formação de uma camada de gel e estase, fazendo com que o colesterol se enucleie e sejam depositados cristais de colesterol. Os cristais iniciais (monoidratos) são facilmente expelidos através do ducto cístico. Todavia a " lama" (microlitíase) do muco que contém sais de cálcio, bilirrubina, mucina e cristais não é facilmente expelida pela contracção da vesícula biliar.

A lama biliar pode regredir, persistir ou progredir para cálculos, quando seus cristais crescem para formar placas, devido, em parte ao comprometimento da contractilidade.

Os cálculos pigmentados quase sempre são consequência de uma infecção parasitária ou bacteriana na árvore biliar.

2.5 Quadro Clínico

A Litíase biliar na maior parte dos casos é assintomática. Quando evolui com sintomas, a sua principal manifestação são as cólicas biliares.

Cólica Biliar: é uma dor intensa causada por espasmo da vesícula biliar ao tentar forçar a passagem de um cálculo pelo ducto cístico.

Esta cólica biliar é descrita como uma dor no quadrante superior direito (hipocôndrio) ou epigástrica, que ocorre 30 a 90 min depois da refeição, frequentemente irradiando para a região dorsal ou escápula direita. É uma dor imprevisível, intensa, e geralmente constante. A dor persiste por 3 ou 4 horas e pode evoluir com náuseas e vómitos. Estas crises podem ocorrer em intervalos de dias ou meses. Se a dor persiste por mais de 6 horas, deve-se pensar em alguma complicação como pancreatite ou colecistite.

A cólica biliar pode ou não ser acompanhada por inflamação da vesícula (colecistite).

2.6 Complicações da Litíase Biliar

- Empiema da vesícula biliar: resulta da infecção da lama acumulada na vesícula como complicação dos cálculos biliares.
- Coledocolitíase: cálculos que estavam na vesícula biliar migram até ao ducto biliar comum. A coledocolitíase pode ser assintomática ou manifestar-se com dor abdominal no QSD recorrente com ou sem icterícia. Pode estar presente febre, prurido, e colúria.
- Pancreatite aguda: se o cálculo biliar migrar até a ampola de vacter e obstruir o esfíncter de Oddi, os sucos pancreáticos não poderão desaguar no duodeno, fazendo um refluxo para o pâncreas onde as enzimas pancreáticas começam uma auto digestão do parênquima pancreático levando a pancreatite aguda.
- Fístula entre a vesícula biliar, duodeno ou mesmo o cólon.
- Ileus por cálculos biliares: quando há ruptura da vesícula biliar, a bílis provoca uma reacção peritoneal que leva a peritonite e ílios.
- Cancro da vesícula biliar.
- Colecistite (abordado adiante).

2.7 Exames Auxiliares e Diagnóstico da Litíase Biliar

O hemograma pode revelar leucocitose, se inflamação e infecção. A bioquímica pode revelar aumento das bilirrubinas.

O Raio-x simples do abdómen mostra os cálculos radiopacos (mas estes são apenas 10% dos cálculos, pelo que não é fidedigno para os 90% dos cálculos radiotransparentes), mas o ideal seria uma ecografia, onde se podem observar nitidamente os cálculos. A suspeita diagnóstica é fundamentalmente clínica.

2.8 Conduta da Litíase Biliar

Consiste no alívio e controlo da dor.

- Diclofenac injectável 75 mg por via IM
- Butilescopolamina injectável 20 mg IM ou EV, podendo se repetir 30 minutos depois. Dose máxima de 100 mg/dia.
- Antibioticoterapia (se suspeita de infecção): vide colecistite no próximo bloco.

O tratamento definitivo da Litíase seria destruição dos cálculos por procedimentos médicos (fármacos que irão dissolver as pedras) ou tratamento cirúrgico, que é a remoção ou quebra dos cálculos. Ambas técnicas não são da competência do TMG, portanto na suspeita de Litíase biliar deve transferir o paciente após tratamento inicial com analgésicos e anti-espasmódicos acima referidos.

BLOCO 3: COLECISTITE

3.1 Definições:

Colecistite é a inflamação da vesícula biliar.

Colecistite aguda é a inflamação aguda da vesícula biliar.

3.2 Etiologia

A colecistite aguda está quase sempre associada a obstrução do colo da vesícula biliar, ou do ducto cístico por um cálculo. Ocasionalmente a obstrução pode ser causada por muco, vermes (áscaris), tumores (vesícula biliar, pâncreas) ou estenose pós cirúrgica. Essa obstrução leva a uma inflamação local e hiperprodução de muco. Este muco normalmente é estéril na cultura.

3.3 Quadro clínico

O principal sintoma é a dor no hipocôndrio direito (também epigastro) que frequentemente se irradia para o tronco até a extremidade inferior da escápula direita. A dor é contínua e exacerbada pelos movimentos e respiração. Só os analgésicos aliviam-na. O paciente sente-se nauseado e frequentemente vomita.

Ao exame físico se encontra um paciente angustiado pela dor e com febre. Há respiração superficial. O sinal de Murphy é positivo (inspiração profunda ou tosse durante a palpação do hipocôndrio direito produz aumento da dor ou parada respiratória). A vesícula biliar pode ser palpável (20% dos casos). Quando há irradiação da dor para a escápula, pode haver uma área cutânea abaixo da escápula que é hipersensível (sinas de Boas).

3.4 Complicações

Perfuração (peritonite, íleos), empiema, fistulização, sépsis.

3.5 Exames auxiliares e diagnóstico

Hemograma: leucocitose; bioquímica: elevação ligeira de bilirrubina, ALP e AST.

Rx é de pouca ajuda, exceptuando se a causa é um cálculo radiopaco. A ecografia é o melhor método diagnóstico. A suspeita clínica é a base do diagnóstico (Dor no hipocôndrio direito, febre e sinal de Murphy positivo).

3.6 Conduta

- Dieta zero
- Colocação de sonda nasogástrica (para aspiração)
- Líquidos e electrólitos IV: Lactato de Ringer ou soro fisiológico 1000 ml
- Analgesia:
    - Diclofenac 75 mg IM
    - Butilescopolamina 20 mg IM ou EV 3 – 4 x/dia
- Antibioticoterapia
    - Ampicilina 1 a 3 gramas EV de 6 em 6 horas por 7 a 10 dias (substituída por amoxicilina se paciente melhora ao fim de 48 h)
    - Gentamicina 80 mg EV de 8 em 8 horas ou 160 a 240 mg EV 1x/dia

- Referência do paciente ao médico. Também deve-se rapidamente referir as complicações acima citadas.

Tabela 1: Características clínicas da cólica biliar comparada com a colecistite aguda.

Achados Clínicos	Cólica Biliar	Colecistite Aguda
Dor no quadrante superior direito	Presente	Presente
Sensibilidade abdominal	Ausente ou leve	Moderada a grave (sinal de Murphy hepático positivo)
Febre	Ausente	Geralmente presente
Leucocitose	Ausente	Geralmente presente
Duração dos sintomas	< 4 h	> 6 h
Ecografia	Cálculos biliares	Cálculos biliares, espessamento da parede da vesícula biliar

3.7 Colecistite crónica

3.7.1. *Etiologia:* inflamação crónica da vesícula biliar; quase sempre associada a cálculos biliares. Resulta da colecistite aguda repetida ou irritação mecânica prolongada da parede da vesícula biliar.

3.7.2. *Quadro clínico*: frequentemente inespecíficos; incluem dispepsia, intolerância a alimentos gordurosos e dor abdominal, ou sintomas de colecistite aguda.

3.7.3. *Exames auxiliares e diagnóstico*: em geral os exames estão normais. Ecografia pode revelar cálculos biliares. A colecistite crónica afecta homens e mulheres, no entanto, é preciso lembrar numa mulher com os 5 F's (mulher, bonita, gorda, fértil e de 40 anos – female, fair, fat, fertile e forty).

3.7.4. *Conduta:* referência ao médico

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

4.1. Os cálculos biliares são responsáveis, na sua maioria, pelo surgimento de cólica biliar e/ou colecistite.

4.2. Cólica biliar é a dor típica da litíase biliar sintomática. Consiste numa dor aguda, localizada no hipocôndrio direito (ou epigastro) frequentemente irradiado para região dorsal ou a escápula direita, de duração de menos de 4 horas, que pode evoluir com náuseas e vómitos. Não evolui com febre.

4.3. O tratamento inicial da cólica biliar consiste na administração de analgésicos e anti-espasmódicos.

4.4. A colecistite é a inflamação da vesícula biliar, que na maioria das vezes, está associada a presença de cálculos biliares. Pode ser aguda ou crónica.

4.5. A colecistite aguda suspeita-se quando o paciente apresenta uma dor contínua a nível do hipocôndrio direito (também epigástrio) com a mesma irradiação da dor da litíase biliar mas associado a febre. O sinal de Murphy é positivo.

4.6. O tratamento inicial da colecistite aguda consiste em dieta zero, hidratação e reposição electrolítica, analgésicos, anti-espasmódicos e antibioticoterapia.

4.7. A maior parte dos cálculos biliares são radiotransparentes.

Disciplina	Aparelho Gastrointestinal	**Aula**	29
Tópico	Clínica Médica: Gastroenterologia	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Afecções do Pâncreas	**Duração**	1 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Descrever os principais factores de risco para pancreatite aguda e crónica.
2. Distinguir os sinais e sintomas de pancreatite aguda e crónica.
3. Descrever medidas gerais de tratamento e indicações para transferência.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Pancreatite Aguda		
3	Pancreatite Crónica		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (Referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Ausiello DA, Goldman. Cecil medicina. 23ª edição. Brasil: Elsevier; 2009.
- Norman Browse, Semiologia Cirúrgica, as bases do diagnóstico em clínica cirúrgica, 1988
- Harrison, Manual de Medicina, 15ª edição
- Chilvers, Colledge, Hunter, Haslett, Boon. Davidson: Princípios e prática da medicina (Davidson's principles and practice of medicine). 19ª edição. Churchill Livingstone; 2002.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.
1.2. Apresentação da estrutura da aula.
1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: PANCREATITE AGUDA

2.1 Definição: Pancreatite é uma doença inflamatória do pâncreas, caracterizada por episódios de dor abdominal e elevação dos níveis séricos de amílase e lípase.

2.2 Classificação e Etiologia

A pancreatite pode ser diferenciada em termos clínicos em:

- Pancreatite aguda
- Pancreatite crónica

As causas mais comuns da pancreatite são o álcool e colelitíase.

Outras causas: traumatismo abdominal, infecções (virais - sarampo, bacterianas, helmínticas, fúngicas), medicamentos (sulfonamidas, diuréticos tiazídicos, furosemida, tetraciclinas), complicação de uma úlcera péptica).

2.3 Patogenia

A pancreatite aguda ocorre como consequência de uma activação prematura dos zimogénios (enzimas pancreáticas não activas), que vão fazer uma auto-digestão do pâncreas.

2.4 Quadro Clínico da Pancreatite Aguda

O sintoma de apresentação habitual é a dor, que se inicia de modo súbito, frequentemente algumas horas após ingestão de alimentos e/ou álcool excessiva. Localiza-se no epigastro, hipocôndrio direito (na afectação da cabeça do pâncreas) e/ou esquerdo (afectação da da cauda do pâncreas) com irradiação no dorso fazendo a volta em cinturão. A dor é contínua tipo facada que evolui progressivamente aumentando de intensidade até se tornar insuportável (controlo da dor recorrendo a opiáceos) que faz com que o paciente se deite parado e respire superficialmente. Pode ter como posição de alívio a postura de "prece maometana". Vómitos e náuseas são frequentes.

Ao exame físico, o paciente está angustiado e com medo, com febre baixa, taquicardia, e eventualmente sinais de hipotensão. Se houver obstrução do colédoco pode existir icterícia. Poderá ser visíveis (em casos graves) equimoses ou pigmentação azul-vermelho-púrpura ou castanho-esverdeada nos flancos – principalmente flanco esquerdo (sinal de Gray Turner) ou uma mancha azulada na área periumbilical (sinal de Cullen) – indicando hemoperitoneo.

2.5 Complicações

- Sistémicas:
  - Hipóxia (síndroma de distress respiratório causada por microtrombos nos vasos pulmonares)
  - Hiperglicemia (dano das ilhotas de Langerhans resultando numa liberação alterada de insulina/glucagon)
  - Choque hemodinâmico
- Locais no pâncreas:
  - Necrose (morte do tecido pancreático e peripancreático por acção das enzimas proteolíticas activadas)
  - Abcesso (colecção de pus adjacente ao pâncreas que contém pouco ou nenhum tecido necrótico do pâncreas)

- Pseudoquisto (perfuração do ducto pancreático que cria uma colecção líquida bem delimitada dentro do pâncreas)
- Ascite pancreática ou efusão pleural (perfuração dos ductos pancreáticos que vão drenar na cavidade peritoneal ou pleural).

- Gastrointestinais:
  - Sangramento gastrointestinal
  - Varizes hemorrágicas
  - Obstrução duodenal (compressão pela massa pancreática)
  - Icterícia obstrutiva

2.6 Exames auxiliares e diagnóstico

- Hemograma: leucocitose (15000 a 20000/ul)
- Bioquímica:
  - Amílase – eleva-se > de 3x o seu valor normal (60-180 U/l), e normalizam passadas 48-72h. A lípase é mais específica para doença pancreática e permanece elevada por 7-14 dias
  - Hipocalcemia, hiperglicemia. Bilirrubinas, ALP e AST elevados transitoriamente
- RX do abdómen: inespecífico para pancreatite, mas pode mostrar evidências de ileus paralítico. Útil para excluir diagnósticos como perfuração intestinal.
- Ecografia – confirma o diagnóstico e identifica complicações.

2.7 Conduta

- Dieta zero
- Sonda nasogástrica para descompressão gástrica
- Cateter vesical para controlar a diurese
- Analgésicos fortes:
  - Petidina 50-100 mg por via IM ou 25 mg por via EV de 5 em 5 min, até obter o efeito analgésico (máximo 100 mg)
  - Se não melhora, pode-se usar Morfina (nível 3) na dose de 5-10 mg SC de 4 em 4 horas ou de 6 em 6 horas. Pela via EV a Morfina se administra na dose de 2.5 mg a repetir de 5-10 min, até obter o efeito analgésico (máximo 10 mg)
- Lactato de Ringer ou Soro fisiológico: 1000 ml EV e manter o estado de hidratação do paciente, podendo ser necessário até 12 litros.
- Transfusão sanguínea, se necessário (vide complicações e critérios de referência/transferência).
- Antibioticoterapia: ampicilina 1grama EV de 6 em 6 horas e gentamicina 80 mg EV de 8 em 8 horas

A melhoria clínica se verifica depois de 3-6 dias, altura em que se pode iniciar dieta líquida.

2.8 Critérios de referência/transferência

As complicações que perigam a vida devem ser rapidamente referidas/transferidas:

- Choque, hemorragia digestiva, íleo paralítico, cegueira súbita, insuficiência renal
- Ascite, peritonite, abcessos ou pseudocistos pancreáticos, derrames pleurais
- Hemoperitoneu e destruição extensa do pâncreas evidenciados pelos sinais de Turner e Cullen

BLOCO 3: PANCREATITE CRÓNICA

3.1 Definição

Pancreatite crónica é uma doença inflamatória do pâncreas, caracterizada pela presença de lesão morfológica, ou funcional permanente e progressiva no pâncreas. Muitos pacientes sofrem agravamentos intermitentes de pancreatite aguda.

Nos casos avançados, os pacientes desenvolvem Diabetes Mellitus resultante da destruição das ilhotas de Langerhans (produtoras de insulina).

3.2 Classificação da Pancreatite crónica

A pancreatite crónica pode ser dividida em:

- *Pancreatite crónica calcificante:* caracteriza-se pela distribuição irregular de fibrose e calcificação no interior do pâncreas, com graus variáveis de obstrução dos ductos pancreáticos primários e secundários. Esta é a forma mais comum de pancreatite crónica e pode estar associada a pancreatite alcoólica crónica.
- *Pancreatite crónica obstrutiva:* Está associada a tumores do pâncreas, constrições de ductos pancreáticos, estenose da ampola de Vater (local de desembocadura do ducto pancreático no duodeno).

A principal causa da pancreatite crónica é o alcoolismo. Em países africanos, a desnutrição também é uma causa importante.

3.3 Quadro Clínico

Na maioria dos casos apresenta-se geralmente em episódios de pancreatite aguda. A dor abdominal é a principal manifestação, e pode ser constante ou intermitente, diminuir ou desaparecer completamente com o passar do tempo.

Ocorre perda de peso em 50% dos pacientes, e inicialmente se deve a redução da ingestão de calorias devido ao temor de agravar a dor abdominal. Em casos avançados a perda ponderal se deve a insuficiência pancreática que leva a má absorção.

A diarreia e esteatorreia podem estar presentes.

Existe um certo grau de intolerância a glicose no início da doença mas só chega a desenvolver diabetes clínica na fase avançada da doença.

3.4 Complicações

- Pseudoquisto (formação de uma cavidade líquida bem delimitada dentro do pâncreas ou na sua periferia) e ascite pancreática;
- Icterícia obstrutiva extra-hepática: há uma constrição benigna do ducto biliar comum como resposta da inflamação do pâncreas;
- Estenose duodenal;

- Úlcera péptica
- Má absorção de vitamina B12 (anemia perniciosa)
- Diabetes
- Risco aumentado de carcinoma pancreático

3.5 Exames auxiliares e diagnóstico

Não existe teste laboratorial específico para pancreatite crónica. Os níveis séricos de amílase e lípase estão normais. A bilirrubina e ALP podem estar elevadas. Gordura nas fezes (esteatorreia) pode auxiliar na suspeita.

O Rx simples do abdómen revela calcificações pancreáticas em 30-60% dos casos. A ecografia pode revelar dilatação do ducto pancreático (referência para a realização deste exame).

3.6 Conduta

As medidas gerais de tratamento consistem no tratamento da má absorção e controlo da dor. Isto consiste em:

- Evitar ou eliminar o consumo de álcool, bem como refeições volumosas e gordurosas;
- No início, deve-se dar ibuprofeno 400mg de 4/4 horas ou Diclofenac 50 mg de 8/8 h ou se não melhorar com nenhuma destas duas;
- Diclofenac injectável 75 mg 1 a 2 x por dia;
- Se não melhorar a dor com isso, referir para nível superior para se prescrever analgésicos mais fortes e outras condutas adicionais. A suspeita da presença das complicações acima referidas são indicações para referência/transferência ao médico.

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

4.1. A pancreatite é uma inflamação do pâncreas, que pode ser aguda ou crónica.

4.2. A principal causa da pancreatite aguda e crónica é o consumo excessivo de álcool. Obstrução das vias biliares e outras condições (medicamentos, infecções, entre outras) constituem também causas.

4.3. O quadro clínico da pancreatite aguda é de uma dor abdominal contínua, intensa e excruciante no epigastro, hipocôndrio direito e/ou esquerdo que se irradia para o dorso fazendo a volta “em cinturão”, sem factores aliviantes com a excepção de analgésicos fortes (opiáceos).

4.4. A amílase e lípase elevadas são exames bioquímicos que confirmam a suspeita clínica.

4.5. Na pancreatite crónica, a dor abdominal intermitente, associado a esteatorreia, são achados orientadores para o diagnóstico.

4.6. A pancreatite aguda e crónica são patologias de referência médica.

Disciplina	Aparelho Gastrointestinal	**Aula**	30
Tópico	Clínica Médica: Gastroenterologia	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Hérnias da Parede Abdominal	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem
Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir o conceito de hérnia, descrever o mecanismo de produção e os factores predisponentes genéticos e adquiridos;
2. Definir os conceitos anatómicos e fisiológicos de hérnia primária, reproduzida, irredutível, encarcerada e estrangulada;
3. Identificar as regiões anatómicas sujeitas de hérnias: epigástrica, linha alba, umbilical, inguinal (indirecta e directa), femoral, lombares, e incisionais.
4. Listar os sintomas e sinais das hérnias;
5. Descrever a estratégia do diagnóstico diferencial das hérnias, incluindo os sinais e sintomas chave de outras massas inguino-crurais;
6. Estabelecer o grau de urgência para a transferência de cada tipo de hérnia;
7. Descrever as medidas terapêuticas imediatas de hérnia que devem ser transferidas urgentemente;
8. Enumerar as recomendações para prevenir da ocorrência de hérnias e recidivas.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Hérnias: Generalidades		
3	Descrição das Hérnias Abdominais Específicas		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (Referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Norman Browse, Semiologia Cirúrgica, as bases do diagnóstico em clínica cirúrgica, 1988
- Mazillo F. Hérnia incisional. Serviço de Cirurgia Geral, Hospital de Jacarepaguá. Disponível em: http://www.saude.rio.rj.gov.br/servidor/media/hérniaincisionalmazzillo.pdf

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2. Apresentação da estrutura da aula.

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: HÉRNIAS: GENERALIDADES

2.1. Definição

A hérnia por definição é a protrusão anormal parcial ou total de um órgão ou tecido através de um defeito nas suas paredes adjacentes.

Esta aula trata das hérnias abdominais, excluindo as hérnias através e em torno do hiato esofágico (abordado na aula sobre disfagia – aula 9).

2.2 Epidemiologia

As hérnias são muito frequentes em Moçambique. Não existem dados epidemiológicos sobre a prevalência ou incidência das hérnias em Moçambique, porém, na prática clínica frequentemente o TMG vai se deparar com pacientes com hérnia, seja ela a queixa principal ou um achado incidental na rotina de exame físico.

2.3 Etiologia

Para o surgimento de uma hérnia abdominal, é necessário que haja um defeito ou ponto fraco na sua parede. Esta pode ser um ponto naturalmente débil (por exemplo, um ponto onde um vaso ou víscera entra ou deixa o abdómen) ou um ponto anormalmente frágil, causado por uma normalidade congénita ou adquirida em consequência de trauma ou doença.

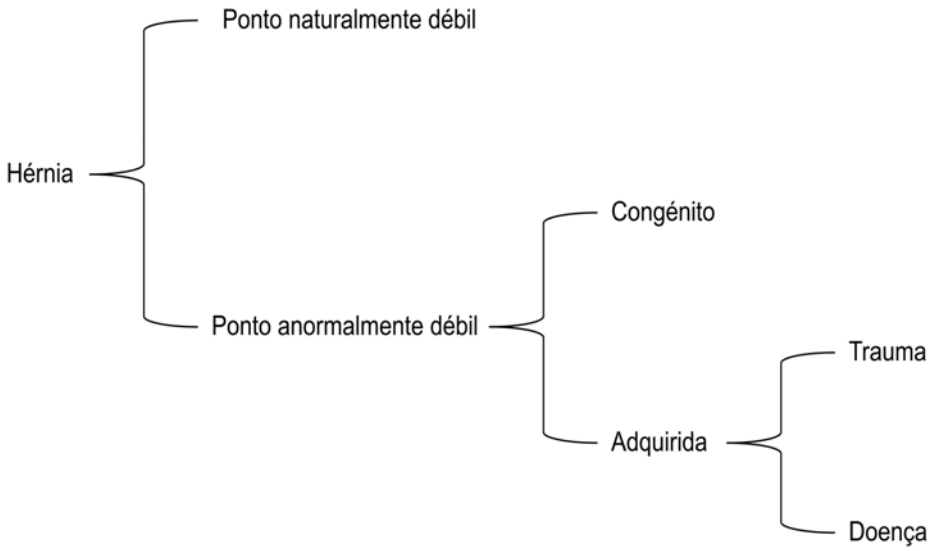


Figura 1. Etiologia das Hérnias.

Com a presença deste factor predisponente, ao ocorrer um aumento da pressão intra-abdominal (tosse, espirro, esforços excessivos), o conteúdo intra-abdominal migra através da falha na parede abdominal.

2.4 Composição das hérnias

A hérnia é constituída por:

- Saco (boca, colo, corpo e fundo)
- Cobertura (derivada das camadas da paredes adjacentes)
- Conteúdo (pode ser omento, intestinos, bexiga, etc)

Na maior parte dos casos, o saco herniário é preenchido por segmentos dos órgãos intra-abdominais como intestinos, estômago, omento, bexiga, cólon, ou mesmo fígado.

2.5 Classificação das Hérnias Abdominais

A hérnia pode ser classificada quanto a sua localização e quanto a sua redutibilidade.

2.5.1 *Quanto a localização podem ser*:

- Umbilical
- Paraumbilical
- Epigástrica (linha alba)
- Inguinal (directa e indirecta)
- Femoral
- Incisional (a sua localização varia de acordo com o local da cicatriz incisional)

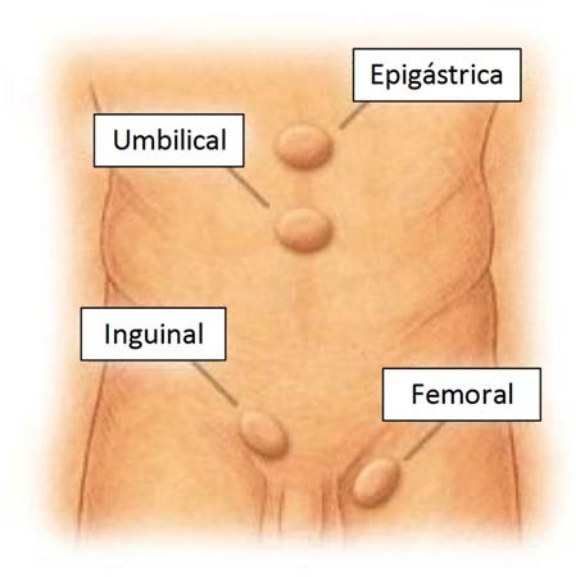


Figura 2 Localizações anatómicas de hérnias.

2.5.2 *Quanto a sua redutibilidade:*

- Redutível: Quando o conteúdo da hérnia é facilmente devolvido para a cavidade de origem, chama-se hérnia redutível.
- Irredutível (encarcerada): Quando não for possível reduzir a hérnia.
- Estrangulada: quando a hérnia irredutível não tem suprimento sanguíneo. Pode facilmente evoluir para gangrena. É uma emergência cirúrgica.

As hérnias mais comuns são: hérnia inguinal, hérnia umbilical, hérnia femoral e a hérnia incisional.

2.6 Quadro clínico geral

Certos sinais físicos são comuns a todas as hérnias:

- As hérnias abdominais ocorrem em pontos fracos congénitos ou adquiridos da parede abdominal
- A maior das hérnias pode ser reduzida (retorno do conteúdo ao seu local de origem)

- A maioria das hérnias apresenta um impulso tussígeno expansível (manobras que aumentam a pressão intra-abdominal como tosse, esforço de defecar, provocam a protrusão e expansão da hérnia).

2.7 Complicações gerais das hérnias

As duas complicações mais frequentes e mais temidas são:

- Estrangulamento – o anel da hérnia pode efectuar uma constrição do conteúdo herniado e afectar o suprimento vascular, ocasionando isquemia e necrose. A oclusão intestinal é outra consequência do estrangulamento. Neste caso a hérnia não será redutível e haverá dor!
- Encarceramento – neste caso, os conteúdos encontram-se fixados no saco devido ao seu tamanho ou adesões. Neste caso a hérnia não será redutível, mas o suprimento sanguíneo não é afectado e não haverá, portanto, dor nem oclusão intestinal!

As hérnias complicadas são uma indicação de transferência imediata (principalmente a estrangulada), porém, como o tratamento definitivo da hérnia é cirúrgico, mesmo quando redutível deve-se recomendar que o doente seja visto pelo cirurgião.

BLOCO 3: DESCRIÇÃO DAS HÉRNIAS ABDOMINAIS ESPECÍFICAS

3.1 Hérnia Inguinal

3.1.1. Definição

É a protrusão de parte do conteúdo abdominal através da região inguinal da parede abdominal. Para compreender a hérnia inguinal é necessário saber sobre a anatomia do canal inguinal.

3.1.2. Anatomia da região inguinal

O ligamento inguinal estende-se entre a espinha ilíaca antero-superior e o tubérculo púbico. A maioria dos estudantes tem dificuldade de localizar o tubérculo púbico. Um sulco cutâneo dirige-se através do abdómen inferior, de convexidade voltada para baixo, separando o abdómen do triângulo conhecido como *mons veneris*. *O centro deste sulco localiza-se sobre a borda superior dos ossos púbicos.* Os tubérculos púbicos localizam-se nesta linha aproximadamente 2 a 3 cm da linha média. Para encontrar o tubérculo púbico coloque o seu dedo no centro deste sulco cutâneo, faça compressão até palpar a crista da púbis e então deslize o seu dedo para os lados até alcançar o tubérculo. Uma dica: execute esta manobra em você mesmo na cama, esta noite!

Mesmo lateralmente ao tubérculo púbico (no canto do *mons veneris*) e acima do sulco da virilha, está o anel inguinal externo. O anel inguinal interno está a meia distância entre a espinha ilíaca antero-superior e o tubérculo púbico, 2 cm acima do ligamento inguinal. Estes dois pontos de referência são importantes em relação as hérnias inguinais – veremos mais adiante no quadro clínico.

3.1.3. Técnica para o exame de uma hérnia inguinal

1. Solicite ao paciente para ficar de pé
2. Observe a tumoração de frente
    a. Determine a localização e forma exacta da tumoração
    b. Veja se a tumoração estende-se até o escroto e se há outras tumefações escrotais (em homens)
    c. Veja sempre ambos lados
3. Palpe pela frente

a. Examine o escroto e seu conteúdo (em homens)

b. Em homens, examine o bordo superior da tumoração. Se palpar o bordo superior então é uma tumoração escrotal e não uma hérnia. Se não delimitar o bordo superior, provavelmente é uma hérnia

4. Palpe pelo lado

   a. Coloque a sua mão examinadora paralelamente ao ligamento inguinal espalmada sobre a virilha e a sua outra mão no dorso do paciente para impedir que seja empurrado para trás

   b. Determine a localização, temperatura, hiperalgesia, forma, tamanho, tensão, composição (sólida, líquida ou gasosa)

   c. Comprima a tumoração firmemente com os dedos e solicite ao paciente para virar a cabeça para o lado oposto e então tossir. Se a tumoração expande-se com a tosse, apresenta o que se denomina de impulsso tussígeno.

   d. Reduza a hérnia: comprima firmemente a tumoração para reduzir a sua tensão e depois, delicadamente comprima a parte inferior da tumoração. A medida que a tumoração fica mole, suspenda-a para cima em direcção ao anel externo. Após este ponto, deslize os seus dedos para cima e lateralmente. Algumas hérnias não são redutíveis (hérnias encarceradas e estranguladas).

   e. Remova a sua mão e observe o reaparecimento da tumoração. A tumoração desce (de cima para baixo) pelo mesmo trajecto aquando da redução. Se a tumoração não desce, peça ao paciente para tossir e confirme a descida da tumoração.

5. Percuta e ausculte a tumoração

   a. Se houver intestino no saco este pode ser ressonante e pode haver ruídos intestinais audíveis

6. Palpe o outro lado: vá para o outro lado do paciente e palpe a respectiva região inguinal. As hérnias bilaterais são comuns.

3.1.4. Quadro Clínico e classificação

O principal sintoma de uma hérnia inguinal é uma tumoração que aparece na região inguinal ou escrotal. O próprio paciente pode referir que a tumoração “vai e vem” e não dói. A maior parte das hérnias não dói. A dor sugere estrangulamento. Não existem outros sinais e sintomas se a hérnia não estiver complicada. Em caso de estrangulamento, além da dor, pode ser evidente os sinais e sintomas de oclusão intestinal: dor abdominal em cólica, vómito, distensão abdominal e obstipação. Ao exame físico se encontrará a redutibilidade e impulso tussígeno.

A hérnia inguinal pode ser directa ou indirecta.

Hérnia inguinal indirecta

- Pode descer (e frequentemente ocorre) até ao escroto
- É reduzida para cima, e depois lateral e posteriormente
- Após a redução, o abaulamento reaparece a meio da região inguinal e então dirige-se medialmente antes de se curvar para baixo para o colo do escroto
- Fazendo pressão ao nível do anel interno (vide como localizar o anel interno no início deste bloco), a hérnia pode ser controlada (não reaparece)

Hérnia inguinal directa

- Não atinge o escroto
- É reduzida para cima e depois directamente para trás
- Após a redução, o abaulamento reaparece exactamente no local em que antes se encontrava
- Fazendo pressão no anel inguinal interno, a hérnia não é controlada (reaparece)



Figura 3. Hérnia inguinal directa e indirecta.

3.1.5. Diagnóstico diferencial da Hérnia Inguinal

- Hérnia femoral
- Hidrocelo: presença de líquido no escroto. Para distinguir da hérnia, basta fazer uma transluminação. Se for positivo, o mais provável é que seja uma hidrocele. Outra forma, é ver o reaparecimento da tumoração após redução. Se for a aparecer de baixo para cima, é porque é hidrocelo.
- Lipoma: não redutível, sem impulso tussígeno
- Varicocele

3.2 Hérnia Femoral

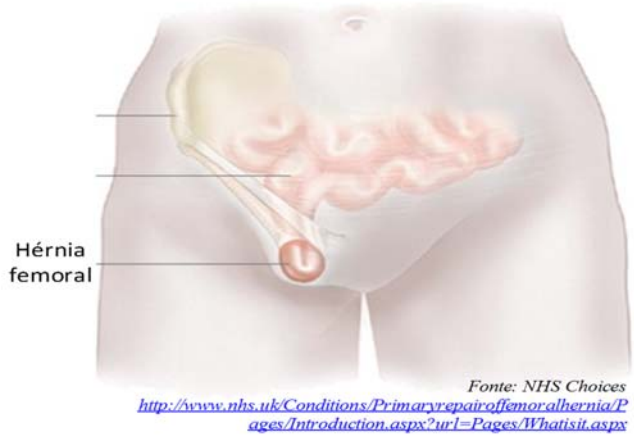
3.2.1. Definição

É uma protusão de gordura extraperitoneal, peritóneo e algumas vezes os conteúdos abdominais através do canal femoral (próximo a coxa) geralmente medialmente aos vasos femorais.

O canal femoral está localizado inferiormente ao ligamento inguinal.

3.2.2. Quadro clínico

Os sinais e sintomas são semelhantes aos descritos para hérnia inguinal. No entanto, a tumoração neste caso, aparece abaixo do ligamento inguinal, na virilha, na região superior da coxa. Se houver obstrução, os sinais e sintomas são os mesmos: cólica, distensão, vómitos e obstipação. No entanto, frequentemente a hérnia femoral não pode ser completamente reduzida (devido ao conteúdo ser aderente ao saco peritoneal) e não apresentam impulso tussígeno.



Fonte: NHS Choices
http://www.nhs.uk/Conditions/Primaryrepairoffemoralhernia/Pages/Introduction.aspx?url=Pages/Whatisit.aspx

Figura 4. Hérnia Femoral.

3.2.3. Diagnóstico diferencial da Hérnia Femoral

- Hérnia inguinal
- Linfadenopatia inguinal
- Testículo ectópico
- Abcesso do músculo psoas: o paciente apresenta muitos sintomas sistémicos, como febre, mal-estar geral. Quando pomos o paciente em decúbito e erguemos a perna ele refere dor na região lombar.
- Lipomas

3.3 Hérnia Umbilical

3.3.1. Definição

É a protrusão de uma parte de um ou mais órgãos abdominais pelo anel umbilical fragilizado.

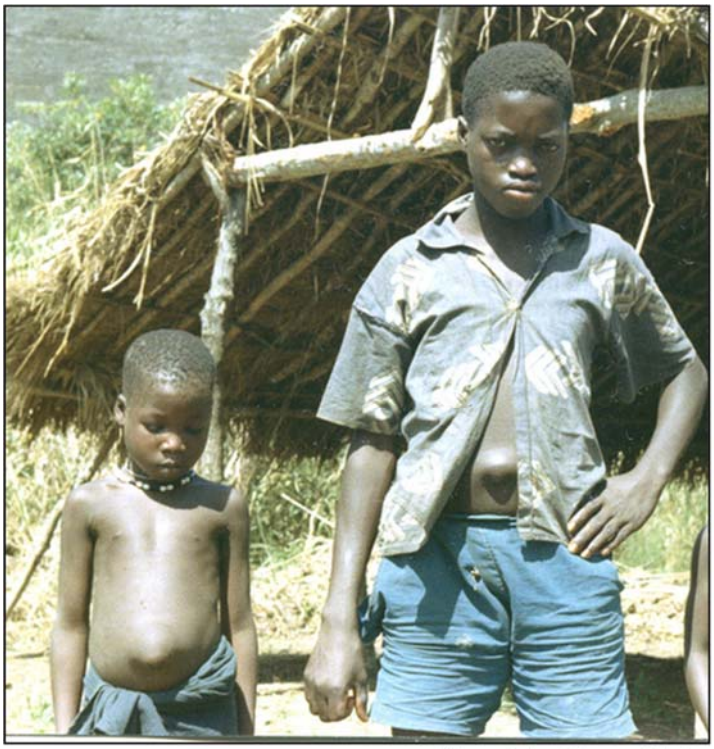
3.3.2. Classificação e causas

As hérnias umbilicais pode ser divididas em:

- Hérnia umbilical congénita: surgem nos locais onde os vasos umbilicais entram no abdómen durante a vida fetal quando o tecido cicatricial, que normalmente fecha o intervalo uma vez que os vasos umbilicais tenham-se atrofiado após o nascimento, é débil.
- Hérnia umbilical adquirida: é secundária a pressão intra-abdominal elevada – gravidez, ascite, cistos ovarianos, miomas e distensão intestinal
- Hérnia para-umbilical: trata-se de uma hérnia umbilical adquirida. Surge através de um defeito adjacente à cicatriz umbilical. Ela não abaúla o centro do umbigo mas sim, o tecido adjacente a este

3.3.3. Quadro clínico

Os sinais e sintomas são os mesmos de uma hérnia inguinal, com a excepção da localização.



Fonte: John Atherton, Flickr
http://www.flickr.com/photos/gbaku/2095221219/sizes/m/in/photostream/

Figura 5. Hérnia umbilical.

3.3.4. Diagnóstico diferencial

- Lipoma e metástase de um cancro para a parede abdominal

3.4 Hérnia Incisional

3.4.1 Definição

É uma hérnia através de uma cicatriz adquirida na parede abdominal, habitualmente causada por uma cirurgia anterior ou traumatismo acidental.

O tecido cicatricial é inelástico e é distendido facilmente se submetido à tensão constante.

O quadro clínico é semelhante às hérnias inguinais, e o diagnóstico é efectuado pela história de traumatismo ou cirurgia e localização da hérnia sobre a cicatriz.



Fonte: Hernia Center
http://www.herniaonline.com/typesofhernias/incisional.html

Figura 6. Hérnia Incisional.

3.5 Hérnia Epigástrica

3.5.1. Definição

É uma protusão de gordura extraperitoneal e algumas vezes de um pequeno saco peritoneal, através de um defeito na linha alba entre o apêndice xifóide do esterno e o umbigo.

3.5.2. Quadro clínico

O paciente queixa-se de dor epigástrica, que frequentemente se inicia após a alimentação – possivelmente devido à distensão epigástrica – e portanto o paciente acha que sofre de indigestão. Ao exame físico estas hérnias se mostram firmeis, habitualmente sem impulso tussígeno e não são redutíveis. Vide figura 1

3.5.3. Diagnóstico Diferencial

- Lipomas
- Doença ulcerosa péptica
- Metástase de carcinoma

3.6 Conduta das hérnias

A conduta das hérnias depende se apresenta ou não complicação.

3.6.1 *Hérnias não complicadas*

- Informação sobre a hérnia e seu carácter redutível
- Informação sobre os factores que condicionam a sua protrusão
    - Evitar actividades que exijam esforço físico: alterofilismo, carregar pesos sobre a cabeça, evitar obstipação, entre outras)
- Redução das mesmas
- Marcação de consulta cirúrgica para programação operatória

Ao nível clínico, pouco pode-se fazer em relação a hérnia não complicada.

3.6.2 *Hérnia complicada* – as complicações como hérnia encarcerada e estrangulada serão abordadas nas aulas sobre emergências desta disciplina – aula 31.

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

4.1. A hérnia por definição é a protrusão anormal de um órgão ou tecido através de um defeito (ponto débil) nas suas paredes adjacentes. Está associado a factores que aumentam a pressão intra-abdominal, tais como: obesidade, gravidez, carregar objectos muito pesados, ascite, obstipação intestinal, uropatia obstrutiva, doença pulmonar obstrutiva crónica e tosse.

4.2. As características comuns a todos os tipos de hérnia são: aparecimento num ponto débil, ser redutível (a maior parte delas) e apresentar impulso tussígeno (a maior parte delas).

4.3. As complicações da hérnia são: estrangulamento (emergência) e encarceramento (urgência). A diferença entre elas é que no estrangulamento há dor!

4.4. As hérnias complicadas (principalmente a hérnia estrangulada) são uma indicação de transferência imediata, porém, como o tratamento definitivo da hérnia é cirúrgico, mesmo quando redutível deve-se recomendar que o doente seja visto pelo cirurgião.

Disciplina	Aparelho Gastrointestinal	**Aula**	31
Tópico	Clínica Médica: Gastroenterologia	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Emergências Gastrointestinais: Generalidades	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Descrever as principais urgências esofágicas: ruptura/perfuração esofágica, ingestão de cáusticos, hemorragias digestivas altas, corpos estranhos.
2. Descrever as principais urgências abdominais gastrointestinais: abdómen agudo (obstrutivo e peritonitico), trauma abdominal (fechado e aberto)
3. Descrever as principais urgências recto-anais: prolapso, hemorróides trombosadas, fissura anal, abcesso perianal;
4. Explicar os cuidados e tratamento imediatos (estabilização) de um paciente com emergência GI.
5. Descrever o procedimento correcto para referir um paciente que apresenta uma emergência GI.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Emergências do Esófago		
3	Emergências do Abdómen		
4	Emergência Recto-anais		
5	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (Referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Brunetti A, Scarpelini S. Simpósio: Cirurgia de urgência e trauma. Abdômen agudo. Medicina, Ribeirão Preto, 2007; 40 (3): 358-67, jul./set. Disponivel em: http://www.fmrp.usp.br/revista/2007/vol40n3/7_abdomen_agudo.pdf
- Júnior GAP, Lovato WJ, Carvalho JB, Vieira Horta MF. Simpósio: Cirurgia de urgência e trauma. Medicina, Ribeirão Preto, Simpósio: 2007; 40 (4): 518-30, out./dez. Disponível em: http://www.fmrp.usp.br/revista/2007/vol40n4/4_abordagem_geral_trauma_abdominal.pdf.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2. Apresentação da estrutura da aula.

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: EMERGÊNCIAS DO ESÓFAGO

As emergências do esófago são:

- Ruptura/perfuração esofágica
- Ingestão de cáustico
- Corpos estranhos (obstrução)

2.1. Ruptura/Perfuração Esofágica

O esófago embora protegido pela caixa torácica está sujeito a sofrer lacerações ou ruptura que podem ser originadas por diversas causas, descritas abaixo.

Causas:

- Iatrogénicas (ex: durante uma entubação, colocação de sonda nasogástrica ou endoscopia);
- Aumento de pressão intra-abdominal durante o vómito, ânsia de vómito ou tosse;
- Trauma contuso ou perfurante.

Conduta:

- Aplicar o ABCDE (abordado na disciplina de Enfermagem e Primeiros Socorros)
- Colher amostra de sangue para determinação do grupo sanguíneo e perfil hematológico
- Canalizar duas veias: Soro fisiológico ou Ringer: 1000 ml
    - Se hemodinamicamente instável (tensão arterial sistólica < 90 mmhg, taquicardia, pulso fino): administrar além de soro fisiológico, gelatina polimerizada (plasma gel) de modo a manter a TA > 90 mmhg)
- Algaliar e monitorar diurese
- Petidina 100 mg IM ou 25 mg EV
- Transferir URGENTEMENTE para uma unidade com bloco operatório

2.2. Ingestão de Cáusticos

A ingestão de cáusticos é muito comum em Moçambique, e os cáusticos frequentemente ingeridos são o petróleo e água de bateria.

Causas:

- Acidentes (deixar produtos cáusticos ao alcance de crianças e idosos);
- Doentes mentais;
- Tentativa de suicídio.

Quadro clínico

O quadro clínico varia, mas o doente pode estar agitado ou em coma. Pode ser evidente manifestações orais como sialorreia, muco na cavidade oral, ulcerações orolabiais. A história fornecida pelo doente ou acompanhante é que leva ao diagnóstico.

Conduta

- ABCDE
- Lavar a boca e outras partes do corpo que entraram em contacto com o cáustico
- Remover fragmentos que ainda possam estar na boca
- Administração de leite ou água por via oral
- Colheita de sangue para tipagem e perfil hematológico
- Acesso venoso: soro fisiológico ou ringer – 1000 ml
- Analgesia – Petidina como anteriormente
- Antiácidos: Ranitidina 50 mg IM; se não disponível, administre, por via oral, comprimidos de ranitidina (300 mg) esmagados e dissolvidos em água
- Antibioticoterapia – Ampicilina 1 grama EV ou Penicilina cristalizada 2.000.000 UI EV
- Corticoesteróides nas queimaduras por álcalis (não ácido): - Prednisolona 50 mg EV ou Hidrocortisona 100 mg EV
- Transferência para uma unidade hospitalar com bloco operatório.

NOTA: Nunca induzir o vómito. Não administre carvão activado.

2.3. Corpos Estranhos

É mais frequente em crianças. Pode ocorrer em adultos, principalmente nos que têm falta de dentes ou com problemas mentais.

Adultos podem geralmente referir que ingeriram um objecto e descrevê-lo e dizer o horário em que isso ocorreu

Causas:

- Moedas
- Bolos de carne;
- Espinhas de peixe;
- Ossos;
- Próteses dentais, etc.

Quadro Clínico:

- Sensação de sufocamento;
- Ânsia de vómito;
- Sialorreia;
- Pode estar agitado ou ansioso;
- Disfagia, odinofagia;
- Também pode se apresentar com dor torácica, tosse, dispneia, chiado ou estridor;
- Em casos mais severos, particularmente nos corpos estranhos grandes ou pontiagudos, pode haver dor intensa, vómitos, recusa à alimentação, saliva com sangue ou choque;
- O exame físico pode sugerir perfuração, através de edema, eritema, dor ou crepitação cervical.

Para o seu diagnóstico, o TMG pode investigar antecedentes de deglutição difícil, solicitar um raio-x simples do esófago cervical e do tórax, de perfil e póstero-anterior.

Conduta:

- Estabilizar o doente (ABCDE);
- Analgésico intramuscular, para reduzir a dor e a ansiedade do doente;
- Referir imediatamente para um hospital que tenha um bloco operatório.

BLOCO 3: EMERGÊNCIAS DO ABDÓMEN

As emergências do abdómen são

- Hemorragia Digestiva Alta
- Abdómen Agudo
- Trauma Abdominal Fechado ou Aberto
- Hérnias Encarceradas/Estranguladas

Os conteúdos deste módulo serão abordados de forma mais profunda na disciplina de trauma e emergências.

3.1 Hemorragia Digestiva Alta (HDA)

Causas

- Varizes gastroesofágicas;
- Úlcera péptica perfurada.
- Outras: perfuração do esófago, esofagites, entre outras

Quadro Clínico:

- Hematémese que pode ou não ser acompanhada de melena;
- Dependendo do volume de sangue perdido e do tempo do sangramento, pode ter sinais de choque (taquicardia, TA sistólica < 90 mmhg, pulso rápido e fino).

Conduta:

- ABCDE
- Acesso EV - 2 grandes veias - Tirar sangue para análises laboratoriais (hemograma, bioquímica e testes de compatibilidade);
- Imediatamente corrigir a hipovolemia com soro fisiológico ou Ringer lactato (se a perda estimada de sangue for de 1 litro tem que se administrar 3 litros de soro fisiológico – regra 1:3); depois continuar fluídoterapia com substitutos do plasma (dextrano, gelatinas). Avaliar a necessidade de transfusão sanguínea;
- Algaliar o doente e controlar a diurese horária;
- Se o paciente ainda estiver com hematemese activa, colocar SNG e fazer frequentes lavagens com água gelada (pode ser soro fisiológico gelado), a fim de fazer a hemostase e monitorização do sangramento. Se o paciente já não estiver a vomitar sangue recomenda-se monitorização constante sem lavagem com água gelada, pois corre-se o risco de desprender os coágulos que já estavam a começar o processo de hemostase e reiniciar a hemorragia;

- Na suspeita de hemorragia devido à ruptura das varizes esofágicas introduzir a sonda de Blakemore-Sengstaken (na falta desta sonda, a SNG e água bem gelada, dão um bom suporte);
- Administrar Vitamina k;
- Antiácidos endovenosos (ranitidina) ou oral esmagado via SNG.
- Quando o paciente estiver estável, deverá transferi-lo para avaliação aprofundada (endoscopia diagnóstica e terapêutica está indicada).

3.2 Abdómen Agudo

O abdómen agudo pode ser definido como uma dor abdominal de aparecimento súbito, não traumático.

Por definição, o abdómen agudo é uma urgência cirúrgica, porém, não faz parte das competências do TMG contudo, o TMG deve ser capaz de reconhecê-lo e encaminhar o doente ao cirurgião após a estabilização.

Causas e Quadro Clínico:

- *Por Inflamação*: a dor evolui gradualmente, durante algumas horas. Inicialmente pode ser difusa e depois fica localizada num ponto. O movimento e a respiração profunda pioram a dor e a defesa muscular pode estar presente. A inflamação pode ser causada por: apendicite, diverticulites, colecistite, doença inflamatória pélvica, pancreatite aguda, pielonefrites ou abcesso intra-abdominal.
- *Por perfuração*: a dor tem um início abrupto. É uma dor severa e constante que leva a peritonite generalizada que pode ser causada por úlcera péptica perfurada, diverticulite perfurada.
- *Por obstrução*: dor em cólica, com espasmos que leva o paciente a ficar irrequieto na cama, na tentativa de encontrar uma posição que lhe alivie a dor. Pode ser causada por: obstrução intestinal mecânica ou funcional, litíase biliar, ou cálculos no ureter.
- *Por hemorragia interna:* o paciente vai se apresentar com sinais de hipovolemia sem sangramento visível. Pode evoluir com distensão abdominal e irritação peritoneal se o sangue drenar na cavidade peritoneal, ou com sangramento rectal se a origem da hemorragia for dentro dos intestinos.

Conduta

Paciente com sinais de peritonite:

- Dor abdominal a compressão e à descompressão (sinal de Blumberg);
- Defesa da parede abdominal / Abdómen em tábua;
- Dor exacerbada pelo movimento e por aumento da pressão intra-abdominal (tosse, espirro, acto de defecar);
- Ruídos hidroaéreos reduzidos ou ausentes;
- Sintomas gerais indicativos de toxicidade sistémica: febre, calafrios, mal-estar, prostração.

- Acesso EV - 2 grandes veias - Tirar sangue para análises laboratoriais (hemograma, bioquímica e testes de compatibilidade);
- Imediatamente corrigir a hipovolemia com soro fisiológico ou Ringer lactato (regra 1:3). Avaliar a necessidade de transfusão sanguínea;
- Algaliar o doente e controlar a diurese horária;

- Passar uma sonda nasogástrica para fazer descompressão gástrica;
- Se o doente estiver estabilizado, peça:
- Raio-x em posição erecta; procurando evidências de perfuração (pode ser a causa da peritonite);
- Refira para se fazer uma ecografia abdominal, procurando líquido livre peritoneal (compatível com peritonite), cálculos biliares, abcessos intra-abdominais.

A velocidade da intervenção e a necessidade de cirurgia depende de muitos factores, dentre eles o mais importante é a presença ou não da peritonite. Pacientes com sinais de peritonite devem ser transferidos para uma unidade com bloco operatório URGENTEMENTE.

Paciente com sinais de obstrução intestinal:

- Distensão abdominal;
- Vómitos;
- Cólicas;
- Som metálico ao auscultar o abdómen;
- No início, aumento da peristalse. Tardio: redução da peristalse;
- Se for uma obstrução funcional, a peristalse sempre estará reduzida.

- Acesso EV - uma veia e fazer hidratação lenta com solução salina ou lactato de Ringer;
- SNG;
- Monitorização da diurese;
- Antibióticoterapia de amplo espectro: Ampicilina 1 grama EV (ou Penicilina Cristalizada 3.000.000 UI), Gentamicina 160 mg EV e Metronidazol 500 mg EV;
- O tratamento da obstrução intestinal é na sua grande maioria CIRÚRGICO – TRANSFIRA/REFIRA URGENTEMNETE;
- Peça os mesmos exames que usou na peritonite.

3.3 Trauma Abdominal Fechado ou Aberto

O trauma abdominal é frequentemente encontrado em situações de emergência.

A falta de história adequada do mecanismo de trauma e a presença de lesões que podem resultar em dor irradiada para o abdómen ou a alteração do estado mental, devido a trauma cranioencefálico, podem dificultar o diagnóstico e o tratamento do trauma abdominal.

Os pacientes que são vítimas de trauma, frequentemente têm lesões intra e extra-abdominais associados.

Nesta aula far-se-á uma abordagem geral do atendimento dos pacientes com traumas abdominais contusos (fechados) e penetrantes (aberto).

Causas:

- Trauma contuso (fechado)

  No trauma contuso de abdómen (acidentes de carro, atropelamento, queda de alturas, etc.), as vísceras parenquimatosas, tanto pelo seu tamanho como pelo peso, são susceptíveis às lacerações, esmagamentos e roturas no local de fixação anatómica. O baço é o órgão lesado

em cerca de 40 a 55% e o fígado em 35 a 45%. Menos frequentemente, as vísceras ocas podem ser lesadas.

- Trauma penetrante (aberto)

  Os ferimentos por arma branca (por exemplo: faca) acometem mais frequentemente ao fígado (40%), intestino delgado (30%), diafragma (20%) e cólon (15%). Os ferimentos por arma de fogo causam mais danos intra-abdominais devido à extensão da sua trajectória e a maior energia cinética dissipada, tendo como principais sedes de lesão o intestino delgado (50%), cólon (40%), fígado (30%) e estruturas vasculares abdominais (25%).

Quadro Clínico:

- Sangramento intra-abdominal: lembre-se que cerca de 40% dos pacientes com hemoperitónio de considerável volume podem não apresentar manifestações clínicas na avaliação inicial;
- Escoriações, contusões, hematomas localizados e ferimentos abertos são sugestivos de trauma e devem ser bem caracterizados. Podem ocorrer hematomas nos flancos, periumbilical ou no assoalho pélvico demonstrando hemorragia interna;
- Sangue ou conteúdo gastrointestinal na cavidade peritoneal pode resultar em ílio paralítico, e consequente redução dos ruídos hidroaéreos;
- A percussão do abdómen pode demonstrar som timpânico devido à dilatação gástrica no quadrante superior esquerdo ou por presença de ar vindo da víscera perfurada ou macicez difusa quando o hemoperitônio está presente;
- Sinais de peritonite podem estar presentes;
- Sangue no toque rectal sugerindo uma hemorragia interna.

Conduta

- ABCDE
- Acesso EV - 2 grandes veias - Tirar sangue para análises laboratoriais (hemograma, bioquímica e testes de compatibilidade);
- Imediatamente corrigir a hipovolemia com soro fisiológico ou Ringer lactato (regra 1:3). Considerar plasma ou gelatina polimerizada. Avaliar a necessidade de transfusão sanguínea;
- Sonda nasogástrica: descompressão do estômago e descobrir possíveis hemorragias por trauma do trato gastrintestinal superior;
- Sonda vesical: controlo do débito urinário e verificar um trauma vesical;
- Não deve receber analgésicos e nem antibióticos e deve estar em jejum por pelo menos 12 horas. Os analgésicos podem mascarar o agravamento da situação, dando a falsa impressão de que o doente está a melhorar enquanto ele está a degenerar progressivamente.
- Neste período, o paciente deve estar em repouso absoluto no leito, o exame físico deve ser repetido, de preferência, pelo mesmo observador pois este tem consciência de como o doente chegou e pode dizer claramente se este está a melhorar ou piorar. Deve-se pedir hemogramas seriados.
- Deve-se estar atento ao desenvolvimento de hipotensão arterial, taquicardia, febre ou dor à palpação abdominal – sinais de gravidade.
- **Transferência URGENTE.**

3.4 Hérnias Encarceradas/Estranguladas

Quadro Clínico:

- Hérnia Estrangulada – o paciente vem com dor, e a hérnia não é redutível
- Hérnia Encarcerada – o paciente não tem dor, a hérnia não é redutível
    - Colocar o paciente em posição de Trendelemburg
    - Colocar um saco de gelo sobre a hérnia estrangulada/encarcerada
    - Acesso EV: Soro fisiológico ou Ringer – 1000 ml
    - Antiinflamatório injectável: Diclofenac 75 mg IM
    - Antibioticoterapia: ampicilina 1 a 3 gramas EV e Gentamicina 160 – 240 mg EV
    - Transferência imediata para um hospital com capacidade cirúrgica

A hérnia encarcerada pode evoluir para hérnia estrangulada. Tenha sempre isto em mente e monitore o sintoma dor (sugestivo de isquemia e estrangulamento).

BLOCO 4: EMERGÊNCIAS RECTO-ANAIS

As emergências recto-anais podem ser:

- Prolapso rectal
- Hemorróides trombosadas
- Fissuras anais
- Abcesso perianal

4.1. Prolapso Rectal

Causa

- Obstipação crónica;
- Diarreias;
- Infecções parasitárias, etc.

Quadro Clínico

- Saída de parte do recto após a defecação ou durante a manobra de valsalva (tosse, espirro, esforços que aumentem a pressão intra-abdominal).

Conduta

- Devolver a mucosa rectal manualmente, usando um pano macio, quente, húmido e aplicar uma leve pressão na massa e empurrá-la através do ânus. A pessoa afectada deve estar na posição genupeitoral para permitir que a gravidade ajude a devolver o prolapso.
- Colocar uma compressa na região anal e fixar (com adesivo)
- Referência/transferência para unidade sanitária com capacidade cirúrgica

4.2. Hemorróides Trombosadas

Causa e Quadro clínico:

- As hemorróides são dilatações das veias do plexo hemorroidal; aponta-se como principais factores de risco a dieta pobre em fibras e o aumento da pressão intra-abdominal por qualquer causa (por ex gravidez);
- As hemorróides trombosadas são uma complicação das hemorróides de grau IV. Surgem quando os músculos esfincterianos estrangulam a hemorróide prolapsada, produzindo congestão sanguínea e formação de trombos. A hemorróide fica dura, de cor escura, formando um edema em todo território perianal e produz uma **dor intensa contínua**.

Conduta:

- Analgésicos orais ou intramusculares, dependendo da dor do paciente;
- Gelo para reduzir a dor (colocar compressa de gelo no ânus ate ter acesso a pequena cirurgia);
- Referir para o Médico ou Técnico de cirurgia para uma pequena cirurgia.

4.3. Fissura Anal

Causa:

- Obstipação;
- Esforço para defecar fezes muito sólidas.

Quadro clínico:

- Dor intensa na defecação;
- Pode ter manchas de sangue no papel higiénico.
- Visualização da fissura

Conduta:

- Anlagesia parenteral (Diclofenac 75 mg IM) ou oral (Paracetamol ou Ibuprofeno pou Diclofenac)
- Banhos de assento nos períodos de dor, nomeadamente após a defecação. O paciente deve sentar numa bacia com água morna por 30 minutos 3 vezes por dia. Estes banhos de assento aliviam os espasmos musculares e a congestão do ânus o que ajuda a curar a fissura;
- Considerar a aplicação anal de anestésicos (lidocaína) em gel, creme ou pomada, e aplicar na margem anal minutos antes de cada dejecção, por 7 dias;
- Analgesia sistémica (por ex. paracetamol oral) se necessário.

Se esta fissura permanecer por mais de 1 semana após o início do tratamento, sem nenhum sinal de melhoria ou estiver a piorar, referir para o hospital de referência para tratamento cirúrgico.

4.4. Abcesso Perianal

Causa:

- Pequena fissura anal que pode ficar infectada e desenvolver um abcesso.

Quadro clínico:

- Desconforto perianal intenso e prurido;
- A dor perianal, muitas vezes é exacerbada pelo movimento e pressão perineal no momento da defecação.

Conduta: vide aula 22

BLOCO 5: PONTOS-CHAVE

5.1 Lembre-se que antes de mais nada, o doente crítico DEVE ser estabilizado. Só depois disso, pode se começar a investigação e a respectiva transferência, se necessário.

5.2 Nunca se deve induzir o vómito na ingestão de cáusticos e nem administrar carvão activado.

5.3 A colocação de SNG (incluindo a Sonda de Blakemore-Sengstaken) e as lavagens com água gelada é uma das medidas iniciais nas hemorragias digestivas altas.

5.4 O Abdómen agudo é uma urgência cirúrgica, pelo que a sua suspeita implica a sua transferência imediata para uma unidade hospitalar com capacidade cirúrgica.

5.5 A hérnia encarcerada pode se tornar estrangulada, pelo que deve ser monitorado os sinais de estrangulamento (dor). A colocação do paciente em posição de Trendelemburg é a medida inicial em caso de hérnia encarcerada/estrangulada.

5.6 A maior parte das emergências recto-anais (prolapso rectal, hemorróides trombosadas, abcesso perianal) são de tratamento cirúrgico.

Disciplina	Aparelho Gastrointestinal	**Aula**	32
Tópico	Clínica Médica: Gastroenterologia	**Tipo**	Laboratório
Conteúdos	Exames Adicionais para o Diagnóstico de Doenças Gastrointestinais	**Duração**	4 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Interpretar o significado análises simuladas para diferentes condições GI.
2. Reconhecer e interpretar as principais imagens radiológicas abdominais patológicas.
3. Relacionar casos clínicos radiológicos (Rx abdominais anormais no contexto de casos clínicos) com as condições GI mais frequentes.
4. Simular as medidas de isolamento necessárias em casos de diarreia, disenteria e cólera.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Duração
1	Introdução à Aula	5 min
2	Introdução a Técnica	10 min
3	Demonstração da Técnica pelo Docente	65 min
4	Prática da Técnica pelos Alunos	160 min

Material e Equipamento Necessários:

- Uma Bioquímica fictícia com alterações patológicas para os alunos ler e interpretarem os possíveis diagnósticos;
- 1 Radiografias simples do abdómen patológicas, ou alternativamente, slides com radiografias patológicas (de preferência uma que mostre uma obstrução intestinal).
- Amostras de líquido ascítico. Alternativamente pode-se usar slides com fotos dos vários tipos de líquido ascítico (um cítrico, um hemático, um purulento)

Preparação:

- Elaborar os cenários que serão usados para as demonstrações dos alunos;
- Conferir se os exames laboratoriais fictícios estão completos e se correspondem as patologias simuladas;
- Conferir se as radiografias simples do abdómen estão completas ou alternativamente os slides.
- Os alunos devem ler as aulas 7 e 8;
- Conferir se o conteúdo das aulas de patologias específicas do sistema gastrointestinal foi leccionado e entendido.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA (5 min)

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2. Apresentação da estrutura da aula.

1.3. Apresentação dos equipamentos e materiais.

BLOCO 2: INTRODUÇÃO A TÉCNICA (10 min)

2.1. Propósito da Aula:

O objectivo desta aula é de familiarizar os alunos com os resultados laboratoriais e imagiológicos patológicos de um doente com queixas gastrointestinais, e fazer com que o aluno crie uma relação lógica com as patologias estudadas ao longo da disciplina.

Os meios auxiliares diagnósticos para um estudo profundo da patologia GI são vários, porém, porque Moçambique tem falta de recurso e porque uma boa parte desses recursos (meios auxiliares de diagnósticos) não são da competência do TMG, nesta aula laboratorial, vamos fazer menção somente aos que estão ao alcance do TMG.

Recomenda-se que o docente faça uma apresentação breve dos conceitos chave enfatizando os aspectos mais importantes dos mesmos de forma a não tornar aula prática em teórica.

Os exames auxiliares mais importantes em patologia gastrointestinal e da competência do TMG são:

- Hemograma e VS
- Bioquímica – AST, ALT, ALP, GGT, Bilirrubinas, Albumina, Proteinas totais, Amilase
- Exame de fezes
- Rx simples do Abdómen
- Citoquímica e microbiologia do líquido ascítico

Outros exames úteis, mas que não são da competência do TMG são: ecografia, endoscopia, biopsia hepática, rx com contraste.

Os detalhes dos parâmetros e seu significado já foram abordados em aulas anteriores – aula 7 e 8.

BLOCO 3: DEMONSTRAÇÃO DA TÉCNICA PELO DOCENTE (65 min)

3.1. Divida a turma em 3 grupos

3.2. Cada grupo é apresentado uma determinada tarefa

a. Grupo A: Caso clínico 1: Um paciente de 30 anos, de sexo masculino, pescador, chega a sua consulta com história de aumento de volume do abdómen há sensivelmente 3 meses. Refere que quando come fica rapidamente saciado e só consegue levar a boca duas a três porções pequenas de xima. Refere que há 1 semana, notou que as suas fezes estavam mal cheirosas e eram da cor de alcatrão. Nega hábitos alcoólicos e tabágicos. Ao exame físico estava com mucosas moderadamente coradas, sem icterícia. Sinais vitais: FC – 100 bpm; FR – 20 cpm; TA – 110/70 mmhg; ao exame do tórax revelou-se apenas sopro sistólico. Ao exame abdominal apresentava aumento de volume do abdómen. Notava-se a presença de circulação colateral venosa visível no abdómen. Palpou-se uma hepatoesplenomegália. O fígado descia cerca de 8 cm do rebordo costal direito e apresentava superfíce lisa. O sinal de onda líquida foi positivo. Nas análises iniciais os resultados foram: leucócitos 5 cel/mm3, Hgb – 8g/dl, plaquetas 120 cel/mm3; não se encontram parasitas da malária. Bioquímica revelou: ureia – 5.2 mmol/l, creatinina 100 mmol/l, glicemia – 4.2 mmol/l, bilirrubina total 15.5 umol/l, bilirrubina directa 5.1 umol/l, sódio 130 mmol/l. Máquina de Rx avariado.

b. Grupo B: Caso clínico 2: um paciente de 32 anos, sexo masculino, chega ao serviço de urgência com dor abdominal forte e angustiado. Refere que a dor iniciou a 2 horas e não para e

nem alivia e parece que estão a “cortar a barriga”. Sem vómitos, sem diarreia, sem outros achados. Pela história pregressa fornecida pelos acompanhantes, encontra-se hábitos alcoólicos marcantes, sendo referido pela esposa de que “não para de beber”. Ao exame físico, encontra-se o paciente agitado, angustiado, sem posição possível, contorcendo-se de dor, mucosas coradas, sem icterícia. Sinais vitais: TA – 140/90 mmhg, FC – 120 bpm; FR – 20 cpm. No exame do tórax sem achados patológicos; exame abdominal: abdómen rígido em tábua, e díficil efectuar apalpação profunda e detectar outras anomalias. Resultados de análises iniciais: leucócitos 15000 cel/mm3, Hgb – 11 g/dl; plaquetas 150 cel/mm3. Bioquímica – ureia 7 mmol/l, creatinina 110 mmol/l, glicemia – 3.7 mmol/l, bilirrubina total – 18 umol/l, amilase 945 U/L. Rx abdómen sem alterações

c. Grupo C: Caso Clínico 3: um paciente de 48 anos, sexo masculino, chega ao serviço de urgência com história de dor de “estômago”. Refere que a dor iniciou-se após a refeição e teve um episódio de vómitos em que saiu “coisas pretas”. Diz que é a primeira vez que aconteceu. Refere que a dor começou a 2 horas, mas que agora está a piorar. Refere que consome álcool moderadamente e fuma o céu cigarrito de vez em quando. Durante o interrogatório inicial, o paciente perde a consciência, e você nota que está com suores frios, mucosas pouco coradas, e na avaliação rápida dos sinais vitais encontra o seguinte: FC – 140 bpm, FR – 26 cpm com respiração superficial, TA – 80/50 mmhg; na rápida avaliação abdominal, não encontra achados adicionais.

3.3. Para cada Grupo desce-os discutir o caso por 20 minutos

3.4. Selecione um elemento, aleatoriamente, de cada grupo para efectuar a apresentação do caso, baseado no seguinte:

a. Grupo A – Dados adicionais que necessita; Impressão diagnóstica; Exames auxiliares adicionais; Conduta

b. Grupo B – dados adicionais que necessita; Impressão diagnóstica; Exames auxiliares adicionais; Conduta

c. Grupo C - dados adicionais que necessita; Impressão diagnóstica; Exames auxiliares adicionais; Conduta

3.5. Cada apresentação terá 15 minutos de duração

3.6. O docente não corrige no momento, atribuindo 1 ponto positivo se certo. Vence o grupo que melhor pontuação tiver

3.7. No fim o docente esclarece cada caso, mostrando os aspectos positivos e negativos (falhas) de cada grupo

Chave da correcção – entregar aos alunos só no fim.

	Grupo A	Grupo B	Grupo C
Dados adicionais	Peso do doente (para cálculo da dosagem) Toque rectal – verificar se são melenas e presença de hemorróides internas	Não necessário	Não relevantes neste momento devido a perca de consciência e estado de choque do paciente
Impressão Diagnóstica	Hipertensão Portal por provável Fibrose Hepática de provável etiologia bilhárziaca HDB Anemia moderada	Pancreatite aguda	Abdómen agudo com choque hipovolêmico Etiologia por apurar: Úlcera péptica perfurada? Pancreatite aguda?
Exames auxiliares	Fezes a fresco Microbiologia e citoquímica do líquido ascítico Ecografia abdominal (referência)	Se possível Lipase Ecografia abdominal	Para tipagem de sangue e perfil hemático
Conduta	Desparazitação – Praziquantel 40 mg/kg Referência para avaliação de HDB e outras complicações	Vide aula 29	ABCDE, Tredendelemburg, acesso EV – 2 veias de grande calibre, soro fisiológico/ringer (1:3), plasma fresco congelado ou gelatina polimerizada, transfusão de sangue (se não sabe grupo sanguíneo ainda – administre grupo O), SNG, algaliação, transferência imediata para hospital com capacidade cirúrgica
Tempo de discussão	20 min	20 min	20 min
Tempo de apresentação	15 min	15 min	15 min
Tempo Total	65 min		

BLOCO 4: PRÁTICA DA TÉCNICA PELOS ALUNOS (160 min)

Dividir a turma em 5 grupos. Os alunos terão de rodar a cada mesa. Cada grupo só poderá ficar 20 min em cada mesa. Tempo de 20 min x 5 grupos = 100 min.

No fim das rotações pelas mesas, cada grupo apresentará em plenária (durante 10 min), as suas respostas e os resultados achados por cada grupo, da mesa 1 a mesa 5 também serão discutidos em plenária. Tempo de 10 min x 5 grupos = 50 min

Reserve os últimos 10 min para esclarecimentos adicionais.

4.1. Mesa 1: leitura e interpretação de uma bioquímica

Paciente de 35 anos, sexo M. Vem com história de dor abdominal súbita. Refere que o quadro iniciou sensivelmente a 1 hora depois de almoçar, e foi se agudizando. No exame físico, apresentava-se com sinais de irritação peritoneal e vómitos alimentares. Solicitou-se uma bioquímica que revelou os seguintes resultados:

- ALT: 20 u/L
- AST:15 u/L
- Bilirrubina Total: 16 umol/l
- Albumina: 35 g/L
- Amílase sérica: 500 u/L

Perguntas:

1. Que alterações se podem constatar com a presente bioquímica?
2. Indicar as possíveis causas (patologias) que levaram a alterações da bioquímica

Resposta para o Tutor:
A patologia mais provável é a pancreatite aguda pelos altos níveis de séricos de amílase. Se estivesse moderadamente elevada, poderiam pensar também numa úlcera péptica perfurada, cancro pancreático.

4.2. Mesa 2: observação macroscópica de líquido ascítico e discussão sobre os outros exames que podem ser feitos nesse líquido para além da observação directa.

Paciente de 25 anos sexo F, casada e com 3 filhos, vem com queixa de distensão abdominal. Paciente refere que o abdómen começou a inchar nas últimas 2 semanas, e actualmente tem febre baixa, sudorese nocturna. Refere também anorexia e perda de peso há 2 meses. Ao exame físico, apresenta abdómen distendido, com sinal de onda líquida positivo sugestivo de ascite. Fez-se uma paracentese, e no exame macroscópico o líquido era Sero-hemático com espuma.

Perguntas:

1. O que sugere este líquido tendo em conta o quadro clínico?
2. Qual seria o diagnóstico diferencial de líquido ascítico hemático?
3. Que exames laboratoriais deveram-se pedir para analisar o líquido, e consoante o diagnóstico diferencial, quais seriam os possíveis resultados dessas análises?

Resposta para o Tutor:
-O caso tenta traduzir uma tuberculose peritoneal. Como diagnóstico diferencial aceita-se neoplasias, traumas. Atento para o quadro clínico.
-Deve pedir-se a bioquímica, o BK, cultura e citoquímico deste líquido.

4.3. Mesa 3: simulação de uma actividade num CTC

Na comunidade onde o TMG trabalha, declarou-se um surto de cólera. Como o TMG é responsável, já começou com as campanhas de educação da população, coloração das águas e controlo rigoroso dos casos de diarreia de qualquer natureza. O TMG recebeu 25 doentes com fortes suspeitas de cólera.

Perguntas:

1. Faça um desenho esquemático demonstrando a organização de um CTC.

2. O que é importante seguir quando se isolam doentes?
3. Como se admitem doentes com cólera no CTC e como se deve proceder durante o internamento?
4. Dos 25 doentes que entraram no CTC, 22 melhoraram e 3 morreram. Descreva como devem ser geridas as altas e os óbitos.

4.4. Mesa 4: leitura e interpretação de um raio-x do abdómen

Doente de 40 anos com distensão abdominal. Refere obstipação intestinal há 5 dias, com náuseas que evoluíram com vómitos na última noite. O paciente refere ouvir muitos sons vindos do abdómen desde que começou a vomitar. Ao exame físico, verifica-se que está com o estado geral moderado, anictérico, apirético e corado. No exame do abdómen apresenta-se com abdómen globoso, sem circulação colateral, palpa-se um abdómen tenso mas possível de deprimir e sente-se uma massa na fossa ilíaca esquerda dura, móvel, irregular e indolor. Na auscultação, ruídos hidroaéreos aumentados. Pediu-se um raio-X.

Perguntas:

1. Faça a leitura do raio-X seguindo todos os passos aprendidos
2. Qual é o diagnóstico diferencial?

Resposta para o Tutor:
-Trata-se de um caso de obstrução intestinal. Deve-se disponibilizar um raio-x com obstrução intestinal. Se não tiver o raio-X substitua por um slide com foto.

4.5. Mesa 5: leitura e interpretação de exame bioquímico:

Paciente de 30 anos, sexo masculino, com icterícia há 5 dias e mal-estado geral, acompanhado de dor abdominal leve no hipocôndrio direito, diarreia e vómitos. as fezes tem cor normal e a urina é alaranjada. As análises laboratoriais mostraram: Htz nse, leucócitos 8000 cel/mm3, Hgb 10 g/dl, plaquetas 150000 cel/mm3. HBsAg positivo; ALT 110 UI/L; AST 55 UI/L; Bilirruina Total 30 umol/l, bilirrubina directa 15 umol/l.:

1. Qual o significado de HBsAg positivo?
2. Que resultados laboratoriais estão anormais?
3. Qual a impressão diagnóstica deste caso?

Resposta para o Tutor
- HBsAg positivo – infecção recente ou passada pelo vírus de Hepatite B
- Resultados anormais: HBsAg, ALT (aumentado 3 x o limite superior), AST ligeiramente elevada, Bilirrubina total aumentada a custa da bilirrubina directa (2 x mais o limite superior)
- Impressão diagnóstica: Hepatite B aguda ou Crónica agudizada.