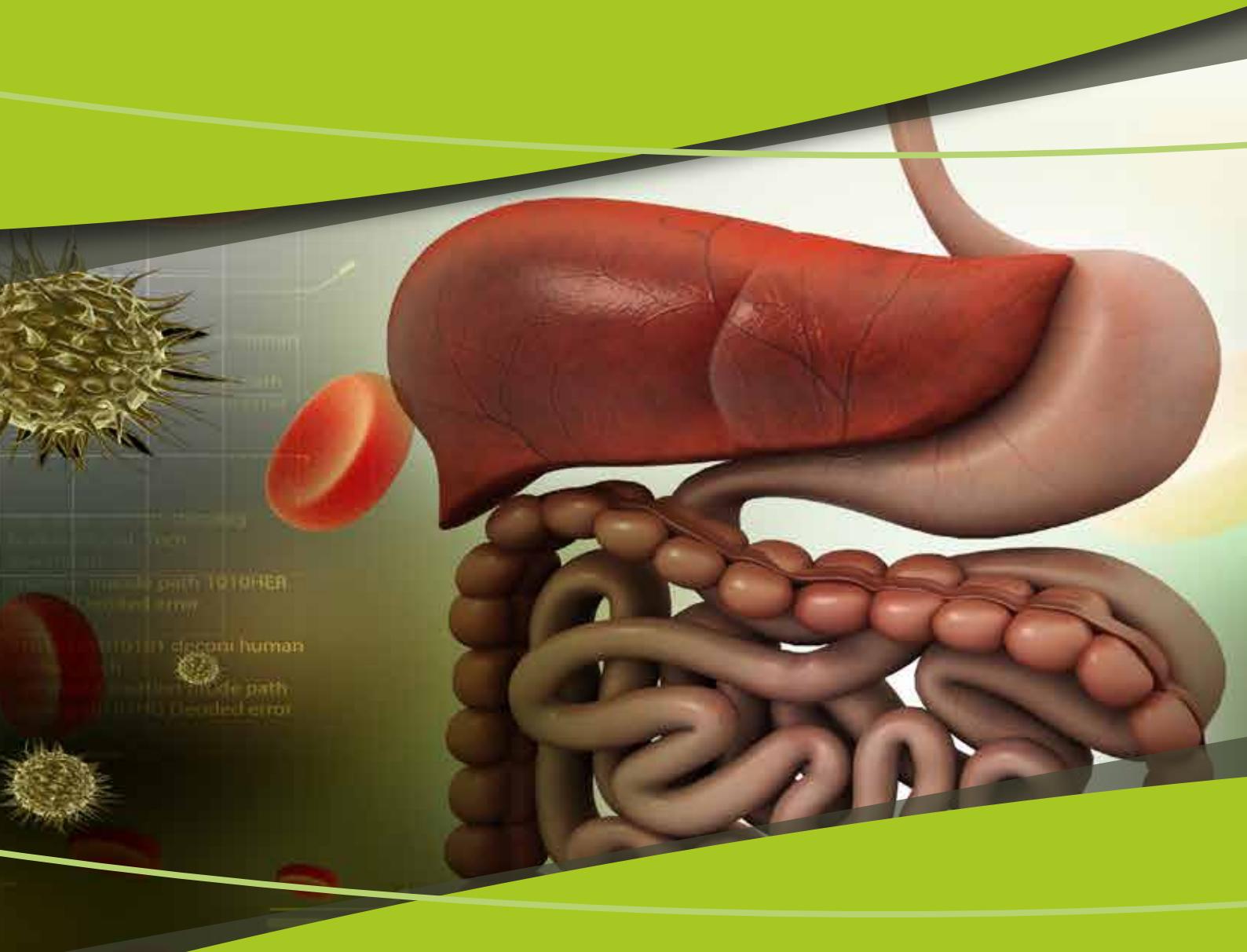


GUIA PRÁTICO DE GASTROENTEROLOGIA CLÍNICA PARA O ESTUDANTE DE MEDICINA



ARLENE DOS SANTOS PINTO
(Org.)

GUIA PRÁTICO DE GASTROENTEROLOGIA CLÍNICA PARA O ESTUDANTE DE MEDICINA



*Copyright © 2021 da edição brasileira.
by RFB Editora.*

*Copyright © 2021 do texto.
by Autores.*

Todos os direitos reservados.



Todo o conteúdo apresentado neste livro, inclusive correção ortográfica e gramatical, é de responsabilidade do(s) autor(es).

Obra sob o selo *Creative Commons-Atribuição 4.0 Internacional*. Esta licença permite que outros distribuam, remixem, adaptem e criem a partir do trabalho, mesmo para fins comerciais, desde que lhe atribuam o devido crédito pela criação original.

Conselho Editorial:

Prof. Dr. Ednilson Sergio Ramalho de Souza - UFOPA (Editor-Chefe).

Prof.ª Drª. Roberta Modesto Braga - UFPA.

Prof. Dr. Laecio Nobre de Macedo - UFMA.

Prof. Dr. Rodolfo Maduro Almeida - UFOPA.

Prof.ª Drª. Ana Angelica Mathias Mace-
do - IFMA.

Prof. Me. Francisco Robson Alves da
Silva - IFPA.

Prof.ª Drª. Elizabeth Gomes Souza -
UFPA.

Diagramação:

Danilo Wothon Pereira da Silva.

Design da capa:

Pryscila Rosy Borges de Souza.

Imagens da capa:

www.canva.com

Revisão de texto:

Os autores.

Prof.ª Dra. Neuma Teixeira dos Santos -
UFRA.

Prof.ª Me. Antônia Edna Silva dos San-
tos - UEPA.

Prof. Dr. Carlos Erick Brito de Sousa -
UFMA.

Prof. Dr. Orlando José de Almeida Filho
- UFSJ.

Prof.ª Drª. Isabella Macário Ferro Caval-
canti - UFPE.

Prof. Dr. Saulo Cerqueira de Aguiar
Soares - UFPI.

Prof.ª Drª. Welma Emidio da Silva - FIS.

Bibliotecária:

Janaina Karina Alves Trigo Ramos

Assistente editorial:

Manoel Souza.



Home Page: www.rfbeditora.com.

E-mail: adm@rfbeditora.com.

Telefone: (91)98885-7730.

CNPJ: 39.242.488/0001-07.

R. dos Mundurucus, 3100, 66040-033, Belém-PA.

Arlene dos Santos Pinto
(Org.)

GUIA PRATICO DE GASTROENTEROLOGIA CLINICA PARA O ESTUDANTE DE MEDICINA

Edição 1

Belém-PA



2021

ERRATA

<https://doi.org/10.46898/rfb.9786558890799>

**Catalogação na publicação
Elaborada por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166**

G943

Guia prático de gastroenterologia clínica para o estudante de medicina / Arlene dos Santos Pinto (Organizadora) – Belém: RFB, 2021.

Livro em PDF

110 p.

ISBN 978-65-5889-079-9

DOI: 10.46898/rfb.9786558890799

1. Gastroenterologia. 2. Doenças do sistema digestivo. 3. Saúde. 4. Medicina. I. Pinto, Arlene dos Santos (Organizadora). II. Título.

CDD 616.33

Índice para catálogo sistemático

I. Gastroenterologia

Nossa missão é a difusão do conhecimento gerado no âmbito acadêmico por meio da organização e da publicação de livros digitais de fácil acesso, de baixo custo financeiro e de alta qualidade!

Nossa inspiração é acreditar que a ampla divulgação do conhecimento científico pode mudar para melhor o mundo em que vivemos!

Equipe RFB Editora

SUMÁRIO

APRESENTAÇÃO	7
CAPÍTULO 1	
DOENÇA DO REFLUXO GASTROESOFÁGICO (DRGE)	9
Héloisa Stragliotto Jambers	
DOI: 10.46898/rfb.9786558890799.1	
CAPÍTULO 2	
DISPEPSIA.....	15
Beatriz Siqueira Lobato	
Agata Beatriz Passos Fogaça	
Fernanda Araújo Ribeiro	
DOI: 10.46898/rfb.9786558890799.2	
CAPÍTULO 3	
DISTÚRBIOS MOTORES DO ESÓFAGO.....	25
Diandra Sant'Ana Dutra Barros	
DOI: 10.46898/rfb.9786558890799.3	
CAPÍTULO 4	
HELICOBACTER PYLORI.....	35
Larissa Reis Coelho da Silva	
Pedro Henrique Barroso Aguiar	
Suelem Moura Vilhena	
DOI: 10.46898/rfb.9786558890799.4	
CAPÍTULO 5	
HEMORRAGIA DIGESTIVA NÃO VARICOSA (HDNV)	41
Paulo Henrique Soares da Silva	
Rebecca Nobre Marques	
DOI: 10.46898/rfb.9786558890799.5	
CAPÍTULO 6	
INTOLERANCIAS ALIMENTARES	51
Kevin Krwyslley Melo Lima	
Daniel Dantas	
DOI: 10.46898/rfb.9786558890799.6	
CAPÍTULO 7	
DOENÇA CELÍACA.....	57
Alicia Jorgelina Goyeneche Sobreira	
DOI: 10.46898/rfb.9786558890799.7	
CAPÍTULO 8	
DIARRÉIA CRÔNICA.....	67
Danney Paulo Silva de Souza	
Arlene dos Santos Pinto	
DOI: 10.46898/rfb.9786558890799.8	

CAPÍTULO 9	
CONSTIPAÇÃO	73
Arlene dos Santos Pinto	
Karoline Teixeira Loila	
DOI: 10.46898/rfb.9786558890799.9	
CAPÍTULO 10	
DOENÇA DIVERTICULAR	79
Antonina Linhares Moraes Neta	
Beatriz Juliany Cavalcante Reis	
Arlene dos Santos Pinto	
DOI: 10.46898/rfb.9786558890799.10	
CAPÍTULO 11	
SÍNDROME DO INTESTINO IRRITÁVEL.....	89
Lina Miyuri Suizu	
DOI: 10.46898/rfb.9786558890799.11	
CAPÍTULO 12	
DOENCA INFLAMATORIA INTESTINAL	97
Beatriz Siqueira Lobato	
DOI: 10.46898/rfb.9786558890799.12	
ÍNDICE REMISSIVO.....	105

APRESENTAÇÃO

A Gastroenterologia é uma ampla Especialidade que se ocupa em cuidar de todo o sistema digestivo: boca, esôfago, estômago, intestinos, pancreas e figado. No entanto, sabemos que vai muito além disso.

O funcionamento do nosso estomago e intestino, por exemplo, está altamente ligado aos níveis de estresse e ao estado de ânimo.

Por esta razão, é preciso disseminar esse conhecimento desde a Graduação. Baseado nisto, este manual surge a partir do empenho e busca constante de conhecimento dos nossos alunos do curso de Medicina do Centro Universitário FAMETRO e da Liga Universitária de Gastroenterologa Clinica e Cirurgica do Amazonas -LUGECC.AM- a partir das atualizações, especialmente voltadas para os critérios de Roma IV.

Mas acima de tudo, nossa mensagem primordial vem de W. Osler:

"Escute o paciente e ele lhe dirá o diagnóstico"

Com carinho, Profa. Arlene dos Santos Pinto

arlene.pinto@fametro.edu.br

CAPÍTULO 1

DOENÇA DO REFLUXO GASTROESOFÁGICO (DRGE)

Heloisa Stragliotto Jambers¹

DOI: 10.46898/rfb.9786558890799.1

¹ Centro Universitário Fametro. <https://orcid.org/0000-0001-7965-3853>. lolostragliotto@gmail.com

Condição que se desenvolve quando o refluxo do conteúdo procedente do estômago provoca sintomas desagradáveis e/ou complicações.

O diagnóstico é frequentemente baseado na presença de sintomas típicos (pirose e regurgitação) ou sintomas atípicos e extraesofágicos (dor torácica não cardíaca, tosse, pigarro e disfonia).

Pode estar relacionada a alteração do sono.

FATORES DE RISCO:

- Idade: aumenta com a idade;
- Sexo: aparentemente + prevalente em mulheres;
- Gestação: aumenta durante a gestação;
- Obesidade: + frequente;
- Hérnia hiatal: relaciona-se às formas mais graves;
- Fatores genéticos: estudos sugerem participação genética.

ETIOPATOGENIA, FISIOPATOLOGIA E APRESENTAÇÃO

→ FATORES PATOGÊNICOS:

- Episódios de refluxo gastroesofágico: 1. Frequência. 2. Volume e extensão do refluxo. 3. Esfíncter inferior esofágico: aberturas transitórias; hipotensão.
- Redução na capacidade de depuração esofágica.
- Agressividade do material refluído: 1. Ácido. 2. Álcalis. 3. Pepsina. 4. Hiperosmolaridade.
- Redução na resistência tecidual ao conteúdo refluído.
- Natureza do refluxo: 1. Líquido. 2. Gasoso

→ As lesões características da DRGE ocorrem quando a mucosa do órgão é exposta ao refluxo gástrico que contém agentes agressores como ácido, pepsina, sais biliares e enzimas pancreáticas.

→ REFLUXO FISIOLÓGICO: em condições normais, ocorrem episódios de refluxo de curta duração e rápida depuração.

→ FATOR PATOLÓGICO que merece destaque: aberturas ou relaxamentos transitórios do esfíncter inferior do esôfago. Estes, ocorrem independentemente da deglutição.

→ O refluxo gastroesofágico, aquele que ocorre no período pós-prandial, se origina de um reservatório gástrico de ácido. Essa “bolsa ácida” não se mistura com

a refeição e pode ser detectada próximo à junção esofagogástrica em torno de 20 min após a refeição.

→ O RGE provoca diminuição da resistência do epitélio mucoso esofágico com dilatação do espaço intercelular (uma das mudanças morfológicas mais precoceamente observadas no epitélio, podendo ser o mecanismo gerador ou perpetuador dos sintomas, mesmo em pacientes em tratamento com IBP – inibidores da bomba de prótons) e presença de erosões (ou não).

CLASSIFICAÇÃO

→ DRGE- não erosiva:

- Forma mais frequente: sintomas associados a ausência de erosões ao exame endoscópico.
- Pode ser diagnosticado clinicamente.
- Realizar teste terapêutico em pacientes com menos de 45 anos de idade.

→ DRGE-erosiva: • Apresentação clássica com sintomas associados a erosões no exame endoscópico, o qual não apresenta especificidade alta.

HELICOBACTER PYLORI

→ Existem evidências que demonstram que a infecção por *H. pylori* não tem relação com a DRGE e que sua erradicação não agrava seus sintomas. Portanto, não está indicada a pesquisa do *H. pylori* ou sua erradicação.

ESÔFAGO DE BARRET

→ É a substituição do epitélio escamoso estratificado do esôfago por epitélio colunar contendo células intestinalizadas (metaplasia intestinal) em qualquer extensão do órgão.

→ Trata-se de uma condição adquirida que resulta do RGE crônico.

→ Diagnóstico = endoscopia e, confirmado pelo exame histológico de fragmentos de biópsia (metaplasia intestinal incompleta com presença de células caliciformes).

→ Condição pré-maligna, maior fator de risco para o adenocarcinoma de esôfago distal. A exposição ácida aumenta a probabilidade.

→ Esofagite - metaplasia intestinal - displasia - neoplasia.

→ O risco de malignidade PARECE estar relacionado com a extensão do epitelio metaplásico e é maior em pacientes com o esôfago de Barret longo (> 3 cm).

DIAGNÓSTICO

→ Anamnese: sintomas característicos, definir intensidade, duração e frequência, fator desencadeante e de alívio, padrão de evolução e impacto na qualidade de vida.

→ O diagnóstico é CLÍNICO!

→ SINTOMAS TÍPICOS = • Pirose: ou azia, sensação de queimação restroesternal que se irradia do epigástrico à base do pescoço, podendo atingir a garganta.
• Regurgitação: percepção do fluxo do conteúdo gástrico refluído para a boca ou hipofaringe.

→ Mesmo isolados, esses sintomas tem valor preditivo para o diagnóstico.

→ Quando ocorrem simultaneamente = 90% de ser DRGE.

→ Apresentar sintomas típicos 2 ou mais vezes/semana, por no mínimo, 4-8 semanas.

→ A pirose costuma acontecer 30-60 min após as refeições, principalmente quando volumosas e/ou ricas em gordura.

→ Associados ao sintomas típicos, pode ocorrer sialorreia (produção excessiva de saliva), eructação (arroto), sensação de opressão retroesternal.

→ Condições que elevam a pressão intraabdominal podem exacerbar os sintomas, particularmente a obesidade.

→ SINTOMAS ATÍPICOS = • Dor torácica não cardíaca. • Globus faringeo. • Asma. • Tosse crônica. • Fibrose pulmonar idiopática. • Apneia do sono. • Pneumonias de repetição. • Otite média. • Sinusite crônica. • Rouquidão. • Pigarro. • Desgaste no esmalte dentário

→ SINAIS/SINTOMAS DE ALERTA = • Anemia / hemorragia digestiva / emagrecimento / disfagia e odinofagia / sangramento / vômitos. • Sintomas com grande intensidade, principalmente os que têm início recente em pacientes idosos e/ou com história familiar de neoplasia.

→ TESTE DIAGNÓSTICO TERAPÊUTICO = • Recomendação de grau A: IBP, administrado em dose plena por 1 período de 4 semanas, para os pacientes com menos de 45 anos e com manifestações típicas. 1. Todo paciente com suspeita ou diagnóstico de DRGE realize a EDA (endoscopia digestiva alta) antes do início do tratamento.

EDA (ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA):

Procedimento seguro e facilmente executado, amplamente disponível e de baixo custo, permite a visualização direta da mucosa e aumenta a acurácia diagnóstica nos casos de DRGE erosiva, além de identificar complicações; realizar quando não apresentar resposta satisfatória ao tratamento; paciente com história de DRGE há + de 5 anos e + de 2 dos seguintes fatores de risco apresentam risco elevado de desenvolver esôfago de Barret, apresenta indicação:

➢ Idade > 45 anos; ➢ Sexo masculino; ➢ Caucasianos; ➢ Obesidade; ➢ Hérnia de hiato; ➢ Refluxo noturno; ➢ História familiar de neoplasia esofágica ou Barret; ➢ História de tabagismo.

- Anamnese + exame físico em pacientes com menos de 45 anos sem sinais de alerta e sintomas típicos.
- Em caso de esofagite erosiva documentada na EDA, a gravidade deve ser classificada.

CLASSIFICAÇÃO DE LOS ANGELES =

- a) Los Angeles A: 1 ou + rupturas na mucosa <= 5mm.
- b) Los Angeles B: no mínimo um ponto de ruptura > 5mm, mas não grande o suficiente p/ abranger toda extensão entre 2 subsequentes dobras da mucosa.
- c) Los Angeles C: uma ruptura que abrange toda a extensão entre 2 dobras subsequentes da mucosa, no entanto, a lesão não afeta toda $\frac{3}{4}$ da circunferência da mucosa.
- d) Los Angeles D: lesão que abrange ao menos $\frac{3}{4}$ da circunferência da mucosa

→ MANOMETRIA CONVENCIONAL E MANOMETRIA ESOFÁGICA DE ALTA RESOLUÇÃO =

- Utilizada em pacientes com suspeita de DRGE com quadro clínico atípico e sem alterações na EDA.
- Avalia a peristalse esofágica e o tônus do EEI (esfíncter esofágico inferior).
- Importante p/ realizar diagnóstico diferencial.
- Indicado em ocasiões especiais: 1. Antes do pHmétrico com o objetivo de precisar o local do esfíncter esofágico inferior p/ a localização do sensor de pH. 2. No pré-op da DRGE p/ afastar acalasia e distúrbios de motilidade.

dade esofágica (ex esclerose sistêmica). 3. Investigação complementar de disfagia, quando existe suspeita de alterações motoras de esôfago (esôfago em quebranozes) e espasmo esofágico difuso.

TRATAMENTO

→ CLÍNICO: correção de medidas comportamentais ou hábitos de vida;

→ TRATAMENTO FARMACOLÓGICO:

DRGE com sintomas leves que ocorrem 2x ou menos/semana:

- Anti-histamínico (ranitidina) em baixas doses associados ao uso de anti-ácidos (carbonato de cálcio ou hidróxido de alumínio).
- Ranitidina 75 mg por 4 semanas associada a anti-ácidos. Em ausência de melhora, aumentar a dose p/ 75 mg 2x/dia. Se continuar sem melhorias, iniciar IBP (maior eficácia terapêutica).
- Omeprazol/lanzoprazol/pantoprazol 20- 40mg/dia por 4-8 sem.

DRGE com sintomas persistentes ou associada a esofagite erosiva:

- IBP por 8 semanas, reduzindo após. Se continuar sem sintoma. Substitui por antihistamínico (bloqueador de H2) e caso continue sem sintomas, pode retirar a farmacoterapia.
- EXCEÇÃO: manter medicação sem sintomas no caso de esofagite erosiva grave (classe C e D de Los Angeles) ou esôfago de Barret; manutenção a cada 6- 12 meses avaliando através de EDA.

DRGE refratária ao TTO com IBP:

- O TTO deve ser guiado pela presença ou não de refluxo ácido, podendo adicionar o alginato de sódio.
- Inibidor do receptor de H2 + IBP (com ou não alginato de sódio).

→ CIRÚRGICO:

Indicações =

- Esofagites recidivantes após TTO bem conduzido, de no mínimo 6 meses;
- Pacientes que apresentam complicações da DRGE, inclusive extraesofágicas;
- IBP por longos anos;
- Hérnias de grande volume em pacientes com risco de volvo ou perfuração;
- Baixa idade.

Funfoplicatura parcial ou total ou de Nissen por via laparoscópica: o esôfago distal é envolvido pelo fundo do estômago em 360° e 270°, respectivamente. Assoziase a elas o fechamento do hiato esofágico, fazendo-o retornar ao seu diâmetro normal.

REFERÊNCIAS

Centro universitário Fametro. [ORCID](#). lolostragliotto@gmail.com.

CAPÍTULO 2

DISPEPSIA

*Beatriz Siqueira Lobato¹
Agatha Beatriz Passos Fogaça²
Fernanda Araújo Ribeiro³*

DOI: 10.46898/rfb.9786558890799.2

¹ Centro universitário Fametro. <http://orcid.org/0000-0003-1671-3032>. beatrizsiqueiralobato@gmail.com.

² Universidade do Estado do Amazonas. <https://orcid.org/0000-0003-1894-3720>. agathabeatriz_@hotmail.com

³ Centro universitário Fametro. <https://orcid.org/0000-0002-9449-6208>. fernandaribeirorr5@gmail.com

DEFINIÇÃO

De acordo com o Consenso de Roma IV, dispepsia funcional é definida como a presença de sinais e sintomas dispépticos crônicos na ausência de doença estrutural ou metabólica.

Os critérios diagnósticos de acordo com o Roma IV são:

-presença de pelo menos 1 dos seguintes:

- 1 Plenitude pós prandial, pelo menos 3 dias por semana;
- 2 Saciedade precoce, pelo menos 3 dias por semana;
- 3 Dor epigástrica, pelo menos 1 dia por semana;
- 4 Queimação epigástrica, pelo menos 1 dia por semana.

- Sem a presença de doença de base

- Os critérios devem estar presentes por, pelo menos, 3 meses e com início dos sintomas em pelo menos 6 meses antes do diagnóstico.

FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da dispepsia funcional é multifatorial. Sabe-se que a infecção por *Helicobacter pylori*, juntamente com a secreção do ácido clorídrico e enzimas digestivas, exercem um grande papel na patologia da doença. Alguns estudos propõe também a responsabilidade ao sistema imune, com ativação das células T, eosinofilia e mastócito principalmente após infecções gastrointestinais. Outro fator muito estudado é o psicossocial, já que estudos revelam alta incidência de distúrbios psicológicos e psiquiátricos tais como: neurose, transtorno de ansiedade, alterações de humor, depressão e estresse. “Alterações de motilidade gástrica e duodenal e atividade mioelétrica gástrica prejudicada são encontrados em 70% a 80% dos pacientes com dispepsia funcional” de acordo com Sha (2009, p.716-722), ou seja, o achado mais comum é a hipersensibilidade visceral. As relações dos fatores genéticos têm sido estudadas também.

SINAIS E SINTOMAS

Os sintomas da dispepsia são: epigastralgia, desconforto epigástrico, náuseas, vômitos, saciedade precoce, plenitude pós-prandial, distensão abdominal e eructações. Tais sintomas podem ser agrupados em padrões clínicos de dispepsia.

DISPEPSIA FUNCIONAL

Distúrbio funcional no qual o paciente apresenta sintomatologia sugestiva, entretanto, no processo de investigação, tanto os exames de imagem como laboratoriais são normais.

Faz-se necessário, para o diagnóstico, avaliar os Critérios de Roma IV, tais como, sintomas recorrentes presentes nos últimos 3 meses e iniciados há pelo menos 6 meses, associados a um ou mais dos seguintes sintomas: empachamento pós-prandial, saciedade precoce, dor epigástrica e pirose epigástrica.

Apresentando como critérios adicionais: Afastamento de causas orgânicas que justifiquem os sintomas, presença de empachamento pós-prandial e saciedade precoce por pelo menos 3 vezes por semana, o que classificaria como Síndrome do desconforto pós-prandial e presença de Dor epigástrica e pirose epigástrica 1 vez por semana, dessa forma classificando como Síndrome da dor epigástrica.

O preenchimento dos Critérios de Roma IV permite classificar a Dispepsia funcional em Síndromes, o que facilita a escolha terapêutica para o paciente, como será visto mais adiante.

SÍNDROME DO DESCONFORTO PÓS-PRANDIAL

Deve incluir um ou ambos dos seguintes sintomas, pelo menos, 3 vezes por semana: plenitude pós-prandial, ocorrendo depois de refeições habituais e/ ou saciedade precoce, que impede o término da refeição habitual. Estando os sintomas presentes por pelo menos 3 meses, com início dos sintomas há pelo menos 6 meses do diagnóstico. Náusea pós-prandial, eructações excessivas e estufamento do abdome superior podem estar presentes.

SÍNDROME DA DOR EPIGÁSTRICA

Deve incluir pelo menos um dos seguintes sintomas pelo menos uma vez por semana: dor e/ou queimação localizados no epigástrio, de moderada gravidade, sendo esta intermitente, não deve ser generalizada nem irradiada para outras regiões do abdome ou do tórax, ausência de alívio pela evacuação ou eliminação de gases, sem preencher critérios para doenças da vesícula ou do esfíncter de Oddi. Sintomas devem estar presentes por pelo menos 3 meses, com início há pelo menos 6 meses do diagnóstico. Pode estar presente a síndrome do desconforto pós-prandial associada.

EXAMES COMPLEMENTARES

Para doenças gástricas, existem diversos exames complementares disponíveis. No entanto, faz-se necessário compreender a necessidade e relevância para que os mesmos sejam solicitados, evitando dessa forma aumento de custos, desconforto, ansiedade e complicações para o paciente. A abordagem e a extensão da avaliação diagnóstica de um paciente com dispepsia são baseadas na apresentação clínica, na idade do paciente e na presença de sinais de alarme.

Sinais de Alarme:

- Perda de peso não intencional;
- Disfagia;
- Odinofagia;
- Anemia por deficiência de ferro inexplicável;
- Vômito persistente;
- Massa palpável ou linfadenopatia;
- História familiar de câncer gastrointestinal superior.

TESTES LABORATORIAIS

Hemograma, análise bioquímica, testes de função hepática, lipase sérica e amilase, devem ser indicados para identificar pacientes com sinais de alarme e doenças metabólicas associadas que possam causar Dispepsia, por exemplo, hipercalcemia, diabetes.

EXAMES DE IMAGEM

ULTRASSONOGRAFIA DE ABDÔMEN

A Ultrassonografia (USG) de abdome pode ser solicitada para investigação em pacientes que apresentem Icterícia (sinal sugestivo de acometimento das vias biliares) ou em quadros de dor abdominal atípica.

ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA

O limite de idade para a avaliação endoscópica é controverso e recebe apoio de evidências limitadas. As Diretrizes preconizam que a idade ideal varia entre os países, de acordo com a idade de prevalência de Câncer Gástrico.

De acordo com o VI Consenso Brasileiro, todo paciente acima de 40 anos já possui indicação para a realização de Endoscopia digestiva alta (EDA). Enquanto, as Diretrizes da American Gastroenterological Association sugerem que possa ser

razoável, em países ricos em recursos, considerar a idade de 60 ou 65 anos como idade limite, já para as populações com alta incidência de câncer gástrico em indivíduos jovens, um limite de 45 a 50 anos.

A EDA possui o objetivo de definir se o paciente apresenta doença orgânica ou não e é o exame complementar de escolha em pacientes com sintomas refratários, hemorragia digestiva e presença de sinais de alarme, nos quais deve ser realizada precocemente. Pode-se associar também

AVALIAÇÃO ADICIONAL

Grande parte dos pacientes com endoscopia digestiva alta e exames laboratoriais de rotina normais apresenta dispepsia funcional. Contudo, os mesmos necessitam de avaliação adicional baseada na sua sintomatologia.

INVESTIGAÇÃO PARA *H. PYLORI*

Além de em quadros de dispepsia, a investigação para a presença da *H. Pylori* deve ser realizada em pacientes com lesões pré-neoplásicas, linfoma malt, câncer gástrico, histórico familiar de câncer gástrico em parentes de primeiro grau, púrpura trombocitopênica imune, ferropenia inexplicada e deficiência de vitamina B12.

Os métodos de diagnóstico da infecção da mucosa gástrica pela bactéria *Helicobacter Pylori* podem ser classificados como invasivos (que requerem biópsia durante o exame endoscópico) e não invasivos (testes sorológicos, testes respiratórios e pesquisa de antígeno fecal), sendo este último solicitado para pacientes que não tem indicação para EDA.

TESTES NÃO INVASIVOS

Teste Respiratório da Ureia (TRU)

O Teste respiratório com ureia contendo carbono marcado é considerado “padrão-ouro” para diagnóstico e controle da erradicação da *H. pylori*, apresentando sensibilidade e especificidade de aproximadamente 96%.

O paciente ingere uma solução de ureia marcada com isótopos de carbono (*C13* e *C14*). Sob ação da urease da *H. pylori*, a ureia é convertida em amônia e bicarbonato, o qual é convertido em *CO2* (com o C marcado), sendo este último prontamente absorvido para a circulação e eliminado na exalação. O paciente então expira num recipiente onde a presença do carbono marcado pode ser detectada por cintilação ou espectrografia.

Importante ressaltar que o Teste respiratório com C14, por ser radioativo, é contraindicado em crianças e mulheres grávidas. Enquanto, o C13 é o mais utilizado em adultos e crianças acima de 6 anos, na rotina clínica, por não ter contraindicações.

Teste Sorológico

ELISA é a técnica mais utilizada para pesquisa de anticorpos anti-*H. pylori* devido ao seu baixo custo. Contudo, apresenta sensibilidade e especificidade variáveis e relativamente baixas quando comparados com outros métodos. Não distingue a infecção ativa de exposição, uma vez que mesmo após a erradicação da bactéria, os anticorpos permanecem presentes por meses a anos. Sendo assim, não é mais um método indicado de rotina para o diagnóstico de infecção ativa.

Testes de antígenos fecais (HpSA)

Detectam a presença de antígenos da *H. Pylori* nas fezes. É um teste útil no controle da erradicação da *H. pylori*, apresentando sensibilidade (94,7%) e especificidade (97,5%). Para evitar alterações na sensibilidade do teste, assim como no Teste Respiratório de Ureia com Carbono marcado, deve-se suspender o uso de medições como: Inibidores da Bomba de Prótons (2 semanas antes), Inibidores dos receptores H2 (1 dia antes) e qualquer antibiótico(4 semanas antes).

TESTES INVASIVOS

Vários trabalhos demonstraram que a presença de exame endoscópico sem alterações macroscópicas, não descarta a possibilidade de infecção por *H. Pylori*, sendo necessária a realização de biópsia da mucosa.

Teste da urease

As amostras de biópsia da mucosa são colocadas num meio contendo ureia e um marcador de pH, por conta da grande produção de urease pela *H. pylori*, a ureia é convertida e CO2 e amônia, aumentando o pH e mudando a cor da solução de amarela para avermelhada.

Devido à eficiência, facilidade, rapidez e baixo custo, é o método de escolha na avaliação inicial dos pacientes que foram submetidos à endoscopia digestiva alta.

A sensibilidade e especificidade do UBT são de aproximadamente 88 a 95 por cento e 95 a 100 por cento, respectivamente. Portanto, resultados falso-positivos são incomuns.

Em pacientes com dispepsia funcional, a sensibilidade do teste varia de 90-98% e a especificidade de 98-100%. Importante salientar que em casos de hemorragia digestiva alta, a presença de sangue diminui a sensibilidade do teste.

Histopatologia

As biópsias gástricas para histologia devem ser retiradas do antro e corpo do estômago e podem diagnosticar não só infecções por *H. pylori*, como também lesões associadas (por exemplo, metaplasia intestinal, gastrite atrófica). A precisão do diagnóstico histológico da infecção pela bactéria pode ser melhorado com o uso de colorações especiais como Giemsa ou colorações imunológicas específicas.

Para o diagnóstico de infecção por *H. pylori*, a histologia apresenta especificidade de 98% e sensibilidade de 95%, esta a última encontra-se diminuída em caso de pacientes com sangramento por úlcera péptica aguda e em terapia com IBP.

Cultura

É um método demorado, caro e embora a cultura bacteriana possua alta especificidade, tem baixa sensibilidade, pois a *H. pylori* é difícil de cultivar. Métodos de cultura microcapilar e meios de transporte melhorados podem melhorar a sensibilidade.

TRATAMENTO

A dispepsia funcional ainda é de desafiador manejo para a gastroenterologia. O tratamento visa aliviar os sintomas e melhorar a qualidade de vida. Para isso é imprescindível a boa relação médico-paciente e o esclarecimento sobre essa desordem funcional, que não oferece obrigatoriamente risco de morte.

Medidas gerais

O tratamento não farmacológico envolve a prática de atividade física regular e alimentação adequada. Apesar de não existir dieta específica, deve-se investigar alimentos que agravem o quadro e assim, evitá-los, como nas intolerâncias alimentares específicas. Essas mudanças trazem grandes benefícios na sintomatologia da doença. Além disso, a redução do consumo de alimentos gordurosos tende a melhorar o empachamento pós-prandial e o fracionamento das refeições alivia a saciedade precoce. Descartar causas psicológicas como ansiedade, depressão e estresse também é necessário. Bem como, o tratamento psicoterápico tem se mostrado eficaz.

Tratamento medicamentoso

O tratamento farmacológico será balizado pela natureza e a intensidade dos sintomas, do grau de comprometimento funcional e dos fatores psicossociais relacionados. O objetivo é aliviar os sintomas predominantes.

Dentre os medicamentos utilizados, tem-se: antissecradores, procinéticos, antibióticos para erradicação do *H. pylori* e antidepressivos. Antissecradores: lança-se mão dos bloqueadores de H₂ (BH₂) e inibidores da bomba de prótons (IBP), podem ser prescritos como medicamentos de primeira linha para pacientes com DF do tipo síndrome da dor epigástrica. Usados na dose padrão, uma vez ao dia. A resposta terapêutica não é dose-dependente. Procinéticos: são indicados para pacientes portadores da síndrome do desconforto pós-prandial. Capazes de melhorar a motilidade gastroduodenal ao aumentar o tônus gástrico, a motilidade antral e coordenação antroduodenal. Agonistas da 5-hidroxitriptamina: (sumatriptano e buspirona) são capazes de relaxar o fundo gástrico aliviando o sintoma de saciedade precoce. A erradicação do *H. pylori* resulta em ganho terapêutico. Sendo assim, é recomendada a pesquisa e tratamento com antibióticos para erradicação. Além de reduzir o risco de evolução para úlcera péptica ou ainda neoplasia gástrica. O esquema terapêutico consiste em: IBP na dose padrão, claritromicina (500mg) e amoxicilina (1g) duas vezes ao dia por 07 dias.

Para os pacientes que não respondem ao tratamento clássico, pode-se lançar mão dos antidepressivos tricíclicos ou inibidores de captação de serotonina. Apresentam ação analgésica central, sendo capazes de bloquear a transmissão da dor do trato gastrointestinal para o cérebro. O tratamento mínimo deve durar por 3 a 6 meses, iniciando com doses baixas caso a resposta clínica seja satisfatória.

Terapias complementares ou alternativas como: ervas chinesas, japonesas e indianas, acupuntura, hipnose psicoterapia e terapia cognitiva comportamental e proióticos, mostram bons resultados nos pacientes não respondentes ao tratamento farmacológico, porém os estudos são controversos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Chey WD, Leontiadis GI, Howden CW, Moss SF. ACG Clinical Guideline: Treatment of Helicobacter pylori Infection. Am J Gastroenterol. 2017 Feb;112(2):212-239. doi: 10.1038/ajg.2016.563. Epub 2017 Jan 10. Erratum in: Am J Gastroenterol. 2018 Jul;113(7):1102. PMID: 28071659.

DAMIÃO, A. et al. Tratado de gastroenterologia: da graduação à pós-graduação. 2^a edição. São Paulo: Editora Atheneu, 2016.

Moayyedi P, Lacy BE, Andrews CN, et al. ACG and CAG Clinical Guideline: Management of Dyspepsia. Am J Gastroenterol 2017; 112:988.

Pittayananon R, Yuan Y, Bollegala NP, Khanna R, Lacy BE, Andrews CN, Leontiadis GI, Moayyedi P. Prokinetics for Functional Dyspepsia: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Control Trials. Am J Gastroenterol. 2019 Feb;114(2):233-243. doi: 10.1038/s41395-018-0258-6. PMID: 30337705.

Sayuk GS, Gyawali CP. Functional Dyspepsia: Diagnostic and Therapeutic Approaches. Drugs. 2020 Sep;80(13):1319-1336. doi: 10.1007/s40265-020-01362-4. PMID: 32691294.

Tack J, Van den Houte K, Carbone F. The Unfulfilled Promise of Prokinetics for Functional Dyspepsia/Postprandial Distress Syndrome. Am J Gastroenterol. 2019 Feb;114(2):204-206. doi: 10.14309/ajg.00000000000000072. PMID: 30730856.

Vandenbergh A, Schol J, Van den Houte K, Masuy I, Carbone F, Tack J. Current and emerging therapeutic options for the management of functional dyspepsia. Expert Opin Pharmacother. 2020 Feb;21(3):365-376. doi: 10.1080/14656566.2019.1707805. Epub 2020 Jan 3. PMID: 31899982.

CAPÍTULO 3

DISTÚRBIOS MOTORES DO ESÓFAGO

Diandra Sant'Ana Dutra Barros¹

DOI: 10.46898/rfb.9786558890799.3

¹ Centro universitário Fametro. <https://orcid.org/0000-0003-1634-1531>. diandrasantana18@gmail.com

INTRODUÇÃO

Os distúrbios motores do esôfago podem ser de etiologia idiopática, quando a alteração motora não ocorre em consequência de outra doença, ou secundária, quando decorre do acometimento do esôfago por patologias sistêmicas, como doenças reumáticas, endocrinológicas, inflamatórias, infectoparasitárias ou neoplásicas. Os principais distúrbios motores primários são: acalasia, espasmo difuso do esôfago, esôfago em quebra-nozes, esfíncter inferior do esôfago hipertensivo, motilidade esofagiana ineficaz e esfíncter inferior do esôfago hipotensivo (CAMA-CHO-LOBATO, 2011).

CONCEITOS ANATÔMICOS

O esôfago é um tubo muscular de aproximadamente 25 centímetros e normalmente apresenta três constricções que o dividem nas porções cervical, torácica e abdominal. A primeira e última constricções coincidem com o esfíncter esofágiano superior (ESE) e inferior (EIE), respectivamente. Sua musculatura é composta por lâminas musculares circulares internas e longitudinais externas. O segmento proximal é composto por musculatura estriada voluntária, o segmento inferior por musculatura lisa e o segmento medial por musculatura por ambas. Os esfíncteres esofagianos, da mesma forma que a porção medial, são compostos por musculatura lisa e estriada (MOORE; DALEY, 2014).

O esôfago possui inervação intrínseca e extrínseca, sendo a intrínseca composta pelos plexos submucoso (Meissner) e mioentérico (Auerbach) e a extrínseca pelos núcleos ambíguo e motor distal do nervo vago. O centro de deglutição, no tronco cerebral, controla a motilidade esofágica e é estimulado pelas vias aferentes dos parés de nervos craneianos V, VII, IX e X, envolvidos no início da deglutição. Alterações motoras primárias do esôfago acometem a porção esofágiana distal e são causadas por lesão muscular ou alterações na inervação intrínseca e extrínseca do esôfago (PARK; CONKLIN, 1999).

FISIOPATOLOGIA E ETIOPATOGENIA

Distúrbios motores ocorrem por aumento ou redução da atividade motora, mediados por uma inervação deficiente ou por alterações da camada muscular (MITTAL; BHALLA, 2004).

Alterações da camada muscular:

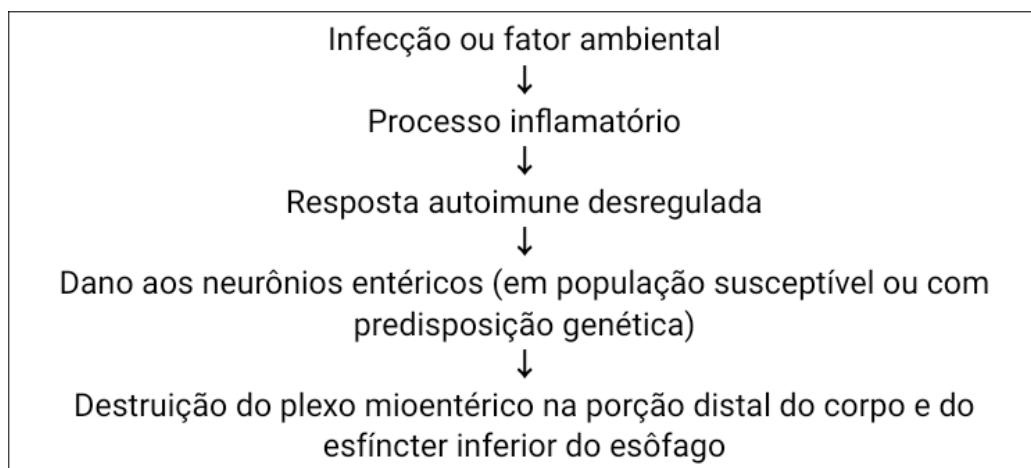
- **Aumento da espessura/da área de secção transversal:** comumente encontrado em pacientes com acalasia, espasmo difuso do esôfago e esôfago em quebra-nozes.
- **Contrações musculares sustentadas sem alteração da pressão luminal:** presente no distúrbio de espasmo difuso do esôfago.
- **Assincronia entre as camadas musculares circular e longitudinal:** presente no esôfago em quebra-nozes.

Alterações da inervação esofágiana:

- **Desregulação da inervação excitatória:** quando há aumento da atividade excitatória, o esôfago torna-se hipercontrátil. Porém, quando há diminuição da atividade excitatória, a musculatura esofágiana apresenta hipocontratilidade, tornando-se flácida. Estas alterações podem estar acompanhadas ou não de redução do tônus basal.
- **Desregulação da inervação inibitória:** a diminuição da inervação inibitória leva à perda da persistalse, com ou sem incapacidade de relaxamento do EIE. No entanto, o aumento da atividade inibitória leva ao relaxamento transitório espontâneo do EIE.

A etiologia dos distúrbios motores primários do esôfago é desconhecida. Talvez a agressão inicial à mucosa, na acalásia, seja decorrente de um quadro infecioso ou motivada por um fator ambiental que, em populações susceptíveis, desencadearia destruição do plexo mioentérico por desregulação da resposta imunológica à agressão (CAMACHO-LOBATO, 2011).

Quadro 1: possível mecanismo de agressão à mucosa esofágiana.



APRESENTAÇÃO CLÍNICA

O quadro clínico do paciente com anormalidades da motilidade esofágiana é variável e os sintomas isolados não são capazes de predizer qual tipo de distúrbio está presente (CAMACHO-LOBATO, 2011).

Os distúrbios de motilidade do esôfago podem apresentar-se como uma sensação de “bola” na garganta, que pode ser mais perceptível à deglutição, acompanhada de disfagia, dor retroesternal, regurgitação e pirose (MARTINEZ et al., 2015; DOMINGUES; LEMME, 2001).

Tabela 1: apresentação clínica do paciente com distúrbios motores do esôfago

Principais sintomas
Dor torácica (não cardíaca)
Disfagia
Pirose ou regurgitação
Sensação de globus
Odinofagia
Tosse
Ansiedade e depressão
Perda de peso

A disfagia é um dos sintomas mais frequentes e deve ser avaliada cuidadosamente. Possui diferentes formas de apresentação, que podem variar de acordo com a gravidade e frequência do sintoma. Pode ser classificada como de transferência (orofaríngea), em que o paciente relata dificuldade na transferência do bolo alimentar da boca para a faringe, ou de transporte (esofagiana), quando a dificuldade reside na passagem do bolo alimentar pelo esôfago (DOMINGUES; LEMME, 2001). Também pode ser caracterizada em relação a(os):

- Fatores desencadeantes: ingestão de líquidos, alimentos sólidos ou pastosos.
- Duração: intermitente ou persistente.

DIAGNÓSTICO E EXAMES COMPLEMENTARES

A manometria é considerada exame padrão para o diagnóstico dos distúrbios motores do esôfago. Permite identificar a presença de aperistalse e a ausência de relaxamento ou relaxamento incompleto do EEI, como ocorre na acalásia (MARTINEZ et al., 2015). A caracterização da disfagia referida pelo paciente auxilia no diagnóstico presuntivo do distúrbio motor, mas o diagnóstico definitivo, que dita qual será a conduta terapêutica, é obtido através da manometria (DOMINGUES; LEMME, 2001).

Outros exames, como a radiografia de tórax e a endoscopia digestiva alta, não são tão sensíveis quanto a manometria, mas são utilizados para afastar diagnósticos diferenciais (BOECKXSTAENS; ZANINOTTO; RICHTER, 2013).

A radiografia, embora não seja tão sensível quanto a manometria, pode identificar anormalidades estruturais, estimar o diâmetro do esôfago e avaliar a presença divertículo epifrênico (TRIADAFILOPOULOS et al., 2012). Embora geralmente não estejam presentes no início da evolução da doença, os achados radiográficos de dilatação esofágica e formação de nível hidroáereo por retardo do esvaziamento do esôfago, acompanhados por afilamento simétrico e gradual da junção esofagogastrica com aspecto de “bico de passarinho” ou “ponta de lápis”, são característicos de acalásia (BOECKXSTAENS; ZANINOTTO; RICHTER, 2013). Já no espasmo difuso do esôfago, pode-se observar aspecto em pedras de rosário ou em espiral, ou interrupções completas da coluna baritada e divertículos epifrênicos (CAMACHO-LOBATO, 2011).

Em casos mais avançados, a endoscopia digestiva alta pode revelar esôfago dilatado, com retenção de resto alimentar e aumento da resistência da junção gasteroesofágica (BOECKXSTAENS; ZANINOTTO; RICHTER, 2013).

Tabela 2: critérios monométricos para o diagnóstico dos principais distúrbios motores do esôfago.
Adaptada de Camacho-Lobato (2011).

Distúrbio	Achados manométricos
Acalásia	Aperistalse, que pode estar acompanhada de: Relaxamento incompleto do EIE; pressão de repouso elevada do EIE; pressão intraesofágica positiva; contrações repetitivas e contrações com amplitude superiores a 37 mmHg (acalásia vigorosa).
EDE	Contrações simultâneas com amplitude > 30 mmHg e peristalse normal intermitente, que podem estar acompanhadas de: Contrações repetitivas; contrações prolongadas (> 6 segundos); contrações espontâneas frequentes; relaxamento incompleto do EIE; contrações de alta amplitude.
Esôfago em quebra-nozes	Ondas peristálticas de alta amplitude (≥ 180 mmHg), que pode estar acompanhada de: Ondas de duração prolongada (≥ 6 segundos); hipertensão do EIE; relaxamento incompleto do EIE.
EIE	Aumento do tônus basal do EIE (> 45 mmHg), que pode estar

hipertensivo	acompanhado de: Relaxamento incompleto do EIE.
MEI	Em ≥ 50% das deglutições de água: ondas de contração < 30 mmHg (peristálticas ou simultâneas) OU ondas de contração não transmitidas.
EIE hipotensivo	Tônus basal do EIE < 10 mmHg.

EIE: esfínter inferior do esôfago; EDE: espasmo difuso do esôfago; MEI: motilidade esofagiana ineficaz.

CLASSIFICAÇÃO

Após investigação clínica, na ausência de causa óbvia, as desordens motoras são classificadas através dos achados monométricos (MARTINEZ et al., 2015). Atualmente, a classificação mais aceita é a de Spechcer e Castell, que se baseia nas anormalidades peristálticas e do EIE à manometria convencional. Desta forma, os distúrbios motores são classificados quanto aos achados monométricos (SPECHLER; CASTELL, 2001).

Tabela 3: classificação de Spechcer e Castell. Adaptada de Martinez (2015).

Achados monométricos	Distúrbios motores relacionados
Inadequação do relaxamento do EIE	Acalásia e desordens motoras atípicas de relaxamento do EIE
Contração descoordenada	Espasmo difuso do esôfago
Hipercontração	Esôfago em quebra-nozes e EIE hipertensivo
Hipocontração	Motilidade esofagiana ineficaz

Alterações na motilidade do EIE e da peristalse esofágica também ocorrem na doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) e ainda não se sabe se essas alterações são idiopáticas ou secundárias à DRGE. Agressão à musculatura do EIE e ao esôfago pelo refluxo de ácido gástrico pode resultar em hipotensão de EIE e diminuição da amplitude dos movimentos peristálticos do esôfago (MITTAL; BHALLA, 2004).

Os parâmetros identificados por Spechcer e Castell como referência de normalidade, utilizados para a identificação de alterações monométricas patológicas, conforme adaptados por (MITTAL; BHALLA, 2004), são:

- Pressão basal do EIE: 10 – 45 mmHg.
- Relaxamento do EIE à deglutição: completo – diferença maior de 8 mmHg em comparação à pressão gástrica.
- Progressão de onda: 2 – 8 cm/s de progressão da peristalse desde o ESE até o EIE.
- Amplitude de onda distal: 30 – 180 mmHg (média de 10 deglutições em 2 avaliações, posicionadas a 3 e 8 centímetros acima do EIE).

Com o avanço tecnológico, o desenvolvimento da manometria de alta resolução permitiu a criação de uma nova classificação, a Classificação de Chicago. Esta abordagem alternativa permite a distinção entre os diferentes tipos de distúrbios motores e seus respectivos subtipos, de acordo com os achados na manometria de alta resolução (KAHRILAS et al., 2015; HERBELLA; ARMIJO; PATTI, 2016; BOWERS, 2015). Porém, por ser um exame de custo elevado, a manometria tradicional continua sendo mais acessível e, por isso, mais utilizada.

Tabela 4: classificação de Chicago atualizada e simplificada. Adaptada de Kahrilas et al. (2015).

Classificação	Subtipos
Acalásia e obstruções da junção esofagogastrica	Tipo 1: acalasia clássica (aperistalse) Tipo 2: acalásia com pressurização esofágiana Tipo 3: acalásia espástica Obstrução da junção esofagogastrica
Distúrbios peristálticas maiores	Ausência de contratilidade Espasmo esofágico distal Hipercontratilidade esofágica ou esôfago em quebra-nozes
Distúrbios peristálticos menores	Motilidade esofágica ineficaz Peristalse fragmentada

TRATAMENTO

O tratamento baseia-se no alívio dos sintomas, uma vez que a fisiopatologia dos distúrbios motores primários do esôfago ainda é desconhecida. Incluiu medidas clínicas, farmacológicas e cirúrgicas (BOWERS, 2015; MITTAL; BHALLA, 2004).

A conduta é individualizada e deve ser definida levando em consideração as características clínicas do paciente.

Opções de tratamento farmacológico de acordo com a sintomatologia:

- Dor e desconforto retroesternal:
Nitratos
Inibidores da fosfodiesterase 5
Relaxantes musculares
Antidepressivos (imipramina ou trazodona)
- Pirose e regurgitamento:
Inibidores da bomba de prótons
- Opções de tratamento endoscópico:
 - Injeção de toxina botulínica no EIE
 - Injeção de toxina botulínica no corpo do esôfago
 - Dilatação pneumática com balão

Opções de tratamento cirúrgico:

- Miotomia
- Esofagectomia

Na acalásia, o tratamento consiste na redução da resistência causada por disfunção do EIE, que pode ser obtida por: injeção de toxina botulínica, dilatação pneumática ou miotomia de Heller (MITTAL; BAHLLA, 2004).

REFERÊNCIAS

BOECKXSTAENS, G. E.; ZANINOTTO, G.; RICHTER, J. E. Achalasia. *Lancet*, v. 383, n. 9911, p. 83-93, jan./2013. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23871090/>>. Acesso em: 13 mar. 2021.

BOWERS, S. P. Esophageal motility disorders. *Surg Clin North Am*, v. 95, n. 3, p. 467-482, jun./2015. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25965124/>>. Acesso em 20 mar. 2021.

CAMACHO-LOBATO, L. Distúrbios motores do esôfago. In: ZATERKA, S.; EISIG, J. N. *Tratado de gastroenterologia: da graduação à pós-graduação*. São Paulo: Atheneu, FBG, 2011, capítulo 42, p. 471-487.

DOMINGUES, G. R.; LEMME, E. M. O. Diagnóstico diferencial dos distúrbios motores esofagianos pelas características da disfagia. *Arq. Gastroenterol*, São Paulo, v. 38, n. 1, p. 14-18, jan./2001. Disponível em: <https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-28032001000100004>. Acesso em: 15 mar. 2021.

HERBELLA, F. A.; ARMIJO, P. R.; PATTI, M. G. Apresentação em imagens da classificação de Chicago versão 3.0 das doenças da motilidade esofagiana. **Einstein (São Paulo)**, São Paulo, v. 14, n. 3, p. 439-442, set./2016.

KAHRILAS, P. J. et al. The Chicago Classification of esophageal motility disorders, v3.0. **Neurogastroenterol Motil**, v. 27, n. 2, p. 160-174, fev./2015. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4308501/>>. Acesso em: 18 mar. 2021.

MARTINEZ, J. C. et al. Aspectos clínicos, manométricos e endoscópicos dos distúrbios motores primários do esôfago. **ABCD, Arq. Bras. Cir. Dig.**, São Paulo, v. 28, n. 1, p. 32-35, 2015. Disponível em: <https://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0102-67202015000100032&script=sci_abstract&tlang=pt>. Acesso em: 20 mar. 2021.

MITTAL, R. K.; BHALLA, V. Oesophageal motor functions and its disorders. **Gut**, [S. l.], v. 53, n. 10, p. 1536-1542, out./2004. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1774230/>>. Acesso em: 20 mar. 2021.

MOORE, K. L.; DALEY II, A. F. **Anatomia orientada para a clínica**. 7ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.

PARK, H.; CONKLIN, J. L. Neuromuscular control of esophageal peristalsis. **Curr Gastroenterol Rep**, [S. l.], v. 1, n. 3, p. 186-187, jun./1999. Disponível em: <<https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs11894-999-0033-3>>. Acesso em: 23 mar. 2021.

SPECHLER, S. J.; CASTELL D. O. Classification of oesophageal motility abnormalities. **Gut**, [S. l.], v. 49, n. 1, p. 145-151, jul./2001. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11413123/>>. Acesso em: 17 mar. 2021.

TRIADAFILOPOULOS, G. et al. The Kagoshima consensus on esophageal achalasia. **Dis Esophagus**, v. 25, n. 4, p. 337-348, mai./2012. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21595779/>>. Acesso em: 19 mar. 2021.

CAPÍTULO 4

HELICOBACTER PYLORI

*Larissa Reis Coelho da Silva¹
Pedro Henrique Barroso Aguiar²
Suelem Moura Vilhena³*

DOI: 10.46898/rfb.9786558890799.4

¹ Centro universitário Fametro. <https://orcid.org/0000-0002-0822-9630>. lalireiscoelho@hotmail.com
² Centro universitário Fametro <https://orcid.org/0000-0003-0354-9042>. pedroaguiar0606@gmail.com
³ Centro universitário Fametro.<https://orcid.org/0000-0002-3834-8964>. Suelemmoura7@gmail.com

O*Helicobacter pylori* (*H. pylori*) é uma bactéria Gram-negativa espiralada que coloniza a mucosa gástrica dos seres humanos, desencadeando um processo inflamatório agudo (gastrite aguda) e, posteriormente, inflamação crônica, caracterizada como gastrite crônica.

É uma das infecções mais comuns no ser humano em todo o planeta, com prevalência estimada em 50% da população mundial.

No Brasil, os fatores de risco para adquirir a infecção por HP são condições de vida inadequadas, status sanitário e sócio-econômico baixos.

Principais vias de transmissão :oral-oral e fecal-oral

FATORES DE RISCO

→Idade: nos cinco primeiros anos , estabelece o período de idade de maior aquisição .

→Elevada aglomeração de pessoas no domicílio;

→Ambientes insalubres;

→Precariedade das condições habitacionais e peridomiciliares;

→Ausência de instalações sanitárias básicas

→Práticas higiênicas inapropriadas;

→Baixo nível de escolaridade dos pais.

→Fatores ambientais : consumo de álcool, fumo, exposição ocupacional e dieta .

QUADRO CLÍNICO

→A maioria dos indivíduos é assintomática .

→Dos que apresentam , terão sintomas característicos de gastrite (ex: dor, pirose e estufamento).

→Úlceras causadas pela infecção por *H. Pylori* provocam sintomas como náuseas , vômitos e fezes escuradas .

DOENÇAS ASSOCIADAS

→ Além do seu reconhecido papel como o fator etiológico mais importante para gastrite crônica, úlcera gastroduodenal e adenocarcinoma do estômago, o *H. pylori* também é responsável por um tipo especial de linfoma, o “*Mucosa Associated Lymphoid Tissue tumor*” (MALT)

Tabela 51.1 – Principais manifestações extra-digestivas relacionadas com o <i>H. pylori</i>		
Sistemas	Manifestações	Evidência
Hematológico	Anemia ferropriva	Consistente
	PTI	Consistente
	Deficiência de vitamina B ₁₂	Consistente
Cardiopulmonar	Doença coronariana	Discutível
	Asma	Consistente*
Metabólico	Síndrome metabólica	Discutível
	Diabete melito tipo 2	Discutível
Dermatológico	Urticária crônica	Consistente
	Rosácea	Discutível
Neurológico	AVC	Discutível
	Parkinson	Discutível
	Alzheimer	Discutível
	Enxaqueca	Discutível
Outro	Fibromialgia	Discutível

* Estudos sugerem efeito protetor da infecção pelo *H. pylori*.

CÂNCER GÁSTRICO

→ O câncer gástrico tem uma incidência intermediária no Brasil.

→ É uma das cinco principais causas de mortalidade por câncer no país.

→ Estudos têm confirmado o papel do *H. Pylori* como fator de risco para Câncer Gástrico .

→ A erradicação do *H. Pylori* associa-se com um descenso nas taxas de câncer gástrico.

DIAGNÓSTICO

→ Métodos diagnósticos podem ser divididos em invasivos e não invasivos .

Testes não invasivos

→Testes sorológico : Pesquisa de anticorpos anti-*H. pylori* no soro pode ser usada como o teste inicial para diagnosticar a infecção. Principalmente na presença de sangramento gastrointestinal, gastrite atrófica, Linfoma MALT ou câncer gástrico.

→Testes respiratórios : O teste respiratório com ureia contendo carbono marcado(13C) é considerado “padrão-ouro” para diagnóstico. Tem disponibilidade limitada no Brasil .

→Testes de Antígeno-Fecais(HpSA):Esses testes detectam a presença de antígenos do *H. pylori* nas fezes. Usando anticorpos monoclonais é uma boa alternativa, porém também tem disponibilidade limitada.

Testes invasivos:

→Exame histológico : Permite a identificação da bactéria e, também, avaliar o tipo e a intensidade da inflamação da mucosa gástrica, a presença ou não de atrofia, metaplasia ou displasia. É recomendado em pacientes com sangramento digestivo alto .Para exame histológico, coleta de dois fragmentos do antro e dois do corpo é recomendada porque isto permite a análise morfológica da mucosa.

→Teste da urease (TRU): Teste rápido , de baixo custo e é uma boa alternativa diagnóstica. Recomenda-se coleta de um fragmento do antro e um do corpo. O TRU sozinho não é recomendado para controle da terapia de erradicação .

TRATAMENTO

→A duração da terapia de erradicação do HP deve ser de 14 dias, especialmente para a terapia tripla padrão, afim de alcançar uma alta taxa de erradicação.

→Terapia tripla consistindo na combinação de IBP, Amoxicilina e Claritromicina por 14 dias é recomendada como tratamento de primeira linha.

→Alternativas incluem terapia quádrupla com Bismuto por 10 a 14 dias e terapia concomitante por 14 dias.

→Em casos de falha à terapia tripla com Claritromicina ou à terapia quádrupla concomitante, as estratégias recomendadas são terapia tripla com Levofloxacina ou terapia quádrupla com Bismuto, ambas por 10 a 14 dias.Em caso de falha de um dos dois regimes de segunda linha recomendados, o outro regime de tratamento deve ser usado como terapia de terceira linha.

→ Tratamento do HP após três falhas terapêuticas deve ser restrito a casos especiais e guiado por testes fenotípicos ou genotípicos de susceptibilidade antimicrobiana. O uso de Rifabutina, quando disponível, pode ser uma alternativa

→ Em caso de alergia a Amoxicilina :

É IBP 2x/dia, + Claritromicina 500 mg 2x/dia + Levofloxacina 500 mg 1x/dia por 14 dias;

ou

IBP 2x/dia + Doxiciclina 100 mg 2x/dia ou Tetraciclina 500 mg 4x/dia + Metronidazol 500 mg 3x/dia + Bismuto 240 mg 2x/dia por 14 dias

→ Usar IBPs após a erradicação do HP para cicatrizar úlcera péptica duodenal é desnecessário. Em casos de úlcera gástrica ou úlceras gastroduodenais complicadas, tratamento com IBPs por 4 a 8 semanas após a terapia de erradicação é recomendada.

→ Em pacientes infectados por HP, o uso de anti-inflamatórios não esteróides (AINEs) ou ácido acetil salicílico (AAS), mesmo em baixas doses, aumenta o risco de úlcera e suas complicações.

→ Anticoagulantes (cumarínicos, Clopidogrel e os novos anticoagulantes orais) podem aumentar o risco de úlcera/sangramento em pacientes infectados por HP.

→ Em pacientes sob alto risco de desenvolvimento de úlceras, antes do início de tratamento de longo prazo com AINEs ou AAS, mesmo em baixas doses, HP deve ser pesquisado e erradicado. Entretanto, a erradicação isoladamente não previne a recorrência de úlcera/sangramento.

DISPEPSIA

→ Dispepsia é muito comum e é classificada como investigada e não-investigada. Após investigação, a dispepsia é agora classificada como orgânica, associada ao HP ou funcional.

→ Pacientes com dispepsia e HP devem ser submetidos a terapia de erradicação do HP.

→ A estratégia “teste e trate” é recomendada para pacientes abaixo de 40 anos com dispepsia, ainda não diagnosticados com HP e sem sintomas de alarme.

→Não há evidência de uma associação entre infecção por HP e Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE).

MICROBIOTA

→HP e as drogas utilizadas na terapia de erradicação afetam a fisiologia das microbiotas gástrica e intestinal e podem modificar a microbiota, com graves consequências para a saúde global.

→O uso de probióticos associados à terapia de erradicação é uma tentativa de otimizar a erradicação do HP e minimizar os efeitos adversos, reequilibrando a microbiota.

REFERÊNCIAS

COELHO, Luiz Gonzaga Vaz et al . IVTH BRAZILIAN CONSENSUS CONFERENCE ON HELICOBACTER PYLORI INFECTION. *Arq. Gastroenterol.*, São Paulo , v. 55, n. 2, p. 97-121, June 2018 . Available from <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-28032018000200097&lng=en&nrm=iso>. access on 02 Apr. 2021. Epub Apr 16, 2018. <http://dx.doi.org/10.1590/s0004-2803.201800000-20>

Kamboj AK, Cotter TG, Oxentenko AS. Helicobacter pylori: The Past, Present, and Future in Management. Mayo Clin Proc. 2017 Apr;92(4):599-604. doi: 10.1016/j.mayocp.2016.11.017. Epub 2017 Feb 13. PMID: 28209367

Zaterka, Schlioma; Natan Eisig, Jaime. Tratado de gastroenterologia : da graduação à pós-graduação / -- 2. ed. -- São Paulo : Editora Atheneu, 2016.

CAPÍTULO 5

HEMORRAGIA DIGESTIVA NÃO VARICOSA (HDNV)

*Paulo Henrique Soares da Silva¹
Rebecca Nobre Marques²*

DOI: 10.46898/rfb.9786558890799.5

¹ Centro universitário Fametro. <https://orcid.org/0000-0003-2139-7601>. phsoaresilva@outlook.com
² Universidade Federal do Amazonas.<https://orcid.org/0000-0001-6880-170X>.rebeccanobre.rn@gmail.com

Apresenta-se como uma das causas que levam a internação de urgência;

Acima do ligamento de Treitz: Hemorragia Digestiva Alta (HDA).

Abaixo do ligamento de Treitz: Hemorragia Digestiva Baixa (HDB);

Caracteriza-se por hematêmese e/ou melena (HDA), enterorragias (HDB);

HDA de grande volume pode produzir enterorragias, da mesma forma que lesões baixas, do cólon direito ou delgado terminal podem manifestar-se com melena.

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NÃO VARICOSA:

→ A hemorragia ocorre acima do ligamento de Treitz, ligamento responsável pela fixação do intestino;

→ Causas: Pacientes com úlcera péptica gastroduodenal, lesão aguda de mucosa gastroduodenal, laceração aguda da transição esofagogástrica (Síndrome de Mallory- Weiss), neoplasia gástrica e esofagite.

→ A causa mais comum: Doença ulcerosa péptica;

→ Mortalidade associada com: Idade >60 anos, comorbidades prévias, volume de sangramento, uso prévio de medicamentos lesivos a mucosa;

→ 80% dos casos cessam espontaneamente;

→ Mais frequente, na proporção 2:1, em homens.

ETIOPATOGENIA E APRESENTAÇÃO:

→ Doenças do aparelho digestivo:

- Doença ulcerosa péptica: Os principais fatores contribuintes para o sangramento das úlceras gástricas são a infecção pela bactéria *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), que coloniza a mucosa do estômago, e o uso dos anti-inflamatórios não esteroidais (AINE's);

- Esofagite erosiva: Inflamação na mucosa esofágica com possível erosão, sendo a segunda causa mais comum para complicações de HDA;

- Síndrome de Mallory-Wess: Vômitos incoercíveis e que laceram a mucosa esofágica (normalmente na junção gastroesofágica) devido aos grandes esforços, podendo atingir plexos venosos ou arteriais. Mais frequente em etilistas e gestantes;

- Neoplasias do Trato Gastrointestinal: são causas de sangramentos leves, mas com possíveis complicações posteriores.

FATORES DE RISCO:

- Etilismo;
- Dispepsia;
- Histórico de Ulcera Péptica;
- Infecção por H. pylori;
- Uso de AINEs ou anticoagulantes;
- Comorbidades (ex.: Doença Renal Crônica, Hepatopatias)

SINAIS E SINTOMAS:

→ A presença de hematêmese e/ou melena normalmente indica um quadro de provável Hemorragia Digestiva Alta, e o sangramento pode vir do esôfago, estômago ou duodeno.

→ A enterorragia pode estar presente, ainda que em menor frequência, normalmente com hemorragias de grande volume associadas a instabilidade hemodinâmica.

DIAGNÓSTICO

→ Anamnese: sintomas característicos, definir intensidade, duração e frequência, fator desencadeante e de alívio, padrão de evolução e impacto na qualidade de vida.

→ Exame físico: A prioridade é a estabilização hemodinâmica. Sinais vitais, palidez cutânea, nível de consciência do paciente devem sempre ser analisados. Os sinais clínicos de um quadro de hipovolemia (taquicardia, hipotensão) permitem prever a evolução da hemorragia digestiva e possíveis recidivas de sangramento.

→ O toque retal é ferramenta importante para pesquisa de melena ou enterorragia.

→ Inspeção, auscultação, palpação e percussão do abdome também são necessários para determinar a causa.

EDA (ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA):

→ É o exame de escolha para diagnóstico de HDA e deve ser realizado nas primeiras 24 horas do início do episódio hemorrágico, já com o paciente hemodinamicamente estável. Podendo auxiliar no processo terapêutico no diagnóstico etiológico em 90% casos.

→ Contribui para avaliar os pacientes de maior risco de ressangramento, identificando fatores prognósticos para uma possível recidiva hemorrágica. Seu método terapêutico visa promover a hemostasia e profilaxia de grandes perdas de sangue dos pacientes.

→ Os achados endoscópicos serão descritos de acordo com a classificação de Forrest, utilizada como indicador para risco de sangramento.

→ A classificação endoscópica de Forrest avalia a possibilidade de recorrência de sangramento na presença de: Estigma com sangramento ativo ou recente 1 . De acordo com a classificação de Forrest, os resultados da endoscopia IA, IB, IIA e IIB incluem alto risco de sangramento novamente. Forrest IIC e Forrest III são classificados como de baixo risco.

Classificação Forrest.

	Classificação	Prevalênci a (%)	Ressangramen to (%)
Hemorragia ativa	IA - Jorrando	10	90
	IB - Escorrendo	10	10 A 20
	IIA - Vaso visível sem sangramento	25	50
Sinais de hemorragia recorrente	IIB - Coágulo aderente	10	25 A 30
	IIC - Manchas planas coberta de hematina	10	7 A 10
	III - Cama limpa de úlcera	35	3 A 5

Fonte: Franco et al. (adaptado)

→ Desde a aparência sugerida através da endoscopia, o profissional endoscopista irá determinar que lesões serão pertinentes e que necessitarão de terapia endoscópica.

→ Vários tipos de terapia endoscópica são referidos, desde injeção endoscópica de soluções esclerosantes e/ou vasoativas - como adrenalina, métodos térmicos - eletrocoagulação mono e bipolar e meios mecânicos - como a utilização de clipe hemostáticos. Podendo ser utilizado de maneira conjunta, o método injetável e térmico.

→ Nas primeiras 72 horas, o risco de ressangramento (15 a 20%) após a hemostasia endoscópica das lesões achadas. Quando pacientes que não respondem a terapia endoscópica, permanecendo com sangramento ativo, o tratamento cirúrgico deve ser considerado. Atualmente, devido ao sucesso terapêutico dos bloqueadores de bomba de prótons e da terapia endoscópica, é menos frequente a abordagem cirúrgica.

TRATAMENTO:

O objetivo do tratamento da HDA é a correção do choque hipovolêmico, realização da hemostasia, prevenção do ressangramento e complicações associadas à HDA.

→ CLÍNICO:

Como os pacientes com HDA que chegam ao setor de urgência e emergência, em sua maioria estão em estado grave, eles devem ser tratados como pacientes politraumatizados.

Portanto, inicialmente deve-se avaliar e proteger a via aérea, mantendo-a pérvea, cujo manejo principal em pacientes com HDA é: o seu estado hemodinâmico. E para considerar pacientes com hemodinâmica estável, devemos buscar:

- 1) Pulso Arterial <100 batimentos/minuto
- 2) Pressão Arterial Sistólica >90 mmHg (> ou = 100 mmHg)
- 3) Boa Perfusion Teciudal Periférica

ESTIMATIVA DA INTENSIDADE DO SANGRAMENTO

SANGRAMENTO	PULSO	PRESSÃO ARTERIAL	VOLUME PERDIDO
Pequeno (20% da volemia)	FC < 100 bpm (deitado) e elevação de até 20 bpm em pé	Valores normais e diminuição de até 20 mmHg em posição ortostática (hipotensão postural)	Inferior a 1.000 ml
Moderado (20%- 40% volemia)	FC: 100-110 bpm	PAS = 80-100 mmHg	1.500 ml
Maciço (> 40% da volemia)	FC > 110 bpm	PAS < 80 mmHg	2.000 ml

FC: Frequência Cardíaca PAS: Pressão Arterial Sistólica

Fonte: Castanheira et al. (adaptado)

O tratamento de estabilização hemodinâmica é indicado e administrado a todos os pacientes com sangramento, porém na HDA, possui suas particularidades.

Se ocorrer sangramento gastrointestinal, uma avaliação preliminar deve ser realizada para determinar os sinais de choque circulatório e a intensidade do sangramento deve ser estimada com base nos dados do exame clínico.

Pacientes com instabilidade hemodinâmica apresentam evolução imprevisível e são considerados pacientes de alto risco, devendo ser encaminhados para tratamento de emergência.

A conduta inicial, seria injetar através de dois acessos intravenosos periféricos, distribuídos em cada extremidade superior da área resistente ao cotovelo, cuja quantidade seja três vezes o valor da perda de volume estimada. Se o paciente estiver estável, pelo ou menos, um acesso venoso periférico deve ser garantido.

Em pacientes com diabetes ou doença hepática, eles não poderão receber soro de ringer-lactato, e os pacientes com hipoalbuminemia precisarão repor a albumina humana e solução cristalóide o mais breve possível.

Se a reposição for eficaz, deve-se atentar para o desaparecimento dos sinais clínicos de choque hipovolêmico, adicionar diurese >30ml / hora e normalizar a PVC.

O objetivo inicial e principal do tratamento da HDA é garantir que a hemodinâmica esteja estável, tendo sempre em mente as seguintes questões: A) Existem

sinais de insuficiência respiratória? B) Existe sangramento ativo? C) Existem sinais de choque?

Nesse momento, a história clínica deve ser orientada: aumentar o tempo em que o paciente apresenta sintomas de sangramento gastrointestinal e avaliar comorbidades (cardiopatias, hepatopatias, renais) e uso de medicamentos (AINE e anticoagulantes orais).

É imprescindível se atentar a sinais de doença hepática (vasodilatação, icterícia, ascite, eritema da palma) e sinais de perda de peso (Tumor). Vale ressaltar, que o exame de toque retal, é indicado para caracterizar o melena e descartar a causa de lesões orofaciais.

Recomenda-se a coleta exames laboratoriais complementares de sangue, incluindo hematócrito, hemoglobina, contagem de plaquetas, tipo sanguíneo e Rh, coagulograma, sódio, potássio, ureia e creatinina.

MEDICAMENTOS USADOS NA HDA NÃO VARICOSA

1) Inibidor da bomba de prótons-omeprazol: 40 mg (IV) a cada 12 horas para pacientes de alto risco, para (VO) para pacientes de baixo risco, até que a EDA seja realizada.

Após o paciente receber alta do hospital, omeprazol 20 mg ou toprazol 40 mg (VO) 1x / dia (estágio inicial) deve ser prescrito por quatro meses consecutivos (para úlcera duodenal) ou oito meses (para úlcera gástrica), e continuar a tomar EDA em pacientes com alto risco de sangramento de estigma endoscópico.

2) Erradicação do *H. pylori* ao iniciar a dieta, com as últimas diretrizes brasileiras e internacionais, o tempo de tratamento para a erradicação do *Helicobacter pylori* deve ser de 14 dias, principalmente na terapia tripla composta por dois anti-bióticos e um inibidor da bomba de prótons (IBP).

O tratamento de primeira linha deve usar amoxicilina 1 g + claritromicina 500 mg + omeprazol 20 mg (ou outro IBP - por exemplo: pantoprazol 40 mg, lansoprazol 30 mg, esomeprazol 20 mg, dextansoprazol 60 mg), todos os medicamentos uma vez a cada 12 horas por 14 dias. Para recidiva, surge o de segunda linha mais comumente usado, a substituição da claritromicina por levofloxacino.

3) Drogas vasoativas como a terlipressina, somatostatina, octreotídeo, serão reservadas para situações de perda sanguínea incontrolável, até o momento da realização da endoscopia digestiva alta ou a realização da abordagem cirúrgica.

→ CIRÚRGICO:**INDICAÇÕES PARA ABORDAGEM CIRÚRGICA**

1) Em caso de alto risco de sangramento na endoscopia, a primeira EDA não consiga promover a hemostasia do sangramento ou, após ressangramento, a úlcera é encontrada na endoscopia anterior, sendo esta lesão de difícil acesso ao procedimento endoscópico ou há grande risco de sangramento rescindir, relacionada à idade avançada do paciente ou associada a efeitos clínicos, será sujeito a uma abordagem cirúrgica.

2) Após intervenção diagnóstica endoscópica promovendo uma ruptura gasteroduodenal.

3) Solicitado hemotransfusão acima do valor médio ou volemia necessária nas primeiras 24 horas.

HEMORRAGIA DIGESTIVA BAIXA (HDB):

→ Hemorragias que ocorrem abaixo do ligamento de Treitz;

→ Os quadros de HDB são geralmente autolimitados;

→ Variam desde sangramentos pequenos até hemorragias maciças e choques hemodinâmicos;

→ A etiologia da HDB difere de acordo com a faixa etária.

ETIOLOPATOGENIA E APRESENTAÇÃO:

→ Na criança, o divertículo de Meckel é a causa mais comum de sangramento;

→ No adulto, as causas variam entre Doença Diverticular do Cólono, Angiodisplasias e Doenças Proctológicas, sobretudo Hemorroidárias;

→ São também causas de HDB: as neoplasias, as colites isquêmicas e infecções, além das doenças inflamatórias intestinais;

→ AINE podem produzir lesões de delgado e cônito, com consequente HDB;

→ Fístulas aorto-entéricas, vasculites, intussussepção e enteropatia associada à hipertensão portal podem também causar HDB.

→ Doenças proctológicas: Os sangramentos originários de doença hemorroidária são muito comuns, raramente em grandes quantidades e apresentam-se com características que permitem sua suspeição – sangue rutilante, habitualmente de pequeno volume, não misturado às fezes, que goteja e tinge o vaso ou o papel higiênico.

DIAGNÓSTICO:

→ Através de uma anamese, exame físico e exames complementários na emergência;

→ Nas doenças proctológicas: a realização de uma retossigmoidoscopia pode ser suficiente para afirmar a fonte do sangramento e providenciar o tratamento local.

→ Nas doenças do cólon: se faz necessária a colonoscopia para elucidação do quadro. A colonoscopia, com o acréscimo do estudo histológico, também permite diagnosticar lesões neoplásicas (pólips e tumores), doenças inflamatórias intestinais (Crohn e retocolite ulcerativa), colites infecciosas ou amebianas e as colites isquêmicas.

TRATAMENTO:

→ A conduta deve ser baseada de acordo com a causa base do sangramento.

→ Nas hemorragias maciças: Nesses casos, as medidas de reposição volêmica, correção da anemia e restauração do equilíbrio hemodinâmico são prioritárias.

REFERÊNCIAS

1. Alves JR, Rodrigues JMS. Hemorragia digestiva: manejo fundamentado na medicina baseada em evidências. Rev Fac Ciênc Méd Sorocaba. 2008;10(1):5-10
2. CASTANHEIRA, Suzeide Bernardo; MOTA, Gustavo de Assis; ROSA, Guilherme Viana; KEMP, Rafael; SANTOS, José Sebastião dos. Protocolo clínico e de regulação para hemorragia digestiva alta. In: *Protocolos clínicos e de regulação: acesso à rede de saúde*[S.l: s.n.], 2012.
3. Ferreira RPB; Eisig JN. Projeto Diretrizes: Federação Brasileira de Gastroenterologia. Hemorragias Digestivas. 2008.
4. Franco MC, Nakao FS, Rodrigues R, Maluf-Filho F, Paulo GA, Libera ED. Proposal of a clinical care pathway for the management of acute upper gastrointestinal bleeding. Arq Gastroenterol. 2015 dez;52(4):283-92. <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-28032015000400007>. PMid:26840469.

5. Goldman, L.; Schafer, AI. Goldman's Cecil Medicine. 25th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2016.

6. Longo, DL et al. Harrison's Principles of Internal Medicine. 19th ed. New York: McGraw-Hill, 2015.

CAPÍTULO 6

INTOLERANCIAS ALIMENTARES

Kevin Krwyslley Melo Lima¹
Daniel Dantas²

DOI: 10.46898/rfb.9786558890799.6

¹ Centro Universitário FAMETRO. Kevin: <https://orcid.org/0000-0002-6188-5784>. E-mail: Krwyslleymelolima@gmail.com
² Centro Universitário FAMETRO <https://orcid.org/0000-0002-0416-4112>E-mail: dantas_daniel@outlook.com.br

EPIDEMIOLOGIA E ETIOLOGIA

Quando falamos em intolerâncias alimentares (IA), é muito importante ter em mente que a epidemiologia é bastante variável, não existindo dados e pesquisas epidemiológicas muito concretas para se embasar, todavia é estimado que um percentual de 15-20% da população a nível mundial possa ser acometida por alguma IA.

Agora quando falamos de etiologia, as opções são muitas. Glutamatos (toma-te, queijo), cafeínas (café, chá, chocolate), salicilatos (uva, pepino, limão) e aminas (cerveja, vinho, carnes) são algumas classes bem recorrentes. Outra etiologia extremamente recorrente são as relacionadas a defeitos enzimáticos sendo o exemplo mais famoso de todos a intolerância a lactose, podendo também existir a frutose, galactanos e polióis.

SINTOMATOLOGIA

As reações sintomatológicas de hipersensibilidade aos alimentos podem ser classificadas de acordo com o mecanismo imunológico:

MEDIADAS POR IGE

Reações cutâneas (urticária, angioedema); Gastrintestinais (edema e prurido de lábios, língua ou palato, vômitos e diarreia); Respiratórias (broncoespasmo, coriza) e reações sistêmicas (anafilaxia e choque anafilático).

REAÇÕES MISTAS (MEDIADAS POR IGE E HIPERSENSIBILIDADE CELULAR)

Esofagite eosinofílica; Gastrite eosinofílica; Gastrenterite eosinofílica; Dermatite atópica e a asma.

REAÇÕES NÃO MEDIADAS POR IGE

Dermatite herpetiforme; Dermatite de contato; Síndrome de enteropatia induzida por proteína alimentar.

DIAGNÓSTICO

Para realizar o diagnóstico de uma IA, precisa haver um grau de suspeição elevado. O ponto-chave para o diagnóstico é uma anamnese bem rica e detalhada, levando em consideração todos os hábitos dietéticos do paciente, estilo de vida e sinais e sintomas que o mesmo possui. Dessa forma, após a coleta da anamnese, fa-

z-se necessário a coleta de alguns exames complementares para nos ajudar a fechar de fato o diagnóstico. É importante salientar que até achar de fato o alimento ou o grupo de alimentos que desencadeia a IA em um paciente, pode demorar semanas, meses e até anos.

EXCLUSÃO ALIMENTAR

Atualmente, a exclusão alimentar de um alimento ou um grupo de alimentos se tornou o padrão ouro para diagnóstico de IA. O teste é o seguinte: é removido da dieta do paciente um certo grupo de alimentos muito provável de lhe causar intolerância e quando os sintomas estiverem sumidos, é reinserido vagarosamente certos grupos de alimento para ver qual dele causa a IA.

TESTES RESPIRATÓRIOS

Este teste é excelente para a avaliação da absorção de hidratos de carbono (lactose e frutose como os principais), já que como eles são mal absorvidos na IA, eles acabam sendo metabolizados por microrganismos produtores de hidrogênio, que acaba sendo absorvido pela corrente sanguínea e expirado pelos pulmões.

Deve ser medidos os níveis basais de hidrogênio previamente ao teste para se ter um controle. Administra-se 25-50g de hidrato de carbono dissolvido em água e o resultado é positivo quando há um aumento de pelo menos 10-20 ppm de hidrogênio ou metano comparados ao nível basal.

- Endomicroscopia laser confocal

Um procedimento novo que tem como base a visualização da mucosa em alta definição através de um laser, que é absorvido por um agente fluorescente. É uma técnica que tem-se uma olhar direto aos抗ígenos, que são previamente administrados, e em casos de IA, pode ocorrer uma resposta em tempo real com os抗ígenos alimentares. Apesar de tudo isso, é uma técnica que ainda precisa de mais estudos na área para ter sua validação completa.

TRATAMENTO

Deve-se orientar a interrupção imediata da ingestão ou do contato com o alimento envolvido, se caso houver reações clínicas pelo mesmo alimento como anteriormente. Em casos mais graves, ou com história prévia de anafilaxia deverão ser mantidos em observação contínua, até o alívio dos sintomas, e se necessário hospitalizar.

TRATAMENTO MEDICAMENTOSO

Muitas drogas podem fornecer alívio para determinadas manifestações da alergia alimentar:

Os anti-histamínicos, por exemplo, aliviam parcialmente os sintomas da síndrome da alergia oral e os sintomas cutâneos decorrentes de reações mediadas pela IgE, porém não são capazes de bloquear as manifestações sistêmicas mais graves.

Os corticosteroides sistêmicos são geralmente eficazes no tratamento das doenças crônicas IgE mediadas ou mistas (p. ex. dermatite atópica e asma), ou das doenças gastrintestinais não IgE mediadas graves (p. ex. esofagite ou gastrenterite eosinofílica alérgica e enteropatia induzida pela dieta).

Os inibidores de bomba de prótons (IBP), são utilizados no tratamento da esofagite eosinofílica.

AMBULATORIAL ESPECIALIZADO

Após estabelecido o diagnóstico de alergia alimentar, a única terapia comprovadamente eficaz é a exclusão dietética do alérgeno implicado nas manifestações clínicas. Os pacientes, seus responsáveis ou ambos, devem ser exaustivamente educados e informados detalhadamente sobre como garantir de fato a exclusão do alérgeno alimentar (por exemplo: leitura de rótulos, evitando alimentação em aniversários, festas e buffets), reconhecendo os sintomas e instituir o tratamento precoce de possíveis complicações, em especial nos casos que envolvem reações graves (anafilaxia), onde o paciente deverá transportar sempre consigo a adrenalina auto injetável.

TRATAMENTO DA ALERGIA ALIMENTAR NA URGÊNCIA

Os principais agentes terapêuticos utilizados no tratamento da anafilaxia:

Adrenalina 1:1000 (1mg/ml) - Adultos/ Adolescentes: 0,2-0,5 mg (dose máxima) IM na face anterolateral da coxa.

Crianças: 0,01 mg/kg até o máximo de 0,3 mg. IM na face anterolateral da coxa.

(Administrar imediatamente e repetir se necessário, a cada 5-15 minutos. Monitorar a toxicidade e frequência cardíaca).

Manter sinais vitais: Checar A (vias aéreas), B (respiração), C (circulação) e M (mente-sensório).

Expansão de volume (solução salina, ringer lactato): Adultos/Adolescentes: 1-2 litros rapidamente EV. Crianças: 5-10ml/kg EV nos primeiros 5 minutos e 30 mL/kg na primeira hora.

Oxigênio: Sob cânula nasal ou máscara. (Manter a saturação de O₂ se Sat O₂ <95%, há a necessidade de mais de uma dose de adrenalina.

REFERÊNCIAS:

Solé D, Silva LR, Cocco RR, Ferreira CT, Sarni RO, Oliveira LC, et al. Consenso Brasileiro sobre Alergia Alimentar: 2018 - Parte 1 - Etiopatogenia, clínica e diagnóstico. Documento conjunto elaborado pela Sociedade Brasileira de Pediatria e Associação Brasileira de Alergia e Imunologia. Arq Asma Alerg Imunol. 2018;2(1):7-38 https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/aaai_vol_2_n_01_a05_7.pdf

Solé D, Silva LR, Cocco RR, Ferreira CT, Sarni RO, Oliveira LC, et al. Consenso Brasileiro sobre Alergia Alimentar: 2018 - Parte 2 - Diagnóstico, tratamento e prevenção. Documento conjunto elaborado pela Sociedade Brasileira de Pediatria e Associação Brasileira de Alergia e Imunologia. Arq Asma Alerg Imunol. 2018;2(1):39-82

MONTE, M. A ALERGIAS E INTOLERÂNCIAS ALIMENTARES – NOVAS PERSPECTIVAS Dissertação (Dissertação em Medicina) – U Porto. Porto, p. 40. 2015.

CAPÍTULO 7

DOENÇA CELÍACA

Alicia Jorgelina Goyeneche Sobreira¹

DOI: 10.46898/rfb.9786558890799.7

¹ Centro Universitário FAMETRO. <https://orcid.org/0000-0002-1755-649x>. aliciaadv.as@gmail.com

A doença celíaca (DC) é considerada uma afecção sistêmica imune mediada, desencadeada e mantida pelo glúten em indivíduos geneticamente suscetíveis. O denominador comum para os pacientes com DC é a combinação variável de manifestações clínicas glúten-dependentes; auto anticorpos específicos antiendomísio e antitransglutaminase (EmA e anti-tTG) no soro; presença de haplótipos HLA DQ2e/ou DQ8; e diferentes graus de enteropatia, que variam desde infiltração linfocitária no epitélio até completa atrofia de vilosidades. Epidemiologia A prevalência global da DC aumentou substancialmente nos últimos 50 anos e, atualmente, pode ser considerada um problema de saúde pública. Este aumento pode ser explicado pela maior disponibilidade dos testes sorológicos (EmA-IgA e anti-tTG IgA) e pela facilidade de biópsias por meio de exames endoscópicos. No entanto, há dados que apontam aumento real em todas as faixas etárias causados por alterações ambientais. Fatores de risco → Histórico familiar de DC em primeiro grau, sintomas ou sinais da forma clássica e não clássica de DC; indivíduos de risco, entre os quais a prevalência de DC é esperada como consideravelmente maior do que a população geral. Indivíduos com uma das seguintes condições clínicas: → Anemia por deficiência de ferro refratária à reposição de ferro oral, redução da densidade mineral óssea, atraso puberal ou baixa estatura sem causa aparente. → doenças autoimunes, como diabetes melito dependente de insulina, tireoidite autoimune, deficiência seletiva de IgA, Síndrome de Sjögren, colestase autoimune e miocardite autoimune; → Síndrome de Down, Síndrome de Turner, Síndrome de Williams, infertilidade, história de aborto espontâneo e dermatite herpetiforme.

Etiopatogênese A DC resulta da combinação de fatores genéticos, ambientais e imunológicos. → Fatores ambientais O glúten é o fator ambiental desencadeador e mantenedor das alterações, mas há outros fatores a serem considerados, tais como: papel protetor do leite materno, a estação do nascimento, infecções gastrointestinais e o uso de antibióticos, disbiose no trato digestivo caracterizada por aumento de *Bacteroides* spp. e pequena quantidade de *Bifidobacterium* spp. e *B. longum* quando comparados a controles saudáveis. → Fatores genéticos Semelhante a outras doenças autoimunes, a DC é uma doença para a qual o locus MHC é o fator genético mais importante, estimando-se que contribui com aproximadamente 40 a 50% da variação genética da enfermidade. A relação entre a DC e os genes HLA no cromossomo 6p21 (região CELIAC 1) é uma das associações HLA-doença tida como o exemplo mais forte e bem estabelecido até o momento. → Fatores imunológicos As células B têm importantes funções independentes de anticorpos e agora são reconhecidas como atores-chave em doenças autoimunes tradicionalmente consideradas como mediadas por células T. O papel das células B como células apresenta-

doras de antígeno, no entanto, não é bem compreendido. Ao estudar a resposta de auto anticorpos contra a enzima transglutaminase 2 na doença celíaca, mostramos que as células B direcionadas a epítópos específicos são ativadas seletivamente e que esse desvio de epítopo reflete a apresentação eficiente do antígeno de glúten às células T. A produção de anticorpos contra o epítopo preferido coincidiu com o início clínico da doença, sugerindo que as células B com esta especificidade podem ser as principais células apresentadoras de抗ígenos para células T específicas do glúten patogênicas. As células T glúten-reativas estão presentes na lâmina própria de pacientes com DC. Elas dão início à resposta imune adaptativa, ao reconhecer o peptídeo, levando à produção de citocinas pró-inflamatórias como IFN-gama e TNF-alfa. A enzima transglutaminase (TG2, usualmente denominada tTG) é uma enzima intracelular e tem sido detectada em todas as camadas da parede do intestino delgado. Constitui o autoantígeno-alvo na DC e tem importante participação no processo fisiopatológico da doença. O alto conteúdo em glutamina e a proximidade com prolina e resíduos hidrofóbicos de aminoácidos fazem das proteínas do glúten, especialmente as gliadinas, o substrato específico da enzima tTG.¹⁴ Por meio de deamidação, a tTG converte a glutamina em ácido glutâmico, em sítios-chave dentro do peptídeo de gliadina, gerando potentes epítópos imunoestimulatórios. O aumento de carga negativa da molécula do peptídeo favorece uma interação de maior afinidade na fenda de ligação da molécula HLA-DQ2 (ou HLA-DQ8), na superfície das células apresentadoras de抗ígenos, levando a uma intensa ativação dos clones de linfócitos T CD4+glúten-específicos, induzindo, dessa forma, a reação autoimune da DC. Subsequente à ativação das células T CD4+estabelece-se uma resposta Th1 e/ou Th2. As células da resposta Th1 liberam fator de necrose tumoral (TNF-alfa) e interferongama (IFN-gama), que estimulam fibroblastos intestinais a secretarem metaloproteinases (MMP-1 e MMP-3), que causam a destruição da mucosa, com consequente atrofia vilositária e hiperplasia de criptas. As citocinas da resposta Th2 promovem ativação e expansão clonal de células B, com consequente produção de autoanticorpos (IgA e IgG) contra o glúten (gliadina), tTG e complexos gliadina tTG. Por sua vez, citocinas como IL18, IFN-alfa e IL-21 parecem atuar na polarização e manutenção da resposta Th-1. A IL-21, produzida por células Th-1CD4+, foi caracterizada como um fator adicional da imunidade inata, ao atuar em conjunto com a IL-15. A detecção de altas concentrações de IL-21 em biópsias de pacientes com doença ativa sugere sua participação na patogênese da DC, embora o mecanismo envolvido em sua produção e seu papel preciso no processo de doença ainda permaneçam sem explicações.

Apresentação Histopatológica Clássica A lesão clássica da DC consiste em mucosa plana ou quase plana, com criptas alongadas e aumento de mitoses, epitélio superficial cuboide, com vacuolizações, borda estriada borrada, aumento do número de linfócitos intraepiteliais e lâmina própria com denso infiltrado de linfócitos e plasmócitos. Classificação → Forma Clássica (típica): caracteriza-se pela presença de diarreia crônica, em geral acompanhada de distensão abdominal e perda de peso. Também pode haver diminuição do tecido celular subcutâneo, atrofia da musculatura glútea, falta de apetite, alteração de humor (irritabilidade ou apatia), vômitos e anemia. Esta forma clínica pode ter evolução grave, conhecida como crise celíaca, ocorrendo quando há retardo no diagnóstico e no tratamento, particularmente entre o primeiro e o segundo ano de vida, e frequentemente desencadeada por infecção. Esta complicação potencialmente fatal se caracteriza pela presença de diarreia com desidratação hipotônica grave, distensão abdominal por hipopotasssemia e desnutrição grave, além de outras manifestações como hemorragia e tetania. → Forma não clássica (atípica): caracteriza-se por quadro mono ou oligossintomático, em que as manifestações digestivas estão ausentes ou, quando presentes, ocupam um segundo plano. Os pacientes podem apresentar manifestações isoladas, como, por exemplo, baixa estatura, anemia por deficiência de ferro refratária à reposição de ferro por via oral, anemia por deficiência de folato e vitamina B12, osteoporose, hipoplasia do esmalte dentário, artralgias ou artrites, constipação intestinal refratária ao tratamento, atraso puberal, irregularidade do ciclo menstrual, esterilidade, abortos de repetição, ataxia, epilepsia (isolada ou associada à calcificação cerebral), neuropatia periférica, miopatia, manifestações psiquiátricas (depressão, autismo, esquizofrenia), úlcera aftosa recorrente, elevação das enzimas hepáticas sem causa aparente, fraqueza, perda de peso sem causa aparente, edema de surgimento abrupto após infecção ou cirurgia e dispepsia não ulcerosa. → Forma assintomática (silenciosa): caracteriza-se por alterações sorológicas e histológicas da mucosa do intestino delgado compatíveis com DC, na ausência de manifestações clínicas. Esta situação pode ser comprovada especialmente entre grupos de risco para a DC como, por exemplo, parentes de primeiro grau de pacientes celíacos, e vem sendo reconhecida com maior frequência nas últimas duas décadas, após o desenvolvimento dos marcadores sorológicos para esta doença.

DIAGNÓSTICO Para o diagnóstico definitivo da DC é imprescindível a realização de endoscopia digestiva alta com biópsia de intestino delgado com vista à realização de exame histopatológico, considerado o padrão-ouro para o diagnóstico. A biópsia deve constar de pelo menos quatro fragmentos, incluindo amostra do bulbo e das porções mais distais do duodeno. Os marcadores sorológicos são úteis para identificar os indivíduos que deverão ser submetidos à biópsia de intestino delgado e também para acompanhamento do pa-

ciente celíaco, como, por exemplo, para detectar transgressão à dieta. Os principais testes sorológicos para a detecção da intolerância ao glúten são o anticorpo antigliadina, o anticorpo antiendomísio e o anticorpo antitransglutaminase (TTG). Segundo a ESPGHAN, o diagnóstico de doença celíaca pode ser preciso e estabelecido com segurança com ou sem biópsias duodenais, se seguindo recomendações apropriadamente. →Testes para IgA total e IgA anti-transglutaminase devem ser usados para crianças com suspeita de doença celíaca. Em crianças com valores séricos normais de IgA para a idade, a IgA-antitransglutaminase deve ser usada, independentemente da idade. Em crianças com valor de IgA total baixo, um teste baseado em IgG precisa ser usado como segundo passo. →Endoscopia com biópsias duodenais devem ser realizada em crianças com IgAantitransglutaminase positivo, mas títulos mais baixos (→Uma abordagem sem biópsia é apropriada para crianças com valores de IgAantitransglutaminase ≥ 10 vezes o limite superior e anticorpos anti-endomísio (IgA) positivo em segunda amostra. →Testes de HLA e presença de sintomas não são obrigatórios para um diagnóstico sem biópsia. →Para diagnóstico de doença celíaca sem biópsia, a concentração sérica de IgAantitransglutaminase > 10 xo limite superior da normalidade deve ser obrigatória. →Pacientes com deficiência de IgA e que são positivo para um teste sorológico baseado em IgG deve ser biopsiados. → “Doença Celíaca em potencial”: pacientes com IgA-antitransglutaminase e antiendomísio positivo e sem alterações histológicas . No entanto, esses resultados podem ser devido à baixa ingestão de glúten antes das biópsias, erro de amostragem. Requer vigilância clínica e laboratorial (sorologia, biópsias adicionais) para monitorar a possível evolução atrofia das vilosidades e encaminhamento para especialista com experiência em doença celíaca para acompanhamento. Deve-se enfatizar que, até o momento, os marcadores sorológicos para DC não substituem o exame histopatológico do intestino delgado, que continua sendo o padrão-ouro para o diagnóstico de DC. No entanto, a biópsia intestinal deve ser solicitada mesmo com sorologia negativa nos casos de deficiência de IgA e nos casos com alta suspeição clínica, como nos parentes de primeiro grau de doentes celíacos com sinais ou sintomas compatíveis. →A ESPGHAN (Sociedade Europeia de Gastrenterologia, Hepatologia e Nutrição Pediátrica) Guidelines 2020, recomenda que a decisão de realizar ou não biópsias duodenais em pacientes com alto TGA-IgA seja tomada durante um processo de tomada de decisão compartilhado. Isso deve ser entre o gastroenterologista pediátrico / especialista em DC, o (s) pai (s)/ cuidador (es) e, se apropriado, a criança. Em relação à biópsia de intestino delgado, para que a interpretação histológica do fragmento seja fidedigna, é fundamental o intercâmbio entre o médico endoscopista e o médico responsável direto pelo doente de preferência médico experiente em Gastroenterologia Pediátrica ou Clínica com o médico patologista.

A orientação do fragmento de biópsia pelo endoscopista e a inclusão correta deste material em parafina pelo histotecnologista são de extrema importância para a avaliação anátomo-patológica dos fragmentos biopsiados.

FLUXO PARA O DIAGNÓSTICO DA DOENÇA CELÍACA

→Na evidência de sintomas ou sinais das formas clássica e atípica da DC e para indivíduos que fazem parte de grupos de risco, especialmente se sintomáticos, deve-se solicitar, simultaneamente, a dosagem do anticorpo antitransglutaminase recombinante humana da classe IgA (TTG) e da imunoglobulina A (IgA).

→Se ambas as dosagens mostrarem-se normais, o acometimento do indivíduo pela DC é pouco provável. Entretanto, na forte suspeita de DC, deve-se encaminhar o paciente para serviço de referência em Gastroenterologia Pediátrica ou Clínica, para melhor avaliação quanto à indicação de realização de biópsia de intestino delgado.

→Em indivíduo assintomático com parente de primeiro grau acometido de DC, ou com diagnóstico de doença autoimune ou doença não autoimune relacionada à DC, recomendase repetir a dosagem do TTG no futuro. Se a dosagem do TTG for normal, mas a dosagem de imunoglobulina A (IgA) estiver alterada, deve ser considerada a possibilidade de falso negativo pela presença de imunodeficiência primária, e o indivíduo deverá ser encaminhado a serviço de referência em Gastroenterologia Pediátrica ou Clínica com vistas à realização de biópsia de intestino delgado.

→Se a dosagem do TTG for anormal, IgA normal e biópsia de intestino delgado com resultado do exame histopatológico negativo excluem o diagnóstico de DC, e o resultado da dosagem de TTG deve ser considerado falso positivo. Contudo, o exame histopatológico deve ser revisto e, se realmente for negativo, ou seja, se estiver ausente a lesão clássica da mucosa do intestino delgado, deve-se considerar a possibilidade de lesão em mosaico (acometimento em patchy) e indicar nova biópsia intestinal com a obtenção de múltiplos fragmentos. Se, novamente, o padrão histológico não for de DC, a existência desta doença é pouco provável.

Caso o exame histopatológico seja positivo para lesão clássica da mucosa intestinal da DC, confirma-se o diagnóstico. Análise histopatológica A biópsia do intestino delgado atualmente é realizada durante endoscopia digestiva alta, pois a DC compromete o duodeno e o jejunum proximal, justamente segmentos em que se visualiza a mucosa com os endoscópios e nos quais se pode colher, sob visão direta, fragmentos do bulbo e quantos forem necessários na segunda porção duodenal. O que tem importância é o correto manejo do fragmento para adequada orientação dos cortes e análise acurada do espécime: colocá-lo em papel de filtro embebido ou não em soro fisiológico e com a superfície vilositária para cima, para depois colocá-lo em solução de formalina. Em 1992, Marsh²⁸ sugeriu um repertório de alterações

na mucosa em relação à DC, advindo da sensibilização dos linfócitos T. Para esse autor, pelo menos quatro padrões distintos, inter-relacionados e sequenciais de alterações da mucosa poderiam ser reconhecidos: Infiltrativo, hiperplástico, destrutivo e hipoplásico. → Tipo infiltrativo (Tipo 1): arquitetura mucosa normal na qual o epitélio das vilosidades está marcadamente infiltrado por uma população de pequenos linfócitos não mitóticos glúten dependentes (LIE). Tal lesão é encontrada em cerca de 40% dos pacientes portadores de DH não tratada e, aproximadamente, em 10% de familiares de primeiro grau dos pacientes celíacos. Habitualmente não se associa a sintomas gastrointestinais ou má absorção. → Tipo hiperplástico (Tipo 2): há semelhança com o tipo 1, mas soma-se alongamento das criptas cujo epitélio, como as vilosidades, também se apresenta infiltrado por pequenos LIE não mitóticos. É visto em aproximadamente 20% dos pacientes não tratados de DH e também quando se provoca o desafio com quantidades moderadas de glúten, revelando resposta imune mediada por linfócitos T. → Tipo destrutivo (Tipo 3): lesão “típica” com mucosa achata que preenche os critérios para considerá-la como do tipo imunidade mediada por células. Há hiperplasia de criptas e número aumentado de LIE. Ocorre em pacientes sintomáticos, mas pode também ser vista em cerca de 40 a 50% dos portadores de DH e em mais ou menos 50% dos familiares de primeiro grau dos celíacos. → Tipo hipoplásico (Tipo 4): esta lesão é descrita nos casos de refratariedade à dieta isenta de glúten, nos quais a mucosa apresenta intensa hipoplasia de criptas, além da redução das vilosidades.

Correlação entre testes sorológicos e biópsia intestinal → Típica: EmA positivo, Marsh 2-3. → Atípica: EmA positivo, Marsh 1-3. → Silenciosa: EmA positivo, Marsh 1-3. → Latente: EmA positivo ou negativo, Marsh 0-1.

TRATAMENTO E PROGNÓSTICO

O tratamento da DC consiste na dieta sem glúten, devendo-se, portanto, excluir da alimentação alimentos que contenham trigo, centeio e cevada, por toda a vida. Com a instituição de dieta totalmente sem glúten, há normalização da mucosa intestinal, assim como das manifestações clínicas. Porém, no caso de diagnóstico tardio, pode haver alteração da permeabilidade da membrana intestinal por longo período de tempo e a absorção de macromoléculas poderá desencadear quadro de hipersensibilidade alimentar, resultando em manifestações alérgicas. Esse quadro deve ser considerado, quando o indivíduo não responde adequadamente à dieta sem glúten e apresenta negatividade nos exames sorológicos para DC. Deficiências nutricionais decorrentes da má-absorção de macro e micronutrientes, como, por exemplo, deficiência de ferro, ácido fólico, vitamina B12 e cálcio, devem ser diag-

nosticadas e tratadas. O dano nas vilosidades da mucosa intestinal pode ocasionar deficiência na produção das dissacaridases, na dependência do grau de seu acometimento. Por isso, deve-se verificar a intolerância temporária à lactose e sacarose, que se reverte com a normalização das vilosidades.

Há relatos de uma série de manifestações não malignas associadas à DC, como, por exemplo, osteoporose, esterilidade, distúrbios neurológicos e psiquiátricos. Entre as doenças malignas, são relatadas associações com o adenocarcinoma de intestino delgado, linfoma e carcinoma de esôfago e faringe. O risco dessas manifestações está associado com a inobservância à dieta isenta de glúten e com o diagnóstico tardio, como nos sintomas neurológicos. Portanto, justifica-se a prescrição de dieta totalmente isenta de glúten, por toda a vida a todos os indivíduos com DC, independentemente das manifestações clínicas. A adoção da dieta isenta de glúten deve ser rigorosa, pois transgressões sucessivas a ela poderão desencadear um estado de refratariedade ao tratamento. A dieta imposta é restritiva, difícil e permanente, ocasionando alterações na rotina dos indivíduos e de sua família. Devido ao caráter familiar da desordem, aproximadamente 10% dos parentes dos celíacos podem apresentar a mesma doença. Recomenda-se a adoção de cuidado multidisciplinar e multiprofissional aos indivíduos com DC, envolvendo, além de médicos, profissionais de nutrição, psicologia e serviço social.

Inicialmente, usam-se medicamentos para correção de carências, enfatizando ao paciente e à família que o verdadeiro tratamento da DC é dietético, sem glúten, permanentemente. → Ácido fólico, compostos poli vitamínicos, vitamina K, vitamina B12 são utilizados quando necessário; ferro por via oral ou parenteral em casos mais graves. → Enzimas pancreáticas são utilizadas como coadjuvantes em consequência de insuficiência pancreática exócrina, que ocorre em muitos casos. → Antibióticos ou antimicrobianos são usado quando há supercrescimento bacteriano. → Corticosteroides são indicados apenas em insuficiência suprarrenal e necessitam de reposição concomitante de cloreto de sódio por via EV.

Após a retirada de glúten o desaparecimento dos sintomas é bastante rápido: os defeitos absorтивos desaparecem, a diarreia cessa, há perda do edema e surgimento de apetite às vezes voraz. Inicia-se recuperação nutricional com ganho de peso e retomada da velocidade de crescimento. Os adolescentes iniciam ganho ponderal logo em seguida, e muitos até necessitam de controle em poucos meses. Há melhora do psiquismo, que passa da irritabilidade, depressão ou apatia à participação na vida familiar e escolar, tomando gosto pelas brincadeiras e trabalho, chegando muitas vezes à euforia. Há uma verdadeira mudança no aspecto do indivíduo,

o que revela melhor qualidade de vida. A fertilidade volta ao normal, devendo-se orientar as celíacas quanto a possíveis gestações e planejamento familiar.

Prognóstico O prognóstico para os seguidores de dieta sem glúten é bom. Entretanto, se já houver osteoporose, mesmo com tratamento de reposição de cálcio e vitamina D e alendronato, é pouca a melhora referida. O risco de desenvolver malignidade é maior que na população geral, bem menor do que se referia nos anos 1970 ou 1980. Contribuíram para esse fato o diagnóstico precoce e o tratamento com DIG. Quanto à DIG proteger contra doenças malignas, ainda permanecem controvérsias. Entretanto, os pacientes devem ser reassegurados em relação à dieta adequada, vigiados e reinvestigados a qualquer modificação referida. O principal tumor associado à DC é o Enteropathy-associated T-cell Lymphoma – EATL (0,5 a 1 caso por 1 milhão de indivíduos). A DC só é fatal quando não é reconhecida e o paciente chega a desnutrição muito grave, ocorrendo hemorragias, infecções recorrentes ou insuficiência suprarrenal. Com o advento da nutrição parenteral, doentes podem ser recuperados.

REFERÊNCIAS

<https://www.riosemgluten.com.br/protocolo-clinico-sus> <https://www.pnas.org/content/116/30/15134> <https://pedipedia.org/artigo-profissional/doenca-celiaca-novas-guidelines-2020-da-espghan>

CAPÍTULO 8

DIARRÉIA CRÔNICA

*Danney Paulo Silva de Souza¹
Arlene dos Santos Pinto²*

DOI: 10.46898/rfb.9786558890799.8

¹ Hospital

Universitário
<https://orcid.org/0000-0003-1867-0929>. danney_paulo@hotmail.com

² Centro Universitário FAMETRO/Fundação de Medicina Tropical do Amazonas Dr Heitor Vieira Dourado/
Programa de Pós Graduação em Medicina Tropical PPGMT -UEA. <https://orcid.org/0000-0001-7509-7730>.
arlenepinto@hotmail.com.

Getúlio

Vargas.

A diarréia pode ser definida em termos de frequência, consistência, volume ou peso das fezes. Naverdade, a consistência fecal é determinada pela capacidade de retenção de água das fezes (ou seja, o quantidade de água "livre" não ligada), e talvez isso defina melhor o conceito de diarréia. No entanto, a quantificação disso na prática clínica pode ser difícil, daí a utilidade das escala de Bristol (a partir do tipo 5) .

No passado, eram usado peso fecal ($\geq 200\text{g} / \text{dia}$), no entatnto isso é variável, pois as fezes "normais" podem exceder este valor, especialmente em ingestão de dietas ocidentais. Portanto, o peso das fezes não é recomendado como medida de diarréia.

PREVALENCIA

Taxas de prevalência são difíceis de estimar, em parte devido às diferenças populacionais, mas também devido às dificuldades de definição. No dois inquéritos populacionais, Talley et al relataram uma prevalência de diarréia crônica entre 7% e 14% em uma população idosa, uma proporção da qual provavelmente inclui pacientes com distúrbios de motilidade (ou seja, "doença intestinal funcional"). Usando uma definição baseada na frequência excessiva de fezes sem a presença de dor abdominal, estimativas da prevalência de diarréia crônica em uma população ocidental são 4-5% .

ABORDAGEM

Segue-se a hierarquia de 'Prevalência e prognóstico' adotado pelos britânicos a partir das Diretrizes da Sociedade de Gastroenterologia, priorizando transtornos comuns e progressivos antes de considerar causas raras [Tabela 1].

Tabela 1. Causas de diarreia crônica em adultos

Transtorno	Causas comuns	Causas raras
Malignidade	Adenocarcinoma colorretal	Linfoma Neuroendócrino Metastase, por exemplo, melanoma
Inflamatório	Doença celíaca Doença de Crohn Colite ulcerativa	Colite microscópica Mastocitose Amiloidose
Infecção imunocomprometido	e Tuberculose HIV Supercrescimento/ disbiose bacteriana do intestino delgado	Vírus crônico (Adeno, rota, noro) Giardia Cryptosporidium Doença de Whipple
'Diarreias benignas': Distúrbios de absorção / digestão	Diarreia de ácido biliar Hipolactasia Insuficiência pancreática exócrina	Má digestão de outros carboidratos Linfangiectasia intestinal
Terapia induzida	Radioterapia e quimioterapia Ressecção cirúrgica Droga-induzida: - Antibióticos - Terapia HIV - Laxativos - AINES - IBPs - ISRSs - IECA - Micofenolato - Topiramato	Respostas idiossincráticas
Funcional e metabólico	SII-D Diarreia factícia	Isquemia mesentérica Hipertireoidismo Doença de Addison Hiperparatireoidismo

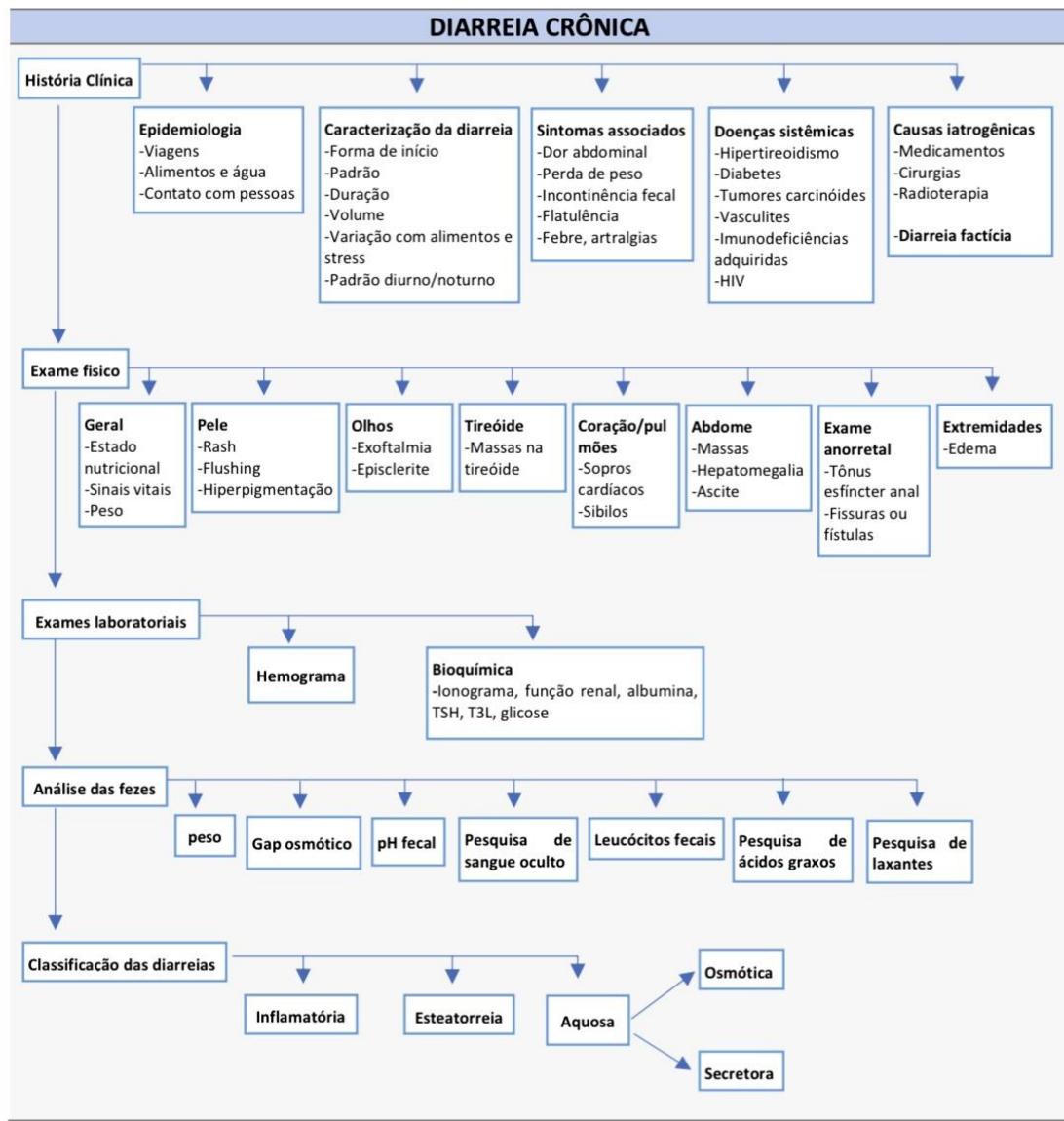
Pelas características das fezes, pode-se classificar a diarreia crónica em 3 tipos: inflamatória, esteatorreia e aquosa. A sua abordagem diagnóstica é mais complexa atendendo à multiplicidade de causas.

História Clínica: deve avaliar-se características da diarreia: início (gradual ou súbito), padrão (intermitente ou contínuo), duração, volume da diarreia e características das fezes (aquosas, com sangue ou com ácidos gordos). -Relação da diarreia com o stress, a alimentação (a diarreia osmótica melhora com o jejum, enquanto a diarreia secretora mantém-se) e o período do dia (a diarreia nocturna sugere uma doença orgânica). -Outros sintomas associados, nomeadamente: dor abdominal, perda de peso, distensão abdominal, flatulência.-Presença de incontinência fecal: importante diagnóstico diferencial que pode ser confundido com diarreia.-Revisão detalhada por aparelhos e sistemas com o objectivo de procurar doenças sistémicas tais como hipertiroidismo, diabetes, tumores neuroendócrinos, vasculites e imunodeficiências adquiridas.-História de infecções bacterianas recorrentes (pode indicar uma deficiência de imunoglobulinas).-Causas iatrogénicas: medicamentos, radio-terapia e cirurgias anteriores.-Diarreia fictícia: consumo abusivo de laxantes, de hidratos de carbono não absorvíveis como a frutose, sorbitol, manitol e a lactulose em indivíduos com deficiência de lactase.-Factores epidemiológicos: viagens recentes; consumo de água e alimentos contaminados; contactos pessoais

Exame físico: Tal como na diarréia aguda, o exame físico é importante para determinar a severidade da doença. Alguns achados sugerem determinados diagnósticos: hiperpigmentação cutânea (doença de Addison); flushing, sibilos, sopros cardíacos e hepatomegalia (tumores carcinóides); dermatite herpetiforme (doença celíaca); úlceras orais, episclerite, rash cutâneo, fissuras ou fistulas anais (DII); linfadenopatia (poderá sugerir infecção HIV); massa tiroidea e exoftalmia (hipertiroidismo); diminuição do tônus e contratilidade do esfíncter anal (incontinência fecal); sinais de doença vascular periférica (isquemia mesentérica)

Exames complementares de diagnóstico: Na maioria dos doentes, uma avaliação laboratorial mínima deve incluir: hemograma, ionograma, ureia, creatinina, velocidade de sedimentação, função tiroidea; proteínas totais, albumina e pesquisa de sangue nas fezes. A análise das fezes pode ser usada para classificar a diarreia em aquosa (subdividida em secretora ou osmótica), inflamatória e esteatorreia e assim limitar o número de doenças consideradas no diagnóstico diferencial. Uma avaliação endoscópica também é necessária em grande parte dos casos, contrariamente ao que acontece na diarreia aguda

Na diarreia crônica o tratamento é individualizado, segundo as causas. O tratamento empírico é usado em três situações: quando existe forte suspeita de um diagnóstico, mas que ainda não foi confirmado; quando os exames auxiliares de diagnóstico não permitiram um diagnóstico; ou quando o diagnóstico é estabelecido, mas não existe nenhum tratamento específico.



REFERÊNCIAS

https://www.spg.pt/wp-content/uploads/2015/11/NOC_diarreia.pdf

Major GAD, Gunn D. Chronic diarrhoea in adults: what not to miss. Curr Opin Gastroenterol. 2019 May;35(3):206-212. doi: 10.1097/MOG.0000000000000516. PMID: 30883385.

CAPÍTULO 9

CONSTIPAÇÃO

Arlene dos Santos Pinto¹
Karoline Teixeira Loila²

DOI: 10.46898/rfb.9786558890799.9

¹ Centro Universitário FAMETRO/Fundação de Medicina Tropical do Amazonas Dr Heitor Vieira Dourado/
Programa de Pós Graduação em Medicina Tropical PPGMT -UEA. <https://orcid.org/0000-0001-7509-7730>.
arlenepinto@hotmail.com.

² Centro Universitário FAMETRO. <https://orcid.org/0000-0003-1065-8933>. karolineloila@hotmail.com

A constipação é um problema funcional comum do sistema digestivo e pode ocorrer secundária à dieta, medicamentos, doenças endócrinas, doenças metabólicas, doenças neurológicas, distúrbios psiquiátricos ou obstrução gastrointestinal. Quando não há causa secundária, a constipação é diagnosticada como constipação funcional. Os primeiros passos que devem ser dados para aliviar os sintomas são dieta e estilo de vida modificações, e se não tiver sucesso, a terapia laxante deve ser iniciada.

TIPOS DE CONSTIPAÇÃO

Constipação normal por trânsito: é a mais comum. Quando você tem isso, os músculos do cólon se contraem e relaxam como deveriam: nem muito rápido, nem muito lento. Seus resíduos se movem na velocidade certa. Mesmo assim, suas fezes podem ser duras e difíceis de passar. Você também pode sentir dor de barriga ou inchaço.

Constipação por trânsito lento: isso significa que seu cólon não está se movendo de forma rápida o suficiente.

Distúrbios da defecação: são necessários movimentos musculares coordenados no assoalho pélvico para mover as fezes para fora do corpo. Esses músculos, incluindo o esfincter anal, precisam relaxar no momento certo para que você faça cocô confortavelmente.

CLASSIFICACAO:

No intuito de padronizar o diagnóstico e o manejo da constipação intestinal, os pesquisadores inicialmente descreveram os critérios de Roma I,¹⁸ que incluíam quatro sintomas que deveriam estar presentes nos 3 meses anteriores: menos de três evacuações por semana, esforço para evacuar, a presença de fezes endurecidas e uma sensação de evacuações incompletas. Posteriormente, os critérios de Roma II¹⁹ englobaram os quatro sintomas mencionados e dois sintomas adicionais: sensação de obstrução ou interrupção da evacuação e manobras manuais para facilitar as evacuações. Por fim, os critérios Roma III²⁰ e Roma IV²¹ modificaram principalmente o fator cronológico, ou seja, os sintomas deveriam ter se originado 6 meses antes do diagnóstico e estar presentes nos três meses anteriores.

Table 1 – Historical evolution of the Rome consensuses and their diagnostic criteria.

Symptoms and diagnosis	Rome I	Rome II	Rome III	Rome IV
Straining to evacuate	>25% of defecations	>25% of defecations	>25% of defecations	>25% of defecations
Lumpy or hard stools	>25% of defecations	>25% of defecations	>25% of defecations	>25% of defecations
Sensation of incomplete evacuation	>25% of defecations	>25% of defecations	>25% of defecations	>25% of defecations
Sensation of anorectal obstruction/blockage	>25% of defecations	>25% of defecations	>25% of defecations	>25% of defecations
Manual maneuvers to facilitate defecations	–	>25% of defecations	>25% of defecations	>25% of defecations
Less than three evacuations per week	Yes	Yes	Yes	Yes
Number of criteria for diagnosis	≥2	≥2	≥2	≥2
Chronological factor	3 months	12 weeks/12 months	3–6 months*	3–6 months*

* Criteria fulfilled over the previous 3 months with symptom onset at least 6 months prior to diagnosis.

Avaliação da constipação

A história clínica obtida e o exame físico realizado em pacientes com constipação intestinal devem buscar identificar seu início, a presença de fator causal e características alarmantes.

Exames fecais, radiológicos ou endoscópicos em constipação sem características alarmantes não são rotineiramente indicados.

Exames de sangue: os exames incluem hemograma completo, sorologia para doença de Chagas (para pacientes com endemicareas), exames de cálcio sérico, tireoide, paratireoide e função renal, glicemia de jejum e potássio e magnésio.

Manometria anorrectal: Este exame deve ser realizado em casos de constipação crônica refratária ao tratamento médico, com o objetivo de identificar ou excluir a agan-glionose (megacôlon chagásico ou doença de Hirschsprung) e megacôlon psicogênico.

Videodefecografia, defecografia por ressonância magnética ou codefecografia: Esses exames devem ser realizados para estudar distúrbios do assoalho pélvico, preferencialmente realizados em conjunto com a manometria anorrectal em pacientes com sinais sugerindo defecação obstruída (DO) ou saída obstruída pela história e exame físico.

Tempo de trânsito colônico (CTT): O exame CTT é realizado para avaliar o tempo necessário para a eliminação das fezes e pode ser realizado com o uso de marcadores radioativos ou pelo método de cintilografia.

Teste de expulsão do balão: É um método simples e útil, principalmente indicado como teste de triagem para sintomas de obstrução de saída (dissinergia do assoalho pélvico).

Eletromiografia do esfínter anal (EMG): este método é recomendado para diagnosticar a contração paradoxal do músculo puborrectal.

Teste respiratório de hidrogênio: Recomendado para avaliar o tempo de trânsito orocê-cal, este teste é um auxílio valioso para diferenciar a motilidade do trato gastrointestinal (superior e inferior) da inércia colônica isolada.

Manejo

Dieta. Pacientes com CIC são frequentemente instruídos a aumentar sua ingestão de fibra dietética, com orientações que sugerem 25e30 g de fibra por dia. Isso deve ser introduzido lentamente, com titulação gradual para evitar efeitos colaterais. Fibras insolúveis, como farelo de trigo, pode acelerar gastrointestinal trânsito, aumentando assim a frequência das fezes.⁵⁴ No entanto, efeitos negativos foram relatados, particularmente em pacientes com IBS-C, para quem a fibra insolúvel pode piorar sintomas, incluindo dor abdominal e distensão abdominal.

Probióticos. Não está claro se os probióticos têm um papel no CIC. Lá é alguma sugestão de que eles podem melhorar o tempo de trânsito intestinal, a frequência das fezes e consistência das fezes.

Exercício. Um estudo em pacientes com IBS descobriu que aumentou a atividade física melhorou os sintomas gastrointestinais e foi também protege contra a deterioração dos sintomas,⁶³ efeitos que pode ser mediado por meio de efeitos positivos no antiinflamatório e vias antioxidantes, bem como a função imunológica.

Tratamentos farmacológicos Os medicamentos para o tratamento da constipação incluem principalmente osmóticos ou laxantes estimulantes, drogas prosecretoras e receptor 5-HT4 agonistas.

Laxantes osmóticos. Se os pacientes não respondem às medidas de estilo de vida, laxantes osmóticos, como polietilenoglicol e lactulose são os tratamento medicamentoso de primeira linha.

Laxantes estimulantes. Laxantes estimulantes podem ser usados se não houver resposta a laxantes osmóticos. O bisacodil e o picossulfato de sódio são bem tolerados e melhoram a função intestinal, os sintomas e qualidade de vida em RCTs.

Agentes de procuração. Se um paciente não responde ao convencional laxantes, drogas secretoras podem ser experimentadas. Lubiprostone, linaclotida, e a plecanatida funcionam aumentando o fluido e eletrólito fluxo para o lúmen intestinal, embora, no momento da escrita, nenhum desses medicamentos estavam disponíveis na Austrália. Lubiprostone atinge isso ativando os canais de cloreto 2 nas células epiteliais luminas, enquanto a linaclotida e a plecanatida ativam a fibrose cística canal de cloreto do regulador de condutância transmembrana (CFTR) por aumentando o monofosfato de guanosina cíclico luminal

Agonistas do receptor 5-HT4. A prucaloprida é um receptor 5-HT4 seletivo agonista que estimula gastrointestinal e colônico motilidade. Uma análise integrada de seis RCTs de

fase 3 e 4 mostrou que significativamente mais pacientes com CIC alcançaram uma média de três ou mais evacuações espontâneas por semana com tratamento com prucaloprida 2 mg uma vez ao dia durante 12 semanas em comparação com placebo.

Tratamentos medicamentosos emergentes. O desenvolvimento de drogas continua com novos tratamentos para CIC no horizonte. Como prucaloprida, velusetrag e naronaprida são ambos agonistas seletivos do receptor 5-HT4 com efeitos procinéticos.^{79,80} Essas drogas têm se mostrado promissoras em ensaios clínicos de fase 2, mas ainda não foram avaliados.

Other treatments

Biofeedback anorrectal O biofeedback anorrectal, que é uma técnica de treinamento comportamental, pode ser usado no tratamento da DD. Compreende a medição de fisiologia anorrectal, com as respostas anormais mostradas ao paciente em tempo real e treinamento direcionado para corrigi-los, assim melhorando a função anorrectal.

Irrigação transanal A irrigação transanal é um tratamento comumente usado para desordem defecação. Em adultos, isso ocorre predominantemente no contexto de intestino neuromônico

Cirurgia Os procedimentos cirúrgicos incluem colectomia total com ileorrectal formação de anastomose ou ileostomia. No entanto, eles raramente são indicados, e critérios estritos de seleção de pacientes são vitais. Cirurgia é adequada apenas para pacientes com trânsito lento comprovado, para os quais outras causas corrígíveis de constipação foram excluídas, e quem não responderam a todos os tratamentos farmacológicos disponíveis.

Black CJ, Ford AC. Chronic idiopathic constipation in adults: epidemiology, pathophysiology, diagnosis and clinical management. Med J Aust. 2018 Jul 16;209(2):86-91. doi: 10.5694/mja18.00241. PMID: 29996755.

Shin JE, Park KS, Nam K. [Chronic Functional Constipation]. Korean J Gastroenterol. 2019 Feb 25;73(2):92-98. Korean. doi: 10.4166/kjg.2019.73.2.92. PMID: 30845385.

SOBRADO, Carlos Walter et al . Diagnosis and treatment of constipation: a clinical update based on the Rome IV criteria. *J. Coloproctol. (Rio J.)*, Rio de Janeiro , v. 38, n. 2, p. 137-144, June 2018 . Available from <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2237-93632018000200137&lng=en&nrm=iso>. access on 26 Mar. 2021. <https://doi.org/10.1016/j.jcol.2018.02.003>.

CAPÍTULO 10

DOENÇA DIVERTICULAR

Antonina Linhares Moraes Neta¹

Beatriz Juliany Cavalcante Reis²

Arlene dos Santos Pinto³

DOI: 10.46898/rfb.9786558890799.10

¹ Centro Universitário FAMETRO . <https://orcid.org/0000-0003-0501-5626>. biajcreis@gmail.com

² Centro Universitário FAMETRO . <https://orcid.org/0000-0003-3184-2510>. antoninalmneta@gmail.com

³ Centro Universitário FAMETRO/Fundação de Medicina Tropical do Amazonas Dr Heitor Vieira Dourado/Programa de Pós Graduação em Medicina Tropical PPGMT -UEA. <https://orcid.org/0000-0001-7509-7730>. arlenepinto@hotmail.com.

DOENÇA DIVERTICULAR DOS CÓLONS (DDC)

- É comum com o avançar da idade (5^a e 6^a década de vida).
- Consequência da herniação da mucosa do intestino grosso entre as fibras musculares da parede intestinal.
- Formam-se na borda mesentérica da tênia antimesentérica.
- Comum na porção sigmoide do cólon.
- Os divertículos colônicos podem ser congênitos ou adquiridos.
- Forma assintomática- Diverticulose colônica (DC).
- Forma sintomática- Doença diverticular dos cólons (DDC).

EPIDEMIOLOGIA

- Maior prevalência de DDC para o sexo feminino;
- A incidência vem aumentando em negros norte-americanos e asiáticos que migraram para os Estados Unidos e adquiriram hábitos ocidentais;
- Incidência maior em países industrializados, em que há pouca ingestão de fibras na dieta. É comum no extremo leste da Europa, nos Estados Unidos e no Canadá, sendo incomum na Índia e na África.
- Nos países ocidentais a localização preferencial é o cólon sigmoide, nos países asiáticos o cólon direito é mais comprometido.
- A incidência de diverticulose aumenta com a idade, e raramente compromete pessoas abaixo dos 30 anos, mas supera os 30% na quinta década de vida e 65% ou mais das pessoas com idade superior a 80 anos;
- A maioria das pessoas com diverticulose é assintomática, mas cerca de 25% apresentarão sintomas, sendo que, destes, 15% desenvolvem complicações graves, como abscessos, fistulas e perfurações.

ETIOPATOGENIA

- É uma doença de diversas etiologias.
- Fatores de risco que explicam a gênese da DC e DDC:

- Idade
- Dieta pobre em fibras
- Alto consumo de carne vermelha
- Maior nível socioeconômico
- Hipertensão arterial
- Número de partos
- Baixa prática de atividade física
- Aumento do índice de massa corporal (IMC)
- Síndrome de Ehlers - Danlos, de Marfan e doença policística renal
- Fatores genéticos, alteração da parede intestinal e motilidade colônica também estão associados a doença.

1.1 O papel da dieta pobre em fibras:

- Dietas pobres em fibras ocasionam constipação crônica, os quais podem aumentar a pressão intracólica e ser estímulo para uma atividade muscular aumentada. Esses fatores associados, a distúrbios motores preexistente causam uma hipertrofia das camadas musculares.
- Sendo assim, há um aumento da tensão na parede colônica e, ao mesmo tempo, em decorrência da idade, há perda da elasticidade parietal e surgem os divertículos.
- Os divertículos são herniações de mucosa através da parede colônica e ocorrem em pontos de maior fraqueza no cólon (locais de penetração das artérias na camada muscular circular- vasa recta).
- Formam-se na borda mesentérica da tênia antimesentérica.
- O sigmoide é o local do cólon mais acometido.

1.2 Mudança na parede do cólon:

- Como resultado do envelhecimento, ocorre diminuição da resistência à tração tanto do colágeno como das fibras musculares da parede do cólon.
- A matriz extracelular (MEC) é importante na manutenção da força e da integridade da parede do cólon. E danos e quebra de colágeno maduro e a síntese de colágeno imaturo podem ocasionar enfraquecimento da parede do cólon e maior dissociação das fibras musculares.

- A distenção do cólon sigmoide e descendente demostrou ser menor que no transverso e ascendente, explicando em partes, o predomínio do lado esquerdo da diverticulose.

1.3 Motilidade colônica:

- Anormalidade motora do cólon é fator importante na patogênese da DC e DDC.
- Paciente com diverticulose demonstram motilidade anormal e contratilitade excessiva do cólon, em especial, em segmentos próximos aos divertículos.

1.4 Fatores genéticos:

- É uma doença rara em jovens e se torna comum com a progressão da idade, principalmente, entre a 5^a e 6^a década de vida.
- Considerasse que 40 a 50% dos casos estão associados a fatores genéticos, porém os estudos precisam ser concluídos.

FISIOPATOLOGIA

- Os fatores associados a patogênese da diverticulite complicada/não complicada:
 - Microflora intestinal exerce importante função de barreira contra toxinas e bactérias patogênicas.
 - A baixa ingestão de fibras pois altera a microflora intestinal, permitindo a presença de inflamação crônica da parede intestinal e aumento da pressão sobre a parede do cólon.
 - A inflamação crônica, na forma, de microcolite ou colite, a qual faz parte das diversas fases e forma da diverticulite.
 - A quebra da homeostase entre citocinas pro-inflamatórias (IL-1, TNF), anti-inflamatórias (IL-1ra, IL-4, IL-10, IL-11) e o óxido nítrico são fatores importantes na inflamação da doença e na redução da resposta imunológica do cólon.

Sendo assim, além das alterações da resistência da parede do cólon, dos transtornos de motilidade colônica e de deficiência dietética, especialmente as fibras, a inflamação é o principal mecanismo patogenético.

LOCALIZAÇÃO

- Envolvimento do sigmoide: 95%;

- Apenas sigmoide: 65%;
- Todo o cólon: 7%;
- 4% em outros locais.

CLASSIFICAÇÃO

- A DDC pode ser classificada como:
 - 1 Doença diverticular sintomática não complicada;
 - 2 Doença diverticular sintomática não complicada recorrente;
 - 3 Doença complicada.
 - a)Diverticulite aguda;
 - b)Perfuração;
 - c)Hemorragia;
 - d)Fístulas;
 - e)Obstrução intestinal;

QUADRO CLÍNICO

7.1 Doença diverticular sintomática não complicada:

- Dor abdominal do tipo cólica, geralmente em abdome inferior, localizada em fossa ilíaca esquerda (FIE), sem evidencia macroscópica de inflamação.
- Melhora da dor com a evacuação e eliminação de flatos.
- Distensão abdominal.
- Alteração do hábito intestinal é caracterizada por períodos de diarreia intermitente com períodos de constipação.
- Sensação de desconforto e peso em FIE.
- Ao exame físico pode-se apresentar sem anormalidade ou ocasionalmente pode ser identificado o sigmoide com consistência endurecida e às vezes dolorosa à palpação.

7.2 Doença diverticular não complicada recorrente:

- Caracteriza-se pela forma intermitente da doença, com os mesmos sintomas citados acima, com remissão e reaparecimento dos sintomas, geralmente diversas vezes ao ano.

7.3 Divertiulite aguda:

- Causa comum de abdome agudo em idosos.
- Doença diverticular com presença de sinais e sintomas que refletem a inflamação diverticular, tais como febre, taquicardia, palidez cutâneo mucosa, distensão abdominal, dor à palpação abdominal, com ou sem o sinal de descompressão brusca, ruídos hidroáreos normais, ausentes ou aumentados.
- Os sintomas clássicos são dor no quadrante inferior esquerdo, febre, náuseas e vômito. Geralmente, encontra-se descompressão brusca positiva.
- COMPLICAÇÕES
- Hemorragias, abscessos, perfuração, obstrução intestinal, peritonite fecal e fístulas.

DIAGNÓSTICO

- Anamnese e exame físico bem detalhado, caracterizando a dor, definir sintomas associados e estar atento a possíveis complicações.
- Avaliação complementar:
 - Proteína c reativa e colprotectina fecal
 - Exames de imagem (auxiliam a definir a localização e a extensão da doença):
 - Tomografia computadorizada de abdome- apresenta sensibilidade e especificidade elevadas para DDC, em especial nos casos complicados.
 - Colonoscopia- na doença diverticular sintomática não complicada e recorrente

.DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Neoplasia do cólon, colite isquêmica, apendicite aguda, doença de Crohn e outras.

TRATAMENTO

Tratamento clínico dos pacientes com diverticulose:

- Intervenção terapêutica não é necessária.
- É aconselhado alta ingestão de fibras, dieta pobre em gorduras e aumentar sua atividade física.

Tratamento clínico da doença diverticular não complicada:

- A conduta terapêutica inicial envolve modificação da dieta ou suplementação de fibras, junto com terapia antibiótica.

Tratamento clínico da diverticulite aguda:

- Nos pacientes com as formas leves (sem febre alta, peritonite importante ou vômitos), formas não recorrentes, sem complicações, o tratamento pode ser feito ambulatorialmente. Nesses pacientes, usualmente são recomendados dieta líquida e antibióticos orais de largo espectro por 7 a 10 dias.
- Internação hospitalar é recomendada, para os casos de maior gravidade, quando o paciente não melhora com o tratamento instituído, em pacientes imunodeprimidos, nos pacientes com múltiplas e/ou comorbidades graves ou incapazes de tolerar hidratação oral/antibióticos.
- É recomendado inicialmente restrição de dieta oral, uso de opioides ou antiespasmódicos.
- Coleta de amostra para hemocultura.
- Uso de antibióticos intravenosos de largo espectro, durante 7 a 10 dias.
- Após o episódio agudo resolvido é aconselhados a manter uma dieta rica em fibras como maneira de otimizar as evacuações.
- Rifaxamina

- A rifaximina é um antibiótico oral pouco absorvível e com amplo espectro de ação, Uma meta-análise recente avaliou quatro estudos prospectivos randomizados de 1.660 pacientes e evidenciou que o resultado primário do alívio dos sintomas em 1 ano foi alcançado por 64% dos pacientes no grupo de tratamento de rifaximina em comparação com 34,9% no grupo de controle e este diferença foi estatisticamente significativa.

Mesalamina

Uma vez que se acredita que a inflamação crônica de baixo grau pode desempenhar um papel na patogênese da Doença diverticular, a mesalamina foi investigada nesta população de pacientes.⁵ Um estudo randomizado norte-americano de 12 semanas de mesalamina após um episódio de diverticulite aguda mostrou melhora nos sintomas globais em alguns pontos de tempo, mas não teve força suficiente para avaliar a recorrência. No entanto, Raskin *et al.* conduziram um estudo multicêntrico maior, randomizado, duplo-cego e controlado por placebo de fase 3 em 1.182 pacientes, avaliando a eficácia da mesalamina na prevenção da recorrência de diverticulite. Eles descobriram que a mesalamina não reduziu a taxa de recorrência da diverticulite, o tempo de recorrência ou o número de pacientes que requerem cirurgia e, portanto, concluíram que a mesalamina não deve ser recomendada para a prevenção da diverticulite recorrente

Probióticos

Suspeita-se que a inflamação secundária à estase fecal na doença diverticular causa alterações no microbioma colônico, Uma revisão sistemática conduzida por Lahner *et al.* examinaram 11 estudos nos quais vários probióticos (a maioria dos quais cepas de *Lactobacillus*) foram usados no tratamento da doença diverticular. Após o exame de um grupo geral de 764 pacientes, parece haver uma tendência positiva na redução e / ou remissão dos sintomas abdominais com a implementação de probióticos.

Atividade física

A atividade física foi estudada em muitos distúrbios gastrointestinais e proposta para reduzir o risco de câncer de cólon e outros distúrbios gastrointestinais por meio da diminuição do tempo de trânsito, inflamação e / ou pressão do cólon, que são mecanismos semelhantes em ação na doença diverticular. Strate *et al.*³⁷ estudaram 47.228 homens americanos na coorte do Health Professionals Follow-up Study

e descobriram que a atividade física diminui o risco de diverticulite e sangramento diverticular.

Tratamento cirúrgico da doença diverticular:

Caso haja piora clínica ou não ocorra melhora após período de 24 a 72 horas, e nos casos em que houver presença de perfuração colônica ou sepse de origem abdominal, os pacientes devem ser encaminhados para tratamento cirúrgico. Pode-se dividir o tratamento cirúrgico em duas situações:

Diverticulite aguda:

Conservadora (sem ressecção colônica): drenagem somente, sutura de perfuração, derivação proximal com drenagem ou sutura e exteriorização da perfuração.

Com ressecção colônica: ressecção com anastomose, ressecção e colostomia, ressecção com anastomose e colostomia protetora, ressecção com colostomia com duas bocas e colectomia subtotal.

Diverticulite recidivante:

O tratamento cirúrgico eletivo da doença diverticular não pode ser baseado no número de episódios agudos prévios. É indicado quando o paciente tiver uma obstrução intestinal que não melhora com tratamento conservador.

COLONOSCOPIA APÓS DIVERTICULITE

É uma prática geralmente aceita realizar a colonoscopia após a resolução da diverticulite aguda nos candidatos em que um exame do cólon não foi realizado recentemente para excluir um diagnóstico incorreto de neoplasia colônica, se o paciente não tivesse feito uma avaliação colonoscópica recente

REFERÊNCIAS

Rezapour M, Ali S, Stollman N. Diverticular Disease: An Update on Pathogenesis and Management. *Gut Liver*. 2018; 12 (2): 125-132. doi: 10.5009 / gnl16552

Tursi A. Current and Evolving Concepts on the Pathogenesis of Diverticular Disease. *J Gastrointestin Liver Dis*. 2019 Jun 1; 28:225-235. doi: 10.15403/jgld-184. PMID: 31204408.

Schieffer KM, Kline BP, Yochum GS, Koltun WA. Pathophysiology of diverticular disease. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2018 Jul;12(7):683-692. doi: 10.1080/17474124.2018.1481746. Epub 2018 Jun 7. PMID: 29846097.

Tursi A, Scarpignato C, Strate LL, Lanas A, Kruis W, Lahat A, Danese S. Colonic diverticular disease. *Nat Rev Dis Primers.* 2020 Mar 26;6(1):20. doi: 10.1038/s41572-020-0153-5. Erratum in: *Nat Rev Dis Primers.* 2020 Apr 29;6(1):35. Erratum in: *Nat Rev Dis Primers.* 2020 Jun 17;6(1):50. PMID: 32218442; PMCID: PMC7486966.

ZATERKA, Schlioma; EISIG, Jaime N. Tratado de gastroenterologia: da graduação à pós-graduação. São Paulo: Atheneu, FBG, 2011. 1260 p. ISBN 9788538801702.

CAPÍTULO 11

SÍNDROME DO INTESTINO IRRITÁVEL

Lina Miyuri Suizu¹

DOI: 10.46898/rfb.9786558890799.11

¹ Centro Universitário Fametro. ORCID: 0000-0003-1911-4975. E-mail: linasuizu21@gmail.com

INTRODUÇÃO

Doença inclusa no grupo dos distúrbios funcionais digestivos crônicos e recorrentes, no qual se notam anormalidades motoras, secretoras e sensitivas, vindas de qualquer parte do sistema que compõe o trajeto do canal alimentar. Mais de uma víscera pode ser acometida, podendo sua localização e padrão de acometimentos serem diferentes em cada paciente. Sua etiologia permanece incerta, mas considera-se que essa síndrome seja multifatorial, a depender dos hábitos de vida, estado psicológico, características socioculturais, disfunções do sistema nervoso central, comportamento do sistema imunológico após infecção intestinal e de aspectos genéticos. (MISZPUTEN, 2016)

EPIDEMIOLOGIA

A síndrome do intestino irritável (SII) é uma das doenças de maior prevalência registradas nos consultórios médicos na atenção primária com 12% e do gastroenterologistas sendo 28% das consultas, estima-se que seja em torno de 3% a 25% da população mundial (MEDEIROS RIBEIRO, ALVES GALDINO, DA SILVA-FONSECA, & SILVA DE AGUIAR NEMER, 2011). Não há perfil exato do tipo de paciente mais acometido, assim como região geográfica. No Ocidente, as mulheres, principalmente abaixo da quarta década de vida, são consideradas o grupo mais frequente. A razão para o resultado mencionado é explicada pelo método de análise e coleta de dados, levando em consideração, também, a cultura regional e seus hábitos cotidianos. (MISZPUTEN, 2016)

No entanto, a maioria dos doentes com SII não procuram assistência médica, devido à adaptação que passam para conseguirem realizar as atividades do dia a dia. Logo, os dados apresentados não possuem boa acurácia. Os episódios intermitentes da doença também prejudicam a distinção dos grupos que adquiriram recentemente a síndrome daqueles que já a possuem a longo prazo. (MISZPUTEN, 2016)

FISIOPATOLOGIA

Não se sabe especificamente o que acontece no indivíduo que possui SII, nos últimos anos, muitos fatores foram descobertos como sendo gatilhos para o desenvolvimento e exacerbão dessa doença. São levadas, em consideração eventos multifatoriais para o surgimento dessa síndrome:

Problemas no eixo cérebro- intestino em qualquer nível do sistema nervoso central (SNC) e vísceras. Substâncias neuroendócrinas são liberadas, e responsáveis, pelo início do quadro clínico por causarem disfunções secretoras, motoras e

sensitivas. Redução do limiar do desconforto, da dor, aumento da sensação dos movimentos peristálticos e ruídos intestinais são alguns dos achados correspondentes. (MISZPUTEN, 2016)

Inflamação de baixa intensidade e alteração no funcionamento do sistema imunológico. A atuação do sistema imune é uma hipótese que poderia justificar o início da fisiopatologia do SII pós infecção de origem bacteriana ou viral. Muitos doentes ressaltam o aparecimento ou a intensificação de seus sintomas após um quadro de diarréia aguda. (MISZPUTEN, 2016)

Fatores psicossociais. Episódios de trauma emocional e comorbidades psiquiátricas são mais comuns em pacientes com SII, pois eventos pregressos podem ter sido gatilhos essenciais para a formação da personalidade e do perfil psicológico, moldando a capacidade de lidar com o estresse de forma diferente daqueles considerados sadios. (MISZPUTEN, 2016). Isoladamente, não devem ser considerados causas de SII, mas sim como agravantes da doença (MEDEIROS RIBEIRO, ALVES GALDINO, DA SILVA-FONSECA, & SILVA DE AGUIAR NEMER, 2011).

Intolerância alimentar. Pacientes apontam a comida como sendo o gatilho para o início da crise de SII. Alimentos fermentáveis e carboidratos de cadeia curta (frutose e lactose) foram reconhecidos como potenciais causadores dos sintomas. (CHEY, KURLANDER, & ESWARAN, 2015).

Genética. Genes ligados à produção citocinas pró inflamatórias e interação neuroimune, com formação feita por número maior de células enterocromafins, células de lâmina própria e processo neuroendócrinos que liberam serotoninas seriam responsáveis pela neuromodulação e o aumento da permeabilidade no intestino, sem considerar a localização do processo infeccioso. (MISZPUTEN, 2016).

APRESENTAÇÃO CLÍNICA E DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de SII é clínico, levando em consideração a ausência consistente de achados físicos, laboratoriais, endoscópicos e radiológicos. Também, é importante a exclusão de outras doenças orgânicas. Durante um estudo com duração de 24 meses, 32 pacientes apresentaram SII, com exclusão de outras doenças, com os sintomas mais frequentes (Tabela 2):

Tabela 1: achados sintomatológicos mais frequentes do paciente com SII.

Quadro clínico da SII
Aumento do número de evacuações
Distensão abdominal referida
Dor abdominal com melhora somente após evacuação
Presença de muco
Sensação de evacuação incompleta
Fezes inconsistente durante crise

Para organizar e detectar com melhor os casos de SII, foi criado um questionário com 15 sintomas possíveis, cujos achados foram encontrados em 109 doentes. (MISZPUTEN, 2016).

Tabela 2: Análise sintomatológica por Manning et al.

Quadro clínico
Sensação de distensão abdominal
Presença de distensão abdominal visível
Amenização ou alívio completo da dor pós evacuação
Fezes moles ou líquidas associadas à dor
Aumento na frequência de evacuações junto com a dor
Muco
Sensação de evacuação incompleta
Necessidade de evacuação antes do desjejum
Evacuação noturna
Urgência para evacuar
Aumento da dor pós evacuação
Ausência da dor após eliminação de gases
Mais de duas evacuações entre refeições

Fezes de consistência endurecida junto com a dor
Evacuações menos frequentes no início da dor

Também, há os critérios de Roma IV, ainda usados para o diagnóstico clínico, com os três subtipos de modelo de evacuação. No entanto, cabe ressaltar que o doente normalmente procura assistência médica em tempo superior ao estabelecido por esse critério, apresentando períodos de remissão menores e frequência das crises maiores.

Tabela 3: Critérios de Roma IV

ROMA IV
Paciente tem dor abdominal recorrente (≥ 1 dia por semana, em média, nos 3 meses anteriores), com início ≥ 6 meses antes do diagnóstico
- A dor abdominal está associada a pelo menos dois dos seguintes sintomas:
Dor relacionada a defecação
Mudança na frequência das fezes
Mudança na forma (aparência) das fezes
- O paciente não possui nenhum dos seguintes sinais de alerta:
Idade ≥ 50 anos, triagem prévia do câncer de cólon e presença de sintomas
Mudanças recentes no hábito intestinal
Evidência de sangramento GI oculto (melena ou hematoquezia)
Dor noturna ou passagem das fezes
História familiar de CA colorretal ou doença inflamatória intestinal
Massa abdominal palpável ou linfadenopatia
Evidência de anemia ferropriva em exames de sangue
Perda de peso involuntária
Teste positivo para sangue oculto nas fezes

A caracterização do modelo de disfunção é importante para se chegar a um diagnóstico corretamente. Existem 3 tipos de modelo de disfunção:

Tipo diarreico: Intervalos curtos, com múltiplas evacuações de urgência, precedidas de dor e desconforto abdominal, com alívio da mesma após a exoneração. A primeira evacuação costuma ter fezes consistentes sendo o restante em forma líquida. Há presença de muco sem sangue. Modelo limitante de SII, há relato de pacientes que apontam a alimentação como fator de piora e depois melhora, com mudança para dieta restritiva.

Tipo constipado: O oposto do diarreico. Evacuações difíceis, mesmo que diárias. Calibres das fezes reduzidas, com sensação de eliminação incompleta, além de desconforto acompanhada, ou não, de dores, distensão visível ou impressão de plenitude.

Tipo alternante. Ora é diarreico, ora é constipado. Pode ser acompanhado por formato e consistência normal das fezes.

TRATAMENTO

A abordagem terapêutica da SII depende da apresentação clínica de cada paciente, pois se trata de uma doença de característica heterogênea. Suas terapias farmacológicas e não farmacológicas têm como objetivo o alívio dos sintomas e melhoria da qualidade de vida, e não na mudança funcional do mecanismo fisiopatológico. (SOUZA FERNANDES, et al., 2020).

Terapêutica não farmacológica da SII

- Atividade física: Melhora do trânsito intestinal e elevação do tônus simpático.
- Reeducação alimentar: A mais importante dos tratamentos não farmacológicos. É individualizada.
- Baixa ingestão de FODMAP's: Evitar se alimentar de qualquer alimento que se enquadre nas letras dessa sigla. F são os alimentos fermentáveis, O representa os oligossacarídeos, D são os dissacarídeos, M são os monossacarídeos e a letra P são os polióis.
- Psicoterapia: Terapia cognitivo comportamental ou terapia psicodinâmica são indicados para os pacientes que estão cientes de que as questões psicológicas agravam as crises de SII.

Terapia farmacológica da SII

- Probióticos: Melhora a dor abdominal e o trânsito intestinal.
- Linaclotide
- Loperamida
- Antiespasmódicos
- Antidepressivos
- Rifaxamina

REFERÊNCIAS

MISZPUTEN, Sender Jankiel. **Tratado de Gastroenterologia: Da graduação a pós-graduação**. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2016. 9 p.

RIBEIRO, Luana Medeiros et al. Influência da resposta individual ao estresse e das comorbidades psiquiátricas na síndrome do intestino irritável. *Rev.psiquiatr.clín.*, São Paulo, v. 38, n. 2, p. 77 83, 2011. Available from <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0101-60832011000200007&lng=en&nrm=iso>. access on 02 Apr. 2021. <https://doi.org/10.1590/S0101-60832011000200007>.

CHEY, William D; KURLANDER, Jacob; ESWARAN, Shanti. Irritable Bowel Syndrome: a clinical review. **Jama Network Journals Of The American Medical Association**. Michigan, p. 949-958. 3 mar. 2015.

FERNANDES, Maria Clara Souza et al. Síndrome do intestino irritável: diagnóstico e tratamento. **Revista Eletrônica Acervo Saúde**, Balém, v. 12, n. 5, p. 1-9, abr. 2020.

CAPÍTULO 12

DOENCA INFLAMATORIA INTESTINAL

Beatriz Siqueira Lobato¹

DOI: 10.46898/rfb.9786558890799.12

¹ Centro Universitário Fametro. ORCID: orcid.org/0000-0003-1671-3032. E-mail: beatrizsiqueiralobato@gmail.com

INTRODUÇÃO

Doença inflamatória intestinal contempla duas enfermidades, doença de Crohn e retocolite ulcerativa, imunomediadas cuja inflamação tem por órgão-alvo o intestino.

- Seus sintomas principais são:
- diarreia, independente da presença de muco ou sangue;
- dor abdominal tipo cólica;
- emagrecimento com perda ponderal relevante;
- febre;
- tenesmo ou anorexia.

Nas manifestações extraintestinais podem estar presentes: manifestações articulares, muitas vezes de caráter migratório; manifestações cutâneas, como eritema nodoso e pioderma grangenoso; e oculares como conjuntivites.

Dentre esses a diarreia é o sintoma mais comum nos casos.

Seu principal fator de risco com foi comprovado é a história familiar positiva para DII.

A apresentação é mais observada em pessoas jovens, dos dez aos quarenta anos. A população branca é mais atingida, em especial os judeus.

O diagnóstico diferencial é feito entre as próprias doenças inflamatórias (Crohn e Retocolite ulcerativa), infecções parasitárias, infecções bacterianas, adenocarcinoma, linfoma, tumor carcinoma e até mesmo o uso de fármacos como os AINEs.

DOENÇA DE CROHN (DC)

A doença de Crohn tem origem multifatorial e afeta todo o sistema gastrointestinal, do ânus até a boca, mas têm uma preferência pelo íleo terminal, válvula ileocecal e o ceco. Essa informação é um grande diferenciador entre a DC e a RCU.

O seu diagnóstico é baseando no quadro clínico, exames laboratoriais, exames endoscópicos e de imagens.

Ela acomete pessoas de qualquer idade, porém tem a maioria de seus diagnósticos identificados na segunda e terceira década de vida. Pessoas fumantes têm maior propensão a apresentar a doença, enquanto no RCU o fumo é um fator protetor.

Seus sintomas principais incluem: diarreia, febre e dor abdominal; pode ainda haver perda ponderal, anorexia, fadiga, deficiência nutricional e presença de sangue nas fezes.

A doença forma uma lesão que inicia-se como uma úlcera aftosa, vai progredindo de tamanho, se fundindo com outras aftas até obterem a forma de úlceras alongadas. As fistulas ocorrem porque a doença atinge todas as camadas, desde a mucosa até a pele.

Outro ponto importante a se considerar é a forma que as lesões se apresentam, há um acometimento macroscópico em diferentes locais ao mesmo tempo. Não tem um padrão homogêneo e contínuo, e sim focal e descontínuo.

Na fase aguda da doença há um aumento no número de neutrófilos infiltrados, causando maior inflamação, abcessos e a fistulização da pele. Deve-se ter em mente que na Retocolite isso não vai acontecer. Logo, dentre as DIIIs, a fistulização da pele é exclusiva da DC.

A classificação, de acordo com Lichtenstein et.al (2009), é de leve à moderada quando o paciente tem diarreia frequente e dor abdominal, não está desidratado e nem tem febre alta. Também pode ter obstrução e perda ponderal acima de dez porcento do peso; a classificação moderada à grave é o paciente que falhou com o tratamento da leve ou que tem sintomas mais evidentes como cerda ponderal significativa, cólica abdominal ou sensibilidade, náusea e vômitos intermitentes ou anemia significativa. A doença classificada como de grave à fulminante é aquela em que há persistência dos sintomas, com febre alta e vômitos, tem evidências de obstrução intestinal ou abcessos e perda ponderal grave. A diarreia é frequente, juntamente com a dor abdominal, mas pode andar e se alimentar normalmente.

Exames laboratoriais e de imagem são de extrema importância. É necessário um pedido de hemograma, dosagem de hemoglobina, frações proteicas e albumina. É muito comum haver anemia de doença crônica ou por sangramento intestinal. Também deve haver atenção quanto aos níveis dos eletrólitos(Na, K, Cl). As provas inflamatórias também são importantes, deve-se ser solicitado VHS(velocidade de hemossedimentação), proteína-C-reativa e Calprotectina.

Também é necessário a solicitação dos anticorpos específicos:

pANCA (Perinuclear anti-neutrophil cytoplasmic antibody): Encontra-se positivo em apenas 5% a 15% dos casos de DC e no casos de RCU entre 60% a 80% dos paciente

ASCA (IgA e IgG anti-Saccharomyces cerevisiae):

IgG encontra-se positivo em 55% dos paciente com DC e 5-10% das pessoas com RCU

IgA encontra-se positivo em 35% dos pacientes com DC e 1% dos pacientes com RCU.

A solicitação dos exames de imagem tem suma importância porque traz informações sobre possíveis complicações da doença. Faz-se o pedido de Raio-x, Ressonância magnética, Enema Baritado, ecografia, endoscopia e biópsia. A endoscopia e a biópsia são exames que diferenciam entre RCU, DC e Câncer.

O tratamento da DC pode ser feito de forma clínica ou cirúrgica, sendo esta deixada para ser usada após complicações ou após a falha da terapia medicamentosa.

O tratamento clínico é composto por duas fases, a indução à remissão e a manutenção de remissão.

No tratamento farmacológico temos a opção de usar: Sulfassalazina e derivados do ácido salicílico (5-ASA); antibióticos como metronidazol e ciprofloxacina; corticosteroide oral como prednisona ou prednisolona; imunossupressores como azatioprina, metotrexate e 6-mercaptopurina; e também os biológicos, o novo destaque no tratamento de Crohn, com os Anti-TNFs(infliximabe, adalimumabe, certolizumabe-pegol) e Anti-integrina $\alpha 4\beta 7$ (vedolizumabe).

As indicações para o tratamento cirúrgico são: obstruções intestinais, fistulas, abcessos, perfurações etc. A cirurgia é voltada para a resolução de cada problema específico.

RETOCOLITE ULCERATIVA (RCU)

A Retocolite ulcerativa, assim como a Doença de Crohn, é uma doença idiossincrática inflamatória. Seu acometimento acontece primariamente na camada mucosa do cólon e o reto.

Seu diagnóstico é baseado no quadro clínico, exames laboratoriais, exames endoscópicos e exames de imagem.

A RCU é vista em ambos os sexos, porém estudos recentes mostram que há uma tendência em diagnosticar a doença mais em homens na faixa etária de 30 até 40 anos. Pessoas fumantes têm o peculiar fator protetor. Ao contrário da DC, o fumante tem menos propensão a abrir o quadro de RCU.

A doença é clinicamente caracterizada por dor abdominal, diarréia, febre, hemorragia retal e perda de peso; embora seja predominante a diarréia, os pacientes também podem apresentar sintomas de constipação. As manifestações extra-abdominais também estão presentes, podendo acometer a pele com eritema nodoso e pioderma grangrenoso; olhos com uveíte e episclerite; rins com hidronefrose; o fígado com esteatose; entre outras manifestações.

A fisiopatologia da doença é desconhecida e isso abre espaço para que teorias sejam pensadas e estudadas. Sabe-se que é necessário pesquisar os抗ígenos que desencadeiam a resposta imune, pois está está diretamente relacionada tanto com Retocolite Ulcerativa quanto com a Doença de Crohn.

As lesões da RCU afetam exclusivamente a mucosa do cólon, ou seja, ao contrário da DC, ela não abre fistulas em derme. Sua forma de acometimento também ajuda a diferenciar as duas doenças inflamatórias intestinais, há um padrão ascendente e uniforme, homogêneo, de lesão.

A classificação é feita pela extensão do envolvimento da mucosa e a gravidade da doença clínica. Sabe-se que aproximadamente um terço dos pacientes diagnosticado com RCU têm lesões de acometimento limitado ao reto, os 15 cm distais do intestino grosso, ou então a procite ulcerativa.

A procite ulcerativa é endoscopicamente caracterizada por edema, eritema e perda de marcações vasculares. Granularidade, friabilidade e ulceração franca também são observadas em doenças mais graves.

Além dessa, também há a colite distal, ou colite do lado esquerdo, que se estende do reto até 40 cm. Sua atividade de doença não se estende além da flexura esplênica.

Por fim também tem a pancolite. Está envolve a porção do cólon até além da flexura esplênica. Seu quadro é mais grave e pode ser acompanhado de hematoquezia, diarreia, cólicas abdominais intensas, febres e perda ponderal considerável.

Há desaparecimento das marcas haustrais devido ao encurtamento generalizado e à tubularização do cólon. É descrito uma mucosa nodular com pseudopólipos, padrão reticular e úlceras.

A classificação clínica divide-se em leve, moderada e grave.

Na leve há 4 ou menos evacuações por dia, ausência de sinais de inflamação sistêmica, VHS normal. Cólicas abdominais leves, tenesmo e períodos de constipação costumam fazer parte do quadro.

A moderada apresenta-se com mais de 4 evacuações por dia, anemia leve e dor abdominal moderada. Pode haver sinais discretos de inflamação sistêmica, como febre baixa. Não há desnutrição.

Já na grave ocorrem 6 ou mais evacuações por dia, dor abdominal intensa, inflamação sistêmica exuberante (febre > 37,5°C, FC > 90 bpm), anemia moderada/grave ($Hb < 10,5 \text{ g/dl}$) e VHS alta ($\geq 30 \text{ mm/h}$). Em geral há desnutrição rápida.

Exames laboratoriais devem ser analisados. Dentre eles estão: hemograma, plaquetograma, proteínas totais e albumina, eletrólitos, vitaminas, provas hepáticas para pesquisa de colangite esclerosante, provas inflamatórias como VHS, Lactoferrina e Calprotectina, além dos marcadores de anticorpos.

pANCA (Perinuclear anti-neutrophil cytoplasmic antibody): Encontra-se positivo em apenas 5% a 15% dos casos de DC e no casos de RCU entre 60% a 80% dos paciente

ASCA (IgA e IgG anti-Saccharomyces cerevisiae):

IgG encontra-se positivo em 55% dos paciente com DC e 5-10% das pessoas com RCU

IgA encontra-se positivo em 35% dos pacientes com DC e 1% dos pacientes com RCU.

Assim, o melhor marcador para RCU é o pANCA.

Além desses, os exames de imagem e de biópsia são de extrema importância. É necessário a solicitação de Radiografia abdominal, Enema baritado, Tomografia computadorizada, Ressonância magnética, Colonoscopia e Cápsula endoscópica.

Entre as complicações estão o megacôlon tóxico e colangite esclerosante primária.

O megacôlon tóxico tem critérios diagnósticos:

Distensão colônica maior que 6cm (>6cm) (acúmulo intramural de gás em um colo dilatado)

mais(+) pelo menos 3 dos seguintes:

Febre maior que 38°C;

Frequência cardíaca maior que 120 batimento por minuto;

Leucocitose com neutrofilia;

Anemia.

E, pelo menos, 1 dos seguintes:

Desidratação;

Alteração do nível de consciência;

Distúrbios eletrolíticas;

Hipotensão arterial.

A conduta do megacôlon tóxico é: Dieta zero, Volemia, Antibioticoterapia, Metronidazol, Hidrocortisona e imunobiológicos. Jamais deve-se prescrever anti-diarréicos.

Após 48hrs e situação não revertida é utilizada a Colostomia.

Também pode haver a formação de estenoses, essa complicaçāo leva à um quadro de obstrução. Seus sintomas são cólicas, distensão abdominal, massa palpável, constipação e diarréia paradoxal.

A colangite esclerosante é uma doença hepática colestático caracterizada por inflamação fibrosante dos ductos biliares. Sua apresentação tem febre, dor abdominal, icterícia, prurido e fadiga. Sua relação com RCU é mais vista em homens, após uma década do caso de pancolite. Seu acometimento pode ser tão grave que leva até mesmo a um transplante de fígado.

O tratamento da RCU pode ser clínico ou cirúrgico, dependendo da gravidade. Diferentemente da DC, há a possibilidade de cura na RCU. Como a doença se limita ao cólon uma proctocolectomia total pode resolvê-la. Esse tratamento cirúrgico, embora elimine a doença, traz muitos efeitos adversos, sendo uma das últimas opções a serem buscadas.

A terapia farmacológica tradicional tem como protagonistas os fármacos amionosalicilatos sulfassalazinas e mesalazina. Na proctite leve e moderada são usados supositórios de mesalazina (5-ASA) em dosagem de 1g por dia. Para colite leve e moderada de qualquer extenção proximal ao reto é usada a 5-ASA oral na doosagem de 2 até 4,8mg por dia. Para doenças moderadas e graves é recomendado o uso

de corticoide prednisona 40mg e 60mg via oral. O corticoide não deve ser utilizado como terapia de manutenção, sendo avaliado em 2 à 4 semanas a sua resposta terapêutica. Os imunossupressores a serem utilizados são: azatioprina e seu metabólito 6 mercaptopurina, e o methotrexate. Eles são bem usados em terapia de manutenção. Outra classe de medicamentos a ser utilizada é a de imunobiológicos com anticorpos anti-TNF como infliximabe e adalimumabe; ou drogas antimoléculas de adesão como o vedolizumab.

Tabela comparativa

	Doença de Crohn	Retocolite ulcerativa
Epidemiologia		
Fumo	Fator predisponente	Fator protetor
Sinais e sintomas		
Sangramento retal	Menos comum	Mais frequente
Queixas anais	Menos comum	Mais frequente
Achados proctoscópicos		
Fístulas, abcessos	Mais frequentes	Rara
Poupa o reto	Sim	Não
Ulceração	Aftosa, linear e profunda	Em botão de colarinho, superficial
Padrão	Esparsas	Homogêneas
Acometimento	Todo trato gastrointestinal	Apenas cólon

ÍNDICE REMISSIVO

A

- Abdominal 16, 18, 26, 60, 68, 70, 76, 83, 84, 87, 94, 95, 98, 99, 101, 102, 103
Aumento 18, 26, 27, 29, 53, 58, 59, 60, 81, 82, 91, 99

C

- Células 11, 16, 58, 59, 63, 76, 91
Constipação 60, 74, 75, 76, 77, 81, 83, 101, 102, 103

D

- Diagnóstico 10, 12, 13, 16, 17, 19, 20, 21, 28, 29, 38, 44, 52, 53, 54, 55, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 70, 71, 74, 87, 91, 93, 94, 95, 98, 101
Diarreia 52, 60, 64, 68, 69, 70, 71, 83, 98, 99, 101
Distúrbios 13, 16, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 64, 68, 74, 75, 81, 86, 90
Diverticular 79, 80, 81, 83, 85, 87
Doença 16, 19, 21, 26, 29, 30, 46, 47, 49, 58, 59, 60, 61, 62, 64, 68, 70, 75, 80, 81, 82, 84, 85, 86, 87, 90, 91, 94, 98, 99, 100, 101, 103
Dor 10, 17, 18, 22, 28, 36, 68, 70, 74, 76, 83, 84, 91, 94, 95, 98, 99, 101, 102, 103

E

- Erradicação 11, 19, 20, 22, 37, 38, 39, 40, 47
Esôfago 11, 25, 27, 29, 31, 33
Exames 17, 18, 19, 29, 47, 49, 53, 58, 63, 71, 75, 98, 100, 101, 102

G

- Glúten 58, 59, 61, 63, 64, 65

I

- Infecção 11, 16, 19, 20, 21, 36, 38, 40, 42, 60, 70, 90, 91
Inflamação 36, 38, 82, 83, 84, 86, 98, 99, 102, 103
Intestinal 11, 21, 40, 60, 61, 62, 63, 64, 68, 74, 75, 76, 80, 81, 82, 83, 84, 87, 90, 94, 95, 98, 99
Intestino 42, 59, 60, 61, 62, 64, 77, 80, 90, 91, 95, 98, 101

M

- Maior 11, 14, 31, 36, 44, 58, 59, 60, 65, 80, 81, 85, 86, 90, 91, 99, 103
Manifestações 13, 54, 58, 60, 63, 64, 98, 101

Meses 14, 16, 17, 20, 22, 47, 53, 64, 74, 91

Motilidade 13, 16, 22, 26, 27, 28, 30, 33, 68, 75, 76, 81, 82

Mucosa 10, 13, 19, 20, 27, 36, 38, 42, 53, 59, 60, 62, 63, 64, 80, 81, 84, 99, 100, 101, 102

P

Paciente 5, 13, 17, 18, 19, 21, 27, 28, 32, 43, 44, 46, 47, 48, 52, 53, 54, 60, 62, 64, 65, 76, 77, 85, 87, 90, 92, 94, 99, 100, 102

Podem 12, 16, 17, 19, 21, 22, 26, 27, 28, 37, 39, 40, 42, 48, 52, 54, 59, 60, 61, 64, 65, 68, 74, 76, 80, 81, 91, 98, 101

Positivo 53, 61, 62, 63, 100, 102

Presença 10, 11, 14, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 28, 29, 38, 43, 44, 58, 60, 61, 62, 68, 74, 75, 82, 84, 87, 94, 98, 99

R

Resposta 13, 22, 27, 53, 59, 63, 76, 82, 95, 101, 104

Risco 5, 11, 12, 13, 14, 21, 22, 36, 37, 39, 44, 45, 46, 47, 48, 58, 60, 62, 64, 65, 80, 86, 87, 98

S

Sangramento 12, 21, 38, 39, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 87, 99

Sendo 17, 19, 20, 22, 26, 31, 42, 48, 52, 53, 60, 61, 80, 90, 91, 94, 100, 103, 104

Sinais 13, 16, 18, 19, 43, 46, 47, 52, 55, 58, 61, 62, 70, 75, 84, 102

Sintomas 10, 11, 12, 13, 14, 16, 17, 19, 21, 22, 27, 28, 31, 36, 39, 43, 47, 52, 53, 54, 58, 61, 62, 63, 64, 70, 74, 75, 76, 80, 84, 86, 91, 92, 94, 98, 99, 101, 103

T

Terapia 21, 22, 38, 39, 40, 44, 45, 47, 54, 74, 85, 94, 100, 103, 104

Tratamento 14, 21, 31, 38, 45, 49, 63, 85, 94, 97

ERRATA

Pinto , Arlene dos Santos. **Guia prático de gastroenterologia clínica para o estudante de medicina.** Belém: RFB, 2021.

Página	Onde se lê:	Leia-se:
14	IBP por 8 semanas, reduzindo após. Se continuar sem sintoma. Substitui por antihistamínico (bloqueador de H2) e caso continue sem sintomas, pode retirar a farmacoterapia	RETIRAR ESSE PARAGRAFO
14	O TTO deve ser guiado pela presença ou não de refluxo ácido, podendo adicionar o alginato de sódio	O tratamento deve ser guiado pela presença ou não de refluxo ácido, podendo adicionar o alginato de sódio
14	Esofagites recidivantes após TTO bem conduzido, de no mínimo 6 meses;	Esofagites recidivantes após tratamento bem conduzido, de no mínimo 6 meses;
14	Funfoplicatura parcial ou total ou de Nissen por via laparoscópica:	Fundoplicatura parcial ou total ou de Nissen por via laparoscópica:
14	Associase a elas o fechamento do hiato esofágico, fazendo-o retornar ao seu diâmetro normal.	Associa- se a elas o fechamento do hiato esofágico, fazendo-o retornar ao seu diâmetro normal.
14	Centro universitário Fametro. ORCID. lolostragliotto@gmail.com	Centro Universitário Fametro. https://orcid.org/0000-0001-7965-3853 . lolostragliotto@gmail.com
14		
15	Agata Beatriz Passos Fogaça	Agatha Beatriz Passos Fogaça2
15	2 Centro universitário Fametro. https://orcid.org/0000-0003-1894-3720 . agathabeatriz_@hotmail.com	2 Universidade do Estado do Amazonas. https://orcid.org/0000-0003-1894-3720 . agathabeatriz_@hotmail.com
17	Capítulo 1 DISPEPSIA	Capítulo 2 DISPEPSIA (NO RODAPÉ)
16, 18, 20, 22	Beatriz Siqueira Lobato, Agata Beatriz Passos Fogaça, Fernanda Araújo Ribeiro	Beatriz Siqueira Lobato, Agatha Beatriz Passos Fogaça, Fernanda Araújo Ribeiro (NO RODAPÉ)
36	No Brasil, os fatores de risco para adquirir a infecção por HP são condições de vida inadequadas, status sanitário e sócio-econômico baixos.	No Brasil, os fatores de risco para adquirir a infecção por HP (<i>Helicobacter pylori</i>) são condições de vida inadequadas, status sanitário e sócio-econômico baixos.
38	Terapia tripla consistindo na combinação de IBP, Amoxicilina e Claritromicina por 14 dias é recomendada como tratamento de primeira linha.	Terapia tripla consistindo na combinação de IBP (inibidor de bomba de prótons), Amoxicilina e Claritromicina por 14 dias é recomendada como tratamento de primeira linha.

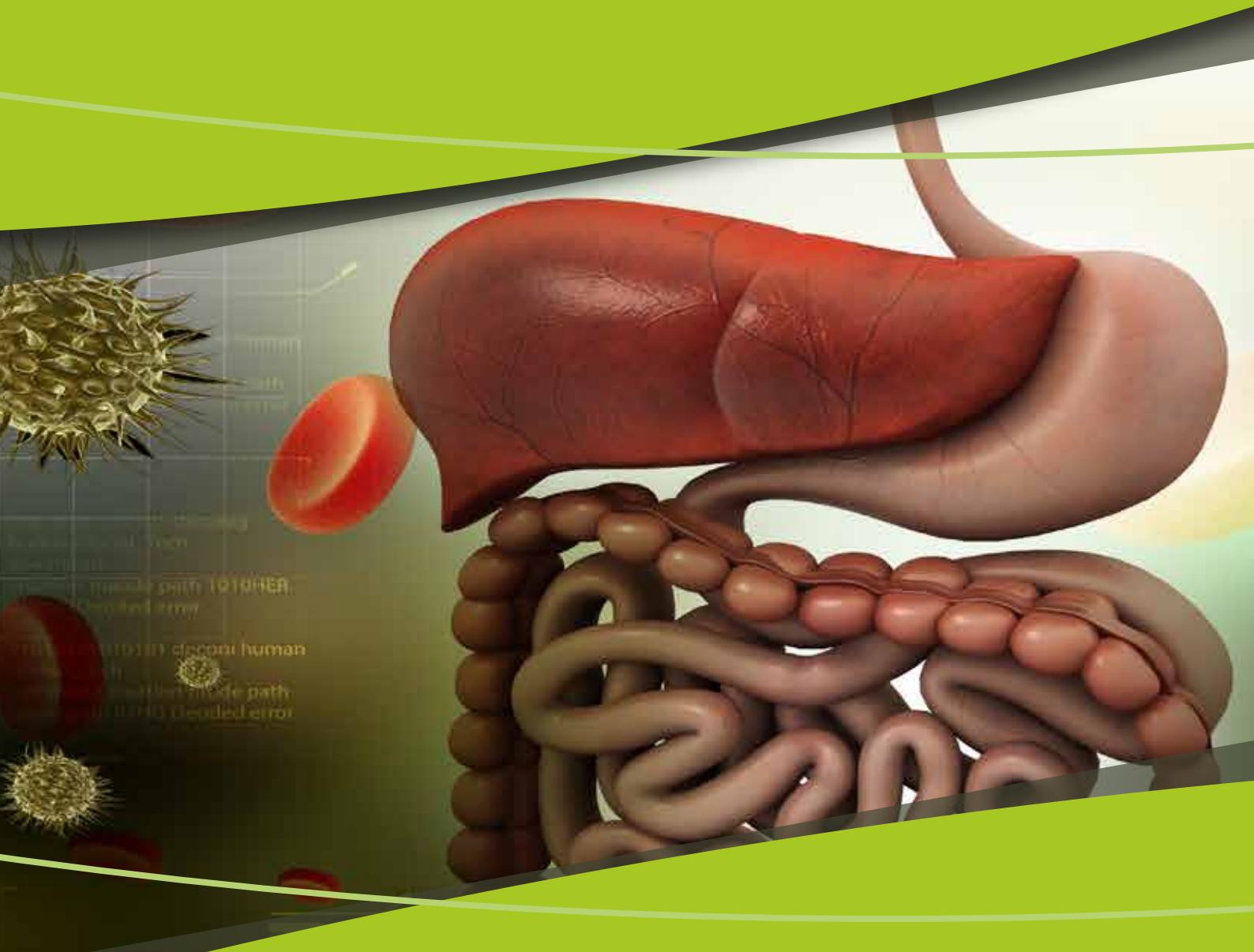
42	Apresenta-se como uma das causas que levam a internação de urgência;	A hemorragia digestiva alta não varicosa apresenta-se como uma das causas que levam a internação de urgência;
44	Quadro Classificação Forrest. IA – Jorrando IB – Escorrendo	IA- Em jato IB – Em babação
45	→ Nas primeiras 72 horas, a risco de ressangramento (15 a 20%) após a hemostasia endoscópica das lesões achadas.	→ Nas primeiras 72 horas, há risco de ressangramento (15 a 20%) após a hemostasia endoscópica das lesões achadas.
	Mesalamina Uma vez que se acredita que a inflamação crônica de baixo grau pode desempenhar um papel na patogênese da Doença diverticular, a mesalamina foi investigada nesta população de pacientes. 5 Um estudo randomizado norte-americano de 12 semanas de mesalamina após um episódio de diverticulite aguda mostrou melhora nos sintomas globais em alguns pontos de tempo, mas não teve força suficiente para avaliar a recorrência. No entanto, Raskin et al . conduziram um estudo multicêntrico maior, randomizado, duplo-cego e controlado por placebo de fase 3 em 1.182 pacientes, avaliando a eficácia da mesalamina na prevenção da recorrência de diverticulite. Eles descobriram que a mesalamina não reduziu a taxa de recorrência da diverticulite, o tempo de recorrência ou o número de pacientes que requerem cirurgia e, portanto, concluíram que a mesalamina não deve ser recomendada para a prevenção da diverticulite recorrente	Mesalazina Uma vez que se acredita que a inflamação crônica de baixo grau pode desempenhar um papel na patogênese da Doença diverticular, a mesalamina foi investigada nesta população de pacientes. 5 Um estudo randomizado norte-americano de 12 semanas de mesalamina após um episódio de diverticulite aguda mostrou melhora nos sintomas globais em alguns pontos de tempo, mas não teve força suficiente para avaliar a recorrência. No entanto, Raskin et al . conduziram um estudo multicêntrico maior, randomizado, duplo-cego e controlado por placebo de fase 3 em 1.182 pacientes, avaliando a eficácia da mesalamina na prevenção da recorrência de diverticulite. Eles descobriram que a mesalamina não reduziu a taxa de recorrência da diverticulite, o tempo de recorrência ou o número de pacientes que requerem cirurgia e, portanto, concluíram que a mesalamina não deve ser recomendada para a prevenção da diverticulite recorrente
97	DOENCA INFLAMATORIA INTESTINAL	DOENÇA INFLAMATÓRIA INTESTINAL
98	Doença inflamatória intestinal contempla duas enfermidades, doença de crohn e retocolite ulcerativa	Doença inflamatória intestinal contempla duas enfermidades, Doença de Crohn e Retocolite Ulcerativa

98	<ul style="list-style-type: none">• Seus sintomas principais são:	Retirar o marcador
	Seu principal fator de risco com foi comprovado é a história familiar positiva para DII.	Seu principal fator de risco com foi comprovado é a história familiar positiva para DII (doença inflamatória intestinal).

GUIA PRÁTICO DE GASTROENTEROLOGIA CLÍNICA PARA O ESTUDANTE DE MEDICINA



GUIA PRÁTICO DE GASTROENTEROLOGIA CLÍNICA PARA O ESTUDANTE DE MEDICINA



ISBN 978-655889079-9
A standard linear barcode representing the book's ISBN.
9 786558 890799

