

**PÓS-GRADUAÇÃO MÉDICA**  
**GASTROENTEROLOGIA**



**CONTEÚDO**  
**PROGRAMÁTICO**



## CONTEÚDO PROGRAMÁTICO

### PÓS-GRADUAÇÃO MÉDICA EM GASTROENTEROLOGIA

#### Módulo 1

#### Princípios Básicos de Gastroenterologia – Anatomia e Fisiologia do Sistema Digestório

##### Objetivos de Aprendizagem

- Compreender a anatomia funcional do trato gastrointestinal e órgãos anexos (esôfago, estômago, intestinos, fígado, vias biliares e pâncreas).
- Revisar os principais mecanismos fisiológicos do sistema digestório (motilidade, secreções, digestão e absorção) e sua integração neuro-hormonal.
- Correlacionar a fisiologia normal com a fisiopatologia básica de distúrbios gastrointestinais, estabelecendo uma base para compreensão das doenças adiante .

##### Conteúdo Programático

- Anatomia segmentar do esôfago, estômago, intestino delgado, cólon, reto e ânus; vascularização e inervação do sistema digestório.
- Fisiologia da motilidade gastrointestinal – controle neural (sistema entérico) e hormonal; reflexos gastrointestinais e trânsito intestinal.
- Secreção gástrica de ácido e pepsina; barreira mucosa gástrica; secreção pancreática exócrina e regulação biliar.
- Digestão e absorção de nutrientes no intestino delgado (carboidratos, proteínas, lipídios, vitaminas); fisiologia do cólon na absorção de água e eletrólitos.
- Funções do fígado: metabolismo de nutrientes, síntese de proteínas plasmáticas, detoxificação, produção de bile e imunologia hepática básica.
- Introdução à microbiota intestinal e sua influência na saúde digestiva.

Métodos de Ensino: Aulas expositivas integrando anatomia e fisiologia, revisão de casos clínicos exemplificando a fisiologia aplicada (por ex., regulação da secreção ácida); sessões em laboratório de simulação/anatomia (modelos ou imagens radiológicas) para visualização de estruturas; discussão orientada de artigos básicos.

## Módulo 2

### Avaliação Clínica em Gastroenterologia – Semiologia e Abordagem Diagnóstica

#### Objetivos de Aprendizagem

- Desenvolver habilidades de anamnese e exame físico direcionados às queixas gastrointestinais (dor abdominal, distensão, náuseas, diarreia, icterícia etc.).
- Formular diagnósticos diferenciais com base em padrões de sintomas digestivos e reconhecer sinais de alarme que necessitam investigação imediata.
- Aprender a utilizar algoritmos diagnósticos iniciais, incluindo exames laboratoriais básicos e indicação de métodos complementares, de acordo com as diretrizes atuais.

#### Conteúdo Programático

- Anamnese gastroenterológica: caracterização da dor abdominal (localização, irradiação, fatores de melhora/piora), alterações do hábito intestinal, disfagia, hemorragia digestiva (hematêmese, melena, hematoquezia), icterícia, perda de peso e outros sintomas relevantes.
- Exame físico abdominal: inspeção, ausculta (ruídos hidroaéreos), percussão e palpação abdominal (visceromegalias, massas, ascite, sinal de Murphy, Blumberg etc.); exame proctológico básico.
- Interpretação de exames laboratoriais em gastroenterologia: provas de função hepática (TGO, TGP, FA, GGT, bilirrubinas), amilase/lipase, marcadores virais de hepatite, pesquisa de sangue oculto nas fezes, provas sorológicas (celíaca, H. pylori), etc.
- Abordagem inicial de sintomas comuns segundo diretrizes: p.ex., manejo de dispepsia (testar e tratar H. pylori vs. endoscopia imediata conforme idade e sinais de alarme), diarreia crônica (investigação de etiologias infecciosas, inflamatórias e funcionais), constipação, icterícia colestática vs. hepatocelular.
- Critérios de indicação de exames complementares: quando solicitar endoscopia digestiva alta em disfagia ou DRGE; colonoscopia em diarreia crônica ou hematoquezia; ultrassom abdominal em dor no hipocôndrio direito ou suspeita de colestase; exames de imagem em massa abdominal.

- Discussão de cases clínicos exemplificando o raciocínio diagnóstico passo-a-passo e aplicação de protocolos (por exemplo, abordagem de um paciente com dor abdominal difusa e alteração de exames hepáticos).

Métodos de Ensino: Aulas teórico-práticas sobre semiologia abdominal; role-play e prática supervisionada de exame físico abdominal em pacientes ou simulação; discussão de casos clínicos interativos em pequenos grupos (cada grupo analisa um caso e apresenta sua hipótese diagnóstica e conduta); revisão de diretrizes (por ex., protocolo de dispepsia, critérios de Roma IV para distúrbios funcionais) em sessão plenária.

### **Módulo 3**

#### **Métodos Diagnósticos em Gastroenterologia – Endoscopia, Imagenologia e Testes Funcionais**

##### **Objetivos de Aprendizagem**

- Conhecer as principais modalidades diagnósticas em gastroenterologia – endoscopias digestivas, exames de imagem e testes funcionais – incluindo indicações, contraindicações e preparos.
- Interpretar achados típicos de exames endoscópicos (ex.: esofagite, úlceras, pólipos) e de imagem (ultrassonografia, tomografia, ressonância) no contexto de doenças gastrointestinais.
- Compreender os testes funcionais do sistema digestório (pHmetria esofágica, manometria esofágica e anorretal, teste respiratório de urease, teste de absorção de lactose etc.) e sua utilidade clínica.

##### **Conteúdo Programático**

- Endoscopia digestiva alta (EDA): indicações (investigação de disfagia, hemorragia digestiva alta, dispepsia com alarme etc.), técnicas de realização, sedação e monitorização, achados endoscópicos comuns (DRGE e esofagite, varizes esofágicas, gastrite, úlcera péptica, tumores) e coleta de biópsias.
- Colonoscopia: indicações (rastreamento de câncer colorretal, retroagia, diarreia

crônica), preparo intestinal, identificação de pólipos e lesões (pólipos adenomatosos, colite, neoplasias) e polipectomia endoscópica básica.

- Exames de imagem abdominal: ultrassonografia hepatobiliar (cálculos biliares, dilatação de vias biliares), ultrassom endoscópico (principais indicações), tomografia computadorizada e ressonância magnética na avaliação de doenças hepáticas, pancreáticas (pancreatite aguda/crônica) e tumores gastrointestinais; colangiopancreatografia por ressonância (CPRM) para vias biliares e pâncreas.
- Testes funcionais gastrointestinais: manometria esofágica de alta resolução (avaliação de motilidade, diagnóstico de acalasia e espasmos), pHmetria esofágica de 24h (diagnóstico de DRGE refratária) e impedanciometria; teste respiratório da urease para *H. pylori*; testes de má absorção (teste respiratório de hidrogênio para supercrescimento bacteriano e intolerância à lactose); manometria anorretal e teste de evacuação (para distúrbios anorretais).
- Estudos de vídeo e cápsula endoscópica: indicações da cápsula endoscópica para avaliar intestino delgado (sangramento obscuro, suspeita de Crohn); enteroscopia de duplo balão; introdução à colangiopancreatografia endoscópica retrógrada (CPRE) diagnóstica e terapêutica.
- Interpretação de laudos: exercício prático de análise de imagens endoscópicas e radiológicas reais, correlacionando com diagnósticos.

Métodos de Ensino: Aulas expositivas ilustradas com imagens endoscópicas e radiológicas; demonstração prática de equipamentos endoscópicos em oficina (manuseio do endoscópio, simulação de colonoscopia em modelo); sessão de interpretação de exames em pequenos grupos (cada grupo analisa vídeos endoscópicos ou cortes de TC/RM e discute achados); discussão de diretrizes de rastreamento e indicações de procedimentos (por ex., diretriz de rastreio do câncer colorretal por colonoscopia). Visita supervisionada ao serviço de endoscopia para observação de procedimentos reais.

## Módulo 4

### Doenças do Esôfago – DRGE, Distúrbios Motores e Outras Afeções Esofágicas

### **Objetivos de Aprendizagem**

- Entender a fisiopatologia das principais doenças esofágicas, especialmente doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) e distúrbios motores, relacionando-a com manifestações clínicas típicas.
- Conhecer critérios diagnósticos e métodos de investigação para DRGE, esofagites, esôfago de Barrett, acalasia e outras doenças esofágicas, conforme diretrizes atualizadas.
- Dominar as opções de tratamento (clínico, endoscópico e cirúrgico) para doenças do esôfago – terapia medicamentosa (IBPs, procinéticos), indicação de dilatações endoscópicas ou cirurgia (fundo plicatura), e manejo de emergências como corpo estranho e varizes esofágicas.

### **Conteúdo Programático**

- Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE): mecanismos do refluxo (incompetência do EEI, hérnia de hiato), sintomas típicos (pirose, regurgitação) e atípicos; critérios clínicos e uso de teste terapêutico com IBP; indicações de endoscopia e pHmetria. Diretrizes atuais – manejo inicial com IBP por 8 semanas na ausência de alarmes ; orientações dietético-posturais. Complicações: esofagite erosiva, estenoses pépticas e esôfago de Barrett (metaplasia especializada) – vigilância endoscópica e profilaxia do adenocarcinoma.
- Esofagite e outras causas de esofagite: esofagite péptica (classificação de Los Angeles de gravidade), esofagite por medicamentos (tetraciclina, AINEs), esofagite infecciosa (fúngica, viral em imunossuprimidos) e esofagite eosinofílica (fisiopatologia alérgica, diagnóstico por biópsia com >15 eos/hpf, tratamento com dieta/eliminação e corticoides tópicos).
- Distúrbios Motores do Esôfago: Acalasia (fisiopatologia de aperistalse e falha de relaxamento do EEI, classificação de Chicago pela manometria), quadro clínico de disfagia para sólidos e líquidos, diagnóstico por esofagograma e manometria, tratamento endoscópico (dilatação pneumática, injeção de toxina botulínica) vs. cirúrgico (miotomia de Heller) e novo método POEM. Espasmo esofágico difuso e esôfago hipercontrátil (Jackhammer): características manométricas e manejo (nitratos, bloqueadores de canal de cálcio). Distúrbios associados ao colágeno

(esclerodermia e dismotilidade).

- Varizes Esofágicas: embora tratadas extensamente em hepatologia, introdução ao manejo endoscópico emergencial de varizes (laqueadura endoscópica) no contexto de hipertensão portal – será aprofundado em módulo de cirrose.
- Tumores do Esôfago: fatores de risco para carcinoma escamoso (tabagismo, etilismo) e adenocarcinoma (Barrett); apresentação clínica (disfagia progressiva, perda ponderal); diagnóstico (endoscopia com biópsia); princípios de tratamento oncológico multimodal (esofagectomia, quimio/radioterapia) – detalhado no módulo de oncologia gastrointestinal.
- Discussão de casos clínicos exemplares: manejo de um paciente jovem com disfagia e diagnóstico de acalasia; paciente com pirose crônica sem melhora com IBP – avaliado com pHmetria e impedanciometria etc. Aplicação de protocolos como Classificação de DRGE e algoritmos de Barrett conforme diretrizes.

Métodos de Ensino: Aulas expositivas abrangendo fisiopatologia e diretrizes de manejo da DRGE e acalasia; discussão de casos clínicos em duplas (cada dupla apresenta um caso de esôfago – DRGE complicado, acalasia clássica, esofagite eosinofílica – incluindo diagnóstico diferencial e conduta); workshop de interpretação de manometrias esofágicas e pHmetrias (exemplos gráficos reais); revisão de guideline recente do ACG para DRGE com pontos chave . Atividade prática no serviço de endoscopia: observação de endoscopia alta demonstrando esofagite/Barrett e eventual participação em sessão de ligadura elástica em varizes simuladas.

Avaliação: Prova objetiva e discursiva ao final: inclui interpretação de um traçado manométrico, descrição de achados endoscópicos e plano de manejo conforme diretrizes (por exemplo, indicação de IBP de manutenção em esôfago de Barrett curto).

## **Módulo 5**

### **Doenças do Estômago e Duodeno – Úlcera Péptica, H. pylori e Dispepsias**

#### **Objetivos de Aprendizagem**

- Entender os fatores etiológicos da doença ulcerosa péptica (infecção por

Helicobacter pylori e uso de AINEs principalmente) e sua fisiopatologia (desequilíbrio entre fatores agressivos e protetores da mucosa) .

- Aprender a diagnosticar e tratar a infecção por H. pylori de acordo com consensos atuais, incluindo esquemas de erradicação recomendados no Brasil e no mundo .
- Diferenciar as causas de dispepsia (funcional vs. orgânica), estabelecer abordagem de investigação escalonada (teste de H. pylori, endoscopia) e manejo conforme diretrizes.

### **Conteúdo Programático**

- Úlcera Péptica (Gástrica e Duodenal): fisiopatologia (hipersecreção ácida vs. diminuição de defesa mucosa), papel do H. pylori como principal fator (associado a úlceras duodenais e gástricas) e dos AINEs/aspirina na gênese ulcerosa . Manifestações clínicas (dor epigástrica rítmica, alívio com alimentação ou piora pós-prandial tardia), sinais de alarme. Diagnóstico endoscópico com biópsias (pesquisa de H. pylori e exclusão de malignidade em úlcera gástrica). Tratamento: erradicação do H. pylori se positivo, IBPs em dose plena por 4-8 semanas; orientações quanto à suspensão de AINEs. Prevenção de recidiva ulcerosa (erradicação e IBP em usuários necessários de AINE).
- Helicobacter pylori: epidemiologia da infecção, métodos diagnósticos (teste respiratório da urease, teste rápido da urease, histologia, antígeno fecal). Indicações de tratar H. pylori (úlcera atual ou prévia, gastrite atrófica, linfoma MALT, dispepsia não investigada em <40 anos etc.). Esquemas de tratamento de primeira linha recomendados: terapia tríplex com IBP + amoxicilina + claritromicina por 14 dias (duração estendida conforme consenso brasileiro) ; alternativas (terapia quádrupla com bismuto ou concomitante). Importância da adesão e resistência antimicrobiana. Teste de erradicação pós-tratamento (preferencialmente respiratório ou antígeno fecal).
- Dispepsia: definição de síndrome dispéptica e classificação (orgânica vs. funcional). Principais causas orgânicas: úlcera péptica, doença do refluxo, câncer gástrico, giardíase, pancreatopatias. Dispepsia funcional (segundo Critérios de Roma IV) – subtipos (síndrome do desconforto pós-prandial, síndrome da dor epigástrica),

diagnóstico de exclusão. Abordagem conforme idade e sintomas de alarme: <40 anos sem alarmes -> estratégia “testar e tratar H. pylori”; ≥40 anos ou alarmes -> endoscopia digestiva alta. Tratamento da dispepsia funcional: IBPs, procinéticos, antidepressivos tricíclicos em baixa dose, medidas dietéticas.

- Gastrites e outras afecções gástricas: Gastrite aguda (etiologias: infecciosa, stress, corrosivos) vs. crônica (pangastrite pelo H. pylori, gastrite atrófica autoimune – anemia perniciosa); relação gastrite crônica atrófica e risco de neoplasia. Gastropatia por AINEs. Gastroparesia (atonía gástrica, principal causa: diabetes) – diagnóstico por cintilografia de esvaziamento, manejo com dieta fracionada e procinéticos. Síndrome de Dumping pós-gastrectomia.
- Neoplasias gástricas e duodenais: fatores de risco para adenocarcinoma gástrico (infecção por H. pylori, gastrite atrófica, história familiar, dieta), quadro clínico insidioso; importância do diagnóstico endoscópico precoce e rastreamento em populações de risco. Tumores estromais (GIST) brevemente mencionados. (Tratamento oncológico detalhado no módulo específico de Oncologia GI).
- Casos clínicos para discussão: paciente com úlcera duodenal recorrente e manejo da erradicação; paciente jovem com dispepsia funcional refratária – discussão de opções terapêuticas; caso de gastrite atrófica autoimune e B12 baixo.

Métodos de Ensino: Aula expositiva enfatizando a cascata H. pylori → gastrite crônica → úlcera → câncer gástrico (sequência de Correa); seminário com análise de consensos (Maastricht V/Florence, Consenso Brasileiro 2018) sobre tratamento do H. pylori – cada grupo resume recomendações e apresenta; discussão de casos clínicos de dispepsia (usando algoritmo de abordagem) em plenário; revisão de endoscopias de úlcera e gastrite com patologista convidado mostrando lâminas de H. pylori. Atividade prática: visita ao laboratório de teste respiratório de urease (demonstração) e análise de kits de detecção rápida.

## **Módulo 6**

### **Doenças do Intestino Delgado – Má Absorção, Doença Celíaca e Outras Enteropatias**

#### **Objetivos de Aprendizagem**

- Reconhecer os quadros clínicos de síndromes disabsortivas (esteatorreia, perda

de peso, deficiências nutricionais) e conduzir investigação dirigida para má absorção intestinal.

- Entender a doença celíaca como protótipo de enteropatia crônica imunomediada, incluindo fisiopatologia (reação ao glúten), critérios diagnósticos (sorologia e biópsia) e manejo com dieta isenta de glúten.
- Conhecer outras causas de má absorção e doenças do intestino delgado, como síndromes de supercrescimento bacteriano, síndrome do intestino curto, doença de Whipple, linfangiectasia intestinal, entre outras, e abordá-las conforme as diretrizes atuais.

### **Conteúdo Programático**

- Síndrome de Má Absorção: sinais e sintomas típicos (diarreia crônica com esteatorreia, distensão abdominal, desnutrição, edema por hipoalbuminemia, anemia, osteopenia por deficiência de vitamina D, neuropatia por deficiência de B12 etc.). Abordagem diagnóstica geral: testes fecais (gordura fecal), testes funcionais (absorção de D-xilose), exames de imagem (trânsito intestinal, entero-RM) e principalmente endoscopia com biópsias duodenais.
- Doença Celíaca (Sprue não tropical): patogênese (intolerância imunológica ao glúten – fração gliadina do trigo), associação com HLA-DQ2/DQ8, lesão mucosa duodenal (atrofia de vilosidades) e má absorção. Apresentação clínica variável: desde diarreia crônica clássica até formas oligossintomáticas (anemia ferropriva isolada, osteoporose precoce). Diagnóstico: sorologias (anti-transglutaminase IgA, anti-endomísio IgA, anti-gliadina) e confirmação por biópsia duodenal (Marsh  $\geq 2$ ). Tratamento: dieta isenta de glúten estrita e vitalícia; acompanhamento nutricional e de complicações (risco de linfoma intestinal). Discussão de diretrizes (por ex., orientação ESPGHAN/ESGAR para diagnóstico sem biópsia em casos muito claros, manejo do doente celíaco refratário).
- Supercrescimento Bacteriano Intestinal (SIBO): etiologias (estase intestinal por divertículos, diabetes – neuropatia, estenoses, síndrome do intestino curto etc.), quadro de distensão, esteatorreia e déficit B12 com folato alto. Diagnóstico: teste respiratório de hidrogênio pós-ingestão de lactose ou lactulose (elevação precoce) ou aspirado duodenal com contagem bacteriana. Tratamento: antibióticos cíclicos (rifaximina) e

correção de predisponentes.

- Síndrome do Intestino Curto: causas (ressecções extensas por isquemia, Crohn, trombose mesentérica), consequências de má absorção dependendo da extensão e segmento ressecado. Manejo: adaptação intestinal, suporte nutricional intenso (nutrição parenteral, depois transição para enteral), terapia antissecretória, eventualmente considerações para transplante intestinal em casos extremos.
- Outras enteropatias: Sprue tropical (diarreia crônica em regiões endêmicas, responde a antibióticos e ácido fólico); Doença de Whipple (infecção por *Tropheryma whipplei* – má absorção, artralgia, hiperpigmentação, tratamento prolongado com antibióticos); Enteropatia por HIV (infecção direta e oportunistas causando diarreia crônica em pacientes AIDS); Linfangiectasia intestinal (perda de linfa e proteínas, edema, manejo dietético com baixa gordura).
- Doenças relacionadas ao intestino delgado: Síndrome do intestino irritável com predomínio de diarreia pode simular má absorção leve – diferenciar (abordado em módulo de distúrbios funcionais). Menção ao tumor carcinóide (tumor neuroendócrino de intestino delgado) e síndrome carcinóide (diarreia + flush cutâneo + sibilos) – raro, mas importante reconhecimento.
- Casos clínicos ilustrativos: paciente jovem com anemia e diarreia crônica diagnosticado com doença celíaca; paciente pós-ressecção intestinal extensa desenvolvendo síndrome do intestino curto; caso de supercrescimento bacteriano em idoso com esclerodermia.

Métodos de Ensino: Aula expositiva com enfoque em má absorção e doença celíaca (incluindo apresentação de lâminas histológicas de biópsia celíaca – vilosidades atróficas); oficina de interpretação de sorologias (será apresentado resultados de anti-transglutaminase etc., para discussão); discussão de casos clínicos reais de má absorção em grupo (cada grupo foca em uma etiologia: celíaca, SIBO, Whipple etc. e expõe diagnóstico e tratamento); demonstração de teste respiratório em vídeo. Estudo dirigido de diretriz recente sobre doença celíaca (ex.: Guidolin do WGO) e apresentação de pontos chave pelos alunos.

## Módulo 7

### Doenças Inflamatórias Intestinais – Doença de Crohn e Retocolite Ulcerativa

#### Objetivos de Aprendizagem

- Compreender a diferença entre Retocolite Ulcerativa (RCU) e Doença de Crohn em termos de patogênese, distribuição anatômica, manifestações clínicas e complicações, bem como critérios diagnósticos.
- Revisar as opções terapêuticas atuais para DII, incluindo tratamento medicamentoso em fases (5-ASA, corticosteroides, imunossuppressores, terapias biológicas e novas pequenas moléculas), enfatizando abordagem baseada em atividade e prognóstico da doença .
- Abordar as recomendações atualizadas de diretrizes (ECCO/ACG) quanto a manejo ambulatorial, tratamento de manutenção, prevenção de complicações (câncer colorretal, osteoporose) e manejo de surtos graves (mega cólon tóxico etc.).

#### Conteúdo Programático

- Epidemiologia e Patogênese das DIIs: fatores de risco (história familiar, tabagismo – protetor na RCU e fator de risco no Crohn, microbiota, fatores imunológicos). Mecanismos imunológicos básicos (resposta imune desregulada da mucosa intestinal).
- Retocolite Ulcerativa: doença limitada ao cólon e reto, padrão contínuo e superficial (mucosa); apresentação típica com diarreia crônica sanguinolenta, tenesmo, urgência retal. Classificação de gravidade (Truelove-Witts) e extensão (proctite, colite esquerda, pancolite). Diagnóstico: colonoscopia com biópsias (padrão histológico de colite crônica); descartar infecções (ex.: *C. difficile*). Tratamento: 5-ASA (mesalazina) via oral e retal para formas leves; corticoides para moderadas/graves; imunossuppressores (azatioprina, 6-MP) para manutenção se necessário; biológicos (anti-TNF como infliximabe, adalimumabe; anti-integrina vedolizumabe; anti-IL12/23 ustekinumabe etc.) nas formas moderadas-graves refratárias – introdução precoce em casos de alto risco conforme diretrizes atuais (“top-down” em vez de escalonado).
- Indicação cirúrgica: colectomia curativa na RCU (colite refratária ou displasia/câncer).

- Doença de Crohn: doença que pode afetar qualquer segmento do TGI (boca ao ânus), com inflamação transmural e distribuição descontínua (“salteada”); manifestações variam conforme localização – ileíte terminal (dor em QID, emagrecimento), colite de Crohn (diarreia e sangue ocasional), envolvimento perianal (fístulas, abscessos). Complicações típicas: fístulas (enteroentéricas, enterovesicais), estenoses e obstrução, abscessos. Diagnóstico: colonoscopia e íleo-colonoscopia com biópsia (granulomas não caseosos se presentes são sugestivos); entero-RM ou cápsula endoscópica para avaliar delgado; calprotectina fecal elevada como marcador de atividade. Tratamento medicamentoso por gravidade: leve a moderada (budesonida para ileíte, mesalazina papel limitado no Crohn), moderada-grave (corticoides sistêmicos para indução; imunossupressores e biológicos para manter remissão ou induzir em casos refratários). Estratégia atual: identificar fatores de mau prognóstico (doença extensa, fistulizante, estenosante, início precoce) e considerar terapia biológica precoce. Terapias alvo (anti-TNF, anti-integrina, anti-IL12/23) e novas drogas (inibidores de JAK). Papel da cirurgia: ressecção de segmentos doentes em complicações (obstrução, fístulas complexas), mas não curativa – risco de recorrência, necessidade de acompanhamento endoscópico pós-operatório.
- Manejo de Complicações e Situações Especiais: Mega cólon tóxico (principalmente na RCU grave) – conduta de emergência (suporte intensivo, ciclosporina ou infliximabe, cirurgia se refratário); Abscesso abdominal no Crohn – drenagem; Estenoses – dilatação endoscópica vs ressecção; Manifestações extraintestinais das DIIs (artrite periférica, espondilite anquilosante, manifestações dermatológicas como pioderma gangrenoso, colangite esclerosante primária associada à RCU). Prevenção do câncer colorretal: colonoscopia de vigilância após 8 anos de pancolite (discutir técnicas como Chrome endoscopia vs. biópsias randomizadas) . Vacinação e rastreamento em pacientes sob imunossupressão (conforme diretrizes de cuidado preventivo em DII).
- Discussão de diretrizes: por exemplo, recomendação atual da ACG de evitar mesalazina em Crohn ativo por falta de eficácia ; estratégias “treat-to-target” e acompanhamento de níveis de medicamentos biológicos.
- Casos clínicos: jovem com retorragia e diagnóstico diferencial entre RCU e amebíase; paciente com Crohn fistulizante complexa iniciando biológico; manejo de

mulher com DII querendo engravidar (aspectos de fertilidade e medicações na gestação).

Métodos de Ensino: Aulas expositivas com uso de algoritmos de tratamento das DIIs; discussão de casos clínicos em plenário integrando gastroenterologia e cirurgia (cirurgião convidado para comentar indicações operatórias); debate estilo jigsaw de artigos: cada grupo estuda uma diretriz (ex.: ECCO 2019 Crohn ou RCU) e apresenta pontos chave; workshop de interpretação de imagens: apresentação de colonoscopia de colite vs. Crohn, e de entero-RM mostrando fístulas, para discussão diagnóstica. Sessão de atualização terapêutica: vídeo-palestra curta sobre novos biológicos e pequenas moléculas.

## **Módulo 8**

### **Distúrbios Funcionais Gastrointestinais – Síndrome do Intestino Irritável e Dispepsia Funcional**

#### **Objetivos de Aprendizagem**

- Reconhecer os critérios diagnósticos (Roma IV) para síndrome do intestino irritável (SII) e dispepsia funcional, diferenciando-os de condições orgânicas através de avaliação clínica criteriosa .
- Entender a fisiopatologia dos distúrbios funcionais (hipersensibilidade visceral, transtornos de motilidade e eixo cérebro-intestino) e seu impacto na qualidade de vida, sem substrato orgânico identificável.
- Aprender estratégias terapêuticas multimodais para SII e dispepsia funcional, incluindo medidas dietéticas (ex.: dieta FODMAP), farmacológicas (antiespasmódicos, laxativos/fibras ou antidiarreicos, antidepressivos tricíclicos/ISRS) e abordagens psicossociais (terapia comportamental, hipnose), conforme evidências atuais.

#### **Conteúdo Programático**

- Abordagem Diagnóstica em Distúrbios Funcionais: aplicação dos Critérios de Roma IV para SII – dor abdominal recorrente pelo menos 1 dia/semana nos últimos 3 meses, associada a alteração na frequência ou forma das fezes , subdividindo em SII com predomínio diarreia (SII-D), constipação (SII-C), misto (SII-M) ou inespecífico.

Critérios de dispepsia funcional: pelo menos 3 meses de dor/desconforto epigástrico sem lesões estruturais, subdividido em síndrome do desconforto pós-prandial vs. síndrome da dor epigástrica. Avaliação de sinais de alarme ausentes (perda de peso, sangue nas fezes, início tardio >50 anos etc.) antes de concluir ser funcional; uso judicioso de exames complementares para afastar orgânico (colonoscopia se >45 anos ou sinais de alarme na SII, endoscopia na dispepsia se >40 ou alarmes).

- Fisiopatologia e Fatores Desencadeantes: na SII, enfatizar hipersensibilidade visceral, motilidade intestinal alterada, papel da microbiota (SII pós-infecciosa), fatores psicossociais (ansiedade, depressão) e eixo microbiota-cérebro. Na dispepsia funcional, teoria do retardo no esvaziamento gástrico e hipersensibilidade gástrica.
- SII – Manejo Terapêutico: Educação e relação médico-paciente (explicar natureza funcional do distúrbio). Dieta: abordagem dietética (dieta com redução de FODMAPs – fermentáveis, trial de excluir lactose/frutose se intolerância). Tratamento farmacológico por subtipo: SII-C (suplemento de fibras solúveis, laxativos osmóticos; prucaloprida ou linaclotida em casos refratários); SII-D (antidiarreicos como loperamida; rifaximina para SII-D moderada; eluxadolina onde disponível); Dor e distensão predominantes – antiespasmódicos (butilbrometo, mebeverina), óleo de menta; moduladores da dor visceral – antidepressivos tricíclicos em baixas doses (amitriptilina) ou ISRS conforme comorbidades. Novas terapias: agonistas 5-HT<sub>4</sub>, antagonistas 5-HT<sub>3</sub> (alosetron para SII-D grave, com restrições), probióticos e transplante de microbiota (ainda experimentais).
- Dispepsia Funcional – Tratamento: medidas dietéticas (refeições menores, evitar gatilhos como café, condimentos); terapêutica medicamentosa – IBP teste (pode aliviar subsetor, especialmente dor epigástrica tipo úlcera), procinéticos (domperidona, metoclopramida ou mosapride em desconforto pós-prandial), antidepressivos de baixa dose (tricíclicos ou mirtazapina) para modulação da dor e comorbidades ansiosas. Erradicação de *H. pylori* se positivo, pois pode beneficiar subsetores.
- Outros Distúrbios Funcionais: breve menção a distúrbios funcionais esofágicos (globus faríngeo, pirose funcional) e distúrbios anorretais funcionais (constipação funcional crônica – mega cólon idiopático leve, incontinência fecal funcional); aplicação dos critérios de Roma para esses.

- Terapias Integrativas e Psicoterapia: evidências de abordagem mente-corpo (TCC – terapia cognitivo-comportamental, hipnoterapia direcionada para intestino) na melhora de sintomas refratários de SII; gerenciamento do estresse.
- Casos clínicos: paciente jovem com SII-D após gastroenterite, manejo com dieta e rifaximina; paciente com dispepsia funcional refratária necessitando antidepressivo; discussão sobre evitar overtesting em sintomas funcionais clássicos.

Métodos de Ensino: Aulas dialogadas com apresentação de casos típicos durante a explanação; brainstorming em grupo sobre abordagem dietética (cada grupo analisa evidências de uma intervenção – ex.: dieta FODMAP, probióticos – e compartilha resultados); role-play de consulta médica mostrando como explicar SII para paciente de maneira tranquilizadora e educativa (com feedback dos colegas); análise crítica de diretrizes de Roma IV e das recomendações do ACG para manejo de SII (2018) – apresentação dos pontos principais; sessão com profissional psicólogo convidado para discutir manejo de fatores emocionais.

## **Módulo 9**

### **Doenças do Cólon e Reto – Doença Diverticular, Pólipos Intestinais e Câncer Colorretal**

#### **Objetivos de Aprendizagem**

- Compreender a epidemiologia e apresentação da doença diverticular do cólon, diferenciando diverticulose assintomática, diverticulite aguda e complicações (abscesso, perfuração, fístulas), com manejo baseado em gravidade.
- Conhecer os diferentes tipos de pólipos colorretais (adenomatosos, serrilhados, hiperplásicos) e sua significância clínica, bem como as recomendações de rastreamento do câncer colorretal (CCR) em populações de risco médio e elevado.
- Abordar o câncer colorretal: fatores de risco, síndromes hereditárias (polipose adenomatosa familiar, síndrome de Lynch), apresentação clínica e etapas de diagnóstico, além de noções do tratamento multidisciplinar e seguimento pós-tratamento.

### Conteúdo Programático

- Doença Diverticular do Cólon: prevalência aumentada com idade, mais comum em sigmoide. Diverticulose assintomática vs. Diverticulite aguda – quadro de dor em fossa ilíaca esquerda, febre, alteração do hábito intestinal. Abordagem diagnóstica: TC de abdome contrastada (achados de inflamação pericólica). Classificação de Hinchey para diverticulite complicada. Tratamento: ambulatorial com antibióticos orais em casos leves; hospitalização e antibióticos IV em casos moderados; drenagem de abscesso guiada por imagem se >4 cm; cirurgia (sigmoidectomia) indicada em perfuração peritonítica ou fístulas pós-episódio. Recomendações pós-diverticulite: colonoscopia de controle após resolução (para excluir neoplasia). Medidas para diverticulose: dieta rica em fibras; discutir evidências sobre nozes e sementes (antiga proibição, hoje questionada).
- Pólipos Intestinais e Rastreamento do CCR: tipos histológicos de pólipos neoplásicos (adenomas: tubulares, vilosos, tubulovilosos; serrilhados – sésseis serrilhados, serrilhados tradicionais) e não neoplásicos (hiperplásicos pequenos no reto-sigmoide, hamartomatosos). Seqüência adenoma-carcinoma: adenomas avançados ( $\geq 1$  cm, componente viloso ou displasia de alto grau) têm maior risco de malignização. Colonoscopia é o padrão-ouro para detecção e remoção de pólipos. Recomendações de rastreamento em risco médio: iniciar colonoscopia aos 50 anos (ou 45 anos segundo diretriz recente dos EUA ) e repetir a cada 10 anos se normal; alternativas: pesquisa de sangue oculto anual, colonoscopia virtual a cada 5 anos, sigmoidoscopia flexível etc., considerando cenário local. Rastreamento em alto risco: história familiar de CCR (iniciar 10 anos antes da idade do caso índice ou aos 40, o que vier primeiro), síndromes genéticas (protocolos específicos), doença inflamatória de longa data (colonoscopia após 8-10 anos de pancolite). Pós-polipectomia: intervalos de vigilância conforme achados (diretriz de pólipos – por ex., 1-2 adenomas <1 cm: repetir em 5-10 anos; múltiplos adenomas ou >1 cm: repetir em 3 anos etc.).
- Câncer Colorretal: terceiro câncer mais comum; fatores de risco: idade >50, dieta pobre em fibras e rica em gorduras, obesidade, sedentarismo, DII de longa duração, histórico familiar. Apresentação: pode ser assintomático (detecção em rastreio); sangramento oculto ou visível (melena ou hematoquezia, dependendo da localização), anemia ferropriva inexplicada, mudança no hábito intestinal (especialmente para

tumores esquerdos), e sintomas de obstrução em estágios avançados. Diagnóstico: colonoscopia com biópsia confirmatória. Estadiamento por imagem (TC abdome/pelve, tórax; ressonância para reto; marcadores tumorais CEA para acompanhamento). Tratamento: cirúrgico (ressecção segmentar) é principal; complementado por quimioterapia adjuvante em estágio avançado (linfonodos positivos ou metástases) e radioterapia neoadjuvante em câncer de reto médio/baixo. Prognóstico conforme estadiamento TNM. Acompanhamento pós-tratamento: colonoscopia de revisão (1 ano após cirurgia, depois intervalos conforme resultado), dosagem periódica de CEA, TC anuais nos primeiros anos.

- Síndromes Hereditárias: reconhecimento básico – Polipose Adenomatosa Familiar (múltiplos pólipos desde jovem, mutação APC, risco de CCR 100%, colectomia profilática indicada) e Síndrome de Lynch (CCR hereditário não polipose – mutação em genes de reparo, critérios de Amsterdã/Bethesda, rastrear também câncer de endométrio etc.). Importância de identificar história familiar sugestiva e encaminhar para aconselhamento genético.
- Outras condições do cólon: Colite isquêmica (dor abdominal súbita em idosos, seg. de sangramento leve; manejo de suporte); Colite actínica (após radioterapia pélvica); Proctologia básica – fissura anal crônica (dor anal, relação com constipação), hemorroidas (classificação e tratamento conservador vs laqueadura).
- Casos clínicos: idoso com anemia ferropriva – diagnóstico de CCR de colo direito; paciente com diverticulite complicada com abscesso – discussão do manejo; indivíduo com história familiar importante – elaborar plano de rastreio.

Métodos de Ensino: Aulas expositivas incluindo imagens de colonoscopia (pólipos, câncer) e TC de diverticulite; sessão prática de resolução de caso em grupo (cada grupo recebe um cenário: ex. rastreamento de 55 anos sem histórico; paciente com pólipos múltiplos – indicar seguimento; diverticulite Hinchey II – conduta, etc. – e depois comparam com as diretrizes); simulação de exame proctológico em manequim para identificação de hemorroidas/fissura (se disponível); discussão de guideline de rastreamento do câncer de colo (por exemplo, últimas recomendações USPSTF) .

## Módulo 10

### **Infecções e Parasitoses Gastrointestinais – Gastroenterites, Colites Infecciosas e Doenças Parasitárias**

#### **Objetivos de Aprendizagem**

- Revisar as principais gastroenterites agudas infecciosas (virais, bacterianas, protozoários) e seu manejo, enfatizando hidratação e uso criterioso de antibióticos.
- Conhecer as causas de colite infecciosa (inclusive colite pseudomembranosa por *Clostridioides difficile*) e as diretrizes de diagnóstico/tratamento específico de cada uma (antibióticos direcionados, probióticos, transplante de microbiota em *C. diff* recorrente).
- Abordar as parasitoses intestinais relevantes em nosso meio (amebíase, giardíase, helmintíases como ancilostomíase, *Ascaris*, estrogiloidíase, esquistossomose) incluindo ciclo de vida, manifestações clínicas gastrointestinais e hepáticas, diagnóstico (parasitológico de fezes, sorologias) e tratamento antiparasitário conforme protocolos nacionais.

#### **Conteúdo Programático**

- Diarreia Aguda Infecciosa: etiologias virais (Rotavírus, Norovírus – principais causadores em crianças e adultos, respectivamente), bacterianas (toxigênicas – *E. coli* enterotoxigênica, *Vibrio cholerae*; invasivas – *Campylobacter*, *Salmonella*, *Shigella*, *E. coli* enteroinvasora etc.) e parasitárias (*Giardia*, *Entamoeba*). Sinais de alarme (desidratação grave, sangue nas fezes, febre alta prolongada). Manejo geral: reidratação oral ou IV (OMS – terapia de reidratação oral e zinco para crianças), dieta adequada. Uso de antimicrobianos: indicações (ex.: shigelose, cólera, giardíase, amebíase invasiva) vs. evitar em certos casos (infecções autolimitadas, risco de síndrome hemolítico-urêmica em *E. coli* O157:H7). Profilaxia de diarreia do viajante e manejo (uso de quinolona ou rifaximina). Prevenção: saneamento, vacinas (rotavírus).
- Colite por *Clostridioides difficile*: fatores predisponentes (uso de antibióticos de amplo espectro, internação, IBP), clínica de diarreia aquosa importante pós-antibiótico, diagnóstico pela detecção de toxina nas fezes ou GDH + PCR. Tratamento atual: vancomicina oral ou fidaxomicina como primeira linha para casos iniciais

(metronidazol reservado a casos leves ou indisponibilidade) **【não esquecer de citar diretriz IDSA se possível】** ; manejo de recidivas (pulsos de vanco, fidaxomicina, transplante de microbiota fecal em recorrências múltiplas conforme diretrizes). Isolamento de contato e medidas hospitalares de controle.

- Amebíase intestinal: infecção por *Entamoeba histolytica* – quadro: desde portador assintomático até colite amebiana (diarreia com muco e sangue, dor abdominal) que pode mimetizar RCU, e complicação grave: mega cólon tóxico ou perfuração; abscesso hepático amebiano (febre, dor em HD). Diagnóstico: parasitológico de fezes (cistos/trofossóitos com hemácias fagocitadas), sorologia positiva especialmente em abscesso hepático. Tratamento: metronidazol ou secnidazol para fase tecidual + agentes luminais (teclosan, iodoquinol) para erradicar cistos.
- Giardíase: protozoose comum (transmissão fecal-oral, água contaminada) – diarreia crônica com esteatorreia moderada, desabsorção de vitaminas, mais evidente em crianças; diagnóstico por antígeno fecal ou exame de fezes seriado; tratamento: metronidazol, tinidazol ou nitazoxanida.
- Helmintíases Intestinais: Ascariíase (*Ascaris lumbricoides*): alta prevalência, ciclo pulmonar (síndrome de Löeffler), carga alta pode causar obstrução intestinal ou biliar; Ancylostoma/Necator (ancilostomíase): anemia ferropriva crônica por sucção de sangue; Estrongiloidíase (*Strongyloides stercoralis*): auto infestação que leva a infecção crônica com diarreia intermitente, e risco de síndrome de hiper infecção em imunossuprimidos (diarreia grave, sepse); Teníase (*T. solium* e *saginata*): leve, mas *T. solium* relacionada à cisticercose; Oxiuríase (*Enterobius*): prurido anal. Diagnóstico em geral por ovos nas fezes (HPJ). Tratamentos antiparasitários: mebendazol/albendazol (geo-helminthos e *Enterobius*), ivermectina (*Estrongiloides*), praziquantel (tênia). Esquemas do Ministério da Saúde para verminoses em atenção básica.
- Esquistossomose mansônica: helmintíase sistêmica de relevância no Brasil (regiões endêmicas) – penetração cercária pela pele, fase aguda (dermatite cercariana, febre de Katayama em poucos); crônica: vermes nos vasos mesentéricos, ovos causam fibrose hepática (síndrome hepato esplênica, hipertensão portal com varizes esofágicas não cirrótica – causa importante de HDA no Brasil), colite

esquistossomótica (diarreia crônica, pólipos inflam.). Diagnóstico: exame de fezes (método de Kato-Katz), sorologia; tratamento: praziquantel. Discussão do impacto em saúde pública e controle de caramujos.

- Outras infecções intestinais importantes: Tuberculose intestinal (ileocecal – pode simular Crohn; diagnóstico por biópsia e cultura, tratar com RIPE); Colite por CMV em imunossuprimidos; infecções oportunistas (Microsporidia, Isospora em HIV).
- Casos clínicos: surto de gastroenterite viral vs. bacteriana – manejo comparativo; paciente pós-antibiótico com colite pseudomembranosa – discutir tratamento; caso de esquistossomose com HDA varicosa – correlação clínica.

Métodos de Ensino: Aulas expositivas com foco prático (manejo da diarreia aguda na emergência, esquemas de tratamento parasitológico); discussão em grupo de cenários epidemiológicos (cada grupo foca em uma parasitose e apresenta ciclo de transmissão e medidas de controle); demonstração de lâminas/vídeos de parasitas (microscopia de ovos de helmintos, trofozoítos de ameba) se possível; revisão de protocolo institucional ou Ministério da Saúde para manejo de diarreias agudas e parasitoses. Quiz rápido em sala sobre condutas (por ex., “Paciente X, qual antiparasitário?”).

## **Módulo 11**

### **Nutrição em Gastroenterologia – Suporte Nutricional, Desnutrição e Obesidade**

#### **Objetivos de Aprendizagem**

- Identificar desnutrição e risco nutricional em pacientes gastroenterológicos (por exemplo, DII ativa, cirrose avançada, câncer gastrointestinal), compreendendo métodos de triagem e avaliação nutricional (IMC, perda de peso, avaliação global subjetiva).
- Dominar os princípios do suporte nutricional enteral e parenteral: indicações, formulação de dietas, acessos (sonda nasoenteral, ostomias, cateter venoso central), complicações e monitoramento, de acordo com recomendações de sociedades (ASPEN, ESPEN).
- Abordar a relação entre obesidade e doenças gastro hepáticas (esteatose

hepática, DRGE, risco neoplásico) e compreender fundamentos de manejo de obesidade do ponto de vista do gastroenterologista (dieta, medicamentos, endoscopia bariátrica).

### **Conteúdo Programático**

- Avaliação do Estado Nutricional: indicadores antropométricos (IMC, circunferência braquial), perda ponderal >10% como alerta, exames laboratoriais (albumina, pre-albumina – ainda que influenciados pela inflamação), testes de força (aperto de mão). Triagem nutricional hospitalar (NRS-2002, MUST) e critérios de desnutrição (Consenso ASPEN/ESPEN – perda de peso e baixa ingestão) . Papel do gastroenterologista em reconhecer desnutrição severa, por ex., na pancreatite crônica ou estenoses esofágicas.
- Suporte Nutricional Enteral: indicações – pacientes com trato GI funcionante mas incapazes de ingerir calorias suficientes (ex.: AVC com disfagia, estenose esofágica, fístulas de alto débito etc.), especialmente se desnutridos ou risco de desnutrição. Vias de acesso: sondas nasogástricas/nasoentéricas, gastrostomia/jejunostomia endoscópica (PEG/PEJ). Tipos de fórmula enteral (polimérica vs oligomérica; padrão vs específica – hepática, pulmonar etc.). Administração contínua vs intermitente. Monitorização de tolerância (resíduo gástrico, diarreia). Prevenção de broncoaspiração (cabeceira elevada). Complicações mecânicas (obstrução da sonda, infecção do estoma).
- Suporte Nutricional Parenteral (NPT): indicações – incapacidade de uso do tubo digestivo (íleo prolongado, obstrução intestinal não operável, síndrome do intestino curto grave, fístula intestinal de alto débito sem possibilidade de alimentação enteral suficiente). Composição da NPT: macronutrientes (glicose, aminoácidos, emulsão lipídica) e micronutrientes (eletrólitos, vitaminas, oligoelementos) calculados conforme necessidades. Acesso venoso central (cateter tipo Port, PICC). Riscos e complicações: infecciosa (sepse relacionada a cateter), metabólica (hiperglicemia, distúrbios eletrolíticos, síndrome da realimentação), disfunção hepática colestática em NPT prolongada. Desmame e transição para enteral/oral quando possível.
- Desnutrição em Doenças Gastrointestinais: abordar casos específicos – DII grave (suporte enteral pode induzir remissão, especialmente em Crohn pediátrico),

cirrose hepática (desnutrição proteico-calórica comum em Child C, importância de dieta fracionada e suplementação, evitar jejum prolongado), pancreatite crônica (insuficiência exócrina → suplementar enzimas + dieta hiperlipídica controlada), câncer GI (caquexia, necessidade de suporte nutricional e reabilitação pré-operatória – conceito de “pre habilitação”). Impacto da nutrição nos desfechos: malnutrição associa-se a maior morbimortalidade e complicações .

- **Obesidade e Gastroenterologia:** Impacto da obesidade no TGI – fator de risco para DRGE/esofagite (aumento da pressão intra-abdominal), adenocarcinoma de esôfago e cólon, esteatose hepática não alcoólica (NAFLD) e NASH, pancreatite biliar (litíase aumentada). Manejo multidisciplinar da obesidade: orientações dietéticas gerais (dieta hipocalórica equilibrada), tratamento comportamental, fármacos antiobesidade (orlistat – atua no GI causando má absorção de gordura; liraglutida; semaglutida etc.), procedimentos endoscópicos (balão intragástrico, sutura endoscópica) e cirurgia bariátrica (indicações e tipos – sleeve, bypass gástrico). Papel do gastroenterologista: avaliação pré-operatória (endoscopia para H. pylori, esofagite), manejo de complicações pós-bariátrica (síndrome de dumping, hipoglicemia tardia, deficiências nutricionais).
- **Casos clínicos:** paciente com fístula entérica alta necessitando NPT; cirrótico desnutrido – plano alimentar; paciente obeso com DRGE e esteatose – abordagem de perda de peso.

**Métodos de Ensino:** Aulas teóricas com cálculo básico de necessidades calóricas e proteicas demonstrado; oficina prática de prescrição: cada aluno faz uma prescrição hipotética de dieta enteral ou parenteral para um caso (com supervisão do professor e nutricionista); discussão de casos com nutricionista clínica convidada para falar de triagem e acompanhamento; demonstração de colocação de sonda enteral (vídeo de PEG endoscópica); seminário sobre NAFLD x perda de peso (discutir estudo que mostra 10% perda peso → regressão de NASH).

## **Módulo 12**

### **Emergências Gastroenterológicas – Hemorragias Digestivas, Abdome Agudo e Outras Urgências**

### **Objetivos de Aprendizagem**

- Reconhecer e manejar prontamente as principais hemorragias digestivas alta e baixa, aplicando protocolos de ressuscitação, estratificação de risco (escores como Glasgow-Blatchford, Rockall) e terapias endoscópicas de urgência .
- Identificar quadros de abdome agudo de origem gastrointestinal (perfurações viscerais, oclusões intestinais, apendicite, colecistite, pancreatite aguda) e distinguir necessidade de intervenção cirúrgica vs. clínica, coordenando atendimento multidisciplinar rápido.
- Abordar outras emergências como colangite aguda, insuficiência hepática aguda, mega cólon tóxico e síndrome de oclusão intestinal do ponto de vista do gastroenterologista, enfatizando medidas de suporte e indicação de procedimentos emergenciais (CPRE, cirurgia, transplante hepático urgente).

### **Conteúdo Programático**

- Hemorragia Digestiva Alta (HDA): apresentação (hematêmese, melena, instabilidade hemodinâmica se perda significativa). Suporte inicial ABCDE, reposição volêmica com cristalóides e sangue (meta Hb 7-8 g/dL salvo exceções), proteção de via aérea se necessário. Uso de score Glasgow-Blatchford na triagem. Principais causas: úlcera péptica (gástrica/duodenal) – causa mais comum, manejo com IBP EV antes/endoscopia; varizes esofagogástricas – em cirróticos, manejo com proteção de via aérea, somatostatina/terlipressina EV, antibiótico profilático e endoscopia com ligadura elástica urgente; síndrome de Mallory-Weiss; erosões gástricas (gastropatia por estresse etc.). Terapia endoscópica: realizar EDA urgente (<24h; <12h se varizes) – métodos: injeção (epinefrina), termo coagulação ou clipagem para úlceras sangrantes; ligadura para varizes. Classificação de Forrest para úlceras (I a IIc) para risco de ressangramento e indicação de endoscopia. Angiografia intervencionista em casos refratários (embolização); cirurgia de emergência (úlceras perfuradas ou hemorragia incontrolável). Profilaxia secundária de úlcera (erradicar H. pylori, IBP) e de varizes (betabloqueador não seletivo pós-alta).
- Hemorragia Digestiva Baixa (HDB): exteriorização por hematoquezia. Causas comuns: doença diverticular (sangramento arterial, volumoso), angiodisplasias (especialmente em cólon direito de idosos, frequentemente autolimitadas),

pólipos/neoplasias, colites (infecciosa, inflamatória). Avaliação: estabilização semelhante à HDA; retossigmoidoscopia se sangramento distal; colonoscopia indicada na maioria dos casos após preparo rápido (idealmente em 24h) se paciente estável – pode identificar e tratar fonte (clipagem/termo coagulação de angio displasia). Se sangramento maciço contínuo impossibilitando colonoscopia, considerar arteriografia mesentérica diagnóstica e terapêutica (embolização). Papel da cintilografia (mapeamento de sangramento obscuro).

- Perfuração de víscera oca: úlcera péptica perfurada (dor súbita, abdome em tábua, pneumoperitônio na radiografia), perfuração de divertículo colônico, perfuração de vesícula ou apêndice necrosado. Reconhecimento clínico e radiológico; conduta: antibióticos de amplo espectro e intervenção cirúrgica de urgência (sutura de úlcera + omento plastia, Hartmann no caso de perfuração diverticular com peritonite etc.).
- Pancreatite Aguda Grave: (detalhada no módulo de pâncreas) – reconhecer na emergência, manejo de suporte intensivo (fluido terapia vigorosa, analgesia, suporte UTI se choque/disfunções), identificação e tratamento de complicações precoces (necrose infectada – necrosectomia/endoscopia, abscesso pancreático, SARA). Colangite Aguda: infecção biliar grave (tríade de Charcot/pêntade de Reynolds), necessidade de antibióticos IV e drenagem biliar emergencial (CPRE com papilotomia e descompressão) urgentemente devido alto risco de sepse.
- Abdome Agudo Inflamatório vs. Obstrutivo: Apendicite aguda – diagnóstico clínico/imagem e encaminhamento cirúrgico; Oclusão intestinal – reconhecer padrão de dor cólica, vômitos, distensão, imagem de níveis hidroaéreos, diferenciar obstrução delgado (bridas, hérnias) vs. cólon (tumor, volvo), medidas iniciais (SNG, hidratação) e intervenção (cirúrgica ou endoscópica, ex.: destorcer volvo sigmoide). Mega cólon Tóxico: complicação temível da RCU ou colite grave – distensão colônica > 6cm com toxicidade sistêmica; manejo em UTI, corticoide IV, antibiótico se suspeita infecção, colectomia de urgência se sem melhora 24-72h.
- Insuficiência Hepática Aguda (IHA): definição (encefalopatia e coagulopatia de aparecimento <26 semanas em paciente sem hepatopatia prévia), causas (viral fulminante, fármacos – paracetamol, hepatite autoimune fulminante, Amanita etc.), manejo em centro especializado – suporte intensivista (controle de edema cerebral, infusões de alto fluxo, controle glicêmico, evitar sedativos, manejar coagulopatia se

sangramento), reconhecimento de necessidade de transplante hepático urgente (critérios de Kings College).

- Outras Emergências: Corpo estranho esofágico (impactação alimentar em anel de Schatzki ou prótese dentária – endoscopia imediata se objeto agudo/perigoso); Ingestão de cáusticos – conduta endoscópica precoce para classificação e suporte; Síndrome de Ogilvie (pseudobstrução colônica aguda) – neostigmina e descompressão colonoscópica.
- Protocolos e linhas de cuidado: discussão de diretrizes como o guideline de hemorragia varicosa (terlipressina + endoscopia precoce) e não-varicosa (IBP alta dose, endoscopia em 24h) .

Métodos de Ensino: Simulação realística de cenário de hemorragia digestiva (manequim ou caso simulado para os alunos praticarem ABC e ordem de manejo); aula expositiva integrando diversos serviços (gastro, cirurgia, radiologia intervencionista) para abordagem de emergências; discussão em grupo de fluxogramas (cada grupo foca em uma emergência, elabora um fluxograma de conduta e apresenta); análise de vídeos endoscópicos de terapias hemostáticas; apresentação de diretrizes internacionais sobre HDA (e.g. ESGE 2021) resumidas em tabela pelos alunos.

## **Módulo 13**

### **Hepatologia I – Hepatites Virais (A, B, C, D, E)**

#### **Objetivos de Aprendizagem**

- Compreender a epidemiologia, formas de transmissão e prevenção das hepatites virais A, B, C, D e E, diferenciando infecções agudas de crônicas e identificando os marcadores sorológicos específicos de cada uma.
- Aprender as recomendações de tratamento antiviral para hepatites crônicas B e C conforme diretrizes atualizadas (por ex., therapy for all na hepatite C , critérios de tratamento na B) e acompanhar a resposta ao tratamento (soroconversão, carga viral).
- Reconhecer complicações das hepatites virais (fulminância, evolução para cirrose e hepatocarcinoma) e as estratégias de rastreamento e manejo de longo prazo

desses pacientes.

### Conteúdo Programático

- Hepatite A: vírus RNA, transmissão fecal-oral (água/alimentos contaminados), geralmente evolução aguda autolimitada. Quadro clínico: hepatite aguda icterica típica (febre, mal-estar, icterícia, elevação acentuada de transaminases). Marcadores: anti-HAV IgM (infecção aguda), IgG (imunidade). Não cronifica. Tratamento de suporte; prevenção: saneamento e vacina universal (incluindo para viajantes a regiões endêmicas). Rara insuficiência hepática fulminante – transplante se ocorrer.
- Hepatite E: similar à A (transmissão fecal-oral, surtos), porém destaque para alta mortalidade em gestantes infectadas (risco de fulminante). Geralmente não cronifica (exceto em imunossuprimidos). Diagnóstico por IgM anti-HEV ou PCR. Suporte e medidas de higiene.
- Hepatite B: vírus DNA (Hepadnavírus), transmissão parenteral, sexual e perinatal. Curso agudo: maioria dos adultos clareia espontaneamente (95%), mas pode cronificar (5-10%); em neonatos verticalmente infectados, alta taxa de cronificação (>90%). Marcadores sorológicos: HBsAg (infecção ativa), anti-HBs (cura ou vacina), anti-HBc IgM (infecção aguda) e IgG (contato prévio), HBeAg (replicação ativa elevada), anti-HBe; carga viral (HBV DNA) para monitorar replicação. Hepatite B crônica: fenótipo replicativo (Ag e) vs não replicativo (mutante pré-core) – risco de cirrose e HCC. Tratamento indicações: ALT elevada, HBV DNA elevado (>2.000 UI/ml se HBeAg neg, >20.000 se pos) e fibrose significativa; ou qualquer cirrótico com viremia; ou prevenção de reativação em imunossuprimidos. Tratamento: terapias antivirais orais de alto perfil de barreira genética (tenofovir ou entecavir) – supressão virológica a longo prazo (geralmente indefinido); interferon pegilado em casos selecionados (mais raramente usado hoje). Objetivo: impedir progressão e reduzir risco de HCC; em alguns, soroconversão HBe e raramente limpar HBsAg. Profilaxia de transmissão vertical (tenofovir gestante + imunoglobulina e vacina no RN). Vacinação: vacina universal (HBsAg) – fundamental na prevenção.
- Hepatite D (Delta): vírus defeituoso que requer HBV (coinfecção ou superinfecção em portadores de B). Agrava prognóstico – evolução mais rápida a cirrose. Diagnóstico: anti-HDV, RNA-HDV. Tratamento difícil: interferon pegilado pode

tentar, transplante se doença terminal. Prevenção: controlar hepatite B (vacina B previne D).

- Hepatite C: vírus RNA Flavivírus, transmissão parenteral (drogas injetáveis principal atualmente), menos eficiente sexual. Aguda geralmente assintomática; alta taxa de cronificação ( 75-85%). Hepatite C crônica: evolução lenta, pode levar a cirrose em 20-30% em 20 anos, fator de risco para carcinoma hepatocelular. Diagnóstico: anti-HCV sorológico (triagem) e confirmação por HCV-RNA PCR quantitativo. Tratamento: recomendação atual de tratar todos os pacientes com infecção crônica pelo HCV, salvo contraindicações . Antivirais de ação direta (DAA) pangênótipicos de 8-12 semanas de duração, via oral, com taxa de cura >95% . Regimes atuais: sofosbuvir + velpatasvir, glecaprevir+pibrentasvir etc., conforme genótipo/polifarmácia. Monitorização: carga viral indetectável 12 semanas pós-tratamento = cura (RVS). Cuidados especiais: casos de cirrose avançada – rastrear HCC mesmo após cura; coinfeção HIV; reinfeção se continuar exposição (educação). Prevenção: não há vacina eficaz; reduzir riscos (programas de redução de danos, triagem de sangue rigorosa).
- Complicações e Manejo de Sequelas: acompanhamento de portadores crônicos de B e C – rastreamento semestral de HCC (USG de abdome) se cirrose ou HBV com alto risco (mesmo sem cirrose, se DNA elevado e outras comorbidades); manejo de manifestações extra-hepáticas (PAN em HBV, crioglobulinemia em HCV etc.).
- Casos clínicos: interpretação de perfil sorológico de hepatite B; paciente com HCV genótipo 1 – esquema com DAA e resultado; coinfeção HBV/HDV; manejo de surto familiar de hepatites A.

Métodos de Ensino: Aulas expositivas com quadro resumo de sorologias de hepatites virais para interpretação; exercício em pequenos grupos de interpretação de casos sorológicos (cada grupo recebe resultados e determina se é infecção aguda, crônica, curada ou vacinada no HBV, etc.); discussão de diretrizes brasileiras e internacionais – por ex., recomendação OMS tratar todos HCV e protocolos do Ministério da Saúde; participação de paciente convidado (ou depoimento) sobre experiência de tratamento com antivirais DAAs; role-play de aconselhamento de prevenção (como informar contatos de hepatite B, necessidade de vacina).

## Módulo 14

### Hepatologia II – Doença Hepática Alcoólica e Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica (DHGNA)

#### Objetivos de Aprendizagem

- Entender os efeitos do álcool no fígado, distinguindo esteatose alcoólica, hepatite alcoólica aguda e cirrose alcoólica, e aprender a reconhecer e manejar a hepatite alcoólica grave (escores prognósticos como MDF de Maddrey) incluindo medidas de suporte e uso criterioso de corticosteroides.
- Compreender a síndrome metabólica e sua relação com a Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica (DHGNA), diferenciando esteatose simples de esteatohepatite não alcoólica (NASH), seus fatores de risco (obesidade, diabetes, dislipidemia) e risco de progressão a cirrose e HCC .
- Atualizar-se nas estratégias de manejo da DHGNA baseadas em evidências: mudanças de estilo de vida (perda de peso recomendada 7-10%), controle de comorbidades metabólicas, e conhecer terapias em estudo ou indicadas para NASH avançada (vitamina E, pioglitazona, novos fármacos).

#### Conteúdo Programático

- Doença Hepática Alcoólica (DHA): patogênese do dano pelo etanol (metabolismo via ADH e MEOS, geração de acetaldeído, estresse oxidativo), fatores de risco (dose e duração do consumo, gênero feminino maior susceptibilidade, comorbidades como HCV concomitante). Esteatose Alcoólica: geralmente assintomática, reversível com abstinência. Hepatite Alcoólica Aguda: inflamação aguda sobre hepatopatia crônica, clinicamente: icterícia rápida, AST/ALT elevadas (porém <500, AST/ALT 2:1 típico), bilirrubinas altas, coagulopatia e encefalopatia nos casos graves. Score de Maddrey (DF) >32 indica gravidade – avaliar corticoide (prednisona 40mg) se não contraindicado, acompanhado de Lille score para resposta; alternativas: pentoxifilina (benefício controverso). Suporte nutricional intensivo (frequente desnutrição grave). Alta mortalidade nos casos graves. Cirrose Alcoólica: evolução de longo prazo, semelhante a cirroses de outras etiologias, porém abstinência pode melhorar prognóstico. Tratamento geral: cessação do álcool

(abordagem de dependência com apoio interdisciplinar), suporte nutricional, manejo de complicações da cirrose.

- Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica (NAFLD/DHGN): hoje principal causa de doença hepática crônica no mundo (prevalência 25%) , relacionada à resistência insulínica. Spectrum: Esteatose hepática não alcoólica (gordura >5% hepatócitos, sem inflamação significativa) e Esteatohepatite não alcoólica (NASH) – gordura com inflamação e dano hepatocelular (balonização), com ou sem fibrose. Fatores de risco: obesidade central, DM tipo 2, hipertrigliceridemia, síndrome metabólica. Muitas vezes assintomática, descoberta por elevação leve de ALT/AST ou achado de esteatose em imagem (USG com atenuação aumentada). Diagnóstico definitivo: biópsia hepática (padrão ouro) – indica em casos selecionados (elevação persistente de enzimas, fibrose suspeita). Uso crescente de métodos não invasivos para fibrose: elastografia hepática, índices (NAFLD Fibrosis Score, FIB-4). Risco de progressão: 20% dos NASH progridem para cirrose em 10-20 anos; NASH já é causa importante de HCC e transplante. Tratamento: mudança de estilo de vida é pilar – perda de peso graduada (7-10% peso corporal pode reverter NASH e fibrose inicial ), dieta balanceada (tipo Mediterrânea, reduzir frutose), exercício regular. Controle rigoroso de diabetes, dislipidemia (estatinas não contraindicadas, podem ser benéficas). Em NASH com fibrose  $\geq$  F2: considerar tratamentos farmacológicos – Vitamina E (800 UI/dia) para não-diabéticos com NASH comprovada (observando risco de efeitos, ex.: câncer próstata?), Pioglitazona para diabéticos com NASH (melhora histológica, mas causa ganho de peso); novos agentes em estudo (agonistas GLP-1 como liraglutida mostram redução de gordura e inflamação, ácido obeticólico – fase 3). Seguimento: monitorar fibrose periodicamente, vigilância de HCC se cirrose estabelecida.
- Overlap Metabólico-Alcoólico: paciente com fatores de risco metabólico e consumo significativo – ambos podem contribuir para dano; avaliar peso de cada fator.
- Esteatose Hepática Aguda da Gravidez e Síndrome HELLP: diferenciar de NAFLD (contexto gestacional específico, urgência obstétrica – não detalhado aqui, mas citado para completar panorama de gordura hepática).
- Casos clínicos: homem de 50a etilista com DF de 45 – conduta; paciente obeso diabético com ALT elevada e CAP na fibroscan indicando esteatose – abordagem;

discussão de um laudo de biópsia NASH com fibrose.

Métodos de Ensino: Aula expositiva com discussão de estudos de caso (ex.: apresentar perfil laboratorial e de hábitos de dois pacientes – um DHA, outro NASH – e perguntar diferenças de manejo); cálculo do Maddrey e Lille em exemplo prático; demonstração do exame FibroScan (se disponível ou vídeo) para NAFLD; roda de discussão sobre medidas de estilo de vida efetivas (cada aluno sugere estratégias para aderência do paciente); revisão de guideline EASL 2018 de NAFLD resumida em tópicos por subgrupos; palestra curta de especialista convidado se possível (hepatologista) sobre novas drogas para NASH.

## **Módulo 15**

### **Hepatologia III – Doenças Autoimunes e Colestáticas do Fígado (Hepatite Autoimune, Colangite Biliar Primária, Colangite Esclerosante Primária)**

#### **Objetivos de Aprendizagem**

- Reconhecer a Hepatite Autoimune (HAI) como causa de hepatite crônica, conhecendo suas características sorológicas (autoanticorpos ANA, ASMA, anti-LKM), apresentação clínica (desde assintomática a aguda fulminante) e indicação de tratamento imunossupressor (corticoterapia e azatioprina).
- Entender as doenças colestáticas crônicas: Colangite Biliar Primária (CBP) – antiga cirrose biliar primária – e Colangite Esclerosante Primária (CEP), incluindo epidemiologia (CBP em mulheres de meia idade; CEP em homens jovens, frequentemente associado à RCU), marcadores (AMA na CBP) e manejo (ácido ursodesoxicólico na CBP, abordagem de CEP e suas complicações).
- Abordar também as síndromes de sobreposição (overlap) e outras hepatopatias autoimunes (síndrome autoimune hepatite-colangite etc.), além de orientar o seguimento de longo prazo (rastreamento de osteoporose, varizes, HCC conforme doença).

#### **Conteúdo Programático**

- Hepatite Autoimune: doença autoimune crônica do fígado, predomínio feminino.

Quadros variam de elevação assintomática de transaminases a hepatite fulminante. Sorologias: ANA (fator antinuclear) e ASMA (anti músculo liso) positivos na maioria (tipo 1); anti-LKM1 (rim-fígado) no tipo 2 (mais em crianças). IgG sérica tipicamente elevada. Biópsia hepática: infiltrado linfoplasmocitário e “rosetas” hepatocitárias, interface hepatitis. Critérios diagnósticos específicos. Tratamento: Indicação se ALT >3x lim. sup. ou atividade histológica moderada/grave. Primeira linha – Prednisona (indução) em combinação com Azatioprina (manutenção) por 1-2 anos antes de tentar desmame; muitos necessitam tratamento prolongado ou contínuo. Em não respondedores/intolerantes: micofenolato como alternativa. Objetivo: remissão bioquímica e histológica. Reconhecer recaída e tratar novamente. Prognóstico bom se tratado, mas pode evoluir a cirrose se tardio ou refratário.

- Colangite Biliar Primária (CBP): doença colestática autoimune destrutiva de pequenos ductos biliares intra-hepáticos. Mulher ( 90%), 40-60 anos, muitas vezes assintomática inicial (descoberta por FA elevada). Sintomas quando presentes: fadiga, prurido crônico (colestase), eventualmente icterícia tardia, xantelasmas, olhos secos (associação com síndrome de Sjögren em 70%). Marcador: AMA (anticorpo anti-mitocôndria) positivo em >90% , e elevação de FA e GGT desproporcionais; IgM elevada. Diagnóstico pode dispensar biópsia se quadro típico (AMA+, FA elevada). Tratamento: Ácido Ursodesoxicólico (UDCA) 13-15 mg/kg/dia – primeira linha, melhora parâmetros e sobrevida, retarda progressão . Avaliar resposta bioquímica em 1 ano; se resposta inadequada (FA ainda elevada), terapia adicional com Ácido Obeticólico (agonista FXR) ou fibratos (bezafibrato) em alguns centros. Manejo de sintomas: colestiramina para prurido, rifampicina se refratário. Rastreamento de osteoporose (colestase crônica causa perda óssea) – suplementar cálcio/Vit D, DEXA seriada. Progressão a cirrose em alguns – considerar transplante hepático em estágio terminal ou prurido intratável; recorrência da CBP pós-transplante pode ocorrer, mas prognóstico bom.

- Colangite Esclerosante Primária (CEP): doença colestática de grandes ductos (intra e extra-hepáticos), caracterizada por inflamação e fibrose concêntrica (“em casca de cebola”) levando a estenoses multifocais das vias biliares. Homem ( 70%), 20-40 anos, fortemente associada à Retocolite Ulcerativa (70% dos CEP têm RCU). Quadro: muitos assintomáticos no início, detectados por FA elevada em paciente com

RCU; sintomas podem incluir prurido e icterícia colestática flutuante. Diagnóstico: colangiografia (CPRE ou colangio-RM) mostrando estenoses múltiplas alternando com dilatações (aspecto de “rosário”); p-ANCA positivo frequentemente (não específico). Biópsia nem sempre necessária, mas pode mostrar fibrose periodontal característica. Tratamento: não há terapia específica altamente eficaz – UDCA em dose moderada pode melhorar enzimas, mas não claramente a sobrevida em doses altas (doses altas associadas a efeitos adversos); manejo de complicações: dilatação endoscópica de estenoses dominantes para aliviar colestase e colangite bacteriana; tratar RCU associada adequadamente (colectomia não reverte CEP porém). Seguimento: altíssimo risco de Colangiocarcinoma (até 10-15% ao longo da vida) – vigilância difícil, mas recomendam MRCP anual ou CA19-9 e imagem periódicas; risco aumentado de CCR devido à RCU associada – colonoscopias anuais após diagnóstico de CEP independentemente da duração da colite. Único tratamento curativo: transplante hepático quando desenvolve cirrose descompensada ou colangite bacteriana de repetição; CEP pode recorrer no enxerto em alguns casos.

- Síndromes de overlap e outras: Overlap HAI + CBP (colangiopatia autoimune) – elementos de ambos, tratar com UDCA e imunossupressão; Overlap HAI + CEP – também possível, especialmente em crianças (síndrome de imuno colangite). Colangite Esclerosante Secundária: considerar diferenciar (ex.: HIV, calculosa, isquemia biliar etc.).
- Casos clínicos: mulher de 50 com prurido e AMA positivo – conduta; homem jovem com RCU e colangite de repetição – suspeita de CEP, discussão de manejo; jovem com hepatite fulminante com IgM anti-LKM positivo – diagnóstico de HAI aguda, conduta.

Métodos de Ensino: Aulas expositivas com destaque para casos reais e imagens (colangio-RM de CEP, biópsia de CBP); discussão de painel de autoanticorpos – quiz rápido para os alunos identificarem doença pelo anticorpo (ANA, AMA, LKM, p-ANCA); role-play de consulta complicada: explicar para uma paciente sobre CBP e necessidade de tomar UDCA por tempo indefinido; revisão guiada de diretrizes EASL ou AASLD para CBP/CEP: alunos resumem indicação de segundo linha na CBP , e recomendações de vigilância em CEP.

## Módulo 16

### Hepatologia IV – Doenças Metabólicas e Hereditárias do Fígado (Hemocromatose, Doença de Wilson, Deficiência de Alfa-1 Antitripsina, Drogas e Outras)

#### Objetivos de Aprendizagem

- Identificar as doenças metabólicas hereditárias do fígado, incluindo Hemocromatose Hereditária e Doença de Wilson, entendendo seus mecanismos (acúmulo de ferro ou cobre), apresentações clínicas e princípios de tratamento (flebotomias na hemocromatose; quelantes de cobre na Wilson).
- Reconhecer a deficiência de alfa-1 antitripsina e suas manifestações hepáticas (cirrose neonatal ou na idade adulta, associado a enfisema precoce) e conhecer as opções de manejo.
- Discutir a lesão hepática induzida por drogas e toxinas (DILI), citando exemplos comuns (paracetamol, isoniazida, antibióticos, ervas/drogas ilícitas) e abordagem diagnóstica (escala de RUCAM) e de tratamento (N-acetilcisteína para paracetamol, suspensão do agente).

#### Conteúdo Programático

- Hemocromatose Hereditária (HH): distúrbio autossômico recessivo (mutação C282Y do gene HFE mais comum) levando a absorção excessiva de ferro pelo intestino e acúmulo progressivo em órgãos. Quadro: geralmente homem meia-idade (mulheres manifestam mais tarde devido menstruação protetora) com fadiga, hepatomegalia, hiperpigmentação cutânea (“bronze”), diabetes mellitus (“diabetes bronzeado”), Artropatia (2º e 3º metacarpo falangeanas) e disfunção erétil. Pode evoluir para cirrose e aumenta risco de HCC. Diagnóstico: ferritina sérica muito elevada, saturação de transferrina > 45-50%; teste genético HFE confirmatório. Tratamento: flebotomia periódica (sangrias semanais até ferritina <50, depois manutenção); terapia quelante (desferoxamina) se contra-indicação à flebotomia. Recomendar dieta pobre em ferro heme e evitar álcool em excesso. Rastreamento familiar.
- Doença de Wilson: distúrbio autossômico recessivo (gene ATP7B) causando redução na excreção biliar de cobre -> acúmulo de cobre no fígado, cérebro e outros

órgãos. Apresentação tipicamente jovens (5-40 anos) com hepatite crônica/cirrose e/ou manifestações neurológicas (distúrbios de movimento, parkinsonismo, disartria, alterações psiquiátricas). Sinal clássico: anel de Kayser-Fleischer na córnea (depósito de cobre – em pacientes neurológicos). Diagnóstico: ceruloplasmina sérica baixa, cobre urinário 24h elevado, exame ocular e por vezes biópsia hepática com quantificação de cobre >250 mcg/g. Tratamento: quelantes de cobre (primeira linha: D-penicilamina ou trientina) para remover depósitos, seguidos de tratamento de manutenção com zinco (impede absorção de cobre) de longo prazo; restrição dietética de cobre (evitar fígado, castanhas, chocolates). Transplante de fígado nos casos fulminantes ou cirrose avançada. Rastreio de familiares de primeiro grau (dosar ceruloplasmina).

- Deficiência de Alfa-1 Antitripsina (A1AT): mutação genética (alelo Z) levando a proteína A1AT mal dobrada que se acumula no fígado -> hepatite neonatal colestática em alguns, ou cirrose na vida adulta; também causa enfisema panacinar precoce (30-40 anos, principalmente em fumantes). Diagnóstico: dosagem baixa de A1AT e genotipagem (PiZZ); biópsia com corpúsculos PAS positivos. Tratamento: suporte (não há terapia específica para fígado além de transplante se cirrose; reposição de A1AT para pulmão em alguns casos).
- Doenças Vasculares Hepáticas: (incluir aqui brevemente por ser metabólico/hereditário misc) Síndrome de Budd-Chiari (trombose das veias hepáticas – causas pro trombóticas, levando a hepatomegalia dolorosa, ascite; tratamento com anticoagulação, TIPS ou transplante conforme caso); Hipertensão portal não cirrótica (EHPVO) – trombose de veia porta etc.; Doença Venocclusiva (SOS) – em transplante de medula, tóxicos (alcaloides pirrolizidínicos).
- DILI (Drug-induced liver injury) – Hepatotoxicidade por Drogas: importância de reconhecer medicações e suplementos como causa de hepatite aguda ou crônica. Dois padrões principais: hepatocelular (ALT elevada; ex: paracetamol – necrose maciça dose-dependente; isoniazida, herbais como kava-kava, Anabolic steroids em hepatite colestática) e colestático (FA e bilirrubinas; ex: amoxicilina-clavulanato – causa comum de DILI colestática, clorpromazina). Critérios de RUCAM para imputar causalidade. Antídotos: N-acetilcisteína para intoxicação por paracetamol (eficaz se dado precocemente) – destacar importância ; silimarina experimental para Amanita;

corticosteroides para reações imunomediadas severas a fármacos. Necessidade de suspender o agente agressor prontamente.

- Outros: Síndrome de Gilbert (leve aumento de bilirrubina não conjugada, benigna); Doenças raras: Tirosinemia hepato renal, Porfíria aguda intermitente com manifestações hepáticas etc. (Citadas brevemente para completude).
- Casos clínicos: homem 52a com ferritina 1500 e saturação transferrina 60% – diagnóstico e conduta; adolescente com tremores e elevação de transaminases – investigação de Wilson; paciente com tuberculose em isoniazida desenvolve hepatite – manejo.

Métodos de Ensino: Aula expositiva com tabela comparativa das doenças hereditárias (marcadores, tratamento); discussão de casos clínicos interativos (cada caso representando uma doença – alunos tentam diagnosticar); demonstração visual do anel de Kayser-Fleischer (imagem); oficinas curtas: interpretação de genética de hemocromatose (como abordar familiares); debate sobre hepatotoxicidade de fitoterápicos populares.

## **Módulo 17**

### **Hepatologia V – Cirrose Hepática e Hipertensão Portal: Complicações e Manejo**

#### **Objetivos de Aprendizagem**

- Reconhecer os achados clínicos e laboratoriais da cirrose hepática e classificar sua gravidade (Child-Pugh, MELD) para fins prognósticos e de encaminhamento para transplante.
- Manejar as principais complicações da hipertensão portal: hemorragia por varizes esofágicas, ascite e peritonite bacteriana espontânea, encefalopatia hepática, síndrome hepato renal – de acordo com diretrizes atualizadas de terapia (por ex., betabloqueadores não seletivos para profilaxia varizes, albumina + terlipressina na HRS etc.).
- Entender a necessidade de rastreamento periódico de carcinoma hepatocelular (USG semestral) e varizes (EDA em cirróticos) e aplicar medidas de prevenção primária e secundária adequadas para melhorar a sobrevida.

#### **Conteúdo Programático**

- **Cirrose Hepática:** definição (fibrose hepática difusa com nódulos regenerativos) como estágio final de diversas doenças hepáticas. Sinais e sintomas: estigmas cutâneos (telangiectasias, eritema palmar, ginecomastia), esplenomegalia, circulação colateral abdominal (cabeça de Medusa), icterícia, encefalopatia flutuante, desnutrição, contraturas de Dupuytren (na alcoólica). Laboratório: função hepática comprometida (albumina baixa, TAP prolongado), citopenias por hiperesplenismo. Classificação Child-Pugh (A, B, C) considerando bilirrubina, albumina, TAP/INR, ascite, encefalopatia; escore MELD (creatinina, bilirrubina, INR – priorização para transplante).
- **Hemorragia por Varizes Esofágicas:** (já abordada em emergências, aqui reforço) – profilaxia primária: EDA de rastreio em diagnóstico de cirrose ; se varizes médias/grandes, iniciar betabloqueador não seletivo (propranolol, nadolol) ou ligadura elástica profilática. Hemorragia aguda – manejo conforme Módulo 12: terlipressina, ATB, endoscopia com ligadura; pós-HDA varicosa: profilaxia secundária com beta-bloq + ligadura seriada. Gastropatia hipertensiva: manejo com beta-bloq. Varizes gástricas grandes: ciano acrilato endoscópico ou TIPS se sangramento.
- **Ascite:** fisiopatologia (hipertensão portal + retenção de sódio por SRAA ativado). Avaliação: gradiente soro-ascite de albumina (GASA) alto  $>1,1$  = ascite por hipertensão portal (ex: cirrose); paracentese diagnóstica em toda nova ascite: analisar contagem de PMN (diagnosticar peritonite espontânea). Tratamento: dieta hipossódica e diuréticos (espironolactona primeiro, associar furosemida se necessário) – meta perder 0,5 kg/dia; paracentese terapêutica de grande volume se ascite tensa, sempre com reposição de albumina IV (8-10g/L retirado). Peritonite Bacteriana Espontânea (PBE): PMN ascite  $\geq 250/\mu\text{L}$  define; tratamento imediato com cefotaxima IV ou outro cefalosporina 3ª, + albumina IV (1,5 g/kg no dia 1, 1 g/kg no dia 3) para prevenir síndrome hepato renal. Profilaxia secundária de PBE com norfloxacinó diário. Ascite Refratária: considerar TIPS (derivação portossistêmica intra-hepática) ou avaliação para transplante.
- **Encefalopatia Hepática (EH):** espectro de alterações neuropsiquiátricas em cirróticos – desde confusão leve até coma. Precipitada por PBE, HDA, constipação, drogas sedativas, alcalose/hipocalcemia. Manejo: identificar e tratar precipitantes; reduzir amônia: lactulose (objetivo 2-3 evacuações diárias), rifaximina (antibiótico

intraluminal) como adjuvante; em EH grave, medidas de suporte (proteção vias aéreas se coma). Profilaxia secundária se episódios recorrentes.

- Síndrome Hepato renal (SHR): vasoconstrição renal funcional em cirróticos avançados com ascite, subtipo I (aguda, rapidamente progressiva – creat >2,5 em <2 sem) vs II (crônica). Diagnóstico de exclusão (Cr >1,5 que não melhora com retirada diurético e expansão com albumina). Tratamento: vasoconstrictores sistêmicos (terlipressina EV, ou noradrenalina em UTI) + albumina IV, monitorando Cr; objetivo reverter. Se responder, manter até Cr normal; muitos podem necessitar TIPS ou transplante (única cura definitiva). Terapia de suporte: diálise se necessário enquanto aguarda desfecho definitivo (transplante).
- Carcinoma Hepatocelular (HCC): complicação de cirrose de qualquer etiologia (risco anual 1-4% dependendo da etiologia, maior na VHB ativo). Rastreamento: ultrassom de abdome a cada 6 meses em todos os pacientes com cirrose ; AFP sérica como adjunto (não obrigatório). Diagnóstico: por imagem característica (TC trifásico ou RNM – nódulo >1 cm com realce arterial e washout portal tardio) ou biópsia se dúvida. Tratamentos conforme Barcelona Clinic Staging: ressecção se tumor precoce sem cirrose descompensada, ou ablação percutânea (radiofrequência) para nódulos pequenos; transplante hepático se critérios de Milão (até 3 nódulos ≤3cm ou 1 até 5cm) – oferece cura; doença avançada: terapias loco-regionais (quimo embolização TACE) ou sistêmicas (sorafenibe, lenvatinibe; novos imunoterápicos). Importância de diagnóstico precoce via rastreio para melhorar sobrevida.
- Casos clínicos: cirrótico Child B com ascite e confusão mental – manejo integrado de EH + ascite; paciente com 3º episódio de PBE – discutir medidas de profilaxia/transplante; achado de nódulo hepático 2cm em cirrótico – como investigar.

Métodos de Ensino: Aula expositiva com algoritmo de manejo de cada complicação; prática supervisionada de paracentese em modelo de simulação (se disponível) ou vídeo demonstrativo; discussão de casos (ex.: trabalho em grupo: cada grupo recebe uma complicação – varizes, ascite, EH, HRS, HCC – e deve listar condutas, depois apresenta); revisão de guideline (Baveno VI para varizes, EASL ascite 2018, AASLD HCC) – alunos destacam pontos principais; visita ao setor de endoscopia para observar ligadura elástica (se possível) ou vídeo demonstrativo.

## Módulo 18

### Hepatologia VI – Insuficiência Hepática Aguda e Transplante de Fígado

#### Objetivos de Aprendizagem

- Reconhecer a insuficiência hepática aguda (IHA) (hepatite fulminante) e as suas principais causas, entendendo os critérios prognósticos (King's College) para indicação de transplante hepático de urgência e as medidas de suporte intensivo necessárias.
- Compreender os aspectos fundamentais do Transplante Hepático: indicações (cirrose descompensada – MELD alto, tumores limitados, IHA), conceitos de alocação de órgãos (sistema MELD), noções do procedimento cirúrgico e principais complicações no pós-transplante (rejeição, infecção, recorrência de doença).
- Conhecer o acompanhamento necessário do paciente transplantado hepático no longo prazo, incluindo imunossupressão, profilaxia de infecções e manejo de recorrência de doenças como hepatite viral ou NASH.

#### Conteúdo Programático

- Insuficiência Hepática Aguda (Fulminante): definida por encefalopatia hepática e coagulopatia (INR  $\geq 1,5$ ) dentro de  $\leq 8$  semanas do início de sintomas em paciente previamente hígido do fígado. Principais etiologias: overdose de paracetamol (mais comum em países desenvolvidos), hepatites virais (A, B e E), drogas/idiossincrasia (halotano, antimicrobianos), toxinas (fungos Amanita), doença de Wilson fulminante, síndrome de Budd-Chiari aguda, hepatite autoimune fulminante. Manifestações: encefalopatia grau variável (risco de edema cerebral), insuficiência múltipla (IRA, instabilidade, infecções oportunistas frequentes). Manejo: UTI especializada; monitorização da PIC se coma profundo; manitol ou salina hipertônica para hipertensão intracraniana; N-acetilcisteína EV (mesmo para não-paracetamol, alguns estudos mostram benefício em melhorar hemodinâmica); suporte ventilatório e circulatório conforme necessidade. Antibioticoprofilaxia devido alto risco infeccioso. Avaliar precocemente transplante hepático – usar critérios de Kings College (ex.: paracetamol: pH  $< 7.25$  ou lactato  $> 3$  após ressuscitação, ou INR  $> 6.5$  e creat  $> 3.4$ ; viral/indeterminado: INR  $> 6.5$  qualquer grau encefalopatia, ou INR  $\geq 3.5$  +

encefalopatia grau III-IV + fatores como <10 anos ou >40, bil >17.5 etc.). Prognóstico sombrio sem transplante se critérios preenchidos. Preparar lista de transplante emergencial (Status 1).

- Transplante de Fígado – Indicações: Doenças hepáticas em estágio final (cirrose Child C ou MELD geralmente >15); cirrose descompensada por VHB, VHC, álcool (após período de abstinência de 6 meses, usualmente), NASH, colestatias (CBP, CEP), HAI refratária; Carcinoma hepatocelular dentro de critérios de Milão; IHA fulminante (prioridade máxima); algumas doenças metabólicas (ex.: Def. A1AT, doença de Wilson, por eliminar causa metabólica). Contraindicações: infecção ativa descontrolada, neoplasia extra-hepática ativa, uso ativo de drogas, ausência de suporte social.
- Procedimento e Tipos: Transplante ortotópico com doador falecido (mais comum); transplante intervivos (doação de lobo direito ou esquerdo) – especialmente em pediatria ou países com poucos doadores falecidos; transplante dividido (split liver). Cirurgia de grande porte – anastomoses vasculares (veia cava, porta, artéria hepática) e de via biliar).
- Imunossupressão: esquema típico pós-Tx: inibidor de calcineurina (tacrolimus ou ciclosporina) + corticoide de curto prazo + antiproliferativo (micofenolato) conforme caso; ajuste conforme risco de rejeição e efeitos colaterais (monitorar níveis de tacrolimus).
- Complicações Pós-Tx: Rejeição aguda – normalmente nas primeiras semanas, manifesta por aumento de transaminases/FA, confirma com biópsia (infiltrado portal eosinofílico) e trata com pulso de corticoide; Rejeição crônica – menos comum, colestatase progressiva tardia (às vezes requer retransplante). Complicações cirúrgicas: trombose de artéria hepática (gravíssima, pode perder enxerto), estenose biliar anastomótica (pode requerer CPRE com stent). Infecções: no primeiro mês – nosocomiais (bactérias, fúngicas); 1-6 meses – oportunistas (CMV, Pneumocystis – daí profilaxia com ganciclovir e sulfametoxazol-trimetoprim de rotina); >6m – comunitárias. Recorrência da doença de base: comum em HCV (antes da era DAA, agora pode tratar e impedir), pode ocorrer em CBP/CEP (mas geralmente tardia), em alcoolismo recidiva se recaída do hábito.
- Qualidade de Vida e Prognóstico: sobrevida pós-Tx de fígado 90% em 1 ano,

75-80% em 5 anos; muitos voltam à vida ativa normal, porém devem usar imunossupressão contínua e seguimento regular (ex.: vigilância de eventos metabólicos – tacrolimus causa diabetes etc., e neoplasias de pele).

- Aspectos Éticos e Locais: Critérios de lista de espera pelo MELD; doação intervivos – critérios éticos; escassez de órgãos, importância de campanhas de doação.
- Casos clínicos: paciente jovem com hepatite fulminante por paracetamol – aplicar critérios para transplante; homem cirrótico Child C MELD 28 – avaliar indicação; transplantado há 3 meses com elevação de FA e GGT – investigação de possível estenose de anastomose vs rejeição ducto pênica; discussão de caso de sucesso de transplante e reinfecção por HBV (profilaxia com Ig e entecavir).

Métodos de Ensino: Aula expositiva ilustrando um caso real de transplante (antes e depois); visita monitorada a um centro de transplante ou apresentação por um hepatologista transplantador, se viável; discussão de critérios de transplante (simulação de reunião de listing – alunos decidem se casos hipotéticos entram na lista); vídeo educacional sobre procedimento de transplante; debate bioético (quem deve ter prioridade se órgãos escassos? critério de 6 meses abstinência no álcool?).

## **Módulo 19**

### **Doenças das Vias Biliares – Colelitíase, Colecistite, Coledocolitíase e Colangites**

#### **Objetivos de Aprendizagem**

- Compreender a fisiopatologia e fatores predisponentes da colelitíase (cálculos biliares), distinguindo tipos de cálculos (colesterol x pigmentos) e suas apresentações clínicas (assintomáticos, cólica biliar).
- Abordar o manejo das complicações da colelitíase: colecistite aguda calculosa, coledocolitíase e colangite ascendente, reconhecendo sinais clínicos (Murphy positivo, Tríade de Charcot) e instituindo terapia adequada (antibióticos, CPRE de urgência, colecistectomia).
- Discutir as doenças obstrutivas biliares não calculosas, incluindo coledocolitíase residual, estenoses biliares benignas (ex.: estenose de anastomose pós-transplante, estenose pós-CPRE) e as neoplasias das vias biliares (colangiocarcinoma hilar de

Klatskin e distal), enfatizando abordagem diagnóstica (colangio-RM, CEPRE com biópsia/escovado) e princípios de tratamento.

### **Conteúdo Programático**

- **Colelitíase (Cálculos na Vesícula):** prevalência elevada (particularmente em mulheres, obesidade, multiparidade, >40 anos – “4 F: female, fat, forty, fertile”). Tipos: colesterol (80%) – radio transparentes, pigmentos negros (hemólise crônica), marrons (infecções biliares). Maioria assintomática; sintomática: cólica biliar – dor em HD pós-prandial gorduroso, autolimitada (<6h), por obstrução transitória do cístico. Diagnóstico: USG abdominal (hiper ecogênico com sombra acústica). Tratamento: colecistectomia laparoscópica indicada se sintomas ou complicações; se assintomático, conduta expectante exceto em casos especiais (vesícula em porcelana, muito grandes >2,5 cm pelo risco de câncer).
- **Colecistite Aguda:** impactação de cálculo no ducto cístico → inflamação da vesícula. Clínica: dor contínua em HD >6h, febre, Murphy positivo (dor à palpação HD com inspiração profunda), leucocitose. Diagnóstico: USG (espessamento parede >4-5mm, líquido perivascular, cálculo impactado); se dúvida, cintilografia HIDA (não capta vesícula). Tratamento: internar, antibióticos (cobrir gram-negativos e anaeróbios: ceftriaxone + metronidazol, ou piperacilina-tazobactam em graves), suporte, e colecistectomia precocemente (preferencialmente dentro de 72h do quadro) para reduzir complicações. Se paciente alto risco cirúrgico: colecistostomia percutânea temporária.
- **Coledocolitíase:** cálculo migrado para colédoco – pode causar icterícia obstrutiva (elevação de bilirrubina direta, FA e GGT), colangite ou pancreatite. Diagnóstico: colédoco dilatado (>6-7mm) no USG e cálculo eventualmente visível; CPRE diagnóstica/terapêutica; Colangio-RM ou US endoscópica se dúvida (ambas alta sensibilidade). Manejo: remover o cálculo – via CPRE com papilotomia endoscópica e extração com balão/cesta de Dormia (padrão ouro); após clearance do colédoco, indicar colecistectomia para prevenir recorrência (em breve tempo). Alternativa se CPRE não acessível: exploração cirúrgica do colédoco.
- **Colangite Aguda Ascendente:** infecção bacteriana das vias biliares geralmente por coledocolitíase obstrutiva; agentes comuns: gram-negativos (E. coli, Klebsiella).

Quadro grave: Tríade de Charcot – febre com calafrios, dor HD e icterícia; Pentade de Reynolds (acréscimo de hipotensão e confusão mental) indica colangite supurativa grave. Conduta: emergência – antibioticoterapia IV de amplo espectro (p.ex. ciprofloxacino + metro, ou ceftriaxone + metro, ou piperacilina-tazobactam), e drenagem biliar urgente assim que possível (ideal por CPRE com papilotomia e desobstrução; se CPRE indisponível ou falha, drenagem transparietal percutânea ou cirúrgica). Após resolução, colecistectomia eletiva se cálculo de origem biliar.

- Outras Doenças Biliares: Colangite Aguda Não-litiásica – causas: estenoses benignas malignas; manejo similar (ATB + drenagem da obstrução). Neoplasias das Vias Biliares: Colangiocarcinoma – tumor raro porém importante; locais: peri-hilar (Klatskin – mais comum), distal (colédoco distal), intra-hepático (menos comum, classificado junto a HCC). Fatores de risco: CEP (colangiocarcinoma em até 15% CEP), infestação por Clonorchis (Ásia), cistos coledocais. Apresentação: icterícia colestática indolor progressiva (tumores hilares ou distais), prurido, colangite de repetição. Diagnóstico: colangio-RM imagem sugestiva; CPRE com escovado e biópsia (difícil obter dx definitivo pré-op). Tratamento: ressecção cirúrgica se localizado (hepatectomia parcial + ressecção confluência biliar nos hilares; pancreatoduodenectomia se distal); muitos casos são irresssecáveis ao diagnóstico – paliativo (próteses biliares endoscópicas para desobstruir, quimio). Prognóstico reservado se não ressecável. Tumor de Vesícula Biliar: também relacionado a colelitíase crônica e vesícula em porcelana, usualmente descoberto incidental em colecistectomia (se >T1a invade muscular – necessita ressecção hepática adicional).
- Colangite Esclerosante Primária: já abordada no módulo hepatites autoimunes.
- Casos clínicos: típico Charcot – conduta CPRE urgente; paciente pós-colecistectomia com icterícia 1 ano depois – investigar estenose vs cálculo residual; idoso com vesícula em porcelana – conduta.

Métodos de Ensino: Aulas expositivas incluindo imagens de USG de cálculo, CPRE com colangiograma; dramatização rápida de um PS com colangite (alunos simulam atendimento); discussão de linha de cuidado para colecistite (tempo porta-cirurgia); vídeo demonstrativo de CPRE; eventualmente participação em setor de endoscopia para observar CPRE (se exequível).

## Módulo 20

### Doenças do Pâncreas I – Pancreatite Aguda

#### Objetivos de Aprendizagem

- Entender as principais causas de pancreatite aguda (biliar e alcoólica, dentre outras) e a fisiopatologia básica da autodigestão pancreática e resposta inflamatória sistêmica na pancreatite.
- Reconhecer os critérios diagnósticos da pancreatite aguda (dor abdominal característica, amilase/lipase elevadas, achados de imagem) e estratificar a gravidade conforme classificações atuais (Revisada de Atlanta 2012 – leve, moderada, grave) , além de escore de Ranson/BISAP para prognóstico inicial.
- Manejar a pancreatite aguda conforme diretrizes: reposição volêmica agressiva, analgesia adequada, alimentação precoce enteral, antibióticos somente em casos indicados (necrose infectada) e tratamento das complicações (necrose pancreática, pseudocistos, insuficiência orgânica), incluindo indicação de CPRE precoce na pancreatite biliar grave.

#### Conteúdo Programático

- Etiologias: Litíase biliar (coledocolitíase) – causa principal; álcool crônico – segunda principal; hipertrigliceridemia (TG >1000); pós-CPRE; medicamentos (azatioprina, diuréticos tiazídicos, IECA etc.); causas menos comuns: hipercalcemia, trauma abdominal, pancreatite autoimune, mutações genéticas (PRSS1, SPINK1 – pancreatite hereditária). Em 10-15%, idiopática (alguns são micro cálculos biliares não detectados).
- Diagnóstico: Critérios (2 de 3): dor abdominal epigástrica em faixa com irradiação para dorso, de forte intensidade; aumento de amilase ou lipase  $\geq 3x$  LSN; e/ou imagem (TC, RM ou USG) compatível . Observação: amilase e lipase – lipase mais específica, ambas podem normalizar precocemente em pancreatite prolongada; amilase normal não exclui (p. ex., pancreatite hipertrigliceridemia pode ter amilase falsamente normal). Exames: hemograma (hemoconcentração sugere severidade), função renal (critério prognóstico), cálcio (hipocalcemia grave indica mau prognóstico), PCR após 48h (marcador de gravidade >150).

- Classificação de Gravidade (Atlanta 2012) : Leve – sem falência de órgão nem complicações; Moderadamente grave – falência de órgão transitória (<48h) e/ou complicação local (coleção/peri-pancreática) sem falência persistente; Grave – falência de órgão persistente (>48h), podendo envolver choque, insuficiência respiratória (PaO<sub>2</sub><60), renal (Cr>1.9) etc. Uso de escore BISAP (BUN, mental status, SIRS, idade>60, derrame pleural) ou Ranson para avaliar risco, mas a tendência atual é usar critérios clínicos e do Atlanta.
- Tratamento Suporte Inicial: Internação (UTI se grave). Reposição volêmica vigorosa nas primeiras 24-48h – cristalóides (LR) para manter perfusão (reduz necrose); monitorar diurese. Analgesia com opioides conforme necessidade (dor intensa). Jejum inicialmente, porém recomendação atual: iniciar alimentação enteral precoce em até 24h se possível (sonda nasoenteral pós-Treitz ou mesmo oral se leve) pois reduz complicações, exceto se vômitos persistentes. Nutrição parenteral evitada a menos que enteral seja impossível. Oxigênio suplementar se necessário.
- Pancreatite Biliar: avaliar coledocolitíase; se colangite associada ou obstrução persistente (BT>5, colangite) → CPRE de urgência (<72h) para extrair cálculo melhora desfecho. Colectomia durante a mesma internação após recuperação (para prevenir recorrência).
- Profilaxia de Infecção: Antibioticoterapia profilática NÃO indicada de rotina mesmo em necrose estéril (não reduz mortalidade); apenas tratar infecção comprovada (necrose infectada, abscesso, colangite) – nesses casos usar carbapenêmicos ou quinolona+metro etc., e planejar desbridamento. Antifúngicos profiláticos também não indicados.
- Complicações Locais: Coleções agudas fluidas ao redor do pâncreas (geralmente reabsorvem) ou Necrose pancreática (que pode ser estéril ou infectada). Suspeitar necrose infectada se piora clínica tardia ou não melhora após 1 semana – diagnóstico: punção guiada por imagem com Gram/cultura. Necrose estéril: manejo conservador máximo (esperar 4 semanas para organizar e delimitar – “Walled-off necrosis”) e então avaliar necrosectomia minimamente invasiva se sintomática. Necrose infectada: indica intervenção – idealmente pós 3-4 semanas quando coleção encapsula (necrosectomia minimamente invasiva vídeo-assistida ou endoscópica transluminal). Antes disso, se grave, considerar drenagem percutânea temporária

("step-up approach"). Pseudocisto pancreático: coleção líquida >4 semanas bem definida sem necrose significativa – se >6cm e sintomático, drenagem endoscópica (cistogastrostomia). Complicações sistêmicas: SARA (ventilação mecânica), insuficiência renal (hemodiálise se necessário), etc.

- Pancreatite Aguda Recorrente: se >2 episódios, investigar causas subjacentes (litíase residual – fazer US endoscópica ou CPRM; disfunção do esfíncter de Oddi; mutações genéticas se jovem; cessar álcool).
- Casos clínicos: pancreatite alcoólica moderada – manejo; pancreatite biliar grave com colangite – indicar CPRE; paciente não melhora em 1 semana – suspeita de necrose infectada e conduta.

Métodos de Ensino: Aulas expositivas enfatizando guidelines recentes (diretriz ACG/AGA); discussão de casos clínicos com tomada de decisão (por exemplo, apresentar valores de PA, FC, creatinina etc. e alunos classificam gravidade e propõem UTI vs enfermaria); workshop de interpretação de imagem: TC mostrando necrose pancreática (classificar coleção conforme Atlanta); simulação de round multidisciplinar (clínico, intensivista, cirurgião decidindo manejo de necrose infectada). Revisão do Atlanta 2012 e critérios.

## **Módulo 21**

### **Doenças do Pâncreas II – Pancreatite Crônica e Neoplasias Pancreáticas**

#### **Objetivos de Aprendizagem**

- Entender a fisiopatologia da pancreatite crônica (inflamação crônica levando à fibrose e insuficiência pancreática), suas principais causas (álcool crônico predominante, genética, autoimune) e manifestações (dor abdominal crônica, insuficiência exócrina e endócrina).
- Aprender as estratégias de manejo da pancreatite crônica: controle da dor (medidas comportamentais, analgésicos, endoscopia para decompressão de ductos, cirurgia se necessário), reposição de enzimas pancreáticas e manejo do diabetes pancreatogênico.
- Revisar as principais neoplasias pancreáticas, com ênfase no adenocarcinoma ductal do pâncreas (fatores de risco, quadro clínico de icterícia indolor + perda de peso

+ dor, diagnóstico por imagem e marcadores, opções de tratamento cirúrgico de Whipple e quimioterapia) e mencionar outros tumores (císticos mucinosos, IPMN, neuroendócrinos pancreáticos).

### Conteúdo Programático

- Pancreatite Crônica (PC): principal causa: alcoolismo crônico (70% dos casos); outras: genética (mutações SPINK1, CFTR), pancreatite autoimune (IgG4 relacionada), hipertrigliceridemia, obstrução ductal (cálculo, tumor), idiopática. Patogênese: episódios repetidos de agressão levam a fibrose irreversível, calcificações e perda de parênquima. Quadro clínico: dor abdominal crônica epigástrica, irradiando às costas, frequentemente após refeições (leva paciente a evitar comer → perda de peso); esteatorreia (fezes gordurosas volumosas) e perda ponderal quando >90% função exócrina perdida; diabetes mellitus tardio (tipo 3c) por destruição das ilhotas. Diagnóstico: testes de função exócrina (esteatócrito fecal, elastece fecal baixa – sensível em doença avançada), imagem: calcificações pancreáticas no raio-X/TC são praticamente diagnósticas de forma calcificante; CPRE ou colangio-RM mostram alterações ductais (ducto de Wirsung irregular, dilatações e estenoses) . Classificação de Cambridge por imagem. Pancreatite autoimune: diferenciada por IgG4 alta, pâncreas aumentado difusamente (“sausage-like”), resposta dramática a corticoides.
- Tratamento da PC: Abstinência alcoólica e de tabaco (piora progressão); dieta fracionada hiper lipídica moderada; Reposição de enzimas pancreáticas (pancrelipase com refeições) para tratar esteatorreia e possivelmente auxiliar dor (feedback negativo reduz secreção); Analgésicos em escada (AINEs, opioides se necessários, amitriptilina e pregabalina adjuvantes para dor neuropática). Em casos de dor refratária e dilatação ductal significativa: procedimentos endoscópicos (ESWL para quebrar cálculos intraductais, prótese em estenose do ducto) ou cirúrgicos – pancreatojejunostomia lateral (cirurgia de Puestow) se ducto dilatado, ou pancreatectomia distal / total em casos extremos (balanço entre dor e diabetes resultante). Pancreatite autoimune: excelente resposta a corticoterapia (prednisona 40mg desmame, manutenção com azatioprina se necessário). Monitorar e tratar diabetes pancreático (insulina geralmente necessária; cuidado com hipoglicemia por

perda de glucagon). Acompanhar risco elevado de adenocarcinoma de pâncreas em PC de longa data (especialmente se >20 anos de doença).

- Neoplasias do Pâncreas: Adenocarcinoma Ductal de Pâncreas – tumor maligno de prognóstico reservado (5-anos <10%). Fatores de risco: tabagismo, pancreatite crônica hereditária, mutações familiares (BRCA2, sínd. Lynch). Localização mais comum: cabeça do pâncreas (60-70%). Quadro: icterícia colestática indolor progressiva (pela obstrução colédoco distal) com vesícula palpável (sinal de Courvoisier), perda de peso, dor epigástrica tardia, pancreatite recorrente, DM recente em idosos pode ser paraneoplásico. Marcador: CA 19-9 (não específico para diagnóstico inicial mas útil no seguimento). Diagnóstico: imagem – USG endoscópico sensível (pode obter biópsia por punção), TC de abdome fase pancreática (mostra massa hipoatenuante, dilatação do ducto pancreático e biliar – “double duct sign”). Confirmação histológica por EUS-FNA ou CPRE (escovado). Tratamento: se doença localizada operável (15-20%): cirurgia de Whipple (pancreatoduodenectomia) para tumores de cabeça, ou pancreatectomia distal para cauda, com linfadenectomia – cirurgia complexa; seguidos de quimioterapia adjuvante (FOLFIRINOX modificado ou gencitabina). Em localmente avançados não ressecáveis (invasão vascular) ou metastáticos: quimioterapia paliativa (FOLFIRINOX ou gencitabina+nab-paclitaxel) – sobrevida mediana 12 meses. Cuidados paliativos: analgesia (dor muitas vezes intensa; bloqueio do plexo celíaco com álcool por EUS pode ajudar), stents biliares se icterícia colestática.

- Tumores císticos do pâncreas: importante reconhecer – Neoplasia mucinosa cística (mulheres, corpo/cauda, lesão cística >3 cm com septos, alto risco de malignização – ressecar), Neoplasia papilar mucinosa intraductal (IPMN) – comunica com ducto pancreático, pode ser ramo lateral ou principal (este com alto risco de malignizar – indicação de cirurgia se critérios de alto risco: ducto princ >1 cm, nódulo mural etc.). Cistoadenoma seroso (benigno). Necessidade de EUS-FNA com análise do líquido (CEA elevado sugere mucinoso) para caracterização.

- Tumores Neuroendócrinos pancreáticos (TNE): raros, podem ser funcionantes (insulinoma – causa hipoglicemia, geralmente benigno; gastrinoma – Sd Zollinger-Ellison, gastrites e úlceras severas; VIPoma – diarreia secretória; Glucagonoma – diabetes e rash necrolítico migratório) ou não-funcionantes (apresentam-se por

massa). Tratamento varia: cirúrgico se localizado; análogos de somatostatina para controle hormonal; everolimus ou sunitinibe em metastáticos. Prognóstico bem melhor que adenocarcinoma ductal em geral.

- Casos clínicos: homem 45a etilista com calcificações pancreáticas – conduta; mulher 60a icterícia indolor e massa na cabeça do pâncreas – investigação e tratamento; jovem com pancreatite autoimune – diagnóstico e terapia.

Métodos de Ensino: Aula expositiva, com ilustrações de CPRE em “chain of lakes” da pancreatite crônica calcificante; discussão de guideline (por ex. ESPAC) para carcinoma pancreático; estudo de casos em grupinhos (cada grupo detalha um tumor neuroendócrino, ou um cístico, e compartilha com colegas); possivelmente visita ao serviço de endoscopia para ver ultrassom endoscópico (ou vídeo demonstrativo).

## **Módulo 22**

### **Oncologia Gastrointestinal – Tumores do Aparelho Digestivo e Rastreamento**

#### **Objetivos de Aprendizagem**

- Oferecer uma visão geral dos principais tumores gastrointestinais (esôfago, estômago, colorretal, pâncreas, fígado), revisando fatores de risco, apresentação e princípios de tratamento, consolidando conteúdos vistos nos módulos específicos com ênfase multidisciplinar.
- Discutir os programas de rastreamento e prevenção dos cânceres digestivos mais prevalentes, como colonoscopia para câncer colorretal (iniciando aos 45-50 anos) , erradicação do H. pylori para prevenção de câncer gástrico, vigilância endoscópica do esôfago de Barrett para câncer esofágico, e vigilância de cirróticos para hepato carcinoma .
- Destacar avanços recentes em terapias oncológicas gastrointestinais, incluindo terapias alvo (ex.: HER2 no câncer gástrico, EGFR/anti-VEGF no colorretal) e imunoterapia (ex.: carcinoma hepatocelular e gastroesofágico), evidenciando a importância do cuidado integrado.

### Conteúdo Programático

- **Câncer de Esôfago:** dois tipos principais – Carcinoma epidermoide (fatores de risco: tabagismo, álcool, esofagite cáustica, tilose, mais comum no terço médio) e Adenocarcinoma (origina-se no esôfago de Barrett – metaplasia por DRGE crônica, localizado no terço distal). Apresentação: disfagia progressiva (primeiro sólidos, depois líquidos), perda de peso; possivelmente odinofagia, rouquidão (invasão nervo laríngeo recorrente). Diagnóstico: endoscopia com biópsia; estadiamento por ultrassom endoscópico e TC/PET. Tratamento: tumores precoces T1a – ressecção endoscópica mucosa; localizados (T1b-T3 sem metástases) – esofagectomia transtorácica com linfadenectomia; localmente avançados – QT/RT neoadjuvante + cirurgia; metastáticos – quimio paliativa (platina + 5-FU) e hoje imunoterapia (pembrolizumabe) se PD-L1 positivo, ou terapia alvo (trastuzumabe se HER2+ no adenocarcinoma). Prevenção: Rastreamento de Barrett: em pacientes com DRGE crônica e fatores de risco, endoscopia periódica; se displasia de alto grau – tratar Barrett com terapia endoscópica (ablação por radiofrequência) para prevenir adenocarcinoma .
- **Câncer Gástrico:** já coberto parcialmente no módulo 5, retomar: principalmente adenocarcinoma. Fatores: H. pylori (classificado carcinogênico I), dieta rica em sal defumados, tabagismo, história familiar; localização: antro e incisura angular (mais frequente; tipo intestinal – forma glandular, precedido por gastrite atrófica e metaplasia; tipo difuso – mais agressivo, disperso, associação com mutação CDH1). Quadro: geralmente tardio – perda de peso, dor epigástrica, saciedade precoce, sangramento (anemia). Achados tardios: linfonodo supraclavicular esq. (Virchow), nódulo periumbilical (Irmã Maria José). Diagnóstico: EDA com biópsia; TC para estadiar; laparoscopia diagnóstica às vezes para descartar carcinomatose. Tratamento: Ressecção cirúrgica (gastrectomia subtotal ou total com linfadenectomia D2) nos ressecáveis; QT neoadjuvante/adjuvante dependendo da fase (terapia perioperatória – regime FLOT). Se HER2 positivo ( 15% casos) – adicionar trastuzumabe; metastático: quimio paliativa e recentemente imunoterapia (pembrolizumabe) se PD-L1 positivo ou MSI-H. Prevenção: erradicação universal de H. pylori em regiões de alto risco (ex.: Japão faz rastreio endoscópico populacional); para nós, enfoque em tratar H. pylori quando identificado .

- Câncer Colorretal: abordado no módulo 9. Revisão: geralmente adenocarcinoma; sequência adenoma-carcinoma. Quadro: sangramento oculto → anemia (cólon direito), alteração do hábito intestinal/obstrução (cólon esquerdo), retorragia e tenesmo (reto). Diagnóstico: colonoscopia total com biópsia. Tratamento: ressecção cirúrgica segmentar com margem e linfonodos (colectomia direita, esquerda, sigmoidectomia etc.) para estádios localizados; complementado com quimioterapia adjuvante (FOLFOX) se estágio III (linfonodos +) ou II alto risco. Câncer de reto médio/baixo: radioterapia + quimioterapia neoadjuvante, seguida de ressecção (retossigmoidectomia + anastomose ou amputação abdominoperineal se muito baixo), e eventual adjuvância. Doença metastática: se oligo metastática hepática/pulmonar – considerar metastectomia; caso contrário, QT paliativa (FOLFOX, FOLFIRI) ± terapia alvo (bevacizumabe anti-VEGF, cetuximabe/panitumumabe anti-EGFR se RAS nativo). Rastreamento: colonoscopia a cada 10 anos começando aos 45 anos para risco médio (ou pesquisa anual de sangue oculto etc.); mais cedo se HF forte (início 40 ou 10 anos antes do caso índice) ou síndromes (polipose, Lynch). Colonoscopia de vigilância conforme pólipos encontrados.
- Carcinoma Hepatocelular (HCC): coberto no módulo 17. Revisão breve: ocorre principalmente em cirróticos; vigilância semestral com USG ; tratamento curativo se pequeno (ablação, ressecção ou transplante) – só possível em minorias; doença intermediária – TACE; avançada – terapias sistêmicas (antes sorafenibe, hoje atezolizumab + bevacizumabe ou lenvatinibe primeira linha).
- Colangiocarcinoma e Ca Vesícula: cobertos no módulo 19; salientar: prognóstico ruim, poucos têm ressecção; quimioterapia adjuvante com gemcitabina-cisplatina; pesquisa de FGFR2 e IDH1 mutações para terapia alvo em colangiocarcinoma metastático.
- Pancreatite Crônica x Câncer de Pâncreas: lembrar que PC de longa data aumenta risco de adenocarcinoma pancreático – vigilância não estabelecida universalmente, mas alguns sugerem EUS periódico em >20 anos de PC ou mutações predisponentes.
- Cuidados Paliativos: Importância de suporte nutricional (muitos pacientes GI têm caquexia), controle de sintomas (dor, ascite maligna – paracentese paliativa, obstrução intestinal – stents endoscópicos ou derivações). Acesso a cuidados

paliativos precoces.

- Ensino e Pesquisa: Participação em discussões de tumor board; novos avanços como terapias CAR-T para tumores sólidos (em pesquisa), etc., estimulando atualização constante.

Métodos de Ensino: Sessão em formato de “Tumor Board”: apresentar 2-3 casos reais de câncer GI (ex.: câncer de esôfago localmente avançado, CCR metastático ao fígado, HCC em cirrótico) – alunos discutem em grupo multidisciplinar o plano (sugerir diagnóstico e tratamento) e depois comparar com conduta realizada; revisão interativa de recomendações de rastreio (quiz de qual exame para qual câncer e quando iniciar); convidar oncologista ou cirurgião para dar panorama de avanços; mapear árvore genealógica de síndromes genéticas; enfatizar novamente diretrizes de colonoscopia e vigilância de Barrett e cirróticos.

## **Módulo 23**

### **Terapêutica Endoscópica Avançada e Novas Tecnologias em Gastroenterologia**

#### **Objetivos de Aprendizagem**

- Apresentar as técnicas endoscópicas terapêuticas avançadas utilizadas em gastroenterologia, incluindo polipectomias complexas, mucosectomia e dissecação endoscópica submucosa (ESD) para remoção de lesões precoces, CPRE terapêutica (papilotomia, retirada de cálculos, colocação de stents biliares e pancreáticos) e ecoendoscopia intervencionista (drenagem de pseudocistos, neurolise de plexo celíaco etc.).
- Discutir as novas tecnologias emergentes no campo, como enteroscopia de balão duplo, cápsula endoscópica, manometria de alta resolução, pmetria wireless, e seu papel na prática atual.
- Explorar inovações futuras e pesquisa em gastroenterologia, por exemplo, endoscopia por inteligência artificial (detecção assistida de pólipos), terapias biológicas e medicina personalizada, enfatizando a importância de atualização contínua para excelência na prática.

## Conteúdo Programático

- Terapias Endoscópicas no TGI Alto: Polipectomia endoscópica para pólipos gástricos e colônicos; Ressecção Endoscópica da Mucosa (EMR) – remoção de lesões planas/pré-malignas até 2 cm (injeção submucosa e laço); Dissecção Endoscópica Submucosa (ESD) – técnica avançada para remoção em bloc de lesões maiores ou com suspeita de invasão superficial (mais utilizada em centros asiáticos para câncer precoce de estômago e esôfago); Endoscopia Barrett com displasia – terapia por ablação por radiofrequência. Ecoendoscopia (EUS) intervencionista: punção aspirativa de nódulos mediastinais, cistos pancreáticos; drenagem de pseudocistos e necroses encapsuladas via cistogastrostomia endoscópica (próteses lumen-apposing); bloqueio do plexo celíaco com álcool em dor de câncer pancreático.
- CPRE Avançada: Papilotomia endoscópica (esfincterotomia) para extração de cálculos coledocianos; colocação de stents plásticos ou metálicos em estenoses biliares benignas (ex. estenose pós-transplante) ou malignas (colangiocarcinoma hilar – stents biliares múltiplos; câncer de pâncreas – stent no colédoco para alívio de icterícia); drenagem biliar por CPRE falha via EUS (colangiostomia guiada por US endoscópico). Intervenções pancreáticas endoscópicas: stents no ducto de Wirsung em pancreatite crônica para alívio de dor de obstrução; tratamento de fístulas e desconexão de ducto por próteses.
- Colonoscopia Terapêutica: polipectomias de grandes adenomas, técnicas de remoção piecemeal; ESD no cólon (limitado a centros experientes, mais difícil); Enteroscopia de balão duplo para explorar intestino delgado e tratar sangramentos de lesões de delgado (cauterização de angiodisplasias) ou retirar pólipos em síndromes polipose; Cápsula Endoscópica do delgado – para diagnóstico de sangramento obscuro ou Crohn oculto, sem terapia mas complementa diagnóstico.
- Manometrias e Ablação: Manometria de alta resolução esofágica – diagnóstico refinado de acalasia etc., e terapias como POEM (miotomia endoscópica peroral) para acalasia (técnica endoscópica inovadora de cortar o músculo do EEI via submucosa, sem incisão externa); manometria anorretal e biofeedback para distúrbios anorretais.
- Inteligência Artificial (IA) na Endoscopia: sistemas computacionais para detecção de pólipos em colonoscopia em tempo real (aumentar taxa de detecção); classificação de padrões de imagem (NBI) para diferenciar adenomas de hiperplásicos. Debate

sobre adoção tecnológica e treinamento.

- Telemedicina e Endoscopia Remota: Conceito de cápsula endoscópica robótica controlável, ou realização de laudos de pHmetria/manometria à distância; aplicativos de acompanhamento de pacientes com DII (monitoramento de sintomas remoto).
- Pesquisa Atual e Futuro: Discussão de ensaios clínicos em gastro (novos medicamentos p/ NASH, microbiota – transplante fecal em *C. difficile* e possivelmente em DII), terapia genética para doenças monogênicas, avanços em hepatologia (novos antivirais, cura de HBV, xenotransplante?); incentivo à prática baseada em evidências e educação continuada.
- Ética e Segurança: Treinamento em novos procedimentos deve ser adequado; avaliação de custo-efetividade antes de ampla difusão; segurança do paciente ao introduzir novas técnicas.

Métodos de Ensino: Demonstração prática ou vídeo de procedimentos endoscópicos avançados (ESD, POEM, CPRE complexa); workshop em simulador endoscópico se disponível para praticar polipectomia; debates em grupo sobre vantagens/limites de IA na gastro (cada grupo lê um estudo e opina); apresentações rápidas (“journal club”) de artigos recentes de alto impacto na área; visita a laboratório de motilidade para ver manometria HR em funcionamento.

## **Módulo 24**

### **Casos Complexos, Diretrizes e Perspectivas Futuras na Gastroenterologia**

#### **Objetivos de Aprendizagem**

- Integrar os conhecimentos adquiridos nos módulos anteriores por meio de discussão de casos clínicos complexos que envolvem múltiplos sistemas (por exemplo, paciente com várias comorbidades gastro hepáticas simultâneas), promovendo a habilidade de formular planos diagnósticos e terapêuticos abrangentes.
- Revisar e consolidar as diretrizes atualizadas mais relevantes em gastroenterologia e hepatologia, reforçando sua aplicação prática e destacando recomendações de alto nível de evidência para o manejo das principais doenças (por exemplo, diretrizes de DRGE, *H. pylori*, IBD, hepatites, cirrose etc.).

- Explorar as perspectivas futuras da especialidade, incluindo novos fármacos em desenvolvimento, tendências de pesquisa (como terapia microbioma-alvo, medicina personalizada genômica para câncer GI, novas endoscopias menos invasivas) e a importância da educação continuada e da multidisciplinaridade para uma formação de excelência.

### **Conteúdo Programático**

- Discussão de Casos Clínicos Integrados: seleção de vários casos desafiadores que combinem patologias diversas – ex.: paciente idoso com cirrose descompensada e câncer de cólon simultâneos (prioridades de manejo, contraindicações cirúrgicas vs. terapia ponte); paciente jovem com DII que desenvolve colangite esclerosante primária e necessitará transplante (coordenação de cuidados entre gastro, cirurgião e hepatologista); paciente pós-transplante hepático que apresenta diarreia crônica (diferenciar rejeição vs. infecção oportunista vs. DII de novo). Esses casos demandam aplicar conhecimentos de múltiplos módulos, decisões clínicas complexas e consulta às diretrizes para fundamentar condutas.
- Revisão de Diretrizes: apresentação resumida dos principais guidelines atuais: por exemplo, Guideline ACG de DRGE 2022 (uso de IBP otimizado, indicações cirúrgicas) ; Consenso brasileiro H. pylori 2018 (14 dias terapia claritromicina) ; Diretrizes ECCO para IBD (tratamento step-up vs top-down) ; Diretriz de manejo de varizes (ligadura vs. betabloqueador) etc. Enfatizar como buscar e interpretar diretrizes, níveis de evidência e força de recomendação.
- Atualizações Recents: discussão de inovações de “breaking news” – por exemplo, novos agentes aprovados: uso de fecal microbiota transplante aprovado para C. diff recorrente, novos antibióticos rifamicinas em SII-D, uso de vedolizumabe/ustekinumabe em Crohn e RCU conforme estudos, terapias para hepatite delta (peginterferon lambda, bulevirtida), agentes antifibróticos promissores em NASH, primeiros agentes aprovados para colangite biliar primária (obeticholico) etc.
- Pesquisa e Carreira Acadêmica: importância de interpretação crítica de literatura, como formular perguntas de pesquisa em gastroenterologia; incentivo à participação em congressos (ACG, UEG, GED, SBH) para atualização; noções de metodologia

científica básica (desenhos de estudo, ensaios clínicos) para que possam avaliar futuras diretrizes com ceticismo positivo.

- **Perspectivas Futuras:** possíveis futuras mudanças na prática – crescente adoção de medicina personalizada/genômica (ex.: perfil molecular de tumores GI para terapia alvo individualizada), expansão de imunoterapias no tratamento de câncer GI avançado, manipulação do microbioma intestinal em várias doenças (transplante fecal em síndrome metabólica ou doença inflamatória – em pesquisa), desenvolvimento de vacinas (ex.: vacina para HCV ou vacina terapêutica para câncer); evolução da inteligência artificial auxiliando diagnósticos endoscópicos e patológicos; telemedicina ampliada para acompanhamento de doenças crônicas como hepatite C curada mas com sequela de cirrose, etc.
- **Desafios de Saúde Pública:** panorama de doenças gastrointestinais no Brasil – necessidade de rastrear câncer colorretal com mais abrangência (campanhas), combate à obesidade para reduzir NAFLD, melhoria do saneamento para reduzir hepatite A e parasitoses, políticas antiálcool para reduzir cirrose alcoólica, programa de eliminação de HepC pela ampliação do tratamento DAA etc.
- **Síntese da Pós-Graduação:** refletir sobre como o conteúdo aprendido prepara para atendimento integral do paciente gastro hepático, reforçando a excelência clínica baseada em evidências e humanismo. Espaço para dúvidas finais e orientação de estudos futuros para prova de título ou residência.

**Métodos de Ensino:** Sessões de grande rodada com apresentação oral de casos pelos alunos (formato de seminário clínico, integrando dados e diretrizes na justificativa das condutas, com feedback dos docentes); quiz final abrangente (jeopardy ou kahoot) cobrindo pontos chave de todos módulos, incentivando revisão; construção colaborativa de um fluxograma-resumo integrando diagnósticos diferenciais de dor abdominal, icterícia e hemorragia digestiva (síntese visual do conhecimento); mesa-redonda com especialistas de diferentes áreas (cirurgia, endoscopia, radiologia, oncologia) debatendo futuro da gastroenterologia.