

APOSTILA 1º MÓDULO - PÓS-GRADUAÇÃO MÉDICA EM GASTROENTEROLOGIA**Módulo 1- Gastroenterologia Clínica: Fundamentos Teóricos e Práticos****1. Anatomia e Fisiologia do Aparelho Digestivo**

O aparelho digestivo é composto pelo trato gastrointestinal (TGI) e órgãos associados. O TGI inclui boca, faringe, esôfago, estômago, intestino delgado, intestino grosso e canal anal. Os órgãos acessórios incluem glândulas salivares, fígado, vesícula biliar e pâncreas, que contribuem para a digestão por meio de secreções específicas. As principais funções do sistema digestivo envolvem a ingestão e digestão de alimentos, absorção de nutrientes, secreção de fluidos e enzimas, e a excreção de resíduos.

1.1 Estrutura do Trato Gastrointestinal

As paredes do TGI apresentam a mesma organização básica ao longo de sua extensão, com quatro camadas histológicas principais:

- **Mucosa:** camada mais interna, em contato com o lúmen. Consiste em epitélio (que varia conforme a região, p.ex., epitélio escamoso estratificado no esôfago e colunar no estômago/intestinos), tecido conjuntivo (lâmina própria) e uma fina camada muscular (muscular da mucosa). A mucosa contém glândulas exócrinas que secretam muco e enzimas digestivas, além de células endócrinas que liberam hormônios gastrointestinal (como a colecistocinina - CCK e a gastrina). Suas pregas e vilosidades (especialmente no intestino delgado) aumentam a área de absorção.
- **Submucosa:** tecido conjuntivo abaixo da mucosa, contendo vasos sanguíneos e linfáticos que irrigam a parede intestinal. Nela localiza-se o plexo submucoso de Meissner, parte do sistema nervoso entérico, que regula secreções e fluxo sanguíneo local.
- **Muscular própria (Muscularis externa):** constituída usualmente por duas camadas de músculo liso – uma interna circular e outra externa longitudinal. Entre elas reside o plexo mientérico de Auerbach, responsável por coordenar as contrações peristálticas do TGI. Observação: o estômago possui uma terceira camada muscular (oblíqua interna) para auxiliar na mistura e trituração do alimento.
- **Serosa ou Adventícia:** camada mais externa. Nas partes intraperitoneais, existe a serosa (peritônio visceral), uma fina membrana conjuntiva revestida por mesotélio que secreta fluido lubrificante, reduzindo o atrito entre órgãos. Nas porções retroperitoneais (por exemplo, esôfago torácico, duodeno descendente), há apenas adventícia, uma camada de tecido conjuntivo que fixa os órgãos às estruturas adjacentes.

Embriologia resumida: o sistema digestivo origina-se do endoderma (revestimento epitelial de todo o TGI, incluindo fígado e pâncreas), mesoderma (tecidos conjuntivos, muscular e peritônio) e crista neural (forma o sistema nervoso entérico). Por volta da 3ª semana de gestação ocorre a formação do intestino primitivo, que posteriormente se diferencia em intestino anterior, médio e posterior, dando origem às distintas porções do TGI e órgãos associados.

1.2 Fígado, Vias Biliares e Pâncreas – Estrutura e Função

O fígado é a maior glândula do corpo, localizado no hipocôndrio direito. Possui lobos direito e esquerdo, e unidades funcionais chamadas lóbulos hepáticos. Suas principais funções digestivas incluem a produção de bile (importante para emulsificação de gorduras no duodeno) e participação na metabolização de nutrientes absorvidos. A bile produzida no fígado é armazenada e concentrada na vesícula biliar, sendo liberada pelo ducto biliar comum para o duodeno após estímulo (especialmente pela CCK liberada quando gorduras chegam ao intestino).

O pâncreas localiza-se retroperitonealmente, com porções exócrina (ácinos pancreáticos) e endócrina (ilhotas pancreáticas). A porção exócrina secreta suco pancreático rico em enzimas digestivas (amilase, lipase, proteases na forma de zimogênios como tripsinogênio) e bicarbonato, o que auxilia na digestão e neutralização do quimo ácido no intestino. As enzimas pancreáticas são ativadas no duodeno (ex.: enteroquinase duodenal converte tripsinogênio em tripsina). Já a porção endócrina libera hormônios como insulina e glucagon (regulação glicêmica). Tanto a secreção biliar quanto a pancreática desembocam no duodeno através da ampola de Vater (papila duodenal maior).

As vias biliares incluem uma rede de ductos intra e extra-hepáticos que conduzem a bile: canalículos biliares nos lóbulos hepáticos → ductos hepáticos direito e esquerdo → ducto hepático comum, que se une ao ducto cístico (da vesícula) formando o ducto colédoco. Este percorre o pâncreas e drena na segunda porção duodenal. Distúrbios nas vias biliares (cálculos, estenoses) podem obstruir o fluxo biliar e causar icterícia obstrutiva.

Irrigação e drenagem porta: O fígado recebe sangue venoso rico em nutrientes pelo sistema porta hepático (veia porta), proveniente do TGI e baço, e sangue arterial pela artéria hepática. Isso permite ao fígado metabolizar e filtrar substâncias absorvidas intestinalmente. O sangue sai do fígado pelas veias hepáticas, drenando na veia cava inferior.

1.3 Fisiologia Digestiva e Motilidade Gastrointestinal

A função primordial do aparelho digestivo é transformar alimentos em nutrientes absorvíveis, o que envolve processos integrados de motilidade, secreção, digestão e absorção.

- Boca e esôfago: A digestão inicia-se na boca, com mastigação (ação mecânica dos dentes) e ação de enzimas salivares (ptialina inicia digestão de amido; lipase lingual começa digestão de lipídios). O bolo alimentar segue pela faringe (reflexo de deglutição coordenado pelos nervos IX e X) e desce pelo esôfago através de peristaltismo, ondas coordenadas de contração muscular que empurram o alimento em direção ao estômago. O esfíncter esofágico inferior relaxa para permitir a entrada do alimento no estômago, prevenindo refluxo quando competente.
- Estômago: Atua como reservatório temporário e local de digestão proteica inicial. Tem capacidade de acomodar grande volume graças à sua complacência (a curvatura maior pode se distender significativamente). As três camadas musculares do estômago realizam movimentos de mistura e trituração, formando o quimo (mistura semilíquida de alimento e

secreções). As glândulas gástricas secretam ácido clorídrico (células parietais) e pepsina (células principais produzem pepsinogênio ativado em pH ácido) para digestão de proteínas, além do fator intrínseco necessário para absorção de vitamina B12 no íleo. O pH gástrico ~2 também ajuda a matar micro-organismos ingeridos. Após adequado processamento, o estômago libera o quimo em jatos para o duodeno, controlado pelo piloro.

- Intestino delgado: Principal local de digestão e absorção. No duodeno, o quimo ácido é neutralizado por bicarbonato pancreático e misturado à bile e enzimas pancreáticas para continuação da digestão. O jejuno realiza a maioria da absorção de nutrientes. O íleo absorve especialmente sais biliares e B12 (complexo com fator intrínseco). A motilidade no delgado combina segmentos de mistura (contrações segmentares) e ondas peristálticas propulsivas. Entre refeições, ocorre o Complexo Motor Migratório (CMM), uma série de contrações periódicas “de limpeza” mediadas pela motilina, que percorrem do estômago ao íleo para varrer resíduos.

- Intestino grosso: Absorve água e eletrólitos remanescentes, formando as fezes. A motilidade colônica é mais lenta, com movimentos de mistura (haustações) e peristalse massiva ocasional para propulsão fecal ao reto. A flora bacteriana colônica fermenta carboidratos não digeridos (produzindo gases e ácidos graxos de cadeia curta, que podem ser absorvidos).

A regulação da motilidade gastrointestinal envolve três níveis de controle inter-relacionados:

1. Controle miogênico intrínseco: O próprio músculo liso gastrointestinal apresenta automatismo, gerando ondas lentas rítmicas de despolarização. As células intersticiais de Cajal atuam como marca-passos, originando ondas elétricas lentas que determinam a frequência basal das contrações em cada segmento. Essas células conectam-se às células musculares lisas, modulando sua atividade.

2. Controle neural: Principalmente pelo sistema nervoso entérico (SNE), uma rede autônoma de neurônios distribuídos nos plexos de Meissner e Auerbach ao longo da parede do TGI. O SNE coordena reflexos locais (p.ex., reflexo peristáltico, em que distensão luminal leva a contração acima do bolo e relaxamento abaixo). Além disso, há modulação extrínseca pelo sistema nervoso autônomo: parassimpático (vago e pélvico) estimula motilidade e secreção, e simpático tende a inibir. Esses controles nervosos asseguram a coordenação adequada dos movimentos digestivos e das secreções.

3. Controle hormonal: Diversos hormônios liberados por células enteroendócrinas na mucosa regulam a função digestiva. Exemplos: Gastrina (estimula secreção ácida gástrica e motilidade antral), Colecistocinina (CCK) – libera bile (contração da vesícula) e enzimas pancreáticas, e retarda o esvaziamento gástrico; Secretina – estimula secreção de bicarbonato pelo pâncreas e fígado e inibe secreção ácida; Motilina – induz o CMM durante jejum. Esses hormônios asseguram que cada fase da digestão ocorra de forma coordenada conforme o conteúdo químico do lúmen.

Exemplo clínico: Um paciente apresenta acalasia, caracterizada por aperistalse do esôfago e falha de relaxamento do esfíncter esofágico inferior. Fisiopatologicamente, há degeneração do plexo mientérico esofágico (com perda de neurônios inibitórios). Clinicamente, o paciente tem disfagia (piora para líquidos), regurgitação e dilatação esofágica. Esse caso ilustra a

importância do controle nervoso intrínseco na motilidade: na ausência da coordenação do SNE, o trânsito esofágico fica gravemente prejudicado. O tratamento envolve procedimentos para reduzir a pressão do esfíncter (dilatação endoscópica ou miotomia) e facilitar a passagem do alimento.

2. Fisiopatologia e Patologia Gastrointestinal

Nesta seção, abordamos como alterações estruturais e funcionais resultam em doença no sistema digestivo, incluindo mecanismos de inflamação e neoplasia no trato GI, bem como no fígado e pâncreas.

2.1 Alterações Estruturais e Funcionais nas Doenças Digestivas

As doenças gastrointestinais podem ser classificadas grosseiramente em orgânicas (com alterações estruturais identificáveis, como úlceras, tumores, inflamação visível) e funcionais (nas quais os exames não demonstram lesão anatômica, mas os sintomas persistem). Distúrbios funcionais do aparelho digestivo, como a síndrome do intestino irritável (SII) ou a dispepsia funcional, caracterizam-se por sintomas crônicos em ausência de causa anatômica, inflamatória ou lesão tecidual detectável. Nesses casos, a patogênese é multifatorial e pode envolver hipersensibilidade visceral, disfunção motora e fatores psicossociais.

Por outro lado, alterações estruturais bem definidas podem levar a manifestações clínicas importantes. Por exemplo, na úlcera péptica há perda localizada da mucosa gástrica ou duodenal devido a desequilíbrio entre fatores agressivos (ácido, pepsina, H. pylori) e defensivos (muco, bicarbonato, fluxo sanguíneo). Já na doença diverticular do cólon, pontos de fraqueza na camada muscular permitem protrusões da mucosa/submucosa (divertículos); se inflamados, causam diverticulite (dor, febre).

Inflamação crônica pode levar a remodelamento tecidual. Na DRGE (doença do refluxo gastroesofágico), o refluxo ácido repetido lesa o epitélio esofágico, podendo causar esofagite erosiva e, a longo prazo, metaplasia de Barrett (substituição do epitélio escamoso do esôfago distal por epitélio columnar intestinal em resposta à agressão crônica). Essa metaplasia é uma alteração adaptativa funcional (resistente ao ácido), porém estruturalmente anormal, considerada lesão pré-neoplásica pela predisposição ao adenocarcinoma de esôfago.

Doenças inflamatórias intestinais (DII) como retocolite ulcerativa (RCU) e doença de Crohn são exemplos de condições com alterações tanto funcionais quanto estruturais. A RCU acomete o cólon com inflamação superficial contínua, levando a ulcerações difusas da mucosa, sangramento e diarreia. Já Crohn pode afetar qualquer segmento do TGI em padrão salteado, com inflamação transmural, fistulização e estenoses. A inflamação crônica nessas doenças acarreta distúrbios funcionais (motilidade alterada, má absorção) e aumenta o risco de displasia e câncer colorretal a longo prazo.

Distúrbios motores também podem ser primários ou secundários. Por exemplo,

a gastroparesia diabética é uma complicação do diabetes mellitus em que neuropatia autonômica leva a esvaziamento gástrico lento (função alterada sem obstrução mecânica). Já um volvo intestinal representa uma alteração estrutural aguda (torção do intestino causando obstrução) com impacto funcional severo (interrupção do trânsito e isquemia intestinal, se não tratado rapidamente).

2.2 Mecanismos Inflamatórios e Neoplásicos no Trato Digestivo

A inflamação é um mecanismo central em muitas doenças gastroenterológicas. Gastrite crônica por *H. pylori*, por exemplo, envolve infiltrado inflamatório na mucosa gástrica que pode progredir para atrofia glandular e metaplasia intestinal. Essa cascata (descrita por Correa) predispõe ao adenocarcinoma gástrico. De maneira semelhante, a inflamação crônica do esôfago (esofagite de Barrett), do intestino (RCU, Crohn) ou do fígado (hepatites virais crônicas) está intimamente associada ao desenvolvimento de neoplasias malignas nesses órgãos. Virchow, há mais de um século, propôs a relação entre inflamação crônica e câncer, e hoje sabemos que citocinas pró-inflamatórias crônicas podem induzir proliferação celular, dano ao DNA e angiogênese que favorecem o surgimento de displasias e câncer.

Exemplos notáveis de sequências inflamação → câncer incluem:

- Esofago de Barrett (inflamação crônica por refluxo) → adenocarcinoma de esôfago.
- Gastrite crônica *H. pylori* → adenocarcinoma gástrico (além de linfoma MALT gástrico, dado o estímulo linfóide crônico).
- Retocolite ulcerativa (colite crônica por anos) → carcinoma colorretal (o risco aumenta com duração e extensão da colite; costuma-se recomendar colonoscopias de vigilância após 8-10 anos de doença extensa).
- Hepatite B ou C crônica → carcinoma hepatocelular (devido à necroinflamação e regeneração contínua levando à cirrose e displasia hepatocitária).
- Pancreatite crônica (por álcool, por ex.) → carcinoma de pâncreas (o risco é modestamente aumentado, embora mais difícil de quantificar).

No componente molecular da inflamação e oncogênese, destacam-se vias como NF-κB e citocinas (TNF-alfa, IL-6) que promovem um microambiente proliferativo e antiapoptótico. Além disso, espécies reativas de oxigênio liberadas por células inflamatórias podem causar mutações genéticas.

Carcinogênese colorretal clássica geralmente envolve uma sequência adenoma-carcinoma, associada a mutações acumuladas (APC, KRAS, p53, etc.). Porém, no contexto de colite crônica, o carcinoma pode surgir a partir de mucosa plana já displásica (não necessariamente de pólipos), e mais cedo, justificando vigilância intensa.

2.3 Patologia Hepática e Pancreática

Fígado: Muitas agressões hepáticas seguem um padrão comum de resposta:

hepatite (inflamação aguda ou crônica) → fibrose progressiva → cirrose (arquitetura nodular

difusa com fibrose). A fibrose hepática resulta do depósito de colágeno e matriz extracelular em excesso, mediada principalmente pela ativação de células estreladas hepáticas (células de Ito) em miofibroblastos produtores de colágeno. Diversas etiologias (hepatites virais B/C, esteato-hepatite por álcool ou gordura não-alcoólica, doenças autoimunes, colestáticas, metabólicas) culminam nesse caminho final comum. Independentemente da causa, o aumento da fibrose eleva exponencialmente a morbimortalidade relacionada ao fígado. A progressão para cirrose traz complicações como hipertensão porta (varizes esofágicas, ascite), insuficiência hepatocelular (icterícia, coagulopatia, encefalopatia hepática) e alto risco de carcinoma hepatocelular .

No desenvolvimento da fibrose, ocorre inflamação crônica com liberação de citocinas fibrogênicas (ex.: TGF- β) e fatores pró-inflamatórios que perpetuam o ciclo lesão-cicatrização. Se a agressão cessa precocemente (por exemplo, cura de hepatite C com antivirais), a fibrose pode regredir parcialmente ao longo do tempo. Contudo, uma vez estabelecida cirrose avançada, as alterações arquiteturais tornam-se irreversíveis.

Pancreas: A glândula pancreática tem processos patológicos próprios. Na pancreatite aguda, há ativação intrapancreática inapropriada das enzimas digestivas (principal evento: ativação prematura do tripsinogênio em tripsina dentro do pâncreas) levando à autodigestão do tecido pancreático. Causas comuns incluem litíase biliar (impactação de cálculo na papila, causando refluxo e lesão acinar) e abuso de álcool (mecanismos tóxicos metabólicos e obstrução por secreções espessadas). A pancreatite aguda se manifesta com dor abdominal intensa em faixa, elevação de amilase/lipase e pode evoluir com complicações graves, desde necrose pancreática e SIRS (síndrome da resposta inflamatória sistêmica) até falência de múltiplos órgãos. Microscópicamente, observa-se edema, autodigestão enzimática (necrose gordurosa peripancreática por lipases, necrose do parênquima por proteases) e intensa reação inflamatória.

Já a pancreatite crônica é marcada por inflamação persistente, fibrose e perda progressiva de tecido pancreático funcional. A principal causa é o álcool crônico, seguido de etiologias como genética (p.ex. mutações em PRSS1 ou CFTR) e obstrução prolongada do ducto. Clinicamente cursa com dor abdominal crônica, insuficiência pancreática exócrina (esteatorreia pela má digestão de gorduras) e diabetes (pela destruição das ilhotas). Ao contrário da pancreatite aguda, o processo crônico leva à substituição fibrótica irreversível do parênquima, com calcificações intraductais e dilatações ductais típicas ao exame de imagem.

Neoplasias do pâncreas têm prognóstico sombrio, especialmente o adenocarcinoma ductal pancreático, frequentemente diagnosticado tardiamente. Fatores de risco incluem tabagismo, pancreatite crônica de longa data e história familiar.

Exemplo clínico: Um homem de 52 anos, etilista pesado, apresenta ascite, ginecomastia e aranhas vasculares na pele. Os exames mostram plaquetas baixas e elevação discreta de ALT/AST. A ultrassonografia evidencia fígado nodular e esplenomegalia. Esse quadro é típico de cirrose hepática alcoólica. A agressão alcoólica crônica levou a inflamação e ativação das

células estreladas, resultando em fibrose difusa e nódulos regenerativos. A hipertensão portal pela fibrose explica a esplenomegalia (congestão esplênica) e trombocitopenia (hiperesplenismo). A compreensão desse mecanismo fisiopatológico direciona o manejo: abstinência alcoólica, diuréticos para ascite, endoscopia para rastrear varizes esofágicas e eventualmente avaliação para transplante hepático.

3. Métodos Diagnósticos em Gastroenterologia

O diagnóstico das doenças gastroenterológicas baseia-se em correlação clínico-laboratorial, métodos de imagem e testes funcionais específicos. A escolha adequada de cada exame é fundamental para identificação e manejo das patologias do aparelho digestivo.

3.1 Exames Laboratoriais

Função hepática e provas bioquímicas: As chamadas *enzimas hepáticas* são úteis para determinar padrões de lesão hepática:

- AST (TGO) e ALT (TGP): Enzimas aminotransferases intracelulares liberadas na circulação quando há lesão hepatocelular (hepatite aguda, isquemia, lesão tóxica). A ALT é mais específica do fígado, enquanto AST também é encontrada em músculo cardíaco e esquelético. Elevações pronunciadas de AST/ALT (geralmente > 10x o limite superior da normalidade) sugerem hepatite aguda (viral, isquêmica, tóxica), ao passo que elevações moderadas podem indicar hepatite crônica ou dano menos fulminante. Quando AST e ALT elevam-se desproporcionalmente em relação à FA (fosfatase alcalina) e bilirrubinas, aponta para padrão hepatocelular de lesão.
- Fosfatase Alcalina (FA) e Gama GT: Marcadores de colestase. A FA está presente nos canalículos biliares (e em outros tecidos, como osso); quando elevada juntamente com GGT (gama-glutamilttransferase), sugere colestase (obstrução biliar intra ou extra-hepática, colangite, colestase medicamentosa). FA elevada isoladamente pode ter origem óssea; por isso correlacionamos com GGT para confirmar origem hepática. Na colestase, além da FA/GGT, costuma haver elevação de bilirrubina direta (conjugada) se houver obstrução significativa.
- Bilirrubinas: Aumento de bilirrubina não conjugada (indireta) ocorre em hemólise ou defeitos no metabolismo hepático (síndrome de Gilbert, Crigler-Najjar). Já a bilirrubina conjugada (direta) eleva-se nos casos de colestase (por retenção da bile) ou hepatites com prejuízo de excreção. Icterícia com predomínio direto e FA elevada indica colestase obstrutiva ou hepatopatia colestática.
- Função sintética do fígado: Albumina sérica e tempo de protrombina (TP/INR) avaliam a capacidade de síntese hepática. Albumina baixa e TP prolongado (não corrigível com vitamina K) sugerem insuficiência hepatocelular significativa, comum na cirrose avançada.
- Outros: *Lactato desidrogenase (LDH)* às vezes é adicionada (pode elevar em isquemia hepática, por exemplo). Amônia plasmática elevada relaciona-se a encefalopatia hepática em insuficiência hepática ou shunts portossistêmicos. Alfa-1 antitripsina, ceruloplasmina, ferro sérico/ferritina e autoanticorpos (ANA, AML, LKM) podem ser solicitados em investigação de hepatopatias específicas (deficiência de alfa-1, Wilson, hemocromatose, autoimunes).

Testes sorológicos e imunológicos: Dependendo da suspeita, exames específicos confirmam etiologia:

- Sorologias virais: marcadores para hepatites A, B, C (HAV-IgM, HBsAg, anti-HBc IgM, anti-HCV etc.), citomegalovírus, Epstein-Barr (em hepatites com transaminases elevadas).
- *Helicobacter pylori*: sorologia IgG (exposição passada/presente), antígeno fecal ou teste respiratório da ureia para diagnóstico ativo.
- Doença celíaca: dosagem de anticorpos anti-transglutaminase tecidual IgA (com IgA total para excluir deficiência).
- Pancreatite autoimune: níveis de IgG4 elevados.
- Doenças autoimunes hepáticas: ANA (antinuclear), AML (músculo liso) para hepatite autoimune; antimitocôndria (AMA) para cirrose biliar primária; p-ANCA em algumas colangites esclerosantes.

Hemograma e outros exames gerais: Anemia por carência (deficiência de ferro ou B12) pode indicar sangramento crônico oculto (ex: câncer colorretal) ou má absorção (doença celíaca). Leucocitose e PCR elevada sugerem processos inflamatórios/infecciosos (como apendicite, colangite, diverticulite). Já elevação de *amilase* e *lipase* é fundamental para diagnosticar pancreatite aguda (geralmente três vezes acima do limite normal) – a lipase tem especificidade ligeiramente maior e permanece elevada por mais tempo.

3.2 Estudos de Imagem

A escolha do método de imagem depende da estrutura a ser avaliada e da suspeita clínica:

- Ultrassonografia abdominal (USG): geralmente o exame de imagem inicial nas afecções abdominais, por ser não invasivo, sem radiação e amplamente disponível. É muito útil para avaliar órgãos sólidos (fígado, vesícula, rins, baço) e coleções líquidas. Por exemplo, a USG detecta cálculos biliares com alta acurácia e visualiza dilatação de vias biliares em casos de obstrução (icterícia obstrutiva). Também é o primeiro passo em ascite (detecta e guia paracentese) e em dor abdominal em quadrante superior direito (avaliar vesícula e vias biliares). A acurácia para lesões hepáticas focais pode aumentar com uso de contraste ultrassonográfico. Desvantagens: depende do operador e pode ser limitada por obesidade ou excesso de gases intestinais.
- Tomografia Computadorizada (TC) de abdome: método de imagem tomográfica com raios X, útil para avaliar praticamente todas as estruturas abdominais com boa resolução espacial. É indicada quando se precisa de uma avaliação mais abrangente ou detalhada do abdome, especialmente em emergências abdominais (ex: suspeita de pancreatite grave, diverticulite com complicações, perfuração intestinal – onde mostra ar livre, ou trauma abdominal). A TC é excelente para detecção de tumores, abscessos e complicações de infecções (como ar em coleções). Costuma ser o exame de escolha no estadiamento de neoplasias gastrointestinais (ex: avaliar metástases hepáticas no câncer de cólon). Deve-se usar contraste endovenoso na maioria dos casos para melhor discriminar vasos e fases hepáticas, a menos que haja contraindicações (alergia grave, insuficiência renal). Limitação: radiação ionizante significativa; evitar uso desnecessário, especialmente em populações jovens. Grávidas devem,

preferencialmente, evitar TC (risco radiológico fetal, salvo emergências absolutas).

- Ressonância Magnética (RM) de abdome: técnica que utiliza campo magnético e pulso de rádio-frequência, sem radiação. Apresenta alta resolução de contraste, particularmente útil para tecidos moles. A colangiopancreatografia por ressonância (colangio-RM) visualiza com detalhes as vias biliares e ductos pancreáticos, sendo indicada em colestase indeterminada ou pancreatites de repetição (para investigar cálculos no colédoco, estenoses, lesões). A RM hepática com contraste específico (como gadoxetato) caracteriza lesões hepáticas benignas vs malignas com alta acurácia. Também é o melhor método não invasivo para avaliar atividade e extensão em Doença de Crohn (entero-RM) e lesões perianais (fístulas). Desvantagens: disponibilidade menor, custo elevado e menor rapidez – não é ideal para emergências agudas, pois o exame é demorado e pode requerer sedação se o paciente não cooperar. Pacientes com dispositivos metálicos incompatíveis ou claustrofobia podem não tolerar.
- Radiografias simples e contrastadas: O raio X simples de abdome (chamado de abdome agudo) tem papel limitado mas pode mostrar níveis hidroaéreos (obstrução intestinal), distensão de alças ou calcificações (ex: cálculo renal, pancreatólitos). O trânsito intestinal baritado ou enema opaco contrastado eram muito usados antes da TC/RM, para avaliar estenoses, úlceras ou massas; hoje têm indicações específicas, como pesquisa de fístulas em Crohn ou avaliação de trânsito colônico em constipação. A seriografia esofagogástrica (esofagograma baritado) ainda pode ser útil para investigar disfagia orofaríngea, megaesôfago de Chagas ou distúrbios motores esofágicos, complementando a endoscopia.
- Medicina nuclear: Cintilografias podem avaliar motilidade e outras funções – ex: cintilografia de esvaziamento gástrico (ingestão de refeição marcada com tecnécio para quantificar retardo gastroparesia), pesquisa de sangramento oculto (cintilografia com hemácias marcadas para localizar sangramento digestivo ativo quando endoscopias são negativas), PET-CT em onco (identifica metástases ativas metabolicamente).

Integração clínica: Em geral, para grande parte das condições: inicia-se com USG abdominal (por exemplo, em dor no hipocôndrio direito, suspeita de colecistite ou coledocolitíase), prossegue-se com TC contrastada se necessidade de detalhamento ou em urgências (ex: dor abdominal difusa, suspeita de abdome agudo). A RM é indicada de acordo com a necessidade de caracterização tecidual mais precisa ou avaliação de ductos sem invasão (evitando colangiografia invasiva). Na icterícia colestática, por exemplo, poderia-se fazer um USG (confirma dilatação de via biliar) seguido de colangio-RM para visualizar o ponto de obstrução (cálculo no colédoco vs tumor). Em casos de estenose de colédoco suspeita, a colangiopancreatografia endoscópica (CPRE) é indicada tanto para diagnóstico quanto terapêutica.

3.3 Testes Funcionais Específicos

Além de imagens, há exames que avaliam a função de segmentos do trato digestivo:

- Manometria Esofágica: Mede as pressões ao longo do esôfago e esfíncteres esofágicos, avaliando a motilidade e coordenação esofágica. Atualmente utiliza-se a manometria

esofágica de alta resolução (MAR), que emprega um cateter com ~36 sensores de pressão distribuídos de faringe até estômago, gerando gráficos topográficos das contrações. O paciente faz deglutições sequenciais de pequenos volumes de água e, a partir dos dados, analisa-se parâmetros como vigor das ondas peristálticas e relaxamento do esfíncter inferior, com diagnóstico baseado na Classificação de Chicago v3.0. Indicações: investigação de disfagia não explicada por causas mecânicas (acalasia, espasmo difuso, esclerodermia) e avaliação pré-operatória de refluxo (p. ex., descartar acalasia antes de fundoplicatura). É um exame bem tolerado, realizado ambulatorialmente com anestésico tópico nasal/faríngeo.

- pHmetria Esofágica de 24 horas: Considerado padrão-ouro para quantificar refluxo ácido. Um cateter fino com sensor de pH é posicionado 5 cm acima do esfíncter inferior e conectado a um monitor portátil. O paciente mantém sua rotina diária e anota sintomas e horários de refeições. O aparelho registra quantas vezes e por quanto tempo o pH esofágico fica abaixo de 4, correlacionando com os sintomas anotados. Valores como Índice de DeMeester > 14,72 indicam refluxo patológico. Há também a pH-impedanciometria que detecta tanto refluxos ácidos quanto não ácidos, útil em pacientes com sintomas refratários aos IBPs. Indicações: confirmar DRGE em casos duvidosos (p.ex., sintomas atípicos, pré-cirurgia anti-refluxo) e avaliar eficácia de tratamento ou persistência de refluxo não ácido.

- Teste Respiratório de Hidrogênio (H₂): Exame não invasivo para investigar má absorção de carboidratos (lactose, frutose) e supercrescimento bacteriano intestinal (SIBO). Baseia-se no fato de que bactérias colônicas fermentam carboidratos não absorvidos gerando hidrogênio, que é absorvido para o sangue e exalado pelos pulmões. No teste de intolerância à lactose, por exemplo, administra-se uma carga de lactose oral e mede-se o hidrogênio no ar expirado em intervalos; aumento de H₂ ≥20 ppm acima do basal sugere má absorção de lactose. Analogamente, para SIBO utiliza-se lactulose ou glicose; um pico precoce de H₂ (e metano) sugere presença de bactérias em excesso no intestino delgado. Esses testes avaliam funcionalmente a capacidade absorptiva e a flora intestinal. Preparo: exige dieta prévia pobre em fermentáveis e jejum, e que o paciente não utilize antibióticos ou promotilidade próximos ao teste. São muito úteis por sua simplicidade e segurança.

- Manometria Anorretal: Avalia pressões do esfíncter anal interno e externo, reflexo inibitório retoanal e sensibilidade retal. Importante no estudo de incontinência fecal, constipação (ex: anismus) e avaliar integridade do reflexo (doença de Hirschsprung).

- Teste de Schilling (obsoleto): Antigo teste para absorção de B12, hoje raramente usado; atualmente preferência por dosar holotranscobalamina e investigar etiologia via endoscopia.

- Capsula endoscópica: Embora seja um exame de imagem, também avalia funcionalmente o trânsito intestinal (tempo de trânsito da cápsula) e permite visualizar mucosa de delgado não acessível por endoscopia convencional.

Exemplo clínico: Uma paciente de 35 anos com distensão abdominal e diarreia crônica é submetida ao teste respiratório de hidrogênio com lactose, que resulta positivo (pico de H₂ 40 ppm acima do basal em 90 minutos, acompanhado de sintomas). Isso confirma intolerância à lactose por má absorção, indicando deficiência de lactase no intestino delgado. A conduta é orientar dieta com restrição de lactose e, se necessário, uso de enzimas lactase exógenas. O teste de H₂ aqui foi crucial para distinguir essa condição de outras causas de diarreia, de forma não invasiva e confiável.

4. Farmacologia Gastrointestinal

O tratamento farmacológico em gastroenterologia envolve diversas classes de medicações que atuam na secreção gástrica, motilidade intestinal, controle de náuseas, entre outras funções. A seguir, revisamos os principais fármacos: inibidores da bomba de prótons, laxantes, antieméticos e procinéticos – com seus mecanismos de ação, indicações e efeitos adversos relevantes.

4.1 Inibidores da Bomba de Prótons (IBPs)

Os IBPs são fármacos-chave no manejo de condições ácido-pépticas, como doença do refluxo gastroesofágico (DRGE), úlcera péptica e gastrite erosiva. Mecanismo de ação: são pró-fármacos benzimidazólicos que, após absorção intestinal e distribuição sistêmica, difundem-se para as células parietais gástricas. Nelas, nas secreções canaliculares ácidas, são ativados (formando sulfenamida) e ligam-se irreversivelmente à $H^+/K^+-ATPase$ (bomba de prótons) na membrana apical, inativando-a. Isso suprime a etapa final da secreção de ácido gástrico, reduzindo drasticamente a acidez intragástrica. As drogas disponíveis incluem omeprazol, pantoprazol, lansoprazol, esomeprazol, rabeprazol e dexlansoprazol, com diferenças farmacocinéticas mínimas. São administrados preferencialmente *antes das refeições* (a bomba ativa-se com estímulo alimentar, facilitando a ligação do fármaco).

Indicações principais: tratamento e prevenção de úlceras gástricas e duodenais (incluindo as associadas ao *H. pylori*, em esquemas de erradicação), DRGE e esofagite de refluxo, síndrome de Zollinger-Ellison (gastrinoma, que causa hipersecreção ácida), esôfago de Barrett (quimioprevenção do adenocarcinoma), profilaxia de úlcera de estresse em UTI e de lesões gastroduodenais por AINEs em pacientes de risco. São medicamentos de primeira linha devido à sua superior eficácia comparado a antagonistas H_2 .

Efeitos adversos: Em geral, os IBPs são bem tolerados no curto prazo. Podem ocorrer cefaleia, náuseas, dor abdominal e diarreia leves. Uso prolongado, especialmente por anos, tem sido associado a algumas preocupações: risco aumentado de infecções entéricas (ex.: *Clostridioides difficile* e outras diarreias), devido à redução da acidez gástrica que normalmente oferece barreira contra patógenos. Podem reduzir a absorção de vitamina B12, magnésio e cálcio, especialmente em idosos, contribuindo potencialmente para deficiência de B12 e maior risco de osteoporose/fraturas. Há descrição de hipomagnesemia grave em alguns pacientes em uso crônico. A supressão ácida crônica pode levar a hipergastrinemia reativa, e a suspensão abrupta do IBP pode causar hipersecreção de rebote por algumas semanas. Outro efeito raro é a nefrite intersticial aguda (lesão renal imunomediada). Em 2020, a FDA adicionou alerta sobre possível aumento no risco de demência e doença renal crônica com uso prolongado, embora relação causal não esteja bem estabelecida.

Interações medicamentosas: IBPs (especialmente omeprazol) podem inibir isoenzimas do citocromo P450 (CYP2C19, CYP3A4), interferindo no metabolismo de drogas como clopidogrel (reduz conversão a metabólito ativo), varfarina, diazepam e fenitoína. Pantoprazol

e lansoprazol tendem a ter menos interações. Deve-se ter cautela ao associar com clopidogrel, optando por pantoprazol se necessário, já que omeprazol pode reduzir a eficácia antiplaquetária do clopidogrel.

4.2 Laxantes

Os laxantes são medicamentos que aceleram o trânsito intestinal ou amolecem as fezes, indicados para tratar constipação ou esvaziar o cólon antes de procedimentos. Existem vários tipos, com mecanismos distintos:

- Laxantes formadores de massa (fibra): psyllium, metilcelulose, polycarbofila. São fibras solúveis ou insolúveis que absorvem água no intestino, aumentando o volume e a consistência do bolo fecal. Isso distende o cólon e estimula peristaltismo. São considerados os mais seguros e fisiológicos, adequados para uso prolongado em constipação crônica (por exemplo, em síndrome do intestino irritável constipado). Requerem ingestão adequada de água para evitar impactação. Efeitos adversos mínimos, mas podem causar distensão e flatulência inicialmente. Devem ser evitados em obstrução intestinal suspeita.
- Laxantes osmóticos: incluem lactulose, polietilenoglicol (PEG 3350), leite de magnésia (hidróxido de magnésio), citrato de magnésio e sorbitol. Esses agentes são pouco absorvidos e atuam retendo água no lúmen intestinal por osmose, amolecendo as fezes e aumentando o peristaltismo. A lactulose, além de laxativo, é usada na encefalopatia hepática por reduzir amônia (acidifica o cólon e converte amônia em amônio, eliminando-o). Osmóticos em doses altas (PEG em solução balanceada – ex: 4L no preparo de colonoscopia) promovem diarreia aquosa abundante para limpeza intestinal. Efeitos adversos possíveis: bloating, flatulência e cólicas (especialmente lactulose); os salinos de magnésio podem causar desidratação e distúrbios eletrolíticos se usados em excesso ou em insuficientes renais (risco de hipermagnesemia).
- Laxantes estimulantes (irritantes): exemplos: bisacodil, senna, cáscara sagrada, picossulfato de sódio. Estimulam diretamente o plexo mioentérico aumentando a motilidade intestinal e promovem secreção de água e eletrólitos para o lúmen. Resultam em evacuação mais rápida e com fezes amolecidas. Úteis para tratamento de curto prazo da constipação ou limpeza colônica (bisacodil e senna frequentemente usados no preparo colonoscópico junto com osmóticos). *Adversos*: cólicas abdominais são comuns; uso crônico prolongado pode levar a "cólon catártico" (hiperpigmentação colônica chamada melanose coli, e possivelmente redução da responsividade natural – embora evidências de dependência sejam controversas). Contraindicados em obstrução intestinal e quadros abdominais agudos não diagnosticados (pelo risco de perfuração).
- Laxantes emolientes (amaciante de fezes): docusato de sódio (dioctil sulfossuccinato) – um surfactante que reduz a tensão superficial das fezes, permitindo maior penetração de água e lipídeos. Indicado para evitar esforço evacuatório (pós-operatório, pós-infarto, hemorróidas). Tem efeito suave, pode demorar dias para agir. Poucos efeitos adversos (náusea ou dor abdominal leve).
- Lubrificantes: óleo mineral – reveste mecanicamente as fezes e mucosa com camada oleosa, retendo água nas fezes e facilitando deslizamento. Deve ser usado com cautela (risco de aspiração lipóide se tomado antes de deitar, levando a pneumonia; e uso crônico interfere na absorção de vitaminas lipossolúveis).

- Agonistas seletivos de receptores 5-HT₄ (procinéticos): tegaserode (retirado do mercado pela associação com eventos cardíacos), prucaloprida (5-HT₄ agonista de nova geração, indicado para constipação crônica idiopática que não responde a laxantes tradicionais). Agem estimulando reflexos de peristalse colônica via liberação de acetilcolina no plexo mioentérico. Podem causar cefaleia, náuseas e diarreia; prucaloprida pode causar palpitações (monitorar em idosos cardiopatas).
- Secretagogos intestinais: lubiprostone (ativador de canais de cloro tipo 2 no enterócito), linaclotida e plecanatida (agonistas de guanilato ciclase C). Esses fármacos aumentam a secreção de fluidos no intestino, facilitando a evacuação. Indicados em constipação crônica idiopática e SII com constipação. Efeitos adversos incluem diarreia e, no caso da linaclotida, dor abdominal que costuma diminuir após primeiros dias.
- Antagonistas periféricos de receptores opioides (PAMORA): metilnaltrexona, naloxegol, naldemedina – indicados para constipação induzida por opioides. Bloqueiam receptores opioides no intestino (inibindo o efeito constipante), mas não atravessam a barreira hematoencefálica, mantendo o efeito analgésico central. Podem causar dor abdominal, flatulência e diarreia.

Considerações gerais: Laxantes devem ser usados de acordo com a necessidade e por períodos curtos quando possível. Para constipação crônica, as medidas de dieta rica em fibras, ingestão hídrica adequada e atividade física são os pilares iniciais. Se necessitar de laxativos regularmente, preferir os formadores de massa ou osmóticos suaves. Evitar uso contínuo de estimulantes diariamente por risco de disfunção do cólon. Monitorar eletrólitos se uso frequente de osmóticos potentes (ex: fosfato de sódio oral – pode causar hiperfosfatemia e hipocalcemia).

4.3 Antieméticos

Antieméticos são fármacos que previnem ou aliviam náuseas e vômitos, atuando em receptores de diferentes vias envolvidas no reflexo do vômito (trato gastrointestinal, zona deflagradora quimiorreceptora – CTZ no bulbo, sistema vestibular e centro do vômito no SNC). Principais classes e exemplos:

- Antagonistas dos receptores de serotonina 5-HT₃: Ondansetrona, granisetrona, palonosetrona. Bloqueiam receptores 5-HT₃ na zona quimiorreceptora e nas aferências vagais do trato GI, potentes para náuseas e vômitos induzidos por quimioterapia (CINV), radioterapia e no pós-operatório. Ondansetrona é amplamente usada (VO ou IV). *Efeitos adversos*: cefaleia, constipação e tontura são comuns. Atenção ao prolongamento do intervalo QT dose-dependente – todos da classe podem prolongar QT, principalmente ondansetrona e dolasetrona, embora em pacientes saudáveis geralmente o efeito seja insignificante clinicamente. Palonosetrona (de 2ª geração) tem meia vida longa ~40h e menor propensão a prolongar QT. Deve-se usar com cautela em pacientes com síndrome do QT longo congênito ou em uso de outros fármacos que prolongam QT, para evitar Torsades de Pointes.
- Antagonistas dopaminérgicos: Incluem metoclopramida e domperidona (antagonistas D₂); antipsicóticos fenotiazínicos como proclorperazina e clorpromazina (bloqueiam D₂ e têm efeitos anti-histamínicos e anticolinérgicos adicionais). São úteis para náuseas de diversas

causas, inclusive enxaqueca (metoclopramida é eficaz em migrânea). *Metoclopramida*: além de antiemético central (bloqueio D2 na CTZ), é procinético GI por agonismo 5-HT₄ e antagonismo periférico D2, aumentando motilidade esofágica e gástrica. Indicada para gastroparesia além de náuseas. Efeitos adversos importantes dessa classe: efeitos extrapiramidais agudos (distonia, acatisia, parkinsonismo) podem ocorrer, especialmente em jovens e idosos, mesmo em dose única de metoclopramida. O uso crônico de metoclopramida (>3 meses) tem risco de discinesia tardia (movimentos involuntários orofaciais), por isso existe *alerta de caixa-preta* para esse efeito raro mas grave (incidência até 1% dos pacientes). Sonolência é comum (especialmente fenotiazinas). Domperidona, que não atravessa tanto a barreira hematoencefálica, tem menos efeitos centrais, mas pode prolongar QT e aumentar risco de arritmias ventriculares em doses altas.

- Antagonistas dos receptores H₁ (anti-histamínicos) e anticolinérgicos: Dimenidrinato, prometazina, meclizina – bons para cinetose e vertigem (atuam no sistema vestibular). Causa sedação pelo efeito anti-H1 central, além de boca seca, visão turva, retenção urinária (efeitos anticolinérgicos). A escopolamina (anticolinérgico puro) em adesivo transdérmico é muito eficaz para enjoo de movimento e pós-operatório de cirurgias de ouvido.
- Antagonistas dos receptores de neurocinina-1 (NK1): Aprepitanto (VO) e fosaprepitanto (IV). Bloqueiam receptores de substância P no centro do vômito. Usados principalmente como adjuvantes na prevenção de vômitos tardios da quimioterapia altamente emetogênica, em combinação com 5-HT₃ antagonistas e corticosteroides. Efeitos adversos: fadiga, arrochos, hipo ou dispepsia. Interações: aprepitanto pode interferir no metabolismo de varfarina e anticoncepcionais (via CYP3A4).
- Canabinoides: Dronabinol (THC sintético) é aprovado para náuseas de quimioterapia refratárias e para estimular apetite em caquexia (ex.: HIV, câncer). Provoca euforia, tontura, xerostomia e sintomas neuropsiquiátricos em alguns casos, limitando uso.
- Corticosteroides: Dexametasona em dose baixa é frequentemente usada como coadjuvante para náuseas de quimioterapia e pós-operatório, mecanismo não totalmente claro (possivelmente redução de inflamação ou liberação de endocanabinoides). Pode causar insônia, agitação, aumento de glicemia.

Para vômitos em situações específicas: *gravidez (hiperêmese gravídica)* – pode-se usar piridoxina (B6), doxilamina, meclizina, metoclopramida; ondansetrona se casos refratários (apesar de um pequeno risco de defeitos congênitos relatado, ainda é usada em muitos casos). *Pós-operatório (NVPO)*: ondansetrona ou droperidol (antipsicótico butirofenona) podem ser utilizados profilaticamente.

Precauções gerais: monitorar intervalo QT quando combinar fármacos antieméticos de diferentes classes com efeito aditivo (ex: ondansetrona + haloperidol + domperidona – todos prolongam QT). Em idosos, preferir agentes com menos efeitos extrapiramidais (cautela com metoclopramida) e anticolinérgicos (dimenidrinato pode piorar confusão).

4.4 Procinéticos

São medicamentos que aumentam a motilidade gastrointestinal e melhoram o esvaziamento gástrico ou o trânsito intestinal. Alguns já citados acima têm ação procinética além de antiemética:

- Metoclopramida: Procinético gástrico clássico – aumenta contrações antrais e acelera esvaziamento ao antagonizar dopamina (que normalmente inibe motilidade) e agonizar receptores 5-HT₄ pró-cinéticos. Também aumenta tônus do esfíncter esofágico inferior (útil na DRGE) e coordena antro-duodeno. Limitações: efeitos centrais dopaminérgicos (extrapiramidais) restringem dose e duração.
- Domperidona: Antagonista D2 periférico (não cruza BHE facilmente). Melhora motilidade esofágica e gástrica semelhante à metoclopramida, com menos efeitos neurológicos; entretanto, está associado a risco de arritmia (prolonga QT). É usado em alguns países (no Brasil disponível via judiciais ou manipulação, não registro formal pela Anvisa). Indicado especialmente em gastroparesia e refluxo refratário, quando não se tolera metoclopramida.
- Cisapride: Agonista 5-HT₄ potente que foi muito utilizado para gastroparesia e DRGE no passado. Retirado do mercado em 2000 devido a graves efeitos cardíacos – prolongamento de QT com risco de Torsades de Pointes e arritmia fatal. Hoje, disponível apenas sob protocolos de uso compassivo em situações especiais. Seu legado levou à busca por alternativas mais seguras.
- Mosaprida: agonista 5-HT₄ disponível em alguns locais (ex: Japão), menos efeitos cardíacos, para dispepsia funcional e gastroparesia leve.
- Prucaloprida: já citada entre laxantes (ver 4.2), agonista 5-HT₄ seletivo, aprovada para constipação crônica idiopática. Age principalmente no cólon, mas tem efeito procinético leve no esvaziamento gástrico também. Efeitos colaterais: cefaleia e diarreia.
- Eritromicina: Um antibiótico macrolídeo que, em baixas doses (ex: 50-100 mg VO), estimula receptores de motilina no trato GI, agindo como potente procinético – especialmente acelerando esvaziamento gástrico. Útil em gastroparesia diabética aguda ou pseudo-obstrução intestinal aguda. Contudo, seu efeito tende a diminuir com poucas semanas (taquifilaxia) e há risco de selecionar bactérias resistentes se usado cronicamente, por isso não é ideal a longo prazo. Também prolonga QT e interage via CYP3A4 com múltiplas drogas.
- Neostigmina: Anticolinesterásico, aumenta acetilcolina nas junções neuromusculares, intensificando contrações. Usada principalmente em íleo paralítico e no tratamento emergencial de síndrome de Ogilvie (pseudobstrução colônica aguda), onde pode induzir rápida decompressão colônica. Deve ser administrada com monitorização cardíaca (risco de bradicardia) e estar atento para cólicas intensas ou broncoespasmo.

Indicações típicas de procinéticos: Gastroparesia (diabética, idiopática ou pós-cirúrgica) – metoclopramida é mais estudada; Refluxo gastroesofágico crônico – como adjuvante ao IBP em alguns casos de esvaziamento lento ou disfagia; Dispepsia funcional (há subgrupo de esvaziamento lento que beneficia-se); Constipação crônica (prucaloprida, lubiprosta e agonistas GC-C se envolvem, atuando via secreção/procinética colônica). Em pediatria, a eritromicina baixa dose às vezes é usada na motilidade intestinal de prematuros (off-label).

Efeitos adversos resumidos: muitos procinéticos já foram discutidos: extrapiramidais (metoclopramida), cardíacos (cisapride, domperidona, eritromicina – prolongam QT), colinérgicos (neostigmina – sialorreia, bradicardia, cólica), etc. Sempre pesar riscos e benefícios, e usar a menor dose efetiva pelo menor tempo necessário.

5. Fundamentos da Endoscopia Digestiva Diagnóstica

A endoscopia digestiva revolucionou o diagnóstico e tratamento das doenças gastroenterológicas. Por meio de instrumentos flexíveis com câmera e canal de trabalho, é possível visualizar o interior do trato digestivo e realizar intervenções terapêuticas minimamente invasivas. Aqui focaremos nos fundamentos diagnósticos: tipos de equipamentos, indicações, contraindicações, procedimentos básicos e possíveis complicações da endoscopia digestiva alta e baixa.

5.1 Equipamentos Endoscópicos e Técnica

Os principais aparelhos incluem a Endoscopia Digestiva Alta (EDA ou EGD – Esofagogastroduodenoscopia) e a Colonoscopia. Ambos são tubos flexíveis com sistema de fibras ópticas ou vídeo digital, contendo uma câmera na ponta, luz e canais de trabalho para passagem de acessórios (biópsias, pinças, alças etc.).

- Videoendoscópio (gastroscoپیo): diâmetro em torno de 9–10 mm nos adultos, com canal de biópsia de ~2,8 mm. Para crianças pequenas existem endoscópios pediátricos de calibre reduzido (5-6 mm). Possui deflexão controlada da ponta (para angulação e retrovisão, permitindo inspecionar todas as paredes do órgão, ex: visão retrógrada do fundo gástrico). Conecta-se a uma fonte de luz e processador de imagem, exibindo vídeo em tempo real.
- Colonoscópio: mais longo (até ~160 cm) e um pouco mais calibroso (~12-13 mm), dado que deve alcançar até ceco e íleo terminal. Tem controle de deflexão e geralmente canal de trabalho similar (~3 mm).
- Outros: Duodenoscópios (para CPRE) têm visão lateral; enteroscópios (longos para intestino delgado, às vezes assistidos por balões); retossigmoidoscópios flexíveis (para reto e sigmoide). Há ainda ecoendoscópios (endoscopia + ultrassom endoluminal).

Preparação do paciente: EDA requer jejum de ~8 horas (para reduzir risco de aspiração). Colonoscopia exige preparo intestinal (dieta líquida + laxativo forte na véspera, até evacuações límpidas). Geralmente, utiliza-se sedação consciente ou profundo (com anestesiologista) para conforto e imobilidade. Monitoração de sinais vitais é obrigatória durante e após o exame.

Durante o procedimento: Na EDA, o endoscópio é introduzido via orofaringe; avalia-se esôfago, estômago e duodeno proximal. Na colonoscopia, introduz-se via anal com progressão retrógrada pelo cólon até atingir o ceco (idealmente visualizar o óstio apendicular e íleo terminal). Insufla-se ar/CO₂ para distender a luz e melhorar a visão. Achados suspeitos são fotografados e frequentemente biopsiados para análise histológica.

5.2 Indicações e Contraindicações da Endoscopia Digestiva

Indicações diagnósticas de EDA (endoscopia alta) incluem:

- Sintomas de alto risco ou persistentes: Disfagia ou odinofagia (dificuldade/dor ao engolir), dor abdominal alta persistente ou dispepsia em pacientes > 40-45 anos ou com sinais de alarme (perda de peso inexplicada, vômitos persistentes, sangramento

gastrointestinal – hematêmese ou melena, anemia ferropriva).

- DRGE crônica com sintomas há >5-10 anos (para rastrear esofagite ou Barrett) ou refratária ao tratamento.
- Hemorragia digestiva alta: evidenciada por hematêmese, melena ou anemia ferropriva – endoscopia urgente para localizar e potencialmente tratar a fonte (úlcera péptica, varizes esofágicas, Mallory-Weiss etc.).
- Suspeita de úlcera péptica ou gastrite erosiva (ex: dor epigástrica persistente, uso crônico de AINE, história familiar).
- Suspeita de neoplasia: por exemplo, estômago (endoscopia é método de escolha para diagnóstico de câncer gástrico em países com incidência alta ou fatores de risco).
- Outros: avaliação de estenoses esofágicas, acalasia (pós-septo esofágico em Plummer-Vinson), ingestão de cáusticos (endoscopia precoce <24-48h para avaliar extensão da lesão).

Indicações terapêuticas de EDA: remoção de corpo estranho esofágico, ligadura elástica de varizes esofágicas, dilatação de estenoses (pe. estenose péptica de esôfago), polipectomia de pólipos gástricos, tratamento endoscópico de úlceras sangrantes (injeção de adrenalina, termocoagulação ou cliques).

Para Colonoscopia, indicações diagnósticas: rastreamento de câncer colorretal (a partir de 45 anos populacional, ou mais cedo se história familiar ou síndromes predisponentes); investigação de sangramento intestinal baixo (hematochezia, sangue oculto positivo); diarreia crônica (excluir colite, DII); lesão vista em enema/TC; e vigilância em colite crônica (RCU) ou pós-pólipos ressecados. Indicações terapêuticas: polipectomia de adenomas, mucosectomias endoscópicas de lesões precoces, dilatação de estenoses colônicas, remoção de corpo estranho retal, descompressão de volvo sigmoide.

Contraindicações absolutas da endoscopia digestiva (geralmente relacionadas a risco elevado de perfuração ou eventos adversos):

- Perfuração gastrointestinal conhecida ou suspeita (não instrumentalizar se já há perfuração livre).
- Peritonite franca (abdome agudo com irritação peritoneal difusa) – endoscopia pode piorar extravasamento de conteúdo.
- Toxic megacolon (megacólon tóxico, como na colite fulminante) – risco extremo de perfuração colônica durante colonoscopia.
- Para colonoscopia especificamente: diverticulite aguda grave (adiar até resolução, pois insuflação pode romper o segmento inflamado).

Contraindicações relativas: situações em que o risco deve ser pesado e medidas tomadas:

- Coagulopatia significativa ou plaquetopenia grave (risco de sangramento aumentado) – pode necessitar correção prévia, evitar biópsias extensas.
- Estado clínico grave do paciente não estável (ex: angina instável, arritmia não controlada, insuficiência respiratória aguda) – sedação e procedimento podem descompensar.
- Recentes cirurgias GI (risco de deiscência), radioterapia abdominal recente (fragilidade tecidual).

- Neutropenia grave (risco de infecção).
- Gravidez não é contraindicação absoluta, mas evita-se sedação no primeiro trimestre; preferir endoscopia somente se indicação forte (hemorragia, por ex.).

Em todos os casos, uma avaliação de risco-benefício deve ser documentada. Se o procedimento for imprescindível em paciente de alto risco, prepara-se otimamente (UTI, anestesista, etc.).

5.3 Procedimentos Básicos e Achados Endoscópicos

Durante a endoscopia diagnóstica, realizam-se:

- Inspeção visual sistemática: No EDA, avalia-se mucosa esofágica (procura por esofagite – erosões, úlceras; varizes esofágicas; anel de Schatzki; esôfago de Barrett – mucosa salmão acima da linha Z; tumores). No estômago, inspeciona-se fundo, corpo, antro e piloro – identificando gastrite (eritema, erosões), úlceras gástricas (crateras com fibrina), pólipos ou lesões elevadas, áreas de metaplasia ou displasia. No duodeno, busca-se úlceras duodenais (geralmente bulbo anterior) ou sinais de doença celíaca (pregas aplanadas, padrão mosaico). Na colonoscopia, examina-se todo o cólon de reto a ceco: pólipos (lesões elevadas que devem ser removidas), tumores (massa estenosante, ulcerada), inflamação difusa (colite – mucosa edemaciada, friável, ulcerada), divertículos, angiodisplasias (vasos ectásicos avermelhados, principalmente ceco), etc.
- Biópsias: Essenciais para diagnóstico histológico. Exemplos: biópsia de esôfago distal para confirmar esôfago de Barrett e pesquisar displasia; biópsias de mucosa gástrica para pesquisa de *H. pylori* (teste da urease e histologia); biópsias de úlcera gástrica (obrigatórias para afastar malignidade); biópsias duodenais para diagnóstico de doença celíaca (pesquisa de atrofia de vilosidades); biópsias de pólipos ou massas para análise anátomo-patológica.
- Procedimentos terapêuticos básicos: Polipectomia endoscópica (com alça diatérmica) – fundamental na prevenção de câncer colorretal. Ligadura elástica de varizes esofágicas para tratamento de varizes sangrantes ou profilaxia secundária. Injeção de esclerosantes ou adrenalina em lesões sangrantes (p.ex., úlcera péptica sangrando). Dilatação de estenoses benignas com bujões ou balão (ex: estenose péptica esofágica pós-estenose corrosiva). Colocação de próteses (stents) em estenoses malignas para paliar disfagia ou obstrução colônica. Remoção de corpo estranho (muitas vezes com uso de basket ou pinça).

Sedação e segurança: Em muitos centros, a EDA diagnóstica é feita sob sedação consciente com benzodiazepínico (midazolam) e analgésico (meperidina ou fentanil). A colonoscopia frequentemente necessita sedação mais profunda ou até anestesia, dada a maior dor do pneumoretoperitônio e manipulação. A presença de um anesthesiologista pode aumentar a segurança e permitir propofol, que dá sedação profunda de rápido despertar. Monitorização contínua de oximetria, PA e ECG é padrão. Ressuscitação e antagonistas (flumazenil, naloxona) devem estar disponíveis.

5.4 Complicações da Endoscopia

Embora a endoscopia digestiva seja segura quando realizada por profissionais treinados,

complicações podem ocorrer, sobretudo em procedimentos terapêuticos ou pacientes de risco. As principais são:

- **Perfuração:** risco mais grave, porém raro. Na EDA, pode acontecer no esôfago (especialmente se estenoses ou divertículo de Zenker não identificado) ou duodeno (pós-esfinteroplastia). Na colonoscopia, perfuração pode ocorrer em cólon sigmoide redundantemente angulado ou em manobras sobre lesão já ulcerada. Perfuração requer abordagem cirúrgica de urgência na maioria das vezes.
- **Sangramento:** Pode ocorrer após biópsias (geralmente autolimitado) ou polipectomias (risco de ~1%, prevenido com uso de adrenalina local ou clipe). Sangramento também é risco em terapia de varizes ou dilatação de estenoses. É geralmente controlável endoscopicamente, raramente requerendo cirurgia ou angiografia.
- **Aspiração pulmonar:** Durante sedação, se reflexos protetores estão deprimidos e o paciente vomita ou tem secreções, pode aspirar conteúdo gástrico para pulmões, causando pneumonia aspirativa. Prevenir com jejum adequado e posicionamento decúbito lateral esquerdo na EDA, uso de cânula de aspiração se necessário.
- **Reação à sedação:** Depressão respiratória por sedativos (p.ex., overdose de benzodiazepínico ou propofol) levando à dessaturação; hipotensão ou bradicardia vagal por resposta vaso-vagal (p.ex., à distensão colônica). Por isso a monitorização e treinamento em via aérea são cruciais. Reversão com flumazenil ou naloxona se necessário.
- **Infecção:** Endoscópios devem ser rigorosamente desinfetados, pois podem transmitir patógenos de um paciente a outro. Infecções cruzadas documentadas incluem *H. pylori* (raro) e patógenos mais severos em CPRE (casos de transmissão de bactérias multirresistentes por falha na limpeza de duodenoscópios). Além disso, procedimentos que entrem no sistema biliar ou áreas estéreis (CPRE, cistogastrostomia) podem introduzir infecção – às vezes é indicada antibioticoprofilaxia conforme diretrizes da ASGE.
- **Outras complicações raras:** Síndrome pós-polipectomia (queimadura transmural levando a dor e peritonite química sem perfuração), esplenomegalia traumática (raro em colonoscopia – lesão de baço por tração de ligamentos esplenocólicos), reações alérgicas a medicações (ex: ao látex ou anestésico local).

A incidência geral de complicações sérias em endoscopia diagnóstica é baixa (perfuração <0,1% EDA, <0,2% colonoscopia; sangramento significativo <0,1%), aumentando em procedimentos terapêuticos ou de intervenção mais complexa. Importante é que o paciente seja informado desses riscos (termo de consentimento) e que a equipe esteja preparada para manejá-los prontamente.

Exemplo clínico: Uma paciente de 65 anos realiza colonoscopia para rastreamento e é removido um pólipó pediculado de 1,5 cm no cólon ascendente com alça diatérmica. Cerca de 2 dias depois, ela apresenta dor abdominal difusa e febre baixa. A tomografia evidencia pequena quantidade de ar livre peri-hepático, sem abscesso. Trata-se de provável Síndrome pós-polipectomia (queimadura da parede colônica pelo eletrocautério levando a microperfuração selada). O manejo foi conservador com antibióticos e observação, com resolução do quadro. Este caso ilustra uma complicação pouco comum da colonoscopia terapêutica.

6. Protocolos e Diretrizes em Gastroenterologia

A prática gastroenterológica é guiada por protocolos clínicos e diretrizes elaboradas por sociedades científicas, visando padronizar diagnósticos e tratamentos de acordo com evidências atuais. Nesta seção, destacamos algumas classificações consagradas de doença e diretrizes da Federação Brasileira de Gastroenterologia (FBG) e outras organizações, importantes para o treinamento do especialista.

6.1 Classificações Consagradas em Gastroenterologia

- Classificação de Los Angeles para Esofagite de Refluxo: Utilizada mundialmente para categorizar a gravidade das erosões esofágicas na endoscopia, em pacientes com DRGE. Possui quatro graus (A a D):

- Grau A: uma (ou mais) erosão <5 mm limitada às pregas mucosas.
- Grau B: pelo menos uma erosão >5 mm, mas que não se estende entre os topos de duas pregas.
- Grau C: erosões contínuas entre o topo de pregas mucosas adjacentes, envolvendo menos que 75% da circunferência esofágica.
- Grau D: erosões que envolvem $\geq 75\%$ da circunferência esofágica.

Essa classificação padroniza o relato endoscópico e ajuda a correlacionar com sintomas e conduzir o tratamento (graus C e D, esofagites graves, podem requerer terapia intensiva e avaliar complicações como estenoses).

- Classificação de Forrest para sangramento ulceroso: estratifica o aspecto endoscópico de úlceras pépticas sangrantes: IA jato ativo, IB babação, IIa vaso visível, IIb coágulo aderido, IIc ponto preto, III base limpa. Auxilia na decisão terapêutica endoscópica e risco de ressangramento.
- Classificação de Sydney para Gastrite: padroniza achados histológicos de gastrite (atividade, cronicidade, metaplasia, atrofia, H. pylori).
- Escala de Child-Pugh para cirrose: avalia severidade da cirrose hepática (A, B, C) conforme bilirrubina, albumina, TP/INR, ascite e encefalopatia, estimando prognóstico e necessidade de transplante.
- Índice de Maddrey (Função Discriminante) na hepatite alcoólica: estratifica gravidade de hepatite alcoólica aguda e necessidade de corticoide.
- Classificação de Montreal para DRGE: define fenótipo (esofagite erosiva, síndrome de Barrett, DRGE não erosiva, síndrome extraesofágica).
- Classificação de Marselha (atualizada em Atlanta) para pancreatite crônica e aguda: define gravidade e morfologia (necrose, coleção, etc).

O especialista deve conhecer essas e outras classificações, pois norteiam condutas. Por exemplo, Los Angeles C ou D indicam maior probabilidade de complicações e falha terapêutica – possivelmente justificando tratamentos mais agressivos ou considerar cirurgia anti-refluxo. Já Child-Pugh C indica indicação de avaliação para transplante hepático.

6.2 Diretrizes Clínicas da FBG e Outras Sociedades

A Federação Brasileira de Gastroenterologia (FBG), em conjunto com outras sociedades (como

Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva – SOBED, e colégios internacionais como ACG, AGA, ESGE), periodicamente publica diretrizes baseadas em evidências para manejo de doenças prevalentes:

- Diretriz Brasileira para DRGE (2024): Atualização que incorporou novos dados sobre segurança de IBPs e indicou recomendações claras de tratamento. Por exemplo, reforçou o uso de IBP na dose eficaz mínima e por período adequado, com reavaliação periódica, devido a preocupações crescentes com eventos adversos do uso prolongado. Recomendou-se também critérios para indicar pHmetria e impedanciometria em casos refratários e o papel da cirurgia antirrefluxo. Essa diretriz seguiu metodologia rigorosa (PICO e sistema GRADE de qualidade de evidência).
- Diretrizes para Erradicação do *H. pylori*: A última (consenso Brasília, 2018) define as indicações de tratamento (*todos os pacientes com infecção comprovada*, independentemente de sintomas, devido aos benefícios em úlcera e prevenção de câncer gástrico), esquemas de primeira linha (claritromicina+amoxicilina+IBP por 14 dias, levando em conta resistência local) e segunda linha (bismuto + tetraciclina + metronidazol + IBP, etc.).
- Protocolos em Doença Inflamatória Intestinal: A Organização de Crohn e Colite e sociedade brasileira publicam recomendações para tratamento de RCU e Crohn – por exemplo, uso escalonado de 5-ASA, corticoides e imunobiológicos conforme gravidade; indicações de cirurgia; rastreamento de câncer de colon em colite crônica.
- Diretrizes de Hepatites Virais (Ministério da Saúde): Protocolos nacionais para tratamento de hepatites B e C, com critérios de tratamento (por ex., todo HCV confirmados com viremia recebem antivirais de ação direta atualmente) e escolha de regimes terapêuticos conforme genótipo.
- Guidelines de rastreamento de câncer colorretal: Recomendam colonoscopia a cada 10 anos iniciando aos 45 anos para risco médio, ou métodos alternativos (pesquisa de sangue oculto anual, sigmoidoscopia a cada 5 anos, etc., quando colonoscopia não disponível).
- Diretriz de Pancreatite Aguda (ABRAMEDE/SBG): Abordagem inicial (critérios de Atlanta de gravidade), indicação de TC contrastada (após 72h se suspeita de necrose), manejo de coleção pancreática, nutrição precoce (preferir via enteral), antibiótico somente se infecção comprovada de necrose.

A aderência a diretrizes garante melhores desfechos e uniformidade. Por exemplo, no manejo da DRGE, saber que a FBG recomenda IBP diário por 8 semanas na esofagite e depois manutenção conforme necessidade, evita tanto tratamentos insuficientes quanto uso excessivo de IBP sem revisão. As diretrizes também incorporam novidades tecnológicas e terapêuticas: a disponibilização de novos antivirais, imunobiológicos (anticorpos monoclonais contra TNF, integrinas, IL-12/23), inibidores de bomba de prótons de nova geração, etc., e posicionam seu uso racional.

O médico em formação deve estudar periodicamente as diretrizes atualizadas. A FBG disponibiliza em seu site documentos e consensos, frequentemente em formato de artigos de revisão. Vale destacar que diretrizes não substituem julgamento clínico, mas fornecem um alicerce baseado em evidência. Individualizações são necessárias em certos casos.

Exemplo em prática de diretriz: Paciente de 58 anos com DRGE crônica e esofagite grau B de

Los Angeles ao diagnóstico. Após 8 semanas de IBP, houve resolução sintomática. A diretriz FBG 2024 para DRGE sugere avaliar manutenção contínua vs sob demanda conforme recorrência dos sintomas e fatores de risco do paciente. Optou-se por esquema "on demand" (usar IBP quando sintomas) devido ao bom controle e preferência do paciente, de acordo com as recomendações que visam evitar uso prolongado desnecessário de IBP. Esse alinhamento à diretriz melhora a qualidade do cuidado e reduz riscos potenciais associados.

7. Revisão Bibliográfica

Seção 1:

- Ogobuiro et al. *Physiology, Gastrointestinal* – **StatPearls** (2023): visão geral da estrutura e função GI.
- Tobias & Sadiq. *Gastrointestinal Nervous Control* – **StatPearls** (2022): detalhes do SNE e regulação da motilidade.
- Endoscopia Terapêutica (2016) – Classificação de Los Angeles: embasamento anatômico da junção esôfago-gástrica (descrição da linha Z).
- Hall, *Tratado de Fisiologia Médica* (13ª ed.): capítulos sobre motilidade gastrointestinal e regulação neuro-hormonal (referência didática clássica).

Seção 2:

El-Omar et al. Gastric cancer and inflammation: Revisão sobre H. pylori, gastrite crônica e cascata inflamatória-neoplásica (Gut, 2000).

Feagins & Souza. Barrett's Esophagus, Inflammation and Progression to Cancer (J. Clin. Gastro, 2005): discute inflamação esofágica e adenocarcinogênese.

IntraMed (2019). Doenças funcionais do trato gastrointestinal: definição de distúrbios funcionais GI e patogênese geral.

Baglieri et al. Liver Fibrosis: Pathophysiology and Clinical Implications – PMC (2021): papel das células estreladas na fibrogênese hepática .

Sendler et al. Pathogenesis of acute pancreatitis (Internist, 2021) – via PubMed: descrição do mecanismo de autodigestão enzimática na pancreatite aguda.

Seção 3:

Goyal et al. Diagnostic Imaging in Gastrointestinal Disorders – PMC (2020): guia sobre quando usar US, TC ou RM em patologias abdominais.

Cleveland Clinic. Hydrogen Breath Test (2021): explica preparo e indicações para testes de H₂.

MedlinePlus. Esophageal pH Test (2020) e Mount Sinai. Esophageal pH monitoring(2022): descrevem técnica e utilidade da pHmetria esofágica.

Kahrilas et al. Chicago Classification of Esophageal Motility Disorders v3.0 (Neurogastro, 2015): referência para interpretação da manometria esofágica.

10.Manual MSD. Testes de função gastrointestinal: seção sobre manometrias e testes de absorção (fonte de referência rápida clínica).

Seção 4:

Sanar. Resumo de IBPs (2020) – mecanismo e efeitos dos inibidores da bomba de prótons.

StatPearls. Laxativos (2023) – descrição das classes de laxantes e efeitos adversos comuns.
StatPearls. Antiemetics, 5-HT₃ Antagonists (2022) – perfil de segurança dos ondansetron e semelhantes (risco de QT).
StatPearls. Metoclopramide (2023) – ação procinética e alerta de discinesia tardia.
UpToDate. Gastroparesis: Treatment (2023): discute uso de procinéticos (metoclopramida, domperidona, eritromicina) e evidências atuais.

Seção 5:

ASGE Guidelines (2017). Complications of GI Endoscopy – revisão de incidência e manejo de eventos adversos.
StatPearls. Esophagogastroduodenoscopy (2022) – indicações e contraindicações absolutas de endoscopia alta.
UpToDate. Colonoscopy: Preparation, Procedure, and Complications (2023).
Waye JD. Colonoscopic Polypectomy (Gastrointest Endosc Clin N Am, 2015) – detalhes técnicos e complicações de polipectomias.
Atlas de Vídeo Endoscopia – Endoscopia Terapêutica (site): vídeos ilustrativos de procedimentos endoscópicos e manejo de complicações (recurso didático visual).

Seção 6:

FBG (2024). *Diretriz brasileira de conduta terapêutica na DRGE* – enfatiza uso racional de IBP e abordagem PICO/GRADE.
IV Consenso Brasileiro sobre *H. pylori* (2018) – FBG: recomendações de diagnóstico e tratamento da infecção.
ACG Clinical Guideline: *Treatment of Helicobacter pylori Infection* (Am J Gastro 2017) – complementa o consenso nacional.
ECCO Guidelines (2020) – *Ulcerative Colitis and Crohn's Disease*: manejo medicamentoso e vigilância de DII.
Classificações endoscópicas – **Endoscopia Terapêutica** (site): tabela com Classificação de Los Angeles e Forrest, e exemplos imagéticos de cada categoria.

7. Simulado

Questão 1: No que tange à anatomia do trato gastrointestinal, assinale a alternativa CORRETA:

- A) O plexo de Auerbach localiza-se na submucosa do trato digestivo e controla secreções glandulares.
- B) A camada muscular do estômago possui uma orientação adicional (oblíqua) não encontrada no resto do TGI.
- C) A veia porta hepática drena sangue arterial rico em oxigênio para o fígado.
- D) As células parietais do estômago secretam pepsinogênio e são encontradas predominantemente no antro gástrico.

Questão 2: Em relação à regulação da motilidade e secreção gastrointestinal, qual dos seguintes pares órgão – hormônio está corretamente associado à sua principal ação?

- A) Duodeno – secretina: estimula secreção de ácido clorídrico pelo estômago.
- B) Estômago – gastrina: aumenta motilidade gástrica e secreção ácida.
- C) Intestino delgado – motilina: inibe o complexo motor migratório interdigestivo.
- D) Íleo – colecistocinina (CCK): promove relaxamento da vesícula biliar.

Questão 3: Paciente de 28 anos, previamente hígido, apresenta disfagia tanto para sólidos quanto para líquidos, regurgitação não ácida e perda de peso de 5 kg em 3 meses. A endoscopia digestiva alta mostrou retenção de alimentos e esofagite leve, mas sem estenoses ou obstrução. A suspeita recai sobre acalasia idiopática. Qual exame funcional confirma o diagnóstico e o achado característico esperado?

- A) Esofagograma baritado; trânsito esofágico lento com esôfago em “bico de pássaro”.
- B) Cintilografia de esvaziamento esofágico; retenção de >15% do radiofármaco em 1 hora.
- C) Manometria esofágica de alta resolução; aperistalse esofágica e falha de relaxamento do esfíncter esofágico inferior.
- D) pHmetria esofágica 24h; múltiplos episódios de refluxo não ácido correlacionados aos sintomas.

Questão 4: Sobre os exames laboratoriais na avaliação hepatobiliar, assinale a afirmativa correta:

- A) ALT (TGP) > AST (TGO) é esperado na maioria das hepatites virais agudas.
- B) Fração direta da bilirrubina elevada isoladamente sugere hemólise intravascular.
- C) Gama GT normal com FA (fosfatase alcalina) muito elevada sugere colestase de origem hepática.
- D) Na cirrose hepática compensada, o nível de albumina sérica costuma estar normal, enquanto o INR encontra-se prolongado.

Questão 5: Um paciente de 45 anos com dor abdominal superior e icterícia apresenta elevação marcante de fosfatase alcalina e bilirrubina direta, enquanto AST/ALT estão pouco aumentadas. O ultrassom mostra colédoco dilatado. Na sequência, qual exame de imagem é mais apropriado para confirmar a causa da obstrução biliar?

- A) Colangiopancreatografia por ressonância magnética (CPRM).
- B) Tomografia abdominal sem contraste.
- C) Colangiografia transhepática percutânea.

D) Cintilografia hepatobiliar (DISIDA).

Questão 6: Paciente de 70 anos, em uso crônico de AINE, é diagnosticado com úlcera gástrica ativa em endoscopia. Após tratamento com IBP e erradicação de H. pylori, realiza-se nova endoscopia de controle com biópsias da úlcera para confirmar cicatrização. O laudo anatomopatológico descreve “gastrite crônica ativa moderada com metaplasia intestinal focal e teste da urease negativo”. Com base nesses achados, assinale a afirmativa correta:

- A) A presença de metaplasia intestinal sugere estado pré-canceroso, devendo-se acompanhar o paciente periodicamente.
- B) Teste da urease negativo indica erradicação malsucedida do H. pylori.
- C) Gastrite crônica ativa moderada indica que o IBP deve ser mantido por tempo indeterminado.
- D) Úlcera gástrica cicatrizada sem displasia dispensa acompanhamento futuro.

Questão 7: Sobre a farmacoterapia gastrointestinal, relacione o fármaco à principal reação adversa ou precaução associada e assinale a correspondência correta:

- 1. Omeprazol (___)
- 2. Ondansetrona (___)
- 3. Metoclopramida (___)
- 4. Bisacodil (___)
- 5. Lactulose (___)

- A. Risco de sintomas extrapiramidais (distonia, parkinsonismo) especialmente em uso prolongado.
- B. Pode causar diarreia osmótica com flatulência e cólicas abdominais.
- C. Uso crônico prolongado associado à má absorção de B12 e hipomagnesemia.
- D. Pode ocasionar arritmia por prolongamento do intervalo QT, sobretudo em doses altas IV.
- E. Dependência física grave e síndrome de abstinência colônica após uso contínuo.

Questão 8: Em relação à Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE) e esofagite, é INCORRETO afirmar:

- A) A classificação de Los Angeles gradua as erosões esofágicas de A a D, sendo “D” a mais grave com erosões confluentes em >75% da circunferência.
- B) Muitos pacientes podem apresentar DRGE “não erosiva”, isto é, sintomas típicos sem

esofagite visível à endoscopia.

C) Na presença de esôfago de Barrett (metaplasia intestinal), está indicada terapia de longo prazo com IBP e vigilância endoscópica periódica devido ao risco de adenocarcinoma.

D) A pHmetria esofágica de 24h é diagnóstica em todos os pacientes com sintomas típicos de DRGE, independentemente do uso de IBP.

Questão 9: Sobre a colonoscopia e seus achados, assinale a alternativa CORRETA:

A) A principal complicação da colonoscopia diagnóstica é a infecção por bactérias intestinais, razão pela qual se usa antibioticoprofilaxia rotineira.

B) Pólipos adenomatosos identificados à colonoscopia devem ser ressecados completamente, pois podem abrigar focos de carcinoma in situ.

C) Em casos de megacólon tóxico por colite fulminante, a colonoscopia está indicada para avaliar a extensão da doença.

D) A presença de inflamação difusa com pseudopólipos na colonoscopia é mais compatível com doença de Crohn do que retocolite ulcerativa.

Questão 10: Um homem de 60 anos, cirrótico Child-Pugh B por hepatite C, apresenta recentemente três episódios de vômitos com sangue vivo em grande quantidade. Foi estabilizado e submetido à endoscopia, que revelou varizes esofágicas de médio calibre com estigma vermelho (cherry-red spots). Sobre a abordagem desse caso, assinale a melhor conduta:

A) Iniciar imediatamente IBP em dose dobrada e repetir endoscopia em 4 semanas.

B) Indicar transfusão sanguínea apenas se Hb <7 mg/dL e aguardar melhora espontânea, pois varizes pequenas não requerem terapia específica.

C) Realizar ligadura elástica endoscópica das varizes esofágicas e iniciar betabloqueador não seletivo oral após estabilização.

D) Realizar escleroterapia endoscópica das varizes e encaminhar para transplante hepático de urgência.

9. Checklist de Habilidades Práticas

Ao concluir este módulo, o médico em formação deverá ser capaz de:

- Realizar um exame físico abdominal completo, identificando sinais de peritonite, visceromegalias (fígado, baço) e estigmas de doença hepática crônica.
- Correlacionar a embriologia e anatomia do trato GI com malformações congênitas (ex: compreender estenose hipertrófica do piloro, má rotação intestinal, duplicações).
- Interpretar adequadamente os testes laboratoriais hepáticos, distinguindo padrões hepatocelular vs. colestático e avaliando função sintética (albumina, TP/INR).

- Indicar e interpretar os principais métodos de imagem abdominal (US, TC, RM), sabendo escolher o exame mais adequado para cada suspeita clínica (ex: USG para litíase biliar, TC para pancreatite aguda complicada, RM para colangio).
- Indicar e interpretar testes funcionais gastrointestinais: manometria esofágica (distúrbios motores esofágicos), pHmetria (refluxo patológico), teste respiratório de H₂ (intolerâncias e supercrescimento bacteriano).
- Elaborar planos terapêuticos farmacológicos racionais para doenças gastrointestinais comuns: prescrever IBPs corretamente (doses, tempo, desmame), utilizar procinéticos e antieméticos conforme indicação, manejar laxantes conforme tipo de constipação, e reconhecer efeitos adversos importantes (ex.: risco de discinesia tardia com metoclopramida; prolongamento de QT com ondansetrona) .
- Preparar pacientes e realizar (ou indicar) procedimentos endoscópicos diagnósticos de forma segura: compreender indicações e contra-indicações de EDA e colonoscopia, realizar checklist pré-sedação, reconhecer achados endoscópicos típicos (úlcera, varizes, colite, pólipos) e executar medidas pós-procedimento (ex.: vigilância após polipectomia).
- Aplicar protocolos e diretrizes atualizadas no manejo de doenças gastroenterológicas: seguir recomendações da FBG para DRGE, H. pylori, DII, profilaxia de varizes, entre outros, incluindo estratificação de risco (ex.: Classificação de Los Angeles para esofagite, Child-Pugh para cirróticos) e indicação oportuna de encaminhamentos (ex.: avaliação para transplante hepático em cirrose avançada).
- Realizar educação do paciente sobre mudanças de estilo de vida pertinentes: dieta adequada (ex.: fracionada e pobre em gorduras na gastroparesia, restrição de lactose em intolerância, dieta FODMAP na SII), cessar tabagismo e álcool (especialmente em DRGE e hepatopatias), adesão ao tratamento medicamentoso prolongado (como na erradicação do H. pylori ou na manutenção de mesalazina na RCU).