

ASTM CODENT GAEDOW 36 (2): 39-76 ISSN 0101-7772

GED

Gastroenterologia
Endoscopia Digestiva

Volume 36 - Número 2 - Abril/Junho, 2017

Órgão oficial da





PICOPREP[®]

picossulfato de sódio 10 mg +
óxido de magnésio 3,5 g +
ácido cítrico anidro 12 g

PICOPREP[®]: EFICÁCIA PARA A LIMPEZA INTESTINAL COM O MELHOR SABOR^{1,2,3}

-  Baixo volume de medicamento:
maior aceitabilidade ao tratamento^{1,2,3}
-  Duplo mecanismo de ação:
efeitos peristáltico e osmótico^{1,2,3}
-  Tolerabilidade e segurança:
baixa incidência de náuseas e vômitos^{1,2,3}

Picoprep[®] - picossulfato de sódio, óxido de magnésio, ácido cítrico anidro - **USO ORAL - USO ADULTO - APRESENTAÇÃO COMERCIAL:** Pó para preparação extemporânea. Embalagem contendo 2 sachês com 10 mg de picossulfato de sódio, 3,5 g de óxido de magnésio e 12,0 g de ácido cítrico anidro. **INDICAÇÕES:** Limpeza intestinal antes da realização de procedimentos diagnósticos - radiológicos e endoscópicos (colonoscopia) - e terapêuticos, quando clinicamente necessários. **CONTRAINDICAÇÕES:** Hipersensibilidade a qualquer componente da formulação, úlcera gastrintestinal, colite tóxica, náusea, vômito, condições abdominais agudas, obstrução ou perfuração gastrintestinal, desidratação severa, doença inflamatória intestinal ativa, insuficiência renal. Em mulheres grávidas sem orientação médica. Uso durante a amamentação a critério médico. **ADVERTÊNCIAS E PRECAUÇÕES:** Pode modificar a absorção de medicamentos orais. O período de limpeza intestinal não deve exceder 24 horas. Atenção especial com relação a crianças, idosos, pessoas debilitadas e pacientes com risco de hiponatremia. Utilizar com cautela em pacientes em uso de diuréticos, corticosteroides e lítio. Evitar preparações à base de ferro na semana anterior à colonoscopia e descontinuar constipantes alguns dias antes do procedimento. Não deve ser utilizado como um laxante de rotina. **REAÇÕES ADVERSAS:** Cefaleia; náusea e proctalgia; reação anafilática; hipersensibilidade; hiponatremia; hipocalcemia; epilepsia; convulsão de grande mal; estado de confusão; vômito; dor abdominal; úlceras aftóides do íleo e erupção cutânea; diarreia e incontinência fecal. **INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS E COM EXAMES LABORATORIAIS:** Antiepilépticos, contraceptivos, antidiabéticos, antibióticos (tetraciclina e fluoroquinolonas), ferro, digoxina, clorpromazina e penicilamina; laxantes formadores de massa; diuréticos, corticosteroides, glicosídeos cardíacos; AINÉs; antidepressivos tricíclicos, inibidores de recaptação de serotonina, antipsicóticos e carbamazepina; interação com alimentos; o paciente não deve consumir bebidas alcoólicas durante o uso. Não existem informações sobre a interferência de Picoprep[®] nos resultados de exames laboratoriais. **POSOLOGIA:** Administrado por via oral de duas formas: 1. **Dose do dia anterior:** a primeira dose (um sachê) deve ser administrada pela tarde ou no início da noite e a segunda dose (um sachê) seis horas depois, na noite anterior ao procedimento; 2. **Dose dividida:** a primeira dose (um sachê) deve ser administrada na noite anterior ao procedimento e a segunda dose (um sachê) deve ser administrada no dia seguinte, de manhã, antes do procedimento. Cada dose deve ser seguida de pelo menos cinco copos de 250 mL de líquidos claros, ao longo de várias horas. Podem ser consumidos líquidos claros até 1 hora antes do horário do procedimento. A administração máxima diária é de dois sachês. O efeito pode iniciar a qualquer momento após a administração da dose do produto; o paciente deve poder ter acesso a banheiro após cada dose até que o efeito passe. **VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA.** Material de uso exclusivo à classe médica. Para informações completas, consultar a bula do produto. Informações adicionais disponíveis aos profissionais de saúde mediante solicitação. **SE PERSISTIREM OS SINTOMAS, O MÉDICO DEVERÁ SER CONSULTADO.** Reg. MS: 1.2876.0019.001-7. Farm. Resp.: Helena Satie Komatsu - CRF/SP: 19.714. Laboratórios Ferring Ltda. - Praça São Marcos, 624 - 05455-050 - São Paulo - SP. CNPJ: 74.232.034/0001-48. SAC: www.ferring.com.br - 0800 772 4656. (Versão 01).

CONTRAINDICAÇÕES: Picoprep[®] está contraindicado em casos de hipersensibilidade a qualquer componente da formulação. **Interações medicamentosas:** A absorção de medicamentos administrados pela via oral (como antiepilépticos, contraceptivos, antidiabéticos, antibióticos) pode ser modificada durante o período de tratamento.

Referências bibliográficas: 1. Rex DK et al. Split-dose administration of a dual-action, low-volume bowel cleanser for colonoscopy: the SEE CLEAR I study. *Gastrointest Endosc.* 2013 Jul;78(1):132-41. 2. Katz PO et al. A dual-action, low volume bowel cleanser administered the day before colonoscopy: results from the SEE CLEAR II study. *AM J Gastroenterol* 2013;108:401-9. 3. Kiesslich R et al. Efficacy and safety of PICOPREP tailored dosing compared with PICOPREP day-before dosing for colon cleansing: a multi-centric randomised study. *Endosc Int Open.* 2017 Apr; 5(4): E282-E290.

Laboratórios Ferring Ltda.
Praça São Marcos, 624 • 05455-050
(11) 3024.7500 • São Paulo • SP • sacbr@fering.com



FALE FERRING
0800 772 4656





A Revista GED – Gastroenterologia Endoscopia Digestiva é o órgão oficial de circulação trimestral da SOBED (Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva), da FBG (Federação Brasileira de Gastroenterologia), da SBH (Sociedade Brasileira de Hepatologia), do CBCD (Colégio Brasileiro de Cirurgia Digestiva) e da SBMD (Sociedade Brasileira de Motilidade Digestiva). Fundada pelo Capítulo de São Paulo da SOBED em 1982, durante a gestão do Prof. Dr. Arnaldo José Ganc. Registrado na Lei de Imprensa em 19/11/1981, sob o nº 1.870, Lv. A, nº 5º Registro de Títulos e Documentos de São Paulo.

Indexada nas seguintes bases de dados

LILACS, SCOPUS, EMBASE/EXCERPTA MÉDICA, LATINDEX e ADSAÚDE

Editor Chefe

Paulo Roberto Arruda Alves (SP)

Editores Responsáveis

Paulo Roberto Arruda Alves – Endoscopia Digestiva
José Galvão Alves – Gastroenterologia
Roberto José de Carvalho Filho - Hepatologia
Nelson Adami Andreollo - Cirurgia Digestiva
Gerson Ricardo de Souza Domingues - Motilidade Digestiva

Editores Associados

Arnaldo J. Ganc (SP)
Jaime Natan Eisig (SP) *In Memoriam*
Eduardo Luiz Rachid Cançado (SP)
Marcelo Averbach (SP)
Sânzio S. Amaral (SP)

Conselho Editorial – Brasil

Admar Borges da Costa Jr. (PE), Ana Maria Pittella (RJ), Antonio Frederico N. Magalhães (SP), Artur Parada (SP), Bruno Zilberstein (SP), Claudio Coy (SP), Deborah Crespo (PA), Decio Chinzon (SP), Edmundo Pessoa Lopes (PE), Edna Strauss (SP), Edson Pedro da Silva (SC), Everson Artifon (SP), Flair Carrilho (SP), Flavio Quilici (SP), Henrique Coelho (RJ), Hugo Cheinquer (RS), Ismael Maguilnik (RS), João Carlos Andreolli (SP), João Galizzi Filho (MG), José Galvão Alves (RJ), Julio Cesar U. Coelho (PR), Lix A.R. Oliveira (SP), Lorete M.S. Kotze (PR), Lúcia Câmara Castro Oliveira (RJ), Luiz Gonzaga Vaz Coelho (MG), Luiz Pimenta Modena (SP), Luiz Roberto Lopes (SP), Márcio M. Tolentino (SP), Marcus Túlio Haddad (RJ), Mario Pessoa (SP), Martha Pedroso (SP), Maurício Fernando de Almeida Barros (SP), Orlando J.M. Torres (MA), Paulo Bittencourt (BA), Paulo R. Ott Fontes (RS), Paulo Roberto Savassi Rocha (MG), Paulo Sakai (SP), Ramiro Mascarenhas (BA), Raymundo Paraná (BA), Ricardo A. Refinetti (RJ), Roberto Dantas (SP), Sérgio Gabriel Barros (RS), Tomas Navarro Rodriguez (SP), Venâncio A.F. Alves (SP), Vera Lúcia Andrade (MG), Walton Albuquerque (MG)

Editores Internacionais

Daniel Sifrim (Bélgica), Dirk J. Gouma (Holanda),
Helena Cortez Pinto (Portugal), Jorge Daruich (Argentina)

Expediente Editorial

Coordenadora Geral: Fátima Lombardi dos Santos
Endereço da Secretaria Editorial da Revista GED:
Av. Brigadeiro Faria Lima, 2.391, Conj. 102 – 01452-000 – São Paulo, SP
Tel.: (11) 3813-1610 – Fax: (11) 3032-1460
E-mail: ged@fbg.org.br
Tiragem: 8.350 exemplares
Periodicidade: trimestral
Circulação: nacional para todos os associados da SOBED, FBG, SBH, CBCD e SBMDN
Números anteriores e separatas: ged@fbg.org.br

Editoração Eletrônica, Distribuição, Impressão e Publicidade

limay EDITORA
E-mail: editora@limay.com.br
Tel.: (11) 4858-2392

Sumário

ARTIGO ORIGINAL

- 39 Manifestações do trato gastrointestinal superior em pacientes com doença inflamatória intestinal atendidos em serviço de referência em Salvador – BA**

Upper gastrointestinal tract manifestations in inflammatory bowel disease patients from one reference service in Salvador – BA

ISAAC NERI DE NOVAIS SILVA, VIVIANE GOMES NÓBREGA, JULIANA SILVA, BEATRIZ SILVA BRITO, MARIA CAROLINA SILVA MARTINS DA SILVA, ANDREA MAIA PIMENTEL, FLORA MARIA FORTES, JACIANE MOTA, NEOGÉLIA PEREIRA DE ALMEIDA, VALDIANA CRISTINA SURLO, GENOILE OLIVEIRA SANTANA

- 45 Qualidade do sono em pacientes colostomizados**

Quality of sleep in colostomized patients

VALDEMIR JOSÉ ALEGRE SALLES, ALEXANDER RYOU TAKAHASHI, HUMBERTO ANDRADE COSSI FILHO, RENNAN RODRIGUES MACIEL

RELATO DE CASO

- 50 Complicação tardia em biópsia hepática percutânea: é possível?**

Late complication after percutaneous liver biopsy: is it possible?

GUILHERME AUGUSTO PONTE CAMPOS, LUIZ ALFREDO GONÇALVES MENEGAZZO, DANIEL VASCONCELLOS FONSECA, CARLOS FISCHER DE TOLEDO

- 55 Lesão de Dieulafoy do fundo gástrico**

Dieulafoy's lesion of the gastric fundus

CHRISTIANA HADDAD ZEVE, RICARDDO HADDAD ZEVE, GABRIEL MATTHEUS BERNARDI, JORGE LUIZ DE MATTOS ZEVE

- 58 Intuscepção anterógrada jejuno-jejunal no pós-operatório de gastrectomia parcial com Billroth II causando síndrome da alça aferente**

Anterograde jejunojejunal intussusception in the post operatively of a partial gastrectomy Billroth II causing afferent loop syndrome

OLIVAL CIRILO LUCENA DA FONSECA NETO, CAMILA GOMES FERNANDES, HELOISE CAROLINE DE SOUZA LIMA, RENATA BEZERRA FERREIRA, JULIANA FERNANDES DE OLIVEIRA

- 60 Rastreamento do câncer colorretal através da pesquisa de sangue oculto fecal – um estudo de base populacional**

Colorrectal cancer screening through fecal occult blood test – a population based study

DENIS CONCI BRAGA, SILVIA MÔNICA BORTOLINI, NEUDY JULIANO QUADROS, CRISTIANO ABEL PANAZOLO, LUCAS VINICIUS BORTOLI DEBARBA, JÉSSE BATISTA CORRÊA JÚNIOR, ORLANDO ALBERTON NETO

- 65 Pileflebite: relato de caso**

Pylephlebitis: case report

JULIANA FERREIRA DE SOUZA, ÁUREO DE ALMEIDA DELGADO, LUCILA VIEIRA QUINET PEREZ, ANDRÉ NORONHA ARVELLOS, MARCOS CARVALHO DE PAULA, JOSÉ ALVIM COTTA CHAVES, ÁLVARO HENRIQUE DE ALMEIDA DELGADO

REVISÃO DE LITERATURA

- 68 A efetividade do tratamento osteopático na constipação intestinal: uma revisão sistemática**

Effectiveness of the osteopathic treatment in intestinal constipation: a systematic review

JANIMARA ROCHA DO VALE, HANNA FLÁVIA BORGES DE CARVALHO, VERA LÚCIA ÂNGELO ANDRADE, LAIS CRISTINA ALMEIDA

Digedrat

maleato de trimebutina



• Digedrat melhora a qualidade de vida do paciente com SII¹

Melhora global dos sintomas: diarreia, constipação e dor.²⁻³

• Proporciona o alívio da dor²⁻³

Absorção quase completa (94%): ação analgésica na primeira hora!²

Atua sobre os receptores opioides: redução da hipersensibilidade visceral.²⁻³

• Diminui os sintomas dispépticos²⁻⁴

Diminui ou estimula a contratilidade do trato gastro-intestinal²⁻³

Alivia a distensão abdominal.⁵⁻⁶

Tratamento completo da SII*



INDICAÇÃO²:

• Modulador intestinal e ação antiespasmódica para o controle dos sintomas da SII².

Apresentações



* Age sobre a dor e a motilidade² **Desconto em relação ao PMC da lista.

Contraindicações: Hipersensibilidade conhecida à trimebutina ou a qualquer componente da fórmula. **Interação medicamentosa:** Evitar o uso simultâneo de bebidas alcoólicas.

DIGEDRAT – maleato de trimebutina 200mg. Cápsula mole. MS 1.7817.0113. VIA DE ADMINISTRAÇÃO: ORAL. USO ADULTO E PEDIÁTRICO ACIMA DE 12 ANOS. INDICAÇÕES: DIGEDRAT como modulador da musculatura gastrointestinal, atua como normalizador, porém não como depressor do peristaltismo fisiológico. Este modo de ação também confere a DIGEDRAT propriedades antiespasmódicas. Ele não apresenta relação estrutural com os antiespasmódicos do tipo anticolinérgico e com os pró-cinéticos que estimulam a liberação de acetilcolina, não possuindo os efeitos sistêmicos inerentes a essas drogas, como alterações na frequência cardíaca, pressão intraocular, etc., embora a trimebutina tenha um efeito seletivo sobre o trato digestivo semelhante à acetilcolina. A atuação sobre a função sensorial específica do tubo digestivo confere ainda a DIGEDRAT os benefícios no controle sintomático dos processos dolorosos decorrentes das afecções motoras relacionadas a seguir: odinofagia secundária ao refluxo gastroesofágico, dispepsia funcional não ulcerosa, dores e cólicas decorrentes de espasmos gastrointestinais e síndrome do cólon iritável. Os portadores de refluxo gastroesofágico podem se beneficiar do efeito de esvaziamento gástrico proporcionado por DIGEDRAT, além de seu efeito modulador sensorial, aliviando a sintomatologia dolorosa decorrente desta situação. DIGEDRAT também está indicado no preparo para procedimentos diagnósticos radiológicos e endoscópicos, favorecendo o esvaziamento gástrico e, como isso, evitando náuseas e vômitos (no trânsito baritado superior); e na colonoscopia, para diminuição da contratilidade colônica, que costuma prejudicar a visualização neste tipo de exame. CONTRAINDICAÇÕES: DIGEDRAT não deve ser utilizado em pacientes com hipersensibilidade conhecida à trimebutina ou a qualquer um dos componentes da fórmula. ADVERTÊNCIAS E PRECAUÇÕES: É desejável que este medicamento seja administrado via oral antes das refeições, já que sua utilização pretende melhorar o esvaziamento gástrico. Pacientes que estiverem fazendo tratamento com DIGEDRAT devem evitar o uso de bebidas alcoólicas. INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS: não existem relatos a respeito de interação de DIGEDRAT com outros medicamentos. Podem ocorrer pequenas alterações nos exames hematológicos laboratoriais. Evitar o uso simultâneo de bebidas alcoólicas. REAÇÕES ADVERSAS: a grande experiência clínica no uso de da trimebutina confirma a segurança desta substância. Reações raras (>1/10.000 e <1/1.000): eritema cutâneo; diarreia e obstipação; poliúria; distensão abdominal e epigastralgia. POSOLOGIA: 1 cápsula, de duas a três vezes ao dia (400 a 600mg ao dia), preferencialmente antes das refeições. VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA. Referências consultadas: 1. Rahman MZ, et al. Comparative efficacy and safety of trimebutine versus mebeverine in the treatment of irritable bowel syndrome. Mymensingh Med J. 2014;23(1):105-13. 2. Bula do produto: Digedrat 3. Delvaux M, Wingate D. Trimebutine: mechanism of action, effects on gastrointestinal function and clinical results. J Int Med Res. 1997;25(5):225-46. 4. Hiyaama T, et al. Meta-analysis of the effects of prokinetic agents in patients with functional dyspepsia. J Gastroenterol Hepatol. 2007;22(3):304-10. 5. Dumitrescu DL, Stănculete M. The effect of trimebutine on the psychosocial adjustment to illness in the irritable bowel syndrome. Rom J Intern Med. 2006;44(3):273-80. 6. Poynard T, et al. Meta-analysis of smooth muscle relaxants in the treatment of irritable bowel syndrome. Aliment Pharmacol Ther. 2001;15(3):355-61 7. ANVISA. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Lista de Medicamentos Referência. Disponível em: <http://portal.anvisa.gov.br/documents/33836/3098289/Lista+A+25-11-2016.pdf/f7f2b4778-9c9c-4f82-a8a4-7481fad3a80b>. Acesso em Dez. 2016. VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA. Junho/2017

ATENDIMENTO AO CONSUMIDOR
080077-17017

Mantecorp
Farmasa

Material técnico-científico destinado exclusivamente ao profissional de saúde

SOCIEDADE BRASILEIRA DE ENDOSCOPIA DIGESTIVA (SOBED)



Diretoria Biênio 2017-2018: Presidente: Flávio Hayato Ejima • Vice-Presidente: Jairo Silva Alves • 1º Secretário: Afonso Celso da Silva Paredes • 2º Secretário: Ricardo Rangel de Paula Pessoa • 1º Tesoureiro: Thiago Festa Secchi • 2º Tesoureiro: Eduardo Nobuyuki Usuy Júnior • Presidente Eleito 2019-2020: Jairo Silva Alves Sede: Rua Peixoto Gomide, 515 – conjunto 44 – 01409-001 – São Paulo- SP – Tel/Fax: (11) 3148-8200/ 3148-8201 – e-mail: sobed@uol.com.br – site: www.sobed.org.br.

FEDERAÇÃO BRASILEIRA DE GASTROENTEROLOGIA (FBG)



Diretoria Biênio 2017-2018: Presidente: Flávio Antônio Quilici • Vice-Presidente: Roberto Magalhães Melo Filho • Secretário Geral: Eli Kahan Foigel • 1º Secretário: José de Laurentys Medeiros Júnior • Diretor Financeiro: Justiniano Barbosa Vavas • 1º Tesoureiro Fernando Cordeiro • Coordenador do FAPEGE: Julio Maria Fonseca Chebil. • Presidente Eleito 2019-2020: Schlioma Zaterka - Sede: Av. Brig. Faria Lima, 2391, 10º andar – cj. 102 – 01452-000 – São Paulo, SP – Tel: (11) 3813-1610/ 3813-1690.Fax: (11) 3032-1460 – e-mail: fbg@fbg.org.br – site: www.fbg.org.br

SOCIEDADE BRASILEIRA DE HEPATOLOGIA (SBH)



Diretoria 2016-2017: Presidente: Edmundo Pessoa de Almeida Lopes • 1º Vice-Presidente: Carlos Eduardo Brandao • Mello • Secretária Geral: Edna Strauss • Secretário Adjunto: Andrea Doria Batista • 1º Tesoureiro: Fábio Marinho do Rego Barros • Sede: Av. Brigadeiro Faria Lima, 2391 cj. 102 | São Paulo - SP - CEP 01452-000 | Telephone: (11) 3812-3253 • (11) 3032-3125 (fax) | secretaria@sbhepatologia.org.br

COLÉGIO BRASILEIRO DE CIRURGIA DIGESTIVA (CBCD)



Diretoria Biênio 2017-2018: Presidente: Nicolau Gregori Czezko • Vice-Presidente: Luiz Augusto Carneiro de Albuquerque • Secretário Geral: Carlos Eduardo Jacob • Secretário Adjunto: Orlando Jorge Martins Torres • Tesoureiro Geral: Paulo Herman • Tesoureiro Adjunto: Marco Aurelio Santo • Sede: Av. Brigadeiro Luiz Antonio, 278 – 6º andar – salas 10 e 11 • 01318-901 – São Paulo – SP - Tel: (+5511) 3266 6201 - Fax: (+5511) 3288 8174. e-mails: tecad@cbcd.org.br - secretaria@cbcd.org.br - www.cbcd.org.br

SOCIEDADE BRASILEIRA DE MOTILIDADE DIGESTIVA E NEUROGASTROENTEROLOGIA (SBMDN)



Diretoria da SBMD - Gestão 2017-2018: Presidente: Joaquim Prado Pinto de Moraes Filho • Vice-Presidente: Gerson Ricardo de Souza Domingues • Secretário geral: Ricardo Guilherme Viebig • 1ª Secretária: Lúcia Câmara Castro de Oliveira • 1º Tesoureiro: Décio Chinzon • 2º Tesoureiro: Laércio Tenório Ribeiro • Diretor Científico: Joffre Rezende Filho • Vice-Diretor Científico: Roberto Oliveira Dantas Sede: Av. Brigadeiro Faria Lima, 2391, Conj. 102, Jardim Paulistano – 01452-000 – São Paulo, SP – Fone: (11) 3518-9117 – e-mail: sbmd@sbmd.org.br – site: www.sbmd.org.br

XVI Semana Brasileira do Aparelho Digestivo

XVI SBAD

11 a 15 de novembro de 2017

CICB | Brasília | DF

WWW.SBAD2017.COM.BR

Informações aos Autores

Modificado em setembro de 2012

A GED, órgão oficial da Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva – SOBED, da Federação Brasileira de Gastroenterologia – FBG, da Sociedade Brasileira de Hepatologia – SBH, do Colégio Brasileiro de Cirurgia Digestiva – CBCD e da Sociedade Brasileira de Motilidade Digestiva – SBMD, tem por objetivo a divulgação de trabalhos que contribuam para o progresso da Gastroenterologia, da Endoscopia Digestiva, da Hepatologia, da Cirurgia Digestiva e da Motilidade Digestiva.

São publicáveis as colaborações que, enviadas à Secretaria da GED (Av. Brig. Faria Lima, 2.391 – 10º andar – cj. 102 – 1452-000 – São Paulo, SP, e-mail ged@fbg.org.br), forem aceitas pelo Conselho Editorial e não tenham sido previamente publicadas e nem o venham a ser, simultaneamente, em outros periódicos. Serão aceitos artigos escritos na língua portuguesa. A critério do Conselho Editorial, poderão ser considerados manuscritos em língua inglesa e castelhana.

A GED adota as regras da Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals emitidas pelo International Committee for Medical Journal Editors, disponível na Internet (<http://www.icmje.org>).

CONTEÚDO DA GED

Editoriais

Destinam-se à apresentação de temas de natureza polêmica, atual e de impacto, nos quais os editores da GED percebam a necessidade de manifestar de forma sintética a visão destes editores, abordando ou não artigos publicados na GED. Serão escritos pelos editores e/ou membros do Conselho Editorial ou, mediante convite, por outros especialistas.

Artigos Originais

De pesquisa clínica e/ou experimental, devem apresentar a aprovação da pesquisa pelo Conselho de Ética do hospital, serviço ou instituição onde o trabalho foi realizado. Os artigos devem ser estruturados com os seguintes itens: Resumo e Unitermos, Summary e Keywords, Introdução, Métodos, Resultados, Discussão, Conclusões e Referências (acompanhado de unitermos). O título do Artigo Original deverá ser bilíngue (português e inglês).

Introdução – Em que se apresenta a justificativa para o estudo, com referências relacionadas ao assunto e o objetivo do artigo.

Métodos – Em que se apresentam: a) descrição da amostra utilizada; b) mencionar se há consentimento informado; c) identificação dos métodos, aparelhos e procedimentos utilizados, de modo a permitir a reprodução dos resultados pelos leitores; d) breve descrição e referências de métodos publicados mas não conhecidos amplamente; e) descrição de métodos

novos ou modificados; f) se for o caso, referir a análise estatística utilizada, bem como os programas empregados.

Resultados – Em que serão apresentados os resultados em sequência lógica, em forma de texto, tabelas e ilustrações; recomenda-se evitar repetição excessiva de dados em tabelas ou ilustrações e no texto. No texto, números menores que 10 serão grafados por extenso; de 10 em diante, serão expressos em algarismos arábicos.

Discussão – Em que serão enfatizados: a) os aspectos originais e importantes do artigo, evitando repetir dados já apresentados anteriormente; b) a importância e as limitações dos achados, confrontando com dados da literatura; c) a ligação das conclusões com os objetivos do estudo; d) as conclusões decorrentes do estudo.

Referências – As Referências devem ser numeradas na ordem em que são citadas primeiramente no texto. Elas devem seguir as regras do Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals – <http://www.icmje.org>. Alguns exemplos mais comuns são apresentados a seguir.

Exemplos:

1. Artigo padrão em periódico (devem ser listados todos os autores; se houver mais de seis, citar os seis primeiros, seguidos por *et al.*): Alper CA, Kruskal MS, Marcus-Bagle Y, Craven DE, Katz AJ, Brint SJ, *et al.* Genetic prediction of response to hepatitis B vaccine. *N Engl J Med.* 1989;321:708-12.
2. Autor institucional: NHI Consensus Development Panel on *Helicobacter pylori* in Peptic Ulcer Disease. *Helicobacter pylori* in peptic ulcer disease. *JAMA.* 1994;272:65-9.
3. Livro com autor(es) responsável(is) por todo o conteúdo: With TK. *Bile pigments.* New York: Academic Press, 1968.
4. Livro com editor(es) como autor(es): Magrath I, editor. *The non-Hodgkin's lymphomas.* 2nd ed. London: Arnold, 1997.
5. Capítulo de livro: Warshaw AL, Rattner DW. Residual common duct stones and disorders of duodenal ampullae. In: Ellis H, editor. *Maingot's abdominal operations.* New York: Lange Publishers, 1990:1471-2

Os títulos dos periódicos devem ser abreviados de acordo com o *Index Medicus (List of Journals Indexed)*. Se o periódico não constar dessa lista, grafar o nome por extenso.

Tabelas – As tabelas devem possuir um título sucinto, com itens explicativos dispostos em seu pé. Devem ser numerados sequencialmente com algarismos arábicos.

Figuras – Serão aceitas figuras em preto e branco. Figuras coloridas poderão ser publicadas quando forem essenciais para

o conteúdo científico do trabalho; nesses casos, o ônus de sua publicação caberá aos autores.

Artigos de Revisão

Somente serão aceitos quando, a convite dos editores da publicação, fizerem parte da linha de pesquisa do autor, comprovada pela presença de artigos originais na bibliografia e citados no texto.

Relato de Caso

Devem ser objetivos e precisos, contendo os seguintes itens: 1) Resumo e Unitermos, Summary e Keywords; 2) Introdução; 3) Relato objetivo; 4) Discussão; 5) Conclusões; 6) Referências. O título do Relato de Caso deverá ser bilíngue (português e inglês).

Cartas ao Editor

Cartas endereçadas ao(s) editor(es) serão consideradas para publicação se promoverem discussão intelectual sobre determinado artigo de publicação recente. Devem conter título informativo e não mais que 500 palavras. Se aceita, uma cópia será enviada ao autor do trabalho que suscitou a discussão, com convite para submeter uma réplica que será publicada junto com a carta.

Conflito de interesses

Conforme determinação da Agência Nacional de Vigilância Sanitária (RDC 102/2000) e do Conselho Nacional de Saúde (196/96) o(s) autor(es) deve(rão) tornar explícito, por meio de formulário próprio (Divulgação de potencial conflito de interesses), qualquer potencial conflito de interesse relacionado ao artigo submetido. A presente exigência visa informar sobre relações profissionais e/ou financeiras (como patrocínios e participação societária) com agentes financeiros relacionados aos produtos farmacêuticos ou equipamentos envolvidos no artigo, os quais podem teoricamente influenciar as interpretações deste. A existência ou não de conflito de interesses declarado estará ao final de todos os artigos publicados.

Bioética de experimentos com seres humanos

Experimentos envolvendo seres humanos devem seguir resolução específica do Conselho Nacional de Saúde (196/96), disponível na Internet (<http://conselho.saude.gov.br/docs/Resoluções/Reso/96de96.doc>), incluindo a assinatura de um termo de consentimento informado e a proteção da privacidade dos voluntários.

Bioética de experimentos com animais

Experimentos envolvendo animais devem seguir resoluções específicas (Lei 6.638, de 8/5/1979, e Decreto 24.645, de 10/7/1934).

Ensaio clínico

Artigos que contêm resultados de ensaios clínicos deverão possibilitar todas as informações necessárias à sua adequada avaliação, conforme previamente estabelecido. Os autores de-

verão referir-se ao "CONSORT" (www.consort.statement.org).

Revisão pelos pares

Todos os artigos submetidos serão avaliados por dois revisores, os quais emitirão parecer fundamentado que servirá para o(s) editor(es) decidir(em) sobre sua aceitação. Os critérios de avaliação incluem originalidade, contribuição para corpo de conhecimento da área, adequação metodológica, clareza e atualidade. Os artigos aceitos para publicação poderão sofrer revisões editoriais para facilitar sua clareza e entendimento sem alterar seu conteúdo.

Direitos autorais

Todas as declarações contidas nos artigos serão da inteira responsabilidade dos autores. Aceito o artigo, a GED passa a deter os direitos autorais do material. Assim, todos os autores dos artigos submetidos à GED devem encaminhar um Termo de Transferência de Direitos Autorais. O autor responsável pela correspondência receberá 20 separatas impressas do artigo e o arquivo correspondente em formato pdf.

COMO ENVIAR O ARTIGO

O(s) autor(es) deve(m) encaminhar:

- Carta de apresentação assinada por todos os autores ou pelo primeiro autor em nome dos demais, contendo:
 - 1) Informação à respeito de submissão prévia ou dupla ou submissão de qualquer parte do artigo atual; 2) Uma declaração de relações, financeiras ou não, que possam levar a conflito de interesses; 3) Uma declaração de que o artigo foi lido e aprovado por todos os coautores e que os critérios necessários para a declaração de autoria (consultar Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals) foram alcançados por todos os autores e que cada autor afirma que os dados do manuscrito são verdadeiros; 4) Nome, endereço, telefone e e-mail do autor para correspondência; ele será o responsável pela comunicação com os outros autores a respeito de revisões e provas gráficas.

- Termo de Divulgação de Potencial Conflito de Interesses.
- Termo de Transferência de Direitos Autorais.

A submissão do artigo pelo correio eletrônico (e-mail) possibilita maior agilidade no procedimento de revisão. Para isso, será necessário o envio dos arquivos contendo o texto e as figuras para o e-mail da GED (ged@fbg.org.br). Mensagem aos editores com identificação dos autores deve ser enviada, acompanhada dos endereços convencional e eletrônico e de informações sobre o formato utilizado.

O artigo deverá ser enviado em anexo, como attachment, no formato Word para Windows. As figuras deverão estar nos formatos JPEG ou TIFF. ■

Informations to Authors

GED is the official journal of the Brazilian Society of Digestive Endoscopy – SOBED, the Brazilian Federation of Gastroenterology – FBG, the Brazilian Society of Hepatology – SBH, the Brazilian College of Digestive Surgery – CBCD, and of the Brazilian Society of Digestive Motility – SBMD, and the purpose of the journal is to publish papers that may contribute towards the progress of Gastroenterology, Digestive Endoscopy, Hepatology, Digestive Surgery and Digestive Motility. Papers sent to the GED Secretariat (Av. Brig. Faria Lima, 2.391 – 10o andar – cj. 102 –1452-000 – São Paulo, SP, Brazil, e-mail ged@fbg.org.br), which are accepted by the Editorial Board, and which have not been previously or will not be concomitantly published in other journals may be published.

Papers drafted in the Portuguese language will be accepted. At the discretion of the Editorial Board, papers in the Spanish and in the English language may also be accepted.

GED adopts the Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals of the International Committee for Medical Journal Editors, available in the Internet (<http://www.icmje.org>).

GED CONTENTS

Editorials

Intended to present polemic, current, and impacting topics whenever GED editors feel the need to present their view in a synthetic manner, whether or not such topics are presented in GED published papers. Editorials are written by the editors and/or by Editorial Board members, or by invited specialists.

Original Articles

Clinical and/or experimental research papers should present the approval of the research given by the Ethics Committee of the hospital, clinic, or institution where the study was carried out. The following items must be included: Summary (and keywords), Introduction, Methods, Results, Conclusions, References, and Summary and Keywords. The title of the Original Article must be bilingual (Portuguese and English).

Introduction – Presents the justification for the study, with references related to the topic and the objective of the paper.

Methods – Presenting: a) description of the sample used;

b) mention whether or not an informed consent has been obtained; c) identification of methods, devices, and procedures used in order to permit reproduction of the results by the readers; d) brief description and references to methods that have been published but that are not broadly known; e) description of new methods or of modified methods; f) mention the statistical analysis or the software used, as the case may be.

Results – Presenting results in a logical sequence, in text format with tables and illustrations; authors should avoid excessive information repetition in the tables and illustrations and in the text. In the text, numbers below ten will be written in full, whereas numbers 10 and beyond will be written in Arabic numbers.

Discussion – Emphasis will be given to: a) original and major aspects of the paper, without repetition of the aspects previously presented; b) relevance and limitations of the findings, comparing them to information in the literature; c) connection of the conclusions to the objectives of the study; d) conclusions arising out of the study.

References – Bibliographic references should appear in the order in which they are first quoted in the text. They should follow the Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals – <http://www.icmje.org>. Some of the more usual examples are presented.

Examples:

1. Standard paper in journals (all authors must be listed; if they are more than six, list the first six followed by *et al.*): Alper CA, Kruskal MS, Marcus-Bagle Y, Craven DE, Katz AJ, Brint SJ, *et al.*. Genetic prediction of response to hepatitis B vaccine. *N Engl J Med.* 1989;321:708-12.
2. Autor institucional: NHI Consensus Development Panel on *Helicobacter pylori* in Peptic Ulcer Disease. *Helicobacter pylori* in peptic ulcer disease. *JAMA.* 1994;272:65-9.
3. Book with author(s) responsible for the full text With TK. Bile pigments: New York: Academic Press, 1968.
4. Book with editor(s) as author(s): Magrath I, editor. The non-Hodgkin's lymphomas. 2nd ed. London: Arnold, 1997.
5. Chapter of a book: Warshaw AL, Rattner DW. Residual common duct stones and disorders of duodenal ampullae. In: Ellis H, editor. Maingot's abdominal operations. New York: Lange Publishers, 1990:1471-2.

The titles of journal should be abbreviated according to the *In-*

dex Medicus (List of Journals Indexed). If the journal is not included in such list, write the name in full.

Tables – Tables should have a summarized title, with explanatory comments at the foot of the table. They should be sequentially numbered with Arabic numbers.

Figures – Black and white figures will be accepted. Color figures may be published when they are essential for the scientific contents of the paper; in such case, the cost of publishing colored figures will be covered by the authors.

Letters to the Editor

Letters sent to the editor(s) will be considered for publication if they carry an intellectual discussion regarding a recently published article. They should have an informative title and not more than 500 words. If accepted, a copy will be sent to the author of the paper that raised the discussion, with an invitation to submit a reply to be published together with the letter.

Conflict of interests

As determined by the Sanitary Surveillance Agency (RDC 102/2000) and by the National Health Council (196/96) author(s) should inform explicitly in the adequate form (Disclosure of potential conflict of interests) about any potential conflict of interests related to the paper submitted. This requirement is intended to inform about professional and/or financial relations (with sponsorships and corporate interests) with financial agents related to medical drugs or equipment involved in the paper, which may theoretically influence the interpretation of the paper. The existence or non-existence of a declared conflict of interests shall be included at the end of all articles published.

Bioethics of experiments involving human beings

Experiments involving human beings shall follow the specific resolution of the National Health Council available in the Internet address (<http://conselho.saude.gov.br/docs/Resoluções/Reso/96de96.doc>), including the signature of an informed consent and the protection to volunteer privacy.

Bioethics of experiments involving animals

Experiments involving animals shall follow specific resolutions (Law 6,638, of May 8, 1979, and Decree 24,645, of July 10, 1934).

Clinical Assays

Article containing results of clinical assays should disclose all information required for their proper evaluation, as previously established. Authors shall refer to the “CONSORT” (www.consort.statement.org).

Review by peers

All articles submitted shall be evaluated by two analysts, who shall issue a fundamented opinion to be used by the editors

to decide whether or not the paper will be accepted. Evaluation criteria include originality, contribution to the body of knowledge in the area, methodological adequacy, clarity, and contemporaneity. Articles accepted for publication may have editorial revisions to improve clarity and understanding without changing its contents.

Copyrights

All statements contained in the articles will be under the full responsibility of the authors. After an article is accepted, GED becomes the owner of copyrights of the material. Thus, all authors of the articles submitted to GED should also send a Deed of Copyright Assignment. The author in charge of receiving letters from the readers will receive 20 printed copies of the article and the corresponding pdf file.

HOW TO SEND A PAPER

The author(s) should send:

- A letter of submission signed by all authors or by the first author to appear in the list on behalf of all authors, containing: 1) information regarding a prior or double submission of any part of the paper being submitted; 2) a declaration of relations, financial or otherwise, that could lead to a conflict of interests; 3) a declaration that the article has been read and approved by all coauthors and that the criteria to claim authorship (see Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals) have been met by all authors and that each author represents that the information in the manuscript is true; 4) name, address, telephone number, and e-mail of the author who will receive letters; this author will be responsible to communicate revisions and print proofs to the other authors.
- Deed of Disclosure of a Potential Conflict of Interests.
- Deed of Copyright Assignment.

Submission of a paper by e-mail allows for greater efficiency of the revision procedures. For that purpose, the text and the figures files shall be sent to the GED e-mail (ged@fbg.org.br).

Messages to the editors with identification of the authors should be sent together with conventional and electronic addresses, and together with information about the format used. The paper shall be sent as an attachment, as a Word for Windows file. Figures shall be in the JPEG or TIFF formats. ■

Manifestações do trato gastrointestinal superior em pacientes com doença inflamatória intestinal atendidos em serviço de referência em Salvador – BA

Upper gastrointestinal tract manifestations in inflammatory bowel disease patients from one reference service in Salvador – BA

ISAAC NERI DE NOVAIS SILVA¹, VIVIANE GOMES NÓBREGA¹, JULIANA SILVA¹, BEATRIZ SILVA BRITO¹, MARIA CAROLINA SILVA MARTINS DA SILVA¹, ANDREA MAIA PIMENTEL², FLORA MARIA FORTES², JACIANE MOTA², NEOGÉLIA PEREIRA DE ALMEIDA², VALDIANA CRISTINA SURLO², GENOILE OLIVEIRA SANTANA³

RESUMO

Introdução: A Doença Inflamatória Intestinal (DII) se manifesta em duas principais formas: doença de Crohn (DC) e retocolite ulcerativa (RCU). O quadro clínico clássico da DII compreende dor abdominal, diarreia e perda ponderal. Além da apresentação habitual, os pacientes podem apresentar, no decorrer da doença, manifestações do trato gastrointestinal superior (TGS) como: dispepsia, dor epigástrica, plenitude pós-prandial, pirose, náuseas, regurgitação, aftas orais, vômitos, disfagia, odinofagia e hematêmese. **Objetivo:** Descrever as manifestações do TGS em pacientes com DII em um centro de referência da Bahia. **Métodos:** Estudo transversal realizado no período de julho de 2015 a agosto de 2016 no ambulatório de DII do Hospital Geral Roberto Santos (HGRS). A coleta de dados foi por um questionário objetivo e revisão de prontuários. Foram avaliadas variáveis do ponto de vista epidemiológico e clínico. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Geral Roberto Santos. As variáveis foram analisadas utilizando o pacote estatístico SPSS versão 21.0. **Resultados:** Foram incluídos 306 pacientes. O sexo feminino foi mais prevalente tanto na DC (63,1%) quanto na RCU (60,6%). Dos 306 pacientes analisados, 141 tinham diagnóstico de DC e 165 tinham diagnóstico de RCU. Da amostra total, 58,5% apresentaram alguma manifestação do TGS, sendo a frequência semelhante entre DC e RCU. **Conclusões:** Mais da metade dos pacientes com DII apresentou pelo menos

uma manifestação do TGS, sendo que as manifestações mais frequentes foram: pirose, dor epigástrica, dispepsia e plenitude pós-prandial. DC e RCU apresentaram frequências semelhantes dessas manifestações. Estes sintomas devem ser atentamente questionados, pois é fundamental o seu reconhecimento precoce para o manejo adequado.

Unitermos: Doença Inflamatória Intestinal, Trato Gastrointestinal Superior, Doença de Crohn, Retocolite Ulcerativa.

SUMMARY

Introduction: Inflammatory Bowel Disease (IBD) manifests itself in two main forms: Crohn's disease (CD) and ulcerative colitis (UC). The classic clinical presentation of IBD includes abdominal pain, diarrhea and weight loss. In addition to the usual presentation, patients may present upper gastrointestinal tract (UGT) manifestations such as: dyspepsia, epigastric pain, postprandial fullness, heartburn, nausea, regurgitation, oral thrush, vomiting, dysphagia, odynophagia and hematemeses. **Objective:** To describe the manifestations of the UGT in patients with IBD at a reference center in Bahia. **Methods:** A cross-sectional study conducted from July 2015 to August 2016 at the Hospital Geral Roberto Santos (HGRS) - IBD unit. Data collection was made by an objective ques-

1. Acadêmicos do Curso de Medicina – Universidade do Estado da Bahia (UNEB) 2. Médicas Gastroenterologistas – Hospital Geral Roberto Santos (HGRS) 3. Professora do Curso de Medicina da UNEB e Médica do Hospital das Clínicas da Universidade Federal da Bahia (UFBA). **Endereço para correspondência:** Genoile Oliveira Santana - Rua Pituba (Lote Alphaville Salvador), 138 - Edifício Arboretto - Apto. 505 - Salvador -BA - CEP 41701-025/e-mail: genoile@uol.com.br. **Recebido em:** 03/12/2016. **Aprovado em:** 13/01/2017.

tionnaire and review of medical records. Variables from epidemiological and clinical point of view were evaluated. The study was approved by the Research Ethics Committee of the HGRS (Salvador - BA). Variables were analyzed using the statistical package SPSS version 21.0. Results: We evaluated 306 patients. Female gender was more prevalent in both CD (63.1%) and UC (60.6%). Of the 306 patients analyzed, 141 had been diagnosed with CD and 167 with UC. Of the total sample, 58.5% had some manifestation of the UGT, being similar between CD and UC. **Conclusion:** More than half of patients with IBD presented at least one manifestation of the UGT, and the most frequent were: heartburn, epigastric pain, dyspepsia and postprandial fullness. CD and UC presented similar frequencies of these manifestations. These symptoms should be carefully questioned, as it is fundamental their early recognition for the adequate management of these patients.

Keywords: Inflammatory Bowel Disease, Upper Gastrointestinal Tract, Crohn's Disease, Ulcerative Colitis.

INTRODUÇÃO

As doenças inflamatórias intestinais (DII) são um grupo de doenças caracterizado por um processo inflamatório crônico, com potencial de gravidade. Elas prejudicam significativamente a qualidade de vida, requerem atenção médica contínua e representam um grande ônus para o sistema de saúde em geral. Possuem etiopatogênese multifatorial determinada pela interação de fatores genéticos, ambientais, microbiota intestinal e resposta imunológica.

Existem duas formas principais de apresentação da DII: a Doença de Crohn (DC) e a Retocolite Ulcerativa (RCU).

A RCU é caracterizada pela inflamação difusa da mucosa limitada ao reto e cólon, sendo classificada de acordo com a extensão máxima da inflamação verificada pela colonoscopia, podendo ser dividida em distal (proctite) e doença mais extensa (colite esquerda e colite extensa).^{1,2,3} A região retal está comprometida em aproximadamente 95% dos casos de RCU e pode estender-se proximalmente até envolver todo o intestino grosso.⁴

Já a DC é caracterizada por focos de inflamação transmural que podem afetar qualquer segmento do trato gastrointestinal, desde a mucosa oral até o ânus e região perianal; entretanto, os locais mais acometidos são o íleo terminal e o cólon proximal.^{1,2,5,6} É singular da doença de Crohn, o envolvimento segmentar da inflamação, salteado por áreas de mucosa preservadas. Pode ser classificada de acordo com a idade ao diagnóstico, localização (íleal, ileocolônica, colônica e trato gastrointestinal superior - TGS) ou pelo padrão de comportamento da doença (inflamatória, estenosante ou fistulizante/

penetrante), podendo haver mudança de padrão ao longo da evolução da doença.⁷

Os sintomas variam de leve a grave durante as recaídas, e podem diminuir ou desaparecer durante as remissões. O diagnóstico da doença é confirmado por avaliação clínica e uma combinação de investigações baseadas em sorologia, endoscopia, radiologia e histologia.^{8,9}

As manifestações clínicas da RCU e da DC são variáveis e dependem da localização e extensão anatômica das lesões, da atividade e gravidade da doença. Os pacientes podem apresentar várias formas clínicas da doença, que podem ter associação com manifestações sistêmicas e extraintestinais. O quadro clínico clássico da DII compreende dor abdominal, diarreia e perda ponderal.^{10,11} Além das manifestações clínicas habituais, são descritos sintomas relacionados ao TGS, como: dispepsia, dor epigástrica, plenitude pós-prandial, pirose, náuseas, regurgitação, aftas orais, vômitos, disfagia, odinofagia e hematêmese.

O presente estudo tem o objetivo de avaliar as manifestações do TGS em pacientes com DII acompanhados em um ambulatório de referência.

MÉTODOS

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Geral Roberto Santos (HGRS), parecer número 1.115.522/2015 - CEP/HGRS. Realizou-se estudo descritivo e transversal no Ambulatório de Doença Inflamatória Intestinal do HGRS, que é centro de referência em DII do Programa Estadual de Medicamentos de Alto Custo - PEMAC da Secretaria de Saúde do Estado da Bahia (SESAB).

Foram realizadas entrevistas e análise de dados dos prontuários com levantamento de características epidemiológicas, clínicas e de manifestações do TGS de todos os pacientes com diagnóstico de DII atendidos no período de julho entre 2015 e agosto de 2016. A coleta de dados foi realizada por equipe de estudantes com a supervisão das médicas assistentes durante o atendimento aos pacientes.

Foram utilizados como critérios de inclusão: pacientes com idade superior a 18 anos e em condições de responder ao questionário do estudo. Foram excluídos os pacientes que se recusaram a responder às questões formuladas e aqueles com diagnóstico de Colite Não Classificada (CNC).

Foram feitas as análises da média e desvio padrão das variáveis numéricas e da frequência para as variáveis categóricas, utilizando o pacote estatístico SPSS versão 21.0.

RESULTADOS

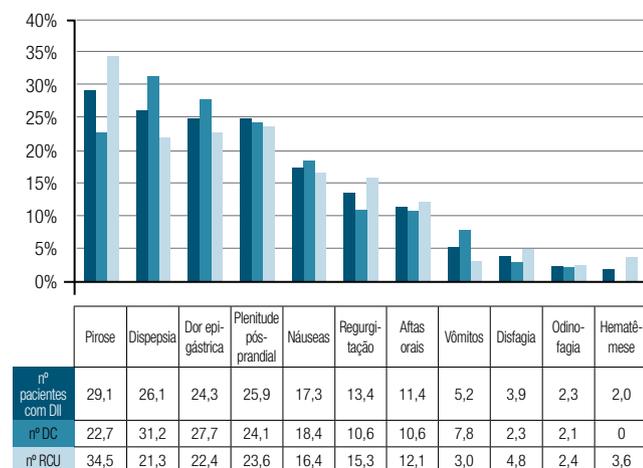
Foram avaliados 306 pacientes, sendo 191 (62%) do sexo feminino. A DC teve média de idade ao diagnóstico e média de idade do início dos sintomas menor que a RCU, porém teve maior média de tempo entre o início dos sintomas e o diagnóstico. Dos 306 pacientes analisados, 141 (46%) tinham o diagnóstico de DC e 165 (54%), o diagnóstico de RCU. As características epidemiológicas dos pacientes são apresentadas na tabela 1.

Tabela 1. Características epidemiológicas de pacientes com doença inflamatória intestinal acompanhados em centro de referência em Salvador, Bahia, Brasil (2015-2016).

Doença de Crohn n= 141		Retocolite Ulcerativa n=165	
Sexo n (%)			
Feminino	89 (63,1%)	Feminino	102 (61,8%)
Masculino	52 (36,9%)	Masculino	63 (38,2%)
Idade do diagnóstico (em anos)			
Média	36	Média	38
Varição	13 - 78	Varição	16-78
Idade do início dos sintomas (em anos)			
Média	33	Média	36
Varição	9-78	Varição	3-77
Média de tempo para o diagnóstico (em meses)			
28 (DP +/- 48)		19 (DP +/- 46)	

Da amostra total, 179 (58,5%) pacientes apresentaram alguma manifestação do TGS. As frequências de manifestações do TGS estão apresentadas na figura 1.

Figura 1. Frequência das manifestações do TGS em pacientes com DII avaliados em unidade de Referência - Salvador BA (2015-2016).



A classificação de Montreal para DC encontra-se na tabela 2.

Tabela 2. Classificação de Montreal em pacientes com DC em centro de referência em Salvador, Bahia, Brasil (2015-2016).

Idade ao diagnóstico (A)	n (%)
< 16 anos (A1)	11 (7,9%)
17 a 40 anos (A2)	83 (59,7%)
> 40 anos (A3)	44 (31,7%)
Localização (L)	n (%)
Íleal (L1)	25 (18,7%)
Colônica (L2)	55 (41,0%)
Ileocolônica (L3)	49 (36,6%)
TGS(L4) Isolada	-
L4 associado a L1	01 (0,7%)
L4 associado a L2	01 (0,7%)
L4 associado a L3	03 (2,2%)
Comportamento (B)	n (%)
Inflamatória (B1)	54 (39,7%)
Estenosante (B2)	17 (12,5%)
Penetrante (B3)	11 (8,1%)
B1 associado a p	24 (17,6%)
B2 associado a p	12 (8,8%)
B3 associado a p	18 (13,2%)

As frequências de manifestações do TGS de acordo com a localização da DC estão descritas na tabela 3.

Tabela 3. Frequência de sintomas do TGS de acordo com a localização, segundo a Classificação de Montreal em pacientes com DC em centro de referência em Salvador, Bahia, Brasil (2015-2016).

Localização	Frequência de sintomas do TGS - n (%)
Íleal (L1)	18/25 (72%)
Colônia (L2)	23/55 (41,8%)
Ileocolônica (L3)	25/49 (51%)
TGS (L4) Isolada	-
L4 associado a L1	1/1 (100%)
L4 associado a L2	0/1 (-)
L4 associado a L3	0/3 (-)

A classificação de Montreal bem como as frequências dos sintomas do TGS nos pacientes avaliados com RCU aparecem na tabela 4.

Tabela 4. Frequência de sintomas do TGS de acordo com a extensão, segundo a Classificação de Montreal em pacientes com RCU em centro de referência em Salvador, Bahia, Brasil (2015-2016).

Localização	n (%)	Sintomas de acordo com localização
Proctite	27 (17,9%)	16/27 (59,3%)
Colite esquerda	67 (44,4%)	45/67 (67,2%)
Colite extensa	57 (37,7%)	33/57 (57,9%)

A análise da apresentação dos sintomas do TGS de acordo com a atividade da doença, avaliada utilizando o Índice de Harvey-Bradshaw, encontra-se na tabela 5.

Tabela 5. Frequência de sintomas do TGS de acordo com atividade da doença na DC, utilizando o Índice de Harvey-Bradshaw em centro de referência em Salvador, Bahia, Brasil (2015-2016).

Sintoma	Remissão n (%) n=89	Leve a moderada n (%) n=38	Moderada a grave n (%) n=5
Disfagia	-	04 (10%)	01 (20%)
Odinofagia	-	02 (5%)	01 (20%)
Regurgitação	08 (8,9%)	06 (15%)	01 (20%)
Aftas orais	07 (7,8%)	06 (15%)	02 (40%)
Hematêmese	-	-	-
Pirose	22 (24,4%)	07 (17,5%)	02 (40%)
Dor epigástrica	18 (20%)	19 (47,5%)	02 (20%)
Plenitude pós-prandial	13 (14,4%)	19 (47,5%)	02 (40%)
Dispepsia	19 (21,1%)	24 (60%)	02 (40%)
Náuseas	12 (13,3%)	11 (27,5%)	02 (40%)
Vômitos	02 (2,2%)	08 (20%)	01 (20%)

Em relação à RCU, a análise foi realizada comparando apresentação de sintomas do TGS com a atividade da doença de

acordo com o Índice de Lichtiger. As frequências de sintomas do TGS de acordo com a atividade encontram-se na tabela 6.

Tabela 6. Frequência dos sintomas segundo a atividade da doença na RCU de acordo com o Índice de Lichtiger em centro de referência em Salvador, Bahia, Brasil (2015-2016).

Sintoma	Remissão (%) n=116	Leve a mod. (%) n=42	Colite Graven (%) n=5
Disfagia	04 (3,4%)	04 (9,3%)	-
Odinofagia	01 (0,8%)	03 (7%)	-
Regurgitação	13 (10,9%)	12 (27,9%)	01 (20%)
Aftas orais	11 (9,2%)	07 (16,3%)	02 (40%)
Hematêmese	03 (2,5%)	03 (7%)	-
Pirose	33 (27,7%)	21 (48,4%)	02 (40%)
Dor epigástrica	18 (20%)	19 (47,5%)	03 (60%)
Plenitude pós-prandial	19 (16%)	16 (37,2%)	04 (80%)
Dispepsia	16 (13,4%)	18 (41,9%)	02 (40%)
Náuseas	12 (10,1%)	13 (30,2%)	02 (40%)
Vômitos	02 (1,7%)	01 (2,3%)	02 (40%)

DISCUSSÃO

As manifestações classicamente descritas em pacientes com DII envolvem sintomas intestinais, porém, em alguns casos, sintomas do TGS surgem como queixa importante. Estes sintomas são pouco descritos e merecem uma melhor avaliação, uma vez que podem comprometer a ingestão de nutrientes, qualidade de vida, estado nutricional, entre outros. Este estudo reveste-se de importância no sentido de melhor caracterizar esses sintomas, tão pouco abordados neste grupo de pacientes. Chama atenção a elevada frequência de sintomas gastrointestinais encontrada nos pacientes com DII no presente estudo. Cabe salientar que foram analisados diversos sintomas que não foram avaliados em outros estudos, além de incluir pacientes sem diagnóstico definido de acometimento ou não do TGS no momento do questionário.

Diversos estudos mostram que o acometimento do TGS em pacientes com suspeita de DC varia de 1 a 5%. Um terço dos pacientes com DC gastroduodenal não apresenta envolvimento do intestino delgado ou cólon no momento do diagnóstico, se desenvolve com o passar do tempo. A forma mais comum é o envolvimento contíguo de antro, piloro e duodeno.¹² No nosso estudo, a frequência de envolvimento comprovadamente do TGS foi de 3,6%. Destes, 20% apresentaram algum sintoma do TGS.

Dentre as manifestações do TGS descritas, as que apresentaram maior frequência foram: pirose, plenitude pós-prandial e dispepsia. É interessante comentar que, no nosso estudo, apesar da frequência elevada de manifestações do TGS, o número de pacientes com diagnóstico confirmado de acometimento do TGS foi de apenas 5 pacientes.

De acordo com Teixeira e Gama, as manifestações clínicas relacionadas com esôfago, estômago e duodeno na DC são raras e ocorrem de acordo com a área acometida. Os sintomas mais comuns são dor abdominal na região epigástrica, dispepsia, frequentemente associada com anorexia, náuseas, vômitos e perda de peso. O comprometimento do esôfago na DC pode manifestar-se com disfagia por conta de estenose, odinofagia e pirose. Em casos mais avançados, podem surgir fístulas esofagobrônquicas ou esofagogástricas.^{13,14}

No presente trabalho, os sintomas mais comuns do TGS estão de acordo com os citados por Teixeira e Gama. Entretanto, se apresentam com maior frequência, deixando de serem caracterizados como raros em nossos pacientes diagnosticados com DC. Um ponto importante a ser destacado é que, no estudo de Teixeira e Gama, os sintomas relatados foram analisados em pacientes com DC e envolvimento do TGS concomitante. Já em nosso estudo, a alta frequência dos sintomas foi evidenciada em pacientes com DC de maneira geral através do relato dos pacientes.

Muitos pacientes com doença gastroduodenal são diagnosticados inicialmente com doença ileocolônica, e o envolvimento gastroduodenal é diagnosticado posteriormente. Nugent relatou que 46 de 89 pacientes (52%) tinham documentado doença distal antes do desenvolvimento da doença em TGS. Náuseas, vômitos e dor epigástrica são os sintomas típicos em pacientes com DC gastroduodenal, o que pode facilmente confundir o diagnóstico.^{15,16} Os sintomas podem ser pouco valorizados ou erroneamente atribuídos a outras condições clínicas ou a um efeito colateral da terapia farmacológica.¹⁷

O presente estudo está de acordo com os sintomas considerados por Nugent como principais. Dispepsia e dor epigástrica foram os mais frequentes, entretanto náuseas e vômitos apresentaram frequências elevadas.

O estudo de Loftus e colaboradores relata que a maioria dos pacientes com DC e envolvimento gastroduodenal é assintomática.¹⁸ E quando sintomáticos, a maior parcela dos pacientes se apresenta com dor epigástrica.^{18,19,20} Se ocorrer dor persistente, náuseas e vômitos, os achados são sugestivos de obstrução da saída gástrica devido à formação de estenose gastroduodenal.¹⁹

No presente estudo, mais da metade (53,2%) dos pacientes com DC já apresentaram algum sintoma do TGS. Esses pacientes apresentaram sintomas sem, no entanto, comprovação até inclusão no estudo da presença de doença em TGS. Possivelmente, a ausência de queixas e relatos dos sintomas durante a consulta com o médico assistente levou à falta de investigação do TGS pois, segundo o Consenso Europeu do ECCO (European Crohn's and Colitis Organisation), não há indicação para realização de endoscopia digestiva alta de rotina em pacientes sem queixas de sintomas do TGS.

Neste estudo, a frequência observada de sintomas do TGS são semelhantes entre RCU e DC, independentemente da DC ter envolvimento do TGS ou não. Alguns estudos salientam que pacientes com DC e comprometimento gástrico podem apresentar-se assintomáticos ou com sintomas leves, simulando gastrite e alterações endoscópicas discretas, como úlceras aftoides. A doença avançada manifesta-se com vômitos e perda de peso.²¹ Observamos que, independentemente do nível de atividade da doença, a frequência de vômitos aumentou cerca de 10 vezes quando os pacientes em atividade de doença são comparados aos pacientes em remissão.

As aftas na cavidade oral são consideradas distúrbios da reatividade mucosa, resultantes de modificações sistêmicas inflamatórias que decorrem da atividade da doença.²² Cinco a 10% dos doentes apresentam aftas durante a fase ativa da doença intestinal.²³ É válido destacar a alta frequência de aftas nos pacientes avaliados com DC. As maiores frequências de aftas orais foram registradas nos pacientes com a doença em atividade. Os pacientes que estavam em atividade leve a moderada apresentaram 2 vezes mais aftas orais que os pacientes em remissão. Já os pacientes em atividade moderada a grave, apresentaram 5 vezes mais aftas que aqueles em remissão.

No que se refere à RCU, são escassos os dados com relação às manifestações do TGS. A RCU é considerada limitada ao cólon e reto; no entanto, existem vários relatos de casos que mostram o envolvimento gastrointestinal superior. Alguns estudos sugerem que a inflamação da RCU pode estar associada ao TGS, principalmente no estômago.¹² No presente estudo chama atenção a elevada frequência de sintomas do TGS em pacientes com RCU em tudo semelhante aos pacientes com DC. Existem variadas manifestações no curso natural da RCU. No entanto, duodeno não é considerado geralmente órgão-alvo da RCU. Inflamação do TGS na RCU sugere a neces-

cidade de mais estudos para determinar se o duodeno é ou não um órgão-alvo na RCU, especialmente em condições livres de corticosteroides.²⁴

K. Hori *et al* realizaram estudo prospectivo em que avaliaram alterações do TGS em 250 portadores de RCU, sendo identificadas alterações em 19 deles (17,6%), todos eles portadores de colite extensa. Estes dados sugerem que a inflamação na RCU não é restrita ao intestino grosso.²⁵ Os dados apresentados no estudo de K. Hori *et al* em relação ao envolvimento do TGS em pacientes portadores de RCU foi semelhante aos achados de nosso estudo, apesar de ter sido um estudo com levantamento de sintomas clínicos. Com uma pequena variação nas frequências, a ordem de acometimento de acordo com a localização foi: colite esquerda, proctite e colite extensa. Possivelmente outros fatores, que não a localização, contribuíram para este achado.

No nosso estudo, a frequência de manifestações do TGS foi elevada. Alguns aspectos são dignos de atenção especial. Na RCU foi observado o mesmo padrão na frequência de aftas orais quando comparado com DC. Os sintomas esofágicos não foram frequentes na colite grave, observando apenas 1 caso com regurgitação. Em relação à presença de vômitos, houve uma frequência pequena nos pacientes em remissão e atividade leve, enquanto nos pacientes com colite grave observou-se uma frequência elevada. Porém, o pequeno número de pacientes com colite grave em nossa amostra não permite uma análise mais apurada desse achado. Em relação à pirose, dor epigástrica, plenitude pós-prandial, dispepsia e náuseas, a frequência de manifestações do TGS foi baixa em pacientes com remissão. Entretanto, observamos uma elevação importante nos indivíduos com a doença em atividade, independentemente de ser leve, moderada ou grave.

O presente estudo buscou descrever de maneira pioneira e detalhada a presença de sintomas relacionados ao TGS em pacientes com DII, chamando atenção o achado de elevada frequência destes sintomas tanto em DC quanto em RCU. Por tratar-se de um estudo de corte transversal, no qual a Endoscopia Digestiva Alta não foi incluída na metodologia, possivelmente temos uma limitação caracterizada pela falta do estudo endoscópico para confirmar ou não o acometimento do TGS. É necessário salientar a importância do questionamento por equipes que assistem pacientes com DII em relação à presença ou não dos sintomas do TGS, ainda pouco valorizados e possivelmente pouco relatados de maneira espontânea.

REFERÊNCIAS

1. Kozuch PL, Hanauer SB. Treatment of inflammatory bowel disease: a review of medical therapy. *World J Gastroenterol* 2008; 14: 354-377.
2. Mowat C, Cole A, Windsor A, Ahmad T, Arnott I, Driscoll R et al. Guidelines for the management of inflammatory bowel disease in adults. *Gut* 2011; 60: 571-607.
3. Silverberg MS, Satsangi J, Ahmad T, et al. Toward an integrated clinical, molecular and serological classification of inflammatory bowel disease: report of a Working Party of the 2005 Montreal World Congress of Gastroenterology. *Can J Gastroenterol* 2005;19:5-36.
4. Kornbluth A, Sachar DB. Ulcerative colitis practice guidelines in adults. American College of Gastroenterology. Practice Parameters Committee. *Am J Gastroenterol* 2010; 105:501-24.
5. Van Assche G, Gignassa a, Panes J, Beaugerie L, Karagiannis J, Allez M et al. The second European evidence-based Consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: Definitions and diagnosis. *J Crohns Colitis* 2010; 4:7-27.
6. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Portaria SAS/MS nº 711, de 17 de dezembro de 2010. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Doença de Crohn. Brasília, 2010.
7. Satsangi J, Silverberg MS, Vermeire S, Colombel JF. The Montreal classification of inflammatory bowel disease: controversies, consensus and implications. *Gut* 2006; 55: 749-53.
8. Carter MJ, Lobo AJ, Travis SP. IBD Section, British Society of Gastroenterology. Guidelines for the management of inflammatory bowel disease in adults. *Gut* 2004, 53 (Suppl.5): V1-16.
9. Sipahi AM, Quadro clínico e diagnóstico da doença inflamatória intestinal. In: Quilici FA, Damião AOMC, Sipahi AM, Zaltman C, Flavio S, Magaly GT (eds.). Guia prático – Doença inflamatória intestinal. Rio de Janeiro: Elsevier, 2007.
10. Sipahi AM, Santos FM. Doença Inflamatória Intestinal. In: Martins MA, Carrilho FJ, Alves VAF, Castilho EA, Cerri GG, Wen CL (eds.) Clínica Médica. Barueri: Manole, 2009.
11. Sipahi AM. Damião AOM. Doença inflamatória intestinal: retocolite ulcerativa inespecífica e doença de Crohn. In: Federação Brasileira de Gastroenterologia. Condutas em gastroenterologia. São Paulo: Revinter, 2004.
12. Hori, K., Ikeuchi, H., Nakano, H. et al. *J Gastroenterol* (2008) 43: 193. doi: 10.1007 / s00535-007-2143-8.
13. Teixeira MG, Gama AH. Doença de Crohneocolorretal. In: Cruz GMG (ed.). Coloproctologia: propedêutica nosológica. Rio de Janeiro: Revinter, 2000.
14. Teixeira MG, Gama AH. Pinotti HV. Doença de Crohn. In: Pinott. HW. Tratado de Clínica cirúrgica do aparelho digestivo. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993.
15. Paget ET, Owens MP, Penington WO, et al: Massive upper gastrointestinal tract hemorrhage: A manifestation of regional enteritis of the duodenum. *Arch Surg* 104:397400, 1972.
16. Ross TM, Fazio VM, Farmer RG: Long-term results of surgical treatment for Crohn's disease of the duodenum. *Ann Surg* 1973;99:406, 1983.
17. Burakoff R. Gastroduodenal Crohn's disease. In: Bayless TM, Hanauer SB, editors. *Advanced Therapy of Inflammatory Bowel Disease*. Hamilton, Ontario: BC Decker; 2001. pp. 421-423.
18. Loftus EV, Jr Upper gastrointestinal tract Crohn's disease. *Clin Perspect Gastroenterol*. 2002;5:188-191.
19. Burakoff R. Gastroduodenal Crohn's disease. In: Bayless TM, Hanauer SB, editors. *Advanced Therapy of Inflammatory Bowel Disease*. Hamilton, Ontario: BC Decker; 2001. pp. 421-423.
20. Nugent FW, Roy MA. Duodenal Crohn's disease: an analysis of 89 cases. *Am J Gastroenterol*. 1989;84:249-254.
21. Rutgeerts P, Onette E, Vantrappen G, Geboes K, Broeckaert L, Talloen L. Crohn's disease of the stomach and duodenum: a clinical study with emphasis on the value of endoscopy and endoscopic biopsies. *Endoscopy*. 1980;12:288-294.
22. Harty S, Fleming P, Rowland M, Crushell E, McDermott M, Drumm B et al. A prospective study of the oral manifestations of Crohn's disease. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2005, 3:886-91.
23. Ruocco E, Cuomo A, Salerno R, Ruocco V, Romano M, BaroniA. Crohn's disease an its mucocutaneous involvement. *Skinmed* 2007; 6:179-85.
24. Terashima S 1 , Hoshino Y , Kanzaki N , Kogure H , Gotoh M. *J Clin Gastroenterol*. *Fev* 2001; 32 (2): 172-5.
25. Hori, K., Ikeuchi, H., Nakano, H. et ai. *J Gastroenterol* (2008) 43: 193. doi: 10.1007 / s00535-007-2143-8.

Qualidade do sono em pacientes colostomizados

Quality of sleep in colostomized patients

VALDEMIR JOSÉ ALEGRE SALLES¹, ALEXANDER RYOU TAKAHASHI², HUMBERTO ANDRADE COSSI FILHO², RENNAN RODRIGUES MACIEL²

RESUMO

Objetivo: Este estudo tem como objetivo quantificar e qualificar o sono de pacientes colostomizados através do emprego do questionário de Pittsburgh (PSQI). **Método:** Trata-se de um estudo transversal, envolvendo a coleta de dados através da aplicação do Índice de Qualidade do Sono de Pittsburgh (PSQI), associado à análise da colostomia quanto à sua duração e ao seu aspecto (plana ou protusa). Foram incluídos no estudo os pacientes portadores de colostomia há mais de um ano, com a idade variando entre 40 e 85 anos e sem distúrbios prévios do sono. **Resultados:** Foram colhidos 50 questionários (n=50) e a análise qualitativa mostrou que 33 (66%) pacientes apresentam uma boa qualidade do sono com *score* ≤ 5 e que 17 (34%) pacientes tinham uma moderada ou ruim qualidade do sono com *score* > 5. Com relação ao aspecto da colostomia, foi observado a plana em 6 (12%) casos, sendo que em somente 1 caso apresentou *score* ≤ 5, ou seja, de qualidade boa do sono. No aspecto protuso, que ocorreu em 44 casos (88%), observou-se que 32 (72,7%) pacientes apresentaram *score* ≤ 5, portanto uma boa qualidade de sono. Outro parâmetro analisado foi o impacto dos Componentes Individuais da Qualidade de Sono (CIQS: duração do sono, distúrbio do sono, etc) com relação à qualidade de sono geral (*r*). Foi constatado que o Distúrbio do Sono tem menor impacto (*r*=0,409) se comparado com o uso de medicamentos para dormir (*r*=0,860). Ficou claro também quanto à diferença entre o impacto relativo dos CIQS quando comparados entre os grupos da colostomia plana e protusa, sendo que, no grupo de pacientes com a colostomia plana em todos os quesitos, obteve-se maior impacto na qualidade de sono geral (*r* > 0,877). Já o impacto dos CIQS na qualidade de sono geral em colostomias protusas teve seu maior

índice no Uso de Medicamentos (*r*=0,762) enquanto que o Distúrbio do Sono (*r*=0,187) recebeu o menor índice. **Conclusão:** O aspecto final da colostomia é importante para a qualidade do sono do colostomizado, sendo a protusa a que teve menor influência negativa nesta situação.

Unitermos: Qualidade de sono, Colostomia, Desordem do Sono, Questionário de Pittsburgh.

SUMMARY

Objective: This study aims to quantify and qualify sleep of colostomized patients using the Pittsburgh Questionnaire (PSQI). **Methods:** This is a cross-sectional study involving the collection of data through the application of the Sleep Quality Index Of Pittsburgh (PSQI); Associated with colostomy analysis, its duration and its appearance (flat or protusa). Patients with colostomy for more than one year, ranging in age from 40 to 85 years, were included in the study. Results: Fifty questionnaires were collected (n = 50) and the qualitative analysis showed that 33 (66%) patients had a good quality of sleep with a *score* ≤ 5 and that 17 (34%) patients had moderate or poor quality of sleep with *Score* > 5. Regarding the aspect of the colostomy, the flat was observed in 6 (12%) cases, and in only 1 case presented a *score* ≤ 5, that is, of good sleep quality. In the protruding aspect, which occurred in 44 cases (88%), it was observed that 32 (72.7%) patients presented *scores* ≤ 5, therefore a good quality of sleep. Another parameter analyzed was the impact of the Individual Components of Sleep Quality (CIQS: sleep duration, sleep disturbance, etc.) in relation to general sleep quality (*r*). It was found that Sleep Disorder had a lower impact (*r* = 0.409) when



1. Professor Assistente Doutor da Disciplina de Clínica Cirúrgica do Departamento de Medicina da Universidade de Taubaté - ASBor. 2. Alunos do Sexto Ano do Curso de Medicina da Universidade de Taubaté. **Endereço para correspondência:** Valdemir José Alegre Salles - Rua José Bonani, 199 - Condomínio Bel Recanto - Independência - Taubaté - São Paulo - CEP: 12031-260/e-mail: vjasia@gmail.com. **Datas 00000000**

compared to sleeping medication ($r = 0.860$). It was also clear how the difference between the relative impact of CIQS when compared between the flat and protuberant colostomy groups. As in the group of patients with flat colostomy, in all the questions, it was obtained a greater impact in the quality of general sleep ($r > 0.877$). On the other hand, the impact of CIQS on general sleep quality in protusial colostomies had its highest index in the Use of Medications ($r = 0.762$), while sleep disturbance ($r = 0.187$) received the lowest index. **Conclusion:** The final appearance of the colostomy is important for the quality of sleep of the colostomy, being the protusa the one that less influence negatively in this situation.

Keywords: Sleep Quality, Colostomy, Sleep Disorder, Pittsburgh Questionnaire.

INTRODUÇÃO

A confecção de uma colostomia, que atualmente tornou-se um procedimento frequente, não é um procedimento isento de complicações, que podem ocorrer entre 21 e 60% dos casos.^{1,2,3} Este grupo de indivíduos, denominados colostomizados, necessitam de uma atenção especial para se adaptarem ao uso da colostomia e, dentre as diversas preocupações, está a sua qualidade de vida.

Entre os aspectos relacionados, temos a qualidade do sono que, sem dúvida, é um componente muito importante em nossas vidas, pois a sua qualidade e quantidade influenciam o nosso humor, disposição e atitudes durante o dia.¹

Estudos mostram que pacientes colostomizados apresentam vários prejuízos em sua qualidade de vida social, psicológica e física como, por exemplo, a perda do controle na eliminação de fezes e gases, alterações na autoimagem e limitações na realização dos afazeres diários. Esses prejuízos acarretam muitas vezes isolamento social devido a sentimentos negativos que permeiam as relações interpessoais.^{2,4}

A qualidade de vida é uma medida cada vez mais valorizada na abordagem cirúrgica, uma vez que pacientes com um estoma têm de lidar não só com a manutenção diária do mesmo, mas também com as alterações associadas na imagem corporal, atividades sociais, funções sexuais e sono, fatos associados frequentemente a uma diminuição da sua qualidade de vida.⁵

O sono é uma função biológica fundamental para a restauração do metabolismo energético cerebral. As perturbações do sono podem acarretar alterações significativas no funcionamento físico, ocupacional, cognitivo e social do indivíduo, além de comprometer substancialmente a qualidade de vida.⁶

Os transtornos do sono trazem consigo diversas repercussões ao provocarem perda da qualidade de vida, disfunção autonômica, diminuição do desempenho profissional ou acadêmico, aumento na incidência de transtornos psiquiátricos e diminuição da vigilância, com prejuízos na segurança pessoal. Os indivíduos que dormem mal tendem a ter mais morbidades, menor expectativa de vida e envelhecimento precoce.⁷ Foram demonstradas alterações na qualidade de vida em pacientes colostomizados, porém incluindo poucas questões em relação ao sono.

Os autores propuseram um estudo para determinar a influência da confecção de uma colostomia nas alterações do sono sobre o aspecto quantitativo e qualitativo neste grupo de indivíduos. Os autores contaram com a colaboração da Associação Valeparaibana de Ostomizados (AVO), localizada na cidade de Taubaté, que atende indivíduos de diversas cidades em 11 estados.

Este estudo tem como objetivo determinar a influência da confecção da colostomia na qualidade de vida dos indivíduos, com ênfase na análise quantitativa e qualitativa do sono, procurando determinar se o aspecto final da colostomia tem influência na qualidade do sono.

MÉTODOS

Trata-se de um estudo transversal, envolvendo a coleta de dados através de questionários sobre a qualidade de vida e do sono. Foram entrevistados 50 indivíduos colostomizados na faixa etária entre 40 e 85 anos e portadores de estomia há mais de um ano, sem distinção de sexo.

Foi utilizado o Questionário de Índice de Qualidade do Sono de Pittsburgh (PSQI), validado para uso no idioma português por Bertolazi *et al* (2008).⁸ Uma outra análise foi realizada, em que se determinou a influência do aspecto da colostomia (plana ou protusa) na qualidade do sono.

Este estudo foi submetido à avaliação e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Regional do Vale do Paraíba em 20 de abril de 2016. Todos os indivíduos assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido.

O questionário consiste de 19 questões autoadministradas e cinco questões respondidas por seus companheiros de quarto de dormir. Estas últimas sendo utilizadas somente para informação clínica. As 19 questões são agrupadas em sete componentes, com pesos distribuídos numa escala de zero a três.

Os componentes do Questionário PSQI, para entrevistas clínicas de pacientes com queixas em relação ao sono, são:

- a qualidade subjetiva do sono
- a latência para o sono
- a duração do sono
- a eficiência habitual do sono
- os transtornos do sono
- o uso de medicamentos para dormir
- disfunção diurna.

As pontuações destes componentes são então somadas para produzirem um escore global que varia entre 0 e 21, em que quanto maior a pontuação, pior a qualidade do sono. Um escore global do PSQI ≤ 5 indica uma boa qualidade de sono e se > 5 indica que o indivíduo está apresentando grandes dificuldades em pelo menos dois componentes ou dificuldades moderadas em mais de três componentes. Quando o escore é menor ou igual a 5 é considerado uma boa qualidade de sono, e se for maior que 5, uma qualidade de sono ruim.

Estabelecemos uma correlação entre os componentes individuais da qualidade do sono e a qualidade geral do sono, mostrando quais itens têm maior impacto no resultado, sendo os valores (r):

- $> 0,4-0,69$ tem uma correlação moderada;
- $0,7-0,89$ uma correlação forte, e
- $> 0,9$ uma correlação muito forte.

RESULTADOS

Os pacientes entrevistados por meio do Questionário PSQI totalizaram 50 colostomizados, dos quais 21 (42%) eram do sexo feminino e 29 (58%) masculino, com média de idade de 62,7, conforme onforme descrito na tabela 1.

Tabela 1. Distribuição dos colostomizados de acordo com o gênero

Gênero	n	%
Masculino	29	58
Feminino	21	42
Total	50	100

O índice de qualidade global de sono variou entre 0 e 18 no nosso estudo, sendo que o escore mais alto possível é 21. A média e desvio padrão para cada amostra encontram-se resumidos na tabela 2. No nosso estudo, os escores dos componentes médios variaram entre 0,38 e 1,46, conforme descrito na tabela 2.

Tabela 2. Análise global dos componente do PSQI

Componentes	Média	Desvio Padrão
1. Duração do sono	0,66	0,98
2. Distúrbio do sono	1,32	0,55
3. Latência do sono	1,46	0,97
4. Disfunção durante o dia	0,78	0,64
5. Eficiência do sono	0,76	1,22
6. Qualidade do sono	0,62	0,83
7. Uso de medicamentos para dormir	0,38	0,98
Qualidade Global do Sono	5,96	4,12

No estudo, 33 (66%) dos indivíduos colostomizados apresentaram valores do Questionário ≤ 5 (descrito como sono bom) e 17 (34%) > 5 descrito como sono ruim), conforme descrito na tabela 3.

Tabela 3. Qualidade do sono em colostomizados

Qualidade do sono	Colostomizados
≤ 5	33 (66%)
> 5	17 (34%)
	50 (100%)

A amostra foi estratificada de acordo com o aspecto morfológico da colostomia em plana 6 (12%) e protusa 44 (88%), segundo demonstrado na tabela 4.

Tabela 4. Aspectos morfológicos das colostomias

Colostomia	n=50
Plana	6 (12%)
Protusa	44 (88%)

A qualidade de sono foi correlacionada com o aspecto final da colostomia, na qual ficou demonstrado que 5 (8,3%) indivíduos com colostomia plana, apresentaram valores > 5 do Questionário PSQI e que 12 (27,3%) indivíduos com colosto-

mia protusa apresentavam o mesmo valor. Foi observado que os pacientes com colostomia protusa apresentaram melhor perfil do sono no momento do estudo em que 32 (72,7%) tinham um índice ≤ 5 , conforme demonstrado na tabela 5.

Tabela 5 – Qualidade do sono de acordo com o aspecto final da colostomia

Colostomia	Escore ≤ 5	Escore > 5
Plana (n=6)	1 (16,6%)	5 (83,3%)
Protusa (n=44)	32 (72,7%)	12 (27,3%)

Demonstram-se valores que destacam a eficiência do sono na qualidade subjetiva e o uso de medicamentos para dormir, como problemas do sono com correlação forte na qualidade geral do sono, conforme destacado na tabela 6.

Tabela 6 – Relação entre os componentes com o escore total do Índice de Qualidade do Sono de Pittsburgh (PSQI)

Problemas do sono	Escore total (r)*
Duração do sono	0,566
Distúrbio do sono	0,409
Latência	0,641
Disfunção durante o dia	0,607
Eficiência do sono	0,727
Qualidade do sono	0,752
Uso de medicamentos para dormir	0,860

*r: valor de correlação ($> 0,4 - 0,69$ moderada; $0,7 - 0,89$ forte; $\geq 0,9$ muito forte)

A tabela 7 mostra a correlação entre o aspecto da colostomia e a qualidade do sono. Foi demonstrado que os pacientes com colostomia plana apresentaram uma correlação forte e muito forte com a qualidade do sono, evidenciando valores $> 0,8$ em todas as avaliações; em relação aos pacientes com colostomia protusa foi observada correlação forte, com valores $> 0,7$, apenas nos itens eficiência do sono e uso de medicamentos para dormir.

Tabela 7 – Qualidade do sono de acordo com o aspecto da colostomia

Qualidade do sono	Aspecto da Colostomia	
	Plana (r)	Protusa (r)
Duração do sono	0,894	0,598
Distúrbio do sono	0,952	0,187
Latência	0,952	0,389
Disfunção durante o dia	0,894	0,618
Eficiência do sono	0,952	0,727
Qualidade subjetiva do sono	0,877	0,557
Uso de medicamento para dormir	0,877	0,762

*r: valor de correlação ($> 0,4 - 0,69$ moderada; $0,7 - 0,89$ forte; $\geq 0,9$ muito forte)

DISCUSSÃO

Comparativamente ao presente estudo, foi aplicado o PSQI em estudantes de medicina hígidos, sendo demonstrado que um percentual pequeno de 21,4% dos residentes e 13,7% dos estudantes do primeiro ao sexto ano apresentavam escores superiores a cinco, sendo, portanto, classificados como “maus dormidores”.¹⁰ Com metodologia semelhante foi verificado num estudo envolvendo pacientes diabéticos, com resultados diferentes aos nossos; nele foi constatado que 52% dos indivíduos analisados foram classificados como maus dormidores¹¹, podendo sugerir que a presença de comorbidades, na ausência de colostomia tendem a influenciar negativamente na qualidade do sono.

Considerando o valor da nota de corte em cinco, conforme recomendado por Buysse *et al*,⁹ nosso estudo determinou que 34% dos participantes apresentavam pontuações superiores à referência, sendo classificados como “maus dormidores”. Isso pode demonstrar que pacientes com colostomia apresentam piores índices de qualidade de sono em relação a uma população hígida.

Um dado importante observado quando separamos em sub-grupos foi a maior relação da pior qualidade de sono de acordo com a classificação do aspecto final da colostomia, sendo que naquelas situações na qual a colostomia era protusa, ou seja, acima da linha cutânea, apresentavam uma melhor qualidade de sono em comparação aos que possuíam a colostomia plana ou retraída. Este aspecto morfológico da colostomia deve ser enfatizado na sua confecção, o que reforça a necessidade da exteriorização em cerca de 2 a 3 cm do intestino acima do plano da pele para melhor adequação do paciente às alterações locais junto à ostomia.

A irrigação da colostomia, principalmente quando realizada durante o período noturno, possibilita ao ostomizado uma noite de sono mais tranquila, sem a preocupação com o funcionamento intestinal durante a madrugada e consequente extravasamento fecal noturno da bolsa coletora.¹³

Concluímos de forma objetiva que a qualidade do sono dos pacientes colostomizados é inferior que a de indivíduos hígidos, relação esta que se torna pior quando esta associada à presença de comorbidades. Foi constatado de que o aspecto final da colostomia tem grande influência na qualidade do sono deste grupo de indivíduos, sendo observado que as colostomias que ficam planas determinam um prejuízo maior na qualidade do sono do paciente enquanto que, nos casos de colostomia protusa, esta condição não determina um declínio importante na qualidade do sono.

REFERÊNCIAS

- Esteves, Andreia Majella da Silva Duarte. Avaliação da qualidade de vida dos pacientes portadores de estomia intestinais. Orientadora: Ana Maria Duarte Dias Costa. (Co-orientador: Fabio de Souza Terra). Alfenas: UNIFENAS: 2009. Dissertação (Mestrado em Saúde).
- Attolini RC; Gallon CW. Qualidade de Vida e Perfil Nutricional de Pacientes com Câncer Colorretal Colostomizados. *Rev Bras Coloproct*, 2010;30(3): 289-98.
- Santos CHM; Bezerra MM; Bezerra FMM; Paraguassú BR. Perfil do Paciente Ostomizado e Complicações Relacionadas ao Estoma. *Rev Bras Coloproct*, 2007; 27(1): 16-9.
- Sier MF, van Gelder L, Ubbink DT, Bemelman WA, Oostenbroek RJ. Factors affecting timing of closure and non-reversal of temporary ileostomies. *International Journal of Colorectal Disease*. 2015; 30(9):1185-92.
- Metin Kement, MD; Cem Gezen, MD; Halime Aydin, RN; Mustafa Haksal, MD; Ugur Can, MD; Nihat Aksakal, MD; and Mustafa Öncel, MD, FASCRS, A Descriptive Survey Study to Evaluate the Relationship Between Socio-demographic Factors and Quality of Life in Patients with a Permanent Colostomy. *Ostomy Wound Manage*. 2014; 60(10):18-23.
- Müller MR; Guimarães SS. Impacto dos transtornos do sono sobre o funcionamento diário e a qualidade de vida. *Estudos de Psicologia, Campinas*, 2007; 24(4), 519-28.
- Cardoso, Hígor Chagas et al. Avaliação da qualidade do sono em estudantes de Medicina. *Rev. bras. educ. med.*, Rio de Janeiro, 2009;33 (3), 349-55.
- Bertolazi AN. Tradução, adaptação cultural e validação de dois instrumentos de avaliação do sono: Escala de Sono-lência de Epworth e Índice de Qualidade do Sono de Pittsburgh. [Dissertação Mestrado]. Porto Alegre, Rio Grande do Sul: Universidade Federal do Rio Grande do Sul. 2008.
- Buysse DJ et al. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res*. 1989 May;28(2):193-213.
- Hígor Chagas Cardoso et al. Avaliação da qualidade do sono em estudantes de Medicina. *Revista brasileira de educação médica*. 2009; 33(3):349-55.
- Cunha MCB, Zanetti ML, Hass VJ. Qualidade do sono em diabéticos do tipo 2. *Rev Latino-Am Enfermagem*. 2008;16(5):1-7.
- Gabriel A Kune. The Melbourne Colorectal Cancer Study: reflections on a 30-year experience. *Med J Aust* 2010; 193 (11): 648-52.
- Santos, Vera Lucia Conceição de G; Koizumi, Maria Sumie. Estudo sobre os resultados da irrigação em colostomizados submetidos a um processo de treinamento sistematizado. *Rev. Esc. Enferm. USP*; dez. 1992; 26 (3):303-14.

Complicação tardia em biópsia hepática percutânea: é possível?

Late complication after percutaneous liver biopsy: is it possible?

GUILHERME AUGUSTO PONTE CAMPOS¹, LUIZ ALFREDO GONÇALVES MENEGAZZO², DANIEL VASCONCELLOS FONSECA³, CARLOS FISCHER DE TOLEDO⁴

RESUMO

A biópsia hepática percutânea, guiada ou não por ultrassonografia, consiste na retirada de fragmento de tecido hepático. É um procedimento invasivo para estudo histopatológico do órgão, propor terapêutica, avaliar resultados de tratamento e fazer acompanhamento após transplante em várias doenças hepáticas. A taxa de complicações deste procedimento está em torno de 1%, podendo citar dor, hipotensão, hemorragia, pneumotórax, peritonite biliar, bacteremia transitória e morte, e, na sua grande maioria, ocorre dentro das primeiras 48 horas. Relatamos o caso de um paciente do sexo masculino, 62 anos, com história de infecção crônica pelo vírus da hepatite C, submetido à biópsia hepática para estadiamento METAVIR. Após duas semanas, retornou ao serviço de urgência com quadro de abdome agudo hemorrágico, evoluindo a óbito. Com base no relato, os autores discutem as complicações da biópsia hepática, as causas de sangramento abdominal considerando a apresentação tardia do sangramento e a provável causa do óbito do paciente.

Unitermos: Biópsia, Cirrose Hepática, Hemorragia.

SUMMARY

Liver biopsy, guided by ultrasonography or not, is an invasive procedure in which a hepatic tissue is removed for histopathological study of the organ, treatment planning, evaluate treatment's results and follow-up after liver transplant in several hepatic diseases. Complication rate of the procedure is around 1%, including pain, hypotension, bleeding or hemorrhage, pneumothorax, biliary peritonitis,

transitory bacteremia and death, and most of them occur within 48 hours after the biopsy. We report a case about a male patient, 62 years old, with previous chronic hepatitis C virus infection, which underwent a liver biopsy for METAVIR staging. After two weeks, patient returns to the hospital's emergency service with hemorrhagic acute abdomen, leading to death. Based on the case report, authors discuss the complications of the liver biopsy, causes of abdominal bleeding considering its late manifestation and the patient's probable cause of death.

Keyword: Biopsy, Liver Cirrhosis, Hemorrhage.

INTRODUÇÃO

A biópsia hepática percutânea é um procedimento invasivo, no qual uma agulha é inserida através da pele, tecidos subcutâneos, músculos intercostais e peritônio, atingindo o tecido hepático e retirando um pequeno fragmento que será analisado ao microscópico. Após colorações específicas, tem como objetivo estabelecer um diagnóstico ou determinar a gravidade de uma lesão.^{1,2}

Para que a análise histopatológica do fígado seja satisfatória, o tamanho da amostra deverá ser superior a 1,5 cm de comprimento e 1,2 a 2,0 mm de diâmetro. O número de espaços-porta a ser analisado deverá ser superior a 10.^{1,2} As indicações são inúmeras, como hepatites virais crônicas B e C, cirrose biliar primária, hepatite autoimune, esteato hepatite não alcoólica, colangite esclerosante primária, hemocromatose, nódulos hepáticos e transplantes.¹⁻⁴

1. Médico Residente da Clínica Médica da Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Carlos (ISCMSC) - SP. **2.** Médico Radiologista da ISCMSC. **3.** Médico da Clínica Cirúrgica da ISCMSC. **4.** Coordenador de Ensino ISCMSC e Professor Adjunto EPM - Unifesp (Disciplina de Gastroenterologia). **4.** Professor Adjunto da Universidade Federal de São Paulo. **Endereço para correspondência:** Carlos Fischer de Toledo - Av. Profa. Maria de Cresci Leopoldino, 22 - casa 154 - Condomínio Residencial Montreal - São Carlos - SP - CEP: 13530-820/**e-mail:** cf.toledo@unifesp.br. **Recebido em:** 05/07/2016. **Aprovado em:** 26/09/2016.

São descritas várias classificações histopatológicas, como as escalas da Sociedade Brasileira de Patologia, de ISHAK, do HAI (Índice de Atividade Histológica) e a mais utilizada da METAVIR. Nesta são pontuadas a necroinflamação, numa escala de 0 até 3, e a fibrose numa escala de 0 até 4, totalizando até 7 pontos.^{2,5}

A biópsia hepática pode ser realizada em ambulatório ou em hospital onde o paciente fica em observação durante algumas horas. É um exame relativamente fácil, seguro e bem tolerado.

Como em qualquer procedimento invasivo, a biópsia hepática também envolve riscos e pode trazer complicações em cerca de 1% dos pacientes, tais como dor (geralmente no ombro direito) ou desconforto, hipotensão, sangramentos, peritonite biliar, infecção (bacteremia transitória e sepse), pneumotórax, perfuração de outros órgãos, entre outras, e até morte.^{2,6,7}

A literatura estima a taxa de mortalidade após a biópsia hepática entre 0 e 0,3%, isto é, risco máximo de 3 mortes para cada 1000 biópsias.^{6,8-16} O uso da ultrassonografia transparietal durante a realização de biópsia hepática auxilia na prevenção dessas complicações durante e após o procedimento, embora sua utilização não seja obrigatória.¹³

O objetivo do presente trabalho é relatar um caso de sangramento hepático duas semanas após a realização de biópsia hepática e discutir as principais causas.

RELATO DE CASO

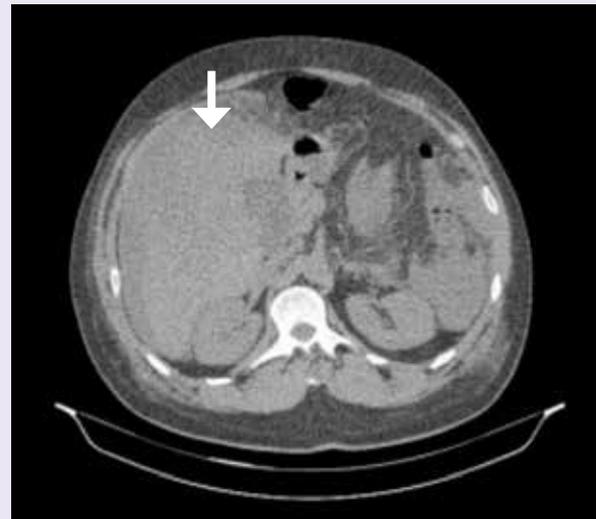
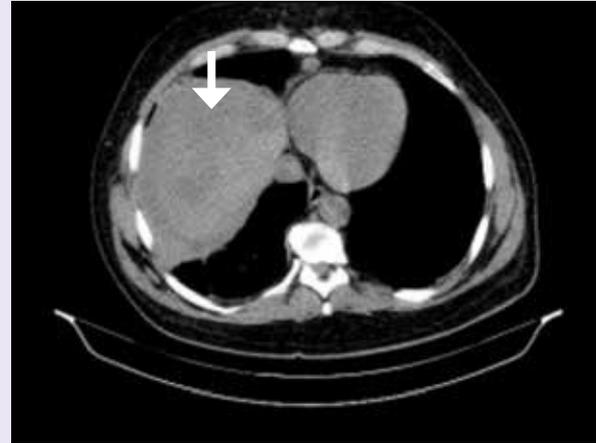
Paciente, sexo masculino, 62 anos, portador de hepatite crônica secundária ao VHC, submetido à biópsia hepática para estadiamento METAVIR, comparece duas semanas após o procedimento ao serviço de urgência relatando anorexia, mialgia generalizada, dores abdominais, vômitos, diarreia e ascite.

Ao exame físico apresentava-se em Regular Estado Geral, descorado (1+/4+), icterico (1+/4+), ascite volumosa e edema em MMII. Realizado paracentese diagnóstica com saída de líquido sero-hemorrágico.

A ultrassonografia abdominal mostrou doença hepática crônica, discreta esplenomegalia e ascite. A tomografia computadorizada de abdome superior mostrou fígado de contornos bocelados, parênquima heterogêneo com aspecto de doença parenquimatosa crônica e presença de lesões hipodensas e hipocaptantes em lobo direito sugestivo de neoplasia, e líquido livre na cavidade abdominal (figuras 1 e 2).

Os exames laboratoriais de entrada no Serviço apresentavam anemia (Hb: 10,9; Hto: 35%) e plaquetas normais (187.000/mm³). A série branca sem alterações. O tempo de protrom-

Figuras 1 e 2. Tomografia de abdome superior: fígado de aspecto de doença parenquimatosa crônica, lesões hipodensas e hipocaptantes em lobo hepático direito (setas) e líquido livre na cavidade abdominal.



bina 20,8 seg (RNI: 1,62), aminotransferases elevadas (AST: 262U/L e ALT: 71U/L), bilirrubinas discretamente elevadas (BT: 1,6mg/dL, BD: 0,9mg/dL e BI: 0,7mg/dL) e albumina diminuída (2,4g/dL).

Depois de retirada de 5 litros de ascite hemorrágica, o paciente foi submetido à videolaparoscopia com visualização de tumoração em todo lobo hepático direito, com vegetação capsular sangrante, tecido friável e implantes peritoneais.

Como o paciente não apresentava condições clínicas satisfatórias para a cirurgia de ressecção, optou-se somente em posicionar dreno em lobo hepático. Como mantinha pelo dreno abdominal o débito persistente de líquido hemorrágico, o paciente foi encaminhado à angiografia hepática.

Após cateterização da artéria hepática direita, evidenciou-se, na fase parenquimatosa tardia, pequena imagem de acúmulo do material de contraste no segmento hepático VIII, podendo corresponder ao local de sangramento (figura 3 - seta). Não foi possível realizar a embolização da artéria, sendo optado pela transferência do paciente para serviço especializado.

Figuras 3. Arteriografia hepática demonstra extravasamento de contraste em segmento VIII hepático (seta).



No quinto dia de internação, paciente apresentava-se em mal estado geral, hipotenso e taquicárdico, abdome globoso, tenso e indolor. O dreno abdominal mantinha saída de material hemorrágico. Apesar da reposição volêmica e de repetidas transfusões de sangue e de derivados, o paciente evoluiu a óbito.

Semanas após óbito do paciente, os resultados das pesquisas por marcadores tumorais foram disponibilizados, cujos resultados foram os seguintes: alfa-fetoproteína de 126.878 ng/mL (VR < 9,0 ng/mL), com antígeno carcinoembriogênico 1,15 ng/mL (VR não fumantes < 5,0) e CA 19.9 4UI/mL (VR < 35 UI/mL).

DISCUSSÃO

A biópsia hepática é realizada rotineiramente em nosso Serviço, com auxílio de ultrassonografia e anestesia local. Em média, realizamos duas biópsias hepáticas por semanas e até o momento não tivemos nenhuma complicação. Segundo Froehlich F *et al* (1993)⁹, as complicações da biópsia hepática são raras, principalmente se observados os cuidados do procedimento e se o médico é experiente, ou seja, realiza no mínimo mais de 50 biópsias anuais. Em nosso Serviço, os pacientes permanecem 12 horas hospitalizados após a biópsia, ficando por 4 horas em decúbito lateral direito sobre coxim.

Sabe-se que avaliação pré-biópsia é fundamental para evitar complicações² e, na ocasião da biópsia, o paciente do presente relato encontrava-se sem queixas e laboratorialmente

apresentava Hb:15,5g/dL, Ht: 46%, plaquetas 102.000/mm³ e TP 19,6 (RNI 1,51). O ultrassom abdominal era semelhante ao realizado durante a internação de 2 semanas após a biópsia.

No dia seguinte pós-biópsia, o paciente recebeu alta e encontrava-se assintomático. Ainda não dispúnhamos do marcador tumoral (alfa-fetoproteína) na época. Relatou somente dor no local da biópsia nas primeiras 2 horas pós-biópsia e, segundo a literatura, corresponde a 60% das queixas.^{1,2,17,18}

Tendo retornado após duas semanas com sangramento abdominal, aventou-se a possibilidade de complicação pós-biópsia. Contudo, cerca de 96% das complicações das biópsias hepáticas ocorre nas primeiras 24 horas.^{17,18} As complicações menores são o desconforto/dor abdominal e hipotensão, e as maiores são a dor acentuada, sangramentos, peritonite biliar e perfuração.^{1,2}

Conforme citado anteriormente, estima-se que o risco médio de mortalidade seja de 1 em 1.000 biópsias percutâneas eletivas¹. Em trabalho recente avaliando a taxa de mortalidade, West J & Card TR (2010)⁷ mostraram que, no período entre 1998 e 2005, foram realizadas 61.187 biópsias hepáticas na Inglaterra, e que a maioria dos óbitos ocorreu entre 7 e 30 dias pós-biópsia hepática.

Os óbitos que ocorreram até sete dias são os que estavam relacionados diretamente à biópsia numa taxa de 0,2% (média de 2 a cada 10.000 biópsias); esta taxa varia em decorrência da indicação, aumentando significativamente em pacientes com câncer (taxa de mortalidade de 12 por 1.000 biópsias).

Se a indicação for avaliar doenças hepáticas ou somente naqueles com resultados de testes hepáticos anormais, a taxa de mortalidade ficará em torno de 1 em 10.000 biópsias. As taxas de óbitos pós-biópsias hepáticas até 30 dias ou mesmo superior a 30 dias são semelhantes e muito baixas, exceto novamente com taxas significativamente elevadas em pacientes portadores de câncer⁷.

Outra manifestação grave pós-biópsias seria o de sangramento intenso.^{1,7} Os episódios de sangramento acima de sete dias após biópsia são geralmente de outras causas não relacionadas à biópsia e devem ser determinadas^{6,7}, como ocorreu no presente relato.

Em trabalho recente publicado pela Mayo Clinic, Boyum *et al* (2016) avaliaram a incidência e os fatores de risco para eventos adversos na biópsia hepática guiada por ultrassonografia, analisando 6.613 procedimentos realizados entre dezembro de 2001 e dezembro de 2013, com resultados muito próximos aos de West & Card. Ocorreram 49 eventos adversos, dentre os quais 3 óbitos (0,05%) dentro de 30 dias

após a biópsia, sendo que somente um deles foi relacionado diretamente à biópsia. Fatores de risco estatisticamente significativos descritos no estudo para hemorragia pós-biópsia hepática seriam a realização de mais de 2 biópsias, contagem de plaquetas inferior a 50.000 / μ L e sexo feminino.¹⁹

O sangramento é a complicação mais frequente, variando entre 0 e 5,3%, ocorrendo aproximadamente 2 a 6 por 1.000 biópsias.^{1,7} Em média, a taxa de sangramento é 0,32%⁶ e 0,07% pós-transplante hepático.²⁰ O risco aumenta com a idade, se for realizado com mais de três punções seguidas, cirrose e câncer.^{6,9} Em geral aparece em 3 a 4 horas após a punção e o paciente apresenta hipotensão, taquicardia e dor abdominal. Geralmente é autolimitado, podendo ser submetido à transfusão (sangue, plasma ou plaquetas). Angiografia ou cirurgia podem ser necessárias. Os tipos de sangramento são: intraperitoneal (frequência de 6%), intra-hepático e/ou subcapsular (hematoma, com frequência de 7%) e menos comum a hemobilia (frequência de 0,006%). O mais grave é o intraperitoneal com laceração do tecido e, quando compromete um vaso maior e/ou associado à coagulopatia, o paciente apresenta hipotensão, taquicardia, dor abdominal e queda tardia de hematócrito.^{6,21,22}

O paciente descrito era portador de hepatite C crônica, sendo uma das principais etiologias do carcinoma hepatocelular (CHC)²³, e que pode cursar com sangramento hepático espontâneo não relacionado ao trauma.⁷ A tabela 1 cita, além do carcinoma hepatocelular, outras causas de sangramento hepático espontâneo não relacionado ao trauma.²⁴

Tabela 1. Causas de sangramento hepático espontâneo (exceto trauma).²⁴

Carcinoma hepatocelular
Adenoma hepatocelular
Outros tumores hepáticos (hiperplasia nodular focal, hemangioma e metástases)
Síndrome HELLP (<i>Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet count</i>)
Amiloidose
Angiomiolipoma
Doenças do tecido conjuntivo (exemplo: Lupus, Poliarterite nodosa)
Febre tifoide
Doenças parasitárias (exemplo: malária)

O carcinoma hepatocelular pode apresentar-se clinicamente com dor abdominal superior mal definida, que se irradia para o ombro direito principalmente quando o tumor situa-se no lobo superior direito, massa ou irregularidades palpáveis, emagrecimento progressivo, perda do apetite, adinamia, icterícia, hepatomegalia, ascite não responsiva ao tratamento medicamentoso e ascite hemorrágica. Febre e diarreia podem ser as primeiras manifestações.²⁵ A icterícia e a ascite normalmente aparecem num estágio avançado da doença. A ultrassonografia permite boa acurácia na detecção do CHC. Porém, nos casos de forma tumoral infiltrante isoecogênica, como no presente relato, pode estar normal em cerca de 10% dos casos.²⁶

As biópsias hepáticas percutâneas eletivas são seguras, ao passo que as indicações poderão determinar as complicações. Importante avaliar se o óbito decorre da própria evolução da doença, como no presente relato, ou decorre de próprio procedimento. Não foi identificada previamente a existência de câncer no paciente descrito neste relato, assim como a extensão do tumor, sendo a investigação, através da biópsia percutânea eletiva, foi realizada num paciente seriamente doente em que o procedimento poderia também levá-lo a morte.

Segundo West J & Card TR (2010)⁷, 1 em cada 100 pessoas nesta categoria morrem no prazo de 7 dias após a biópsia e 1 em cada 10 em 30 dias. Estes pacientes não terão tido nenhuma oportunidade real de se beneficiar pelo procedimento dentro de sua expectativa de vida muito limitada.⁷

CONCLUSÃO

A avaliação pré-biópsia hepática, através de exames clínico, laboratorial e de imagem, é fundamental e traz segurança para a realização de biópsia hepática, mas não inviabiliza o aparecimento de complicações outras não relacionadas ao procedimento. Portanto, é importante também pesquisar outras causas de sangramento hepático e instituir o tratamento adequado, tentando evitar o desfecho fatal.

REFERÊNCIAS

1. Rockey DC, Caldwell SH, Goodman ZD, Nelson RC, Smith AD. Liver biopsy. *Hepatology*. 2009;49:1017-44.
2. Bravo AA, Sheth SG, Chopra S. Liver biopsy. *N Engl J Med*. 2001;344:495-500.
3. Sporea I, Popescu A, Sirli R. Why, who and how should perform liver biopsy in chronic liver diseases. *World Journal of Gastroenterology*. 2008; 14 (21): 3396-3402.
4. Pitaki SADM, Czezczko NG, Malafaia O, Graça Neto L, Yaguishta N, Cruz JDJ. Avaliação da biópsia percutânea

guiada pela ultrassonografia no diagnóstico das doenças hepáticas. ABCD Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva. 2006; 19(4): 172-5.

5. Campos CFF, Paiva DD, Moreira PS, Barbosa HPP, Perez R, Terra C, et al. Técnicas histopatológicas semi-quantitativas e de análise de imagens digitais na avaliação do estadiamento de pacientes portadores de hepatite crônica pelo vírus B e C. Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto UERJ. 2012; 11:48-55.
6. Piccinino F, Sagnelli E, Pasquale G, Giusti G. Complications following percutaneous liver biopsy. A multicenter retrospective study on 68,276 biopsies. J Hepatol. 1986; 2(2):165-173.
7. West J, Card TR. Reduced mortality rates following elective percutaneous liver biopsies. Gastroenterology. 2010;139:1230-37.
8. McGill DB, Rakela J, Zinsmeister AR, Ott BJ. A 21-year experience with major hemorrhage after percutaneous liver biopsy. Gastroenterology. 1990;99:1396-1400.
9. Froehlich F, Lamy O, Fried M, Gonvers JJ. Practice and complications of liver biopsy. Results of a nationwide survey in Switzerland. Dig Dis Sci. 1993;38:1480-1484.
10. Janes CH, Lindor KD. Outcome of patients hospitalized for complications after outpatient liver biopsy. Ann Intern Med. 1993;118:96-98.
11. Gilmore IT, Burroughs A, Murray-Lyon IM, Williams R, Jenkins D, Hopkins A. Indications, methods, and outcomes of percutaneous liver biopsy in England and Wales: an audit by the British Society of Gastroenterology and the Royal College of Physicians of London. Gut. 1995;36:437-441.
12. Caturelli E, Giacobbe A, Facciorusso D, Bisceglia M, Villani MR, Siena DA, et al. Percutaneous biopsy in diffuse liver disease: increasing diagnostic yield and decreasing complication rate by routine ultrasound assessment of puncture site. Am J Gastroenterol. 1996;91:1318-1321.
13. Cadranel JF, Rufat P, Degos F. Practices of liver biopsy in France: results of a prospective nationwide survey. For the Group of Epidemiology of the French Association for the Study of the Liver (AFEF). Hepatology. 2000;32:477-481.
14. Sparchez Z. Complications after percutaneous liver biopsy in diffuse hepatopathies. Romanian Journal of Gastroenterology. 2005;14:379-384.
15. Van der Poorten D, Kwok A, Lam T, Ridley L, Jones DB, Ngu MC, et al. Twenty-year audit of percutaneous liver biopsy in a major Australian teaching hospital. Internal Medicine Journal. 2006;36:692-699.
16. Actis GC, Olivero A, Lagget M, Pellicano R, Smedile A, Rizzetto M. The practice of percutaneous liver biopsy in a gastrohepatology day hospital: a retrospective study on 835 biopsies. Dig Dis Sci. 2007;52:2576-2579.
17. Doniach D, Roitt IM, Walker JG, Sherlock D. Tissue antibodies in primary biliary cirrhosis, active chronic (lupoid) hepatitis, cryptogenic cirrhosis and other liver diseases and their clinical implications. Clin Exp Immunol. 1966;1:237-62.
18. Roll J, Boyer JL, Barry D, Klatskin G. The prognostic importance of clinical and histologic features in asymptomatic and symptomatic primary biliary cirrhosis. N Engl J Med. 1983; 308: 1-7.
19. Boyum JH, Atwell TD, Schmit GD, Poterucha JJ, Schleck CD, Harmsen WS, et al. Incidence and risk factors for adverse events related to image-guided liver biopsy. Mayo Clin Proc. 2016; 91(3):329-35.
20. Van Thiel DH, Gavaler JS, Wright H, Tzakis A. Its safety and complications as seen at a liver transplant center. Transplantation. 1993; 55(5): 1087-1089.
21. Raines DR, Van Heertum RL, Johnson LF. Intrahepatic hematoma: a complication of percutaneous liver biopsy. Gastroenterology. 1974; 67(2): 284-289.
22. Forssell PL, Bonkowski HL, Anderson PB, Howell DA. Intrahepatic hematoma after aspiration liver biopsy: a prospective randomized trial using two different needles. Dig Dis Sci. 1981; 26(7): 631-635.
23. Stauss E. Hepatite C. Rev Soc Bras Med Trop. 2001; 34(1): 69-82.
24. Casillas VJ, Amendola MA, Gascue A, Pinnar N, Levi JU, Perez JM. Imaging of Nontraumatic Hemorrhagic Hepatic Lesions; Radiographics. 2000; 20: 367-378.
25. Pimenta JR, Massabki PS. Carcinoma hepatocelular: um panorama clínico. Revista Brasileira de Clínica Médica. 2010; 8:59-67.
26. Kanematsu T, Sonoda T, Takenaka K, Matsumata T, Sugimachi K, Inokuchi K. The value of ultrasound in the diagnosis and treatment of small hepatocellular carcinoma. Br J Surg. 1985; 72: 23-2.

Lesão de Dieulafoy do fundo gástrico

Dieulafoy's lesion of the gastric fundus

CHRISTIANA HADDAD ZEVE, RICARDDO HADDAD ZEVE, GABRIEL MATTHEUS BERNARDI, JORGE LUIZ DE MATTOS ZEVE

RESUMO

Hemorragia digestiva alta (HDA) é uma emergência clínica exteriorizada através de melena, hematêmese, além de alterações hemodinâmicas decorrentes de perda volêmica. Existem vários diagnósticos etiológicos causadores de hemorragias digestivas altas; dentre eles, uma causa rara é lesão de Dieulafoy, sendo relacionada acerca de 2% dos casos de HDA. Neste relato, descreveremos um caso de lesão de Dieulafoy, evidenciando a relevância desta lesão como um importante diagnóstico diferencial nas causas de hemorragia digestiva alta. O procedimento diagnóstico e o manejo atual são fundamentados pela endoscopia digestiva alta. A hemostasia endoscópica é realizada, utilizando técnicas como eletrocoagulação, injeções com adrenalina e hemoclips.

Unitermos: Dieulafoy, Hemorragia Digestiva Alta, Endoscopia, Hemostasia, Melena, Hematêmese.

SUMMARY

Upper gastrointestinal bleeding (UGBI) is a clinical emergency externalized through melena, hematemesis and hemodynamic changes due to volume loss. There are a lot of etiological diagnosis of gastroduodenal hemorrhages, including Dieulafoy which is a rare cause related about 2% of the UGBI cases. In this report we describe a case of Dieulafoy lesion highlighting the importance of this lesion as a rare and important differential diagnosis in cases of upper gastrointestinal bleeding. The current diagnostic and management is justified by endoscopy. Endoscopic hemostasis is performed using techniques such as electrocoagulation, injections of adrenaline and hemo-clips.

Keyword: Dieulafoy, Upper Gastrointestinal Bleeding, Endoscopy, Hemostasis, Melena, Hematemesis.

INTRODUÇÃO

A lesão de Dieulafoy foi descrita, pela primeira vez, por George Dieulafoy em 1898. Ela ocorre prevalentemente em região de fundo gástrico e é decorrente de uma anomalia arterial congênita. Consiste de uma arteríola com calibre persistente que faz protusão em um pequeno defeito da mucosa. Essa injúria é uma causa rara de hemorragia digestiva alta de difícil diagnóstico.

RELATO DE CASO

JPM, masculino, 35 anos, natural de São Paulo, SP, pecuarista, apresentou episódio de hematêmese, foi atendido em cidade próxima, internado durante dois dias.

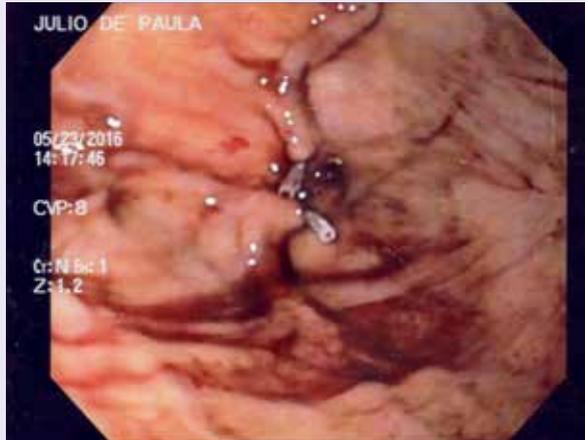
A recidiva do sangramento fez com que fosse encaminhado ao nosso Serviço, tinha antecedente de uso de anti-inflamatórios não hormonais para problema dentário uma semana antes.

Apresentou-se lúcido, hipocorado, trazendo a série vermelha do dia anterior: hemoglobina 9,20 g/Dl e hemoglobina 27,9%; na entrada apresentou novo episódio de hematêmese e queda da série vermelha (Hb 23,5% e Ht 23,5%). Realizada endoscopia, identificou-se lesão com ponto de sangramento no fundo gástrico com sangramento em "babação"; houve colocação de clips e esclerose com solução de adrenalina com parada do sangramento (figura

1. Cirurgia Bariátrica e Metabólica e Doenças do Aparelho Digestivo e Prof. Adjunto do Curso de Medicina Universidade Federal do Tocantins. **Endereço para correspondência:** Jorge Luiz de Mattos Zeve - Av. Teotônio Segurado, 401 Sul - Conjunto 1 - 1º andar - Centro Empresarial Médico - CEP 77062-155/e-mail: zeve@uol.com.br. **Recebido em:** 27/07/2016 / **Aprovado em:** 23/08/2016.

1). Este procedimento foi realizado em decúbito lateral direito para deslocar os coágulos e o sangue da região da lesão; houve controle endoscópico no dia seguinte e revisão com 20 dias, com evidência dos clips e ausência de lesão (figura 2).

Figuras 1 e 2



DISCUSSÃO

Hemorragia digestiva alta (HDA) é uma emergência clínica¹, que frequentemente se exterioriza através de melena, hematêmese e enterorragia além de manifestações hemodinâmicas de perda volêmica. Esta entidade possui taxa de mortalidade ao redor de 10%, com uma variação entre 2% e 17%.² A taxa de mortalidade pode aumentar para até 70% naqueles pacientes que apresentam hemorragia digestiva como complicação de outras doenças.³

De uma forma geral, as causas de sangramento digestivo alto são: a doença ulcerosa péptica (40 a 50% dos casos de sangramento), as erosões gastroduodenais (20 a 30%) e

as varizes esofágicas (10 a 20%), e as outras causas, como síndrome de Mallory-Weiss, esofagite, duodenite, neoplasia gástrica, gastropatia congestiva, hemobilia, fístula aorto-entérica, lesão de Dieulafoy, ectasia vascular antral e demais são responsáveis pelo percentual restante.^{4,5}

A lesão de Dieulafoy é uma causa rara de hemorragia digestiva alta (HDA) (1-2%) não varicosa de difícil diagnóstico⁶, que pode estar associada a hemorragias digestivas repetitivas e maciças⁷.

Essa injúria pode ocorrer em vários locais anatômicos, como porção proximal do estômago, cólon, intestino delgado, lesões anorretal e extraintestinais; 75-90% ocorrem no estômago proximal.⁸

A lesão é causada por uma malformação congênita⁷, que consiste na presença de uma arteríola tortuosa de calibre persistente, fazendo protrusão em uma falha da mucosa gástrica, geralmente a 6 cm da junção esôfago-gástrica na pequena curvatura do estômago.

Esta arteríola anômala pode erodir na cavidade gástrica devido a uma combinação de fatores como tensão na parede do vaso sanguíneo, a digestão péptica e pressão erosão, e danos na mucosa local, possivelmente relacionados com o AINE e álcool.⁹

A lesão de Dieulafoy acomete principalmente pacientes com idade avançada e com comorbidades associadas, como cirrose hepática, insuficiência renal crônica, hipertensão arterial, doença pulmonar obstrutiva crônica, diabetes *mellitus* tipo 2 e angiodisplasias. Estas comorbidades são fatores que possivelmente alteram a angiogênese, favorecendo aparecimento de neovasos arteriais aberrantes.^{10,11}

As manifestações clínicas são a instalação súbita de hematêmese massiva e melenas, com recorrência em poucos dias, e, dependendo da magnitude do sangramento, o paciente pode apresentar sinais de instabilidade hemodinâmica como hipotensão e taquicardia.^{12,13}

O procedimento diagnóstico de escolha é a endoscopia digestiva alta, com efetividade em mais de 90% dos pacientes. Este exame revela uma pequena área protusa de cor marrom avermelhada sem ulcerações circundantes.¹⁴ Cerca de 6% dos pacientes necessitam de 3 ou mais endoscopias para o diagnóstico, que pode ser difícil, especialmente no primeiro episódio devido ao tamanho da lesão e o caráter intermitente da hemorragia.

Por isso, a utilização do ultrassom endoscópico pode ajudar no diagnóstico dessa condição, pois localiza o vaso submucoso com grande precisão.¹⁵

Devido à dificuldade de diagnosticar a lesão de Dieulafoy através da EDA podem ser utilizados outros métodos radiológicos como trânsito intestinal, arteriografia, tomografia computadorizada helicoidal e ressonância magnética.⁷

O tratamento inicial da lesão de Dieulafoy consiste na reposição volêmica, se necessário com preferência a hemoderivados e monitorização dos dados vitais.

Quando a lesão é documentada por endoscopia, deve ser feita a hemostasia endoscópica, utilizando técnicas como eletrocoagulação, *heater probe*, injeções com adrenalina, hemoclips, ligadura com banda, coagulação com plasma argônico e angiografia com embolização seletiva.

Com a evolução dos métodos de hemostasia endoscópica, houve uma acentuada redução na necessidade de cirurgia para o tratamento desta lesão e houve significativo decréscimo na taxa de mortalidade, de 80% para aproximadamente 10%.¹⁶

Ressangramento é definido por um ou mais sinais de hemorragia digestiva, tais como hematêmese, hematoquezia, sangue fresco aspirado via sonda nasogástrica, sinais vitais instáveis ou redução da hemoglobina maior que 2g/dL depois de 12h da hemostasia.¹⁶

Em um estudo realizado com 80 pacientes homens e 36 mulheres com lesão de Dieulafoy, portadores de diversas comorbidades, dentre elas hipertensão, diabetes *mellitus* tipo 2, doença renal, infecção, choque e cirrose hepática, houve taxa de ressangramento em 10 pacientes (8,5%) em média 2,8 dias após a hemostasia primária.

Doença renal e infecção tiveram taxa de ressangramento significativamente maior do que naqueles pacientes que não tiveram ressangramento.¹⁶

CONCLUSÕES

A lesão de Dieulafoy é uma malformação congênita caracterizada por uma arteríola anômala de calibre persistente, que faz protusão em uma falha da mucosa, prevalentemente em região de fundo gástrico. Essa arteríola pode erodir na cavidade gástrica decorrendo em manifestações hemodinâmicas de perda volêmica, melena e hematêmese.

A endoscopia digestiva é o procedimento de escolha para diagnóstico e tratamento. Apesar da lesão de Dieulafoy não estar relacionada ao uso de AINEs, este fato aconteceu no paciente e pode ter sido fator desencadeante do quadro de HDA.

REFERÊNCIAS

1. De Almeida, T. C. et al. Etiologia da hemorragia digestiva alta em hospital de emergência em Recife – Pernambuco. *Gastroenterologia e Endoscopia Digestiva (GED)*, v. 32, p. 76-81, 2013.
2. Maio, A. J. P. Hemorragia digestiva alta. 2012. 44p. Tese (Mestrado Integrado em Medicina - Cirurgia Geral) - Faculdade de Medicina Universidade do Porto, Porto, Portugal.
3. Laine, L., Peterson, W. L. Bleeding peptic ulcer. *New England Journal of Medicine*, v. 331, p. 717-27, 1994.
4. Luna, L. L. et al. Hemorragia digestiva alta não-varicosa: diagnóstico e tratamento endoscópico. *Endoscopia Digestiva*, Rio de Janeiro, Medsi, p. 459-81, 1994.
5. Leal, P. V. et al. Avaliação das características clínicas, epidemiológicas e endoscópicas dos pacientes com hemorragia digestiva alta em um hospital do sul de Santa Catarina. *Gastroenterologia e Endoscopia Digestiva (GED)*, v.33, p. 1-6, 2014.
6. Santiago, M. G; Dani, R. Projeto diretrizes: Hemorragia digestiva. Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina. 2002.
7. Sanzio, D. S. et al. Doença de dieulafoy associado a rins e fígados policísticos. *Gastroenterologia endoscópica digestiva*, São Paulo, v.31, n.2, p. 65-67, 2012.
8. Malliaras, GP; Carollo, A; Bogen, G. Esophageal Dieulafoy's lesion: an exceedingly rare cause of massive upper GI bleeding. *Journal of Surgical Case Reports*. 2016, 6, 1-2, June 2016. ISSN: 20428812.
9. Lara, LF; et al. Dieulafoy lesions of the GI tract: localization and therapeutic outcomes. *Digestive Diseases And Sciences*. United States, 55, 12, 3436-3441, Dec. 2010. ISSN: 1573-2568.
10. Ibanez, A. et al. Aspectos clínicos y tratamiento endoscópico de la hemorragia digestiva por lesión de Dieulafoy. *Revista espanhola de enfermedades digestivas*, v.99, n.9, 2007.
11. Gonzales-Sanchez, C. B. et al. Lesión de Dieulafoy: Aspectos generales de diagnostico y tratamiento. *Elservier*. v. 22, n. 4, 2010.
12. Schmulewitz, N., Baillie, J. Dieulafoy lesion: a review of six years of experience at a tertiary referral center. *The Americal Journal of Gastroenterology*. V. 96, n.6, p. 1688-94, 2001.
13. Regula, J. et al. Vascular lesions of the gastrointestinal tract. *Best Practice & Researct Clinical Gastroenterology*, v. 22, n. 2, p. 313-28, 2008.
14. Riviera, D. B. et al. Hemorragia digestiva alta secundaria a lesión de Dieulafoy. *Revista Ciencias de la Salud*, v.10 (3), p. 421-428, 2012.
15. Jamanca-Poma, Y. Et al. Prognostic for recurrence of gastrointestinal bleeding due to Dieulafoy's lesion. *World journal of gastroenterology*. V. 18, n.40, p. 5734-5738, 2012.
16. Park, S. H. et al. Predictors of rebleeding in upper gastrointestinal dieulafoy lesion. *Clinical Endoscopy*. v.48 n.5 p. 385-391, 2015.

Intuscepção anterógrada jejuno-jejunal no pós-operatório de gastrectomia parcial com Billroth II causando síndrome da alça aferente

Anterograde jejunojejunal intussusception in the post operatively of a partial gastrectomy Billroth II causing afferent loop syndrome

OLIVAL CIRILO LUCENA DA FONSECA NETO¹, CAMILA GOMES FERNANDES², HELOISE CAROLINE DE SOUZA LIMA³, RENATA BEZERRA FERREIRA⁴, JULIANA FERNANDES DE OLIVEIRA⁵

RESUMO

Apresenta-se o caso de um homem, 57 anos, submetido a uma antrectomia com reconstrução a Billroth II devido a uma úlcera péptica sangrante, que evoluiu no quarto dia de pós-operatório com intuscepção anterógrada jejuno-jejunal, causando síndrome da alça aferente.

Unitermos: Intuscepção, Complicações Pós-Operatórias, Cirurgia Gástrica.

ABSTRACT

It's reported a case of a 57-year-old male, who underwent an antrectomy with Billroth II reconstruction because of an bleeding peptic ulcer, that evolved in the fourth day postoperatively with a anterograde jejunojejunal intussusception causing afferent loop syndrome.

Keywords: Intussusception, Postoperative Complications, Gastric Surgery.

INTRODUÇÃO

Intuscepção é definida como a invaginação de um segmento proximal do trato gastrointestinal para dentro do lúmen do segmento distal adjacente. Responsável por

1% a 5% dos casos de obstrução nos adultos, ela é uma condição incomum no pós-operatório, e uma complicação bastante rara após cirurgias gástricas, com uma incidência menor que 0,1% dos casos.¹⁻⁶

Apresenta uma taxa de mortalidade de até 50% se não tratada adequadamente, sendo de extrema importância seu diagnóstico e intervenção precoce.³

RELATO DE CASO

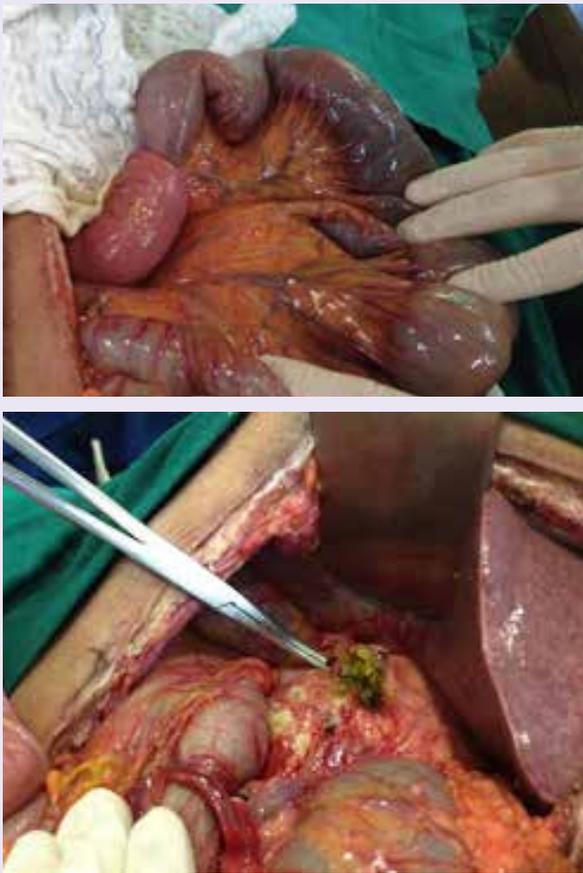
J.M.S., 57 anos, masculino, encaminhado ao hospital após hematêmese. A endoscopia digestiva alta (EDA) observou lesão ulcerada de 2 cm com bordas elevadas e áreas de fibrina, além de imagens sugestivas de sangramento recente (forrest IIc) na parede posterior do antro gástrico.

Laparotomia exploradora evidenciou úlcera duodenal de parede posterior com artéria gastroduodenal sangrante. Realizada duodenotomia, ligadura de artéria gastroduodenal, duodenorrafia, antrectomia com reconstrução a Billroth II e drenagem cavitária.

No 4º dia pós-operatório, evoluiu com dor abdominal persistente e saída de líquido entérico pela ferida operatória. Relaparotomia foi realizada, encontrando 400 ml de líquido bilioso em quadrante superior direito, intuscepção jejuno-jejunal anterógrada (figura 1) a 30 cm da anastomose gastrojejunal e deiscência do coto duodenal (figura 2).

1. Cirurgião do Serviço de Cirurgia Geral e Trauma do Hospital da Restauração - SUS - PE e do Serviço de Cirurgia Geral e Transplante Hepático do Hospital Universitário Oswaldo Cruz (HUOC). 2. Médico Residente de Cirurgia Geral do Hospital da Restauração - SUS - PE. 3. Estudante do Sexto Ano do Curso Médico da Faculdade de Ciências Médicas de Pernambuco - FCM - UPE. 4. Médico Residente de Cirurgia Geral do Hospital da Restauração - SUS - PE. 5. Médico Residente de Cirurgia Geral do Hospital da Restauração - SUS - PE. **Endereço para correspondência:** Olival Cirilo Lucena da Fonseca Neto - Rua Jacobina, 45 - apto. 1002 - Graças - Recife - PE - CEP 52011-180//**e-mail:** olivalneto@globocom. **Enviado em:** 21/09/2016 /**Aprovado em:** 19/12/2016.

Figuras 1 e 2. Intuscepção jejuno-jejunal anterógrada / Deiscência de sutura de coto duodenal com saída de líquido entérico.



Realizada duodenorrafia com patch de omento e cola de fibrina, redução manual cuidadosa da intuscepção e drenagem cavitária. Evoluiu bem, obtendo alta no 9º dia de pós-operatório.

DISCUSSÃO

A intuscepção no adulto, em 70% a 90% dos casos, é secundária a alguma condição patológica, sendo a maioria decorrente de lesões malignas⁴. Divergindo dessa condição, é observado que as intuscepções após cirurgias gástricas no adulto raramente terão causa definida e ocorrem geralmente após gastrojejunostomias, predominando o tipo retrógrada jejunogástrica. A intuscepção jejuno-jejunal é bastante rara, ocorrendo principalmente após anastomoses em Y de Roux, sendo bem relatada sua ocorrência após bypass gástrico em pacientes com obesidade mórbida.^{3,4,6}

Em 2010, houve a publicação do primeiro caso de uma intuscepção anterógrada jejuno-jejunal após uma gastrectomia parcial com Billroth II, descrito por Kwak *et al.*⁴ Até então, em todos os casos publicados, a intuscepção jejuno-jejunal estava relacionada à gastrojejunostomias em Y de Roux e esofagojejunostomias.

O quadro clínico pode ser confundido com íleo pós-operatório e aderências, sendo o diagnóstico muitas vezes retardado, tornando-se um achado intraoperatório.³⁻⁵ A baixa incidência e a clínica variável são responsáveis pela dificuldade diagnóstica antes da cirurgia, como ocorreu no caso descrito.

O tratamento é controverso e a abordagem individualizada. O principal tratamento é cirúrgico, havendo diversas técnicas, incluindo a redução manual, ressecção, revisão da anastomose ou sua reconstrução. Se a intuscepção é redutível e a alça é viável à laparotomia, a simples redução pode ser utilizada.

É importante que seu manejo seja realizado o mais precoce possível a fim de impedir complicações, como necrose e perfuração de alças, que pode elevar a mortalidade em até 50%.^{3,4}

O caso relatado constitui-se de uma entidade rara por ser uma intuscepção incomum e decorrente de uma gastrectomia parcial com Billroth II, apresentação pouco relatada na literatura. Optou-se por simples redução devido à não identificação de lesão, ao baixo risco de malignidade associada e à viabilidade das alças intestinais.

CONCLUSÃO

A intuscepção em adultos no pós-operatório é uma condição rara, mas que o médico deve sempre estar atento. A principal abordagem é cirúrgica, devendo ser realizada precocemente a fim de evitar complicações.

REFERÊNCIAS

1. Teng L, Yi-mel C. Adult intussusception. *Perm J*. 2015;19(1):79-81.
2. Wang N, Cui XY, Liu Y, Long J, Xu YH, Guo RX, et al. Adult intussusception: A retrospective review of 41 cases. *World J Gastroenterol*. 2009;15(January):3303-8.
3. Kim KH, Jang MK, Kim HS, Lee JH, Lee JY, Park JY, et al. Intussusception after gastric surgery. *Endoscopy*. 2005. p. 1237-43.
4. Kwak JM, Kim J, Suh SO. Anterograde jejunojejunal intussusception resulted in acute efferent loop syndrome after subtotal gastrectomy. *World Journal of Gastroenterology*. 2010. p. 3472-4.
5. Lindor R a., Bellolio MF, Sadosty AT, Earnest IV F, Cabrera D. Adult intussusception: Presentation, management, and outcomes of 148 patients. *J Emerg Med [Internet]*. Elsevier Ltd; 2012;43(1):1-6.
6. Shaw D, Huddleston S, Beilman G. Anterograde intussusception following Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: A case report and review of the literature. *Obes Surg*. 2010;20:1191-4.

Rastreamento do câncer colorretal através da pesquisa de sangue oculto fecal – um estudo de base populacional

Colorrectal cancer screening through fecal occult blood test – a population based study

DENIS CONCÍ BRAGA¹, SILVIA MÔNICA BORTOLINI², NEUDY JULIANO QUADROS³, CRISTIANO ABEL PANAZOLO,
LUCAS VINÍCIUS BORTOLI DEBARBA³, JÉSSE BATISTA CORRÊA JÚNIOR³, ORLANDO ALBERTON NETO³

RESUMO

Introdução: O câncer colorretal (CCR) é um problema mundial, com uma incidência anual de cerca de um milhão de casos e uma mortalidade anual de mais de 500 mil. O rastreamento leva a um diagnóstico precoce, sendo uma forma eficaz de diminuir a mortalidade. A pesquisa de sangue oculto nas fezes (PSOF) consiste na identificação de hemoglobina nas fezes e tem sido usada como rastreamento desta neoplasia. **Objetivo:** O objetivo do presente estudo é verificar, a partir da positividade do exame de PSOF, a prevalência de alterações em exames de colonoscopia. Ainda, objetiva-se avaliar a sensibilidade do método de PSOF para rastreamento do câncer colorretal em um município do meio-oeste de Santa Catarina.

Metodologia: Trata-se de um estudo transversal descritivo e exploratório de base populacional. Utilizou-se uma amostra populacional constituída por indivíduos com idade mínima de 50 anos que procuraram a Estratégia Saúde da Família (ESF) do município para consulta médica no período entre agosto de 2014 e maio de 2015. Para o rastreamento do CCR considerou-se como método de escolha a PSOF, realizada por método de guáico e/ou imunohistoquímico. **Resultados:** A amostra foi constituída por 438 indivíduos, dos quais 90,87% (n= 398) tiveram seu exame de PSOF negativo. Dentre aqueles com exame positivo (n=40; 9,13%), 55% (n= 22) eram do sexo feminino. Em ambos os grupos predominaram os indivíduos cuja cor da pele autorreferida era branca, não tabagista, que não faziam uso de AINES ou de AAS, que não tinham diagnóstico de anemia no último hemograma realizado e cuja história progressiva de neoplasia e doença inflamatória

intestinal, bem como a história familiar de pólipos intestinal ou câncer colorretal eram negativas. Dentre os principais achados naqueles que realizaram o exame de colonoscopia por apresentarem a PSOF positiva, verificou-se uma maior prevalência de adenomas tubulares com displasia e de pólipos hiperplásicos, com 22,5% (n= 9) cada. Os adenocarcinomas foram observados em 3 indivíduos, correspondendo a 7,5% daqueles com PSOF positivo.

Conclusões: Os autores concluem que o investimento em diagnóstico precoce e no rastreamento de CCR na população considerada de risco para a doença é fundamental, uma vez que representa um importante problema de saúde pública em Santa Catarina, dada a tendência de aumento na mortalidade.

Unitermos: Programas de Rastreamento, Neoplasias Colorretais, Sangue Oculto.

SUMMARY

Introduction: Colorectal cancer (CRC) is a worldwide problem, with an annual incidence of about one million cases and an annual death of more than 500,000. Tracking leads to an early diagnosis and an effective way to reduce mortality. The occult blood in the stool (FOBT) is the hemoglobin identification in feces and has been used as a screening of this cancer. **Objectives:** The objective of this study is to verify, from the positivity of the test FOBT, the prevalence of changes in colonoscopy exams. Still, the objective is to evaluate the sensitivity of FOBT me-

1. Especialista em Gastroenterologia pela Federação Brasileira de Gastroenterologia, Professor do Curso de Medicina da Universidade do Oeste de Santa Catarina (UNOESC) e Doutorando em Saúde Coletiva pela Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC). **2.** Mestre em Saúde Coletiva pela Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC). **3.** Acadêmico do Curso de Medicina da Universidade do Oeste de Santa Catarina (UNOESC). **Endereço para correspondência:** Denis Conci Braga - Rua Luis Balestrin 379 - Centro - Água Doce - Santa Catarina - CEP 89654-000/**e-mail:** denisbraga.mfc@gmail.com. **Enviado em:** 27/10/2016. **Aprovado em:** 10/11/2016.

thod for colorectal cancer screening in a city in the Midwest of Santa Catarina. **Methodology:** This is a descriptive and exploratory cross-sectional population-based study. We used a population sample of persons aged 50 years searching the Family Health Strategy (FHS) in the city for medical consultation from August 2014 to May 2015. To trace the CCR was considered as method of choice FOBT performed by method of guaiac and / or immunohistochemistry. **Results:** The sample was constituted by 438 individuals, of which 90.87% (n= 398) had their test negative FOBT. Among those with positive test (n= 40; 9.13%), 55% (n= 22) were female. In both groups predominated individuals whose self-reported skin color was white, non-smokers who did not use NSAIDs or aspirin who had no diagnosis of anemia in the last blood count done and whose previous history of cancer and inflammatory bowel disease as well such as family history of intestinal polyps or colorectal cancer were negative. Among the main findings in those who underwent colonoscopy because they have a positive FOBT, there was a higher prevalence of tubular adenomas with dysplasia and hyperplastic polyps, 22.5% (n= 9) each. Adenocarcinomas were observed in 3 subjects, corresponding to 7.5% of those with a positive FOBT. **Conclusions:** The authors conclude that investment in early diagnosis and CCR tracking the population considered at risk for the disease is crucial, since it represents an important public health problem in Santa Catarina, given the trend of increased mortality.

Keyword: Mass Screening, Occult Blood, Colorectal Neoplasms.

INTRODUÇÃO

O câncer colorretal (CCR) é um problema mundial, com uma incidência anual de cerca de um milhão de casos e uma mortalidade anual de mais de 500 mil. O número absoluto de casos tende a aumentar como resultado do envelhecimento e expansão das populações, tanto nos países desenvolvidos quanto nos de desenvolvimento.¹ A taxa de mortalidade por CCR está diretamente relacionada ao estadiamento diagnóstico. O rastreamento leva a um diagnóstico precoce, sendo uma forma eficaz de diminuir a mortalidade.²

De acordo com o Instituto Nacional do Câncer (INCA), para o Brasil, no ano de 2012, a estimativa era de 14.180 casos novos de câncer do cólon e reto em homens e 15.960 em mulheres. Esses valores correspondem a um risco estimado de 15 casos novos a cada 100 mil homens e 16 a cada 100 mil mulheres.²

As estimativas do INCA para o ano de 2014 informam que, nos homens, o CCR é o terceiro mais incidente em nosso país. Ocupa o segundo lugar na região sudeste (23 casos

por 100 mil) e a terceira posição nas regiões sul (20 casos por 100 mil) e centro-oeste (12 casos por 100 mil). No norte do Brasil (4 casos por 100 mil), está na quarta posição. No Nordeste (6 casos por 100 mil), esse tipo de tumor ocupa o quinto lugar.³

Já nas mulheres, este tipo de câncer é o segundo mais frequente nas regiões sudeste (25 casos por 100 mil) e sul (22 casos por 100 mil). É o terceiro mais incidente nas regiões centro-oeste (15 casos por 100 mil) e nordeste (oito casos por 100 mil). Na região norte (cinco casos por 100 mil) é o quarto colocado.³

Cerca de 60% dos casos ocorrem em regiões mais desenvolvidas. Os padrões geográficos são bem semelhantes em relação ao sexo, sendo que o masculino apresenta maior incidência na maioria das populações, de 1,4:1, em relação ao sexo feminino.²

O CCR apresenta um bom prognóstico se for diagnosticado em estágios iniciais. A sobrevida média global em cinco anos se encontra em torno de 55% nos países desenvolvidos e 40% para países em desenvolvimento.² Dentre os fatores de risco para o desenvolvimento desse tipo de neoplasia estão o consumo excessivo de carne vermelha, embutidos e bebidas alcoólicas, o tabagismo e a obesidade ou o sobrepeso. No entanto, os fatores de risco mais relevantes são a história familiar de CCR e a predisposição genética ao desenvolvimento de doenças crônicas do intestino. A idade também é considerada um fator de risco devido ao aumento da incidência e mortalidade com o passar dos anos.² A história natural dessa neoplasia propicia condições ideais à sua detecção precoce através de métodos eficazes a fim de diminuir a morbimortalidade associada.²

A pesquisa de sangue oculto nas fezes (PSOF) consiste na identificação de hemoglobina nas fezes, podendo ser realizado pelos métodos: teste da o-tolidina ou guáico (tradicional) e o teste imunológico, que detecta especificamente a hemoglobina humana.⁴

O teste de guáico baseia-se na atividade pseudoperoxidase que a porção da hemoglobina exerce, causando a oxidação de um composto fenólico. No Brasil, muitos laboratórios utilizam o reativo de Meyer para o processo descrito acima. Esta mistura, quando adicionada de água oxigenada, adquire coloração avermelhada na presença de hemoglobina.⁴ Os resultados deste tipo de teste são positivos em cerca de 50 a 65% dos pacientes com câncer colorretal e em 25 a 40% em pacientes com pólipos.⁴

Por sua vez, o teste imunológico (imunocromatografia de captura), específico para a hemoglobina humana, utiliza anticorpos monoclonais e policlonais para uma reação imunoló-

gica que elimina a necessidade de dieta antes da coleta, bem como as interferências de hemoglobinas de outras espécies. Há restrição de coleta em mulheres durante o período menstrual, bem como em pacientes com hematoquezia ou hematúria. Ainda, o uso de aspirina ou álcool deve ser suspenso por uma semana prévia ao exame. Este teste possui melhor sensibilidade (75%) e especificidade (40 a 50%)⁴.

Assim, a PSOF se constitui um método de detecção precoce para o CCR, sendo uma alternativa para o rastreamento em pacientes sem fatores de risco. Contudo, é necessária a complementação da investigação, quando positiva, através de exame endoscópico. A colonoscopia exerce papel diagnóstico e terapêutico. É considerado o melhor exame preventivo do câncer colorretal, no entanto, é inviável utilizá-lo como método rastreio por ser invasivo e pelo seu alto custo.²

O objetivo do presente estudo é verificar, a partir da positividade do exame de PSOF, a prevalência de alterações em exames de colonoscopia. Ainda, objetiva-se avaliar a sensibilidade do método de PSOF para rastreamento do câncer colorretal em um município do meio-oeste de Santa Catarina.

METODOLOGIA

No município de Água Doce, situado na região meio-oeste de Santa Catarina, a cobertura do território pela atenção básica é de 100%.

Trata-se de um estudo transversal descritivo e exploratório de base populacional, tendo uma amostra composta por moradores do município de Água Doce, Santa Catarina, o qual apresenta 100% de cobertura pela Atenção Básica de Saúde e cuja população, segundo o Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, do ano de 2012, era de 6.961 habitantes (IBGE, 2016). Ainda existem 1.814 habitantes com mais de 50 anos que podem ser rastreados através da PSOF, a fim de se obter uma redução na morbimortalidade associada ao CCR.

Utilizou-se uma amostra populacional constituída por indivíduos com idade mínima de 50 anos que procuraram a Estratégia Saúde da Família (ESF) do município para consulta médica no período entre agosto de 2014 e maio de 2015. Para o rastreamento do CCR considerou-se como método de escolha a PSOF, realizada por método de guáico e/ou imunohistoquímico. Aqueles com maior risco para CCR, que inclui indivíduos maiores de 50 anos, com história pessoal ou familiar de pólipos e/ou câncer de intestino, retocolite ulcerativa, doença de Crohn e câncer de mama, ovário ou útero não participaram da seleção amostral pois, obrigatoriamente, era iniciado o rastreamento através da colonoscopia.

Assim, todos os habitantes do município com mais de 50 anos que procuraram a ESF para atendimento médico tiveram uma solicitação de PSOF. Os casos “positivos” foram encaminhados para realização de colonoscopia. A partir dessa premissa, a amostra foi composta por 438 indivíduos. Neles, foram consideradas as seguintes variáveis independentes: sexo (masculino ou feminino), cor da pele autorreferida, idade em anos, tabagismo, uso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINES) e de ácido acetilsalicílico (AAS), presença de anemia, história pregressa e familiar de neoplasias e de doença inflamatória intestinal. Como variável dependente, foi considerada a positividade no exame de PSOF.

As análises dos dados foram realizadas pelo software EPI INFO v7.0.9.7. A estatística descritiva foi calculada para todas as variáveis contínuas (descritas em valores de média e desvio padrão) e categóricas (apresentadas em números absolutos e percentuais). Este estudo acompanhou rigorosamente os preceitos constantes na Resolução Nº466/2012 da Comissão Nacional de Ética em Pesquisa. Iniciado após a aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da UNOESC/HUST, estando inscrito sob o número do C.A.A.E. 16940513.7.0000.5367.

RESULTADOS

A amostra foi constituída por 438 indivíduos, dos quais 90,87% (n= 398) tiveram seu exame de PSOF negativo. Dentre aqueles com exame positivo (n= 40; 9,13%), 55% (n= 22) eram do sexo feminino. A média de idade para o grupo com PSOF positivo foi de 64,1 ± 11,2 anos. Já para o grupo com exame negativo foi de 63,9 ± 9,3 anos.

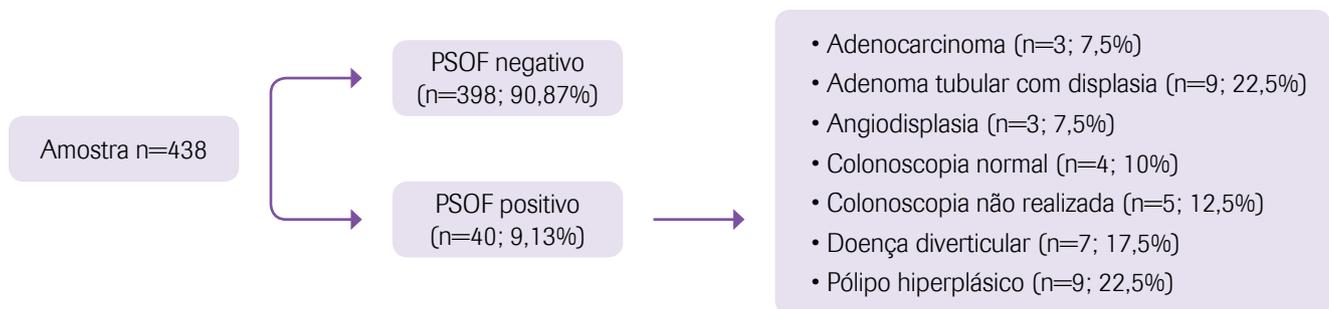
Em ambos os grupos predominaram os indivíduos cuja cor da pele autorreferida era branca, não tabagista, que não faziam uso de AINES ou de AAS, que não tinham diagnóstico de anemia no último hemograma realizado e cuja história pregressa de neoplasia e doença inflamatória intestinal, bem como a história familiar de pólipos intestinal ou câncer colorretal eram negativas. Não foram observadas diferenças significativas entre os grupos. A tabela 1 sumariza os principais resultados.

Dentre os principais achados naqueles que realizaram o exame de colonoscopia por apresentarem a PSOF positiva, verificou-se uma maior prevalência de adenomas tubulares com displasia e de pólipos hiperplásicos, com 22,5% (n= 9), cada. Os adenocarcinomas foram observados em 3 indivíduos, correspondendo a 7,5% daqueles com PSOF positivo. A aderência à realização do exame colonoscópico foi boa, uma vez que 87,5% dos indivíduos com PSOF positivo (n= 35). A figura 1 detalha os demais achados dos exames colonoscópicos realizados.

Tabela 1. Características da amostra de acordo com a positividade para a Pesquisa de Sangue Oculto Fecal (PSOF).

Variável	PSOF		OR (IC 95%)	p-valor
	Negativo n (%)	Positivo n (%)		
Sexo				
Masculino	171 (42,96)	18 (45,00)	1 (Referência)	
Feminino	227 (57,04)	22 (55,00)	0,92 (0,47 - 1,77)	0,06
Cor da pele autorreferida				
Branco	335 (84,17)	30 (75,00)	1 (Referência)	
Negro	32 (8,04)	6 (15,00)	2,09 (0,95 - 4,33)	0,81
Pardo	31 (7,79)	4 (10,00)	1,44 (0,72 - 1,57)	0,35
Tabagismo				
Não	351 (88,19)	36 (90,00)	1 (Referência)	
Sim	47 (11,81)	4 (10,00)	1,20 (0,41 - 3,53)	0,11
Uso de AINES				
Não	279 (70,10)	27 (67,50)	1 (Referência)	
Sim	119 (29,90)	13 (32,50)	0,88 (0,44 - 1,77)	0,11
Uso de AAS				
Não	334 (83,92)	38 (95,00)	1 (Referência)	
Sim	64 (16,08)	2 (5,00)	3,64 (0,85 - 15,47)	0,10
Presença de anemia				
Não	384 (96,48)	3 (7,50)	1 (Referência)	
Sim	14 (3,52)	37 (92,50)	0,44 (0,12 - 1,63)	0,66
História pregressa de neoplasia				
Não	394 (98,99)	39 (97,50)	1 (Referência)	
Sim	4 (1,01)	1 (2,50)	0,44 (0,12 - 1,63)	0,66
História pregressa de DII				
Não	398 (100,00)	40 (100,00)	1 (Referência)	
Sim	0	0	-	-
História familiar de pólipos intestinais				
Não	394 (98,99)	39 (97,50)	1 (Referência)	
Sim	4 (1,01)	1 (2,50)	0,39 (0,04 - 3,63)	0,71
História familiar de câncer colorretal				
Não	388 (97,49)	3 (7,50)	1 (Referência)	
Sim	10 (2,51)	37 (92,50)	0,31 (0,08 - 1,20)	0,19

Fonte: Os autores

Figura 1. Organograma amostral com os resultados da positividade da Pesquisa de Sangue Oculto Fecal (PSOF) e dos exames de colonoscopia realizados nos indivíduos com PSOF positivo.

DISCUSSÃO

Observa-se que a grande maioria dos indivíduos incluídos na pesquisa possui entre 50 e 70 anos. Tal achado inclui des-

ta forma o pico de incidência da doença abrange indivíduos entre 60 e 70 anos.⁶ O resultado também reflete os dados demográficos presentes na localidade onde o estudo foi realizado, já que a seleção de indivíduos ocorreu de forma alea-

tória, buscando pacientes com mais de 50 anos, de qualquer sexo e de acordo com a demanda ambulatorial municipal. O tabagismo é considerado um fator de risco, especialmente em homens.

Em um estudo semelhante realizado na cidade de Joinvile foram encontrados, em um contingente de 294 indivíduos acima de 50 anos, 20 positivas pela pesquisa de sangue oculto fecal, o que corresponde a 6.8%.⁵ Observa-se desta forma equivalência entre os dois estudos realizados. Importante ressaltar que os dois estudos foram realizados no mesmo estado, o que poderia refletir em um padrão socioeconômico e ambiental equiparado.

Em outro estudo, realizado em 2008 na cidade de São Paulo, foram selecionados somente pacientes sintomáticos e com clínica sugestiva de câncer colorretal de um total de 59 pacientes, sendo que, destes, 25 apresentaram sangue oculto fecal, ou seja 42,37%. Já o número de resultados negativos foi de 34, ou seja 57,62%.⁸

Devido ao câncer colorretal ser precedido por lesões pré-neoplásicas, muitas síndromes familiares apresentam fatores predisponentes para desenvolvimento de pólipos e/ou neoplasias colorretais. Desta forma, torna-se de grande relevância a observação da história familiar de lesões intestinais, em especial pólipos e neoplasias. Torna-se importante neste item ressaltar que muitos indivíduos podem não ter conhecimento sobre a história passada de seus familiares, bem como muitos podem ter tido lesões polipoides sem nunca ter sido feito o diagnóstico. Ou ainda muitos podem ter sido assintomáticos sem nunca suspeitar da patologia, o que reforça a necessidade do rastreamento desta patologia.

Estudos demonstraram que o fumo não só é fator de risco, como é dose dependente, ou seja, quanto maior a carga tabágica, maior o risco de desenvolver o câncer colorretal. Indivíduos que fumam 20 ou mais cigarros ao dia possuem um risco 2 a 3 vezes maior.⁷ A relação entre tabagismo e câncer colorretal até pouco tempo era duvidosa. Muitos livros não mencionam o fumo como um dos fatores de risco estabelecidos. No entanto, o INCA, de acordo com estudos e metanálises realizados ao redor de mundo, vem incluindo como fator de risco o tabagismo, especialmente em homens. Ainda conforme o INCA, estudos demonstraram que o fumo não só é fator de risco, como é dose dependente, ou seja, quanto maior a carga tabágica, maior o risco de desenvolver o câncer colorretal. No presente estudo, dos pacientes que apresentaram sangue oculto positivo, 4 eram tabagistas.

A presença de lesões neoplásicas e não neoplásicas intestinais não costuma ser relacionada à predisposição maior por determinado grupo étnico, conforme a maior parte da literatura consultada. A presença de indivíduos cuja cor da pele autorreferida foi branca em sua maioria reflete a característica do município, cuja origem é de imigrantes italianos e alemães.

Em estudo realizado em Joinvile, Santa Catarina⁵, onde após realizar PSOF como triagem, pacientes foram encaminhados a realizar colonoscopia de acordo com a história clínica ou fatores de risco. Neste estudo de 30 colonoscopias realizadas em pacientes com PSOF positiva, 1 apresentou adenocarcinoma, representando desta forma incidência de 3,33%. Valor abaixo do encontrado no presente estudo.

CONCLUSÕES

O presente estudo avaliou a eficácia da triagem inicial de doenças colorretais por meio da Pesquisa de Sangue Oculto Fecal e sua relação com alterações apresentadas em colonoscopias solicitadas aos pacientes com PSOF positivo, por ser de grande relevância para a prevenção de doenças debilitantes e de alta mortalidade.

Os autores concluem que o investimento em diagnóstico precoce e no rastreamento de CCR na população considerada de risco para a doença é fundamental, uma vez que representa um importante problema de saúde pública em Santa Catarina, dada a tendência de aumento na mortalidade.

Ainda, a realização rotineira do exame de PSOF deve ser feita pelo profissional médico, a fim de diminuir custos com estratégias de prevenção secundária.

REFERÊNCIAS

1. World Gastroenterology Organisation/International Digestive Cancer Alliance. WGO Practice Guidelines: Triagem do câncer colorretal, 2007, 1-19. Disponível em: <http://www.worldgastroenterology.org/assets/downloads/pt/pdf/guidelines/06_colorectal_cancer_screening_pt.pdf>
2. Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer [Internet]. Estimativa 2012: incidência de câncer no Brasil. Rio de Janeiro: INCA; 2011. Disponível em: <<http://www1.inca.gov.br/estimativa/2012/estimativa20122111.pdf>>
3. Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer [Internet]. Estimativa 2014: incidência de câncer no Brasil. Rio de Janeiro: INCA; 2014. Disponível em: <http://www2.inca.gov.br/wps/wcm/connect/0129ba0041fbb01aa4fee936e134226/Apresentacao+Estimativa+2014_final+corrigido+tireoide.pdf?MOD=AJPERES&CACHEID=0129ba0041fbb01aa4fee936e134226>
4. Vasques, Ana Luiza Reis; Peres, Marco Aurélio. Tendência temporal da mortalidade por câncer de cólon e reto em Santa Catarina no período entre 1980 a 2006. Epidemiol. Serv. Saúde, Brasília, 19(2):91-100, abr-jun 2010.
5. Altenburg, Francisco Luis; Biondo-Simão, Maria de Lourdes Pessole; Santiago, Aline. Pesquisa de sangue oculto nas fezes e correlação com alterações nas colonoscopias. Rev bras. colo-proctol., Rio de Janeiro, v. 27, n. 3, Sept. 2007.
6. Kumar, Vinay; Abbas Abul k.; Fausto Nelson; Aster Jon C., Robbins & Cotran Patologia Bases Patológicas das Doenças. 8 ed. São Paulo: Elsevier, 2010.
7. INCA (Brasil). Inca. Cancer Colorretal. 2013. Disponível em: <<http://www2.inca.gov.br/wps/wcm/connect/tposdecancer/site/home/colorretal/definicao>>
8. Jatoba, Miriam Piratininga et al. Pesquisa de sangue oculto nas fezes e achado colonoscópico em 60 pacientes. Rev bras. colo-proctol., Rio de Janeiro, v. 28, n. 4. 2008.

Pileflebite: relato de caso

Pylephlebitis: case report

JULIANA FERREIRA DE SOUZA¹, ÁUREO DE ALMEIDA DELGADO², LUCILA VIEIRA QUINET PEREZ¹, ANDRÉ NORONHA ARVELLOS³, MARCOS CARVALHO DE PAULA⁴, JOSÉ ALVIM COTTA CHAVES⁴, ÁLVARO HENRIQUE DE ALMEIDA DELGADO⁵

RESUMO

A Pileflebite é uma rara e grave complicação de diversas infecções intra-abdominais e pélvicas. Inicia-se através de uma tromboflebite de pequenos vasos que drenam uma área infectada e tem, como principais manifestações, a dor abdominal e a febre. É descrito caso de trombose séptica de veia porta em uma paciente do sexo feminino, 70 anos, hipertensa, obesa, portadora de neoplasia maligna de uretra e tabagista, que apresentou episódio de diverticulite aguda complicada com pileflebite. Tratamento realizado com antibioticoterapia e anticoagulação.

Unitermos: Pileflebite, Diverticulite, Trato Gastrointestinal.

SUMMARY

The pylephlebitis is a rare and serious complication of various abdominal and pelvic infections. It begins with thrombophlebitis of small vessels that drain an infected area, and has abdominal pain and fever as main manifestations. It describe the case of portal vein septic thrombosis in a female patient, 70 years, smoker, suffering from systemic hypertension, obesity and malignant neoplasm of urethra, who had an episode of acute diverticulitis complicated by pylephlebitis. Treatment instituted with antibiotics and anticoagulation.

Keywords: Pylephlebitis, Diverticulitis, Gastrointestinal Tract.

INTRODUÇÃO

Pileflebite, ou trombose séptica da veia porta, foi descrita pela primeira vez em 1846 por Waller¹, é uma complicação grave de diversas infecções intra-abdominais ou pélvicas², sendo as mais comuns a diverticulite e apendicite. Pode estar relacionado à colangite, doença inflamatória intestinal, pancreatite^{1,3,4,5,6}, e também a ligadura hemorroidária, banda gástrica ajustável e biópsia hepática guiada por tomografia computadorizada.^{7,8,9}

É de elevada morbimortalidade, considerada fatal antes da era pré-antibiótica. Com o advento de modernas técnicas diagnósticas e terapêuticas, houve melhores resultados no tratamento¹⁰. Não está claro na literatura a incidência, sendo esta estimada a 2,7 por 100.000 pessoas ao ano. Não há predileção por idade, podendo acometer todas as faixas etárias.^{5,11}

O sistema porta é responsável pela drenagem de uma grande parte do trato digestivo. A extensão da tromboflebite de pequenos vasos para veias maiores leva à trombose séptica da veia porta, que pode ampliar ainda mais e envolver vasos mesentéricos.^{1,3,4,5,6}

O objetivo desse trabalho é relatar o caso de um paciente com pileflebite, haja vista que esse achado, apesar de sua raridade, deve ser aventado como dentre os diagnósticos diferenciais pelo potencial de complicações relacionadas.

1. Médica Gastroenterologista e Preceptora da Residência de Clínica Médica da Santa Casa de Misericórdia de Juiz de Fora - MG. **2.** Médico Gastroenterologista e Preceptor da Residência de Clínica Médica da Santa Casa de Misericórdia de Juiz de Fora - MG e Professor do Departamento de Internato da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Juiz de Fora - MG. **3.** Médico Radiologista da Clínica Ultrimagem de Juiz de Fora, MG e Professor do Departamento de Internato da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Juiz de Fora - MG. **4.** Médico Residente de Clínica Médica da Santa Casa de Misericórdia de Juiz de Fora - MG. **5.** Acadêmico Interno da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Juiz de Fora - MG. **Endereço para correspondência:** Marcos Carvalho de Paula - Rua Doutor Romualdo 140/302 - CEP 36016-380 - Juiz de Fora - MG/**e-mail:** marquim.laranjal@gmail.com. **Recebido em:** 00/00/0000/**Aprovado em:** 00/00/0000.

RELATO DE CASO

Paciente DOSC, 70 anos, sexo feminino, hipertensa, obesa, tumor de uretra localmente avançado e tabagista, foi admitida na Santa Casa de Misericórdia de Juiz de Fora - MG devido a quadro de dor abdominal difusa, mas predominante em hipocôndrio direito, de forte intensidade, associado à queda do estado geral e constipação intestinal de início nos últimos dias. Paciente negou febre.

Evoluiu durante internação com distensão abdominal, náuseas, vômitos e leve icterícia. Exames de sangue evidenciaram leucocitose com desvio à esquerda (resultado: 21700/mm³ com 6% de bastões VR: 4.000-10.000/mm³), proteína C reativa elevada (resultado: 22,3 mg/dL VR: < 0,9 mg/dL), hiperbilirrubinemia às custas de bilirrubina direta (bilirrubina total de 2,1 mg/dL VR até 1,2 mg/dL e direta de 1,9 mg/dL VR até 0,4 mg/dL) e elevação de enzimas colestáticas (fosfatase alcalina 214 U/L VR 17-142 U/L e gama glutamil transferase 587 U/L VR 5-85 U/L).

Foi realizada tomografia computadorizada (TC) de abdome superior e pelve com contraste, que evidenciou pequena quantidade de líquido livre peritoneal, pneumoperitônio, divertículos colônicos com sinais sugerindo diverticulite aguda e imagem adjacente heterogênea, podendo corresponder à coleção na transição do colón descendente e sigmoide. Visualizou-se também imagens hipodensas hepáticas sugestivas de abscessos (Figura 1) e trombose de aspecto agudo do ramo direito da veia porta (Figura 2).

Paciente estava em uso de piperacilina e tazobactam, sem melhora clínica e laboratorial. Foi trocado posteriormente para meropenem. Iniciou-se também enoxaparina em dose terapêutica.

Houve melhora inicial, mas após uma semana, necessitou ser submetida à cirurgia de urgência por piora clínica e da dor abdominal com sinal de irritação peritoneal. Realizado colectomia parcial a Hartmann devido à diverticulite aguda perfurada. Mantido antibioticoterapia venosa de amplo espectro até completar 4 semanas e anticoagulação plena. Realizou nova TC de abdome para controle, com resolução dos abscessos e coleção abdominal. Recebeu alta em bom estado geral para término de antibioticoterapia e anticoagulação domiciliar.

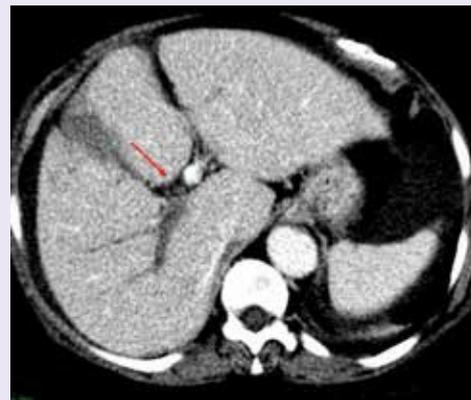
DISCUSSÃO

A pileflebite é uma complicação de infecções intra-abdominais, sendo hoje a diverticulite a sua principal causa. Inicia-se através da tromboflebite de pequenos vasos que drenam áreas infectadas para o sistema porta.^{5,6,7,8,9,10} Estados de hipercoagulabilidade são encontrados em alguns pacientes que desenvolvem essa complicação.¹²

Figura 1. Tomografia computadorizada de abdome evidenciando líquido ascítico (seta superior) e abscesso hepático (seta inferior).



Figura 2. Tomografia computadorizada de abdome com contraste evidenciando trombose de ramo direito de veia porta (seta). Fonte: Imagens cedidas pelo paciente.



As manifestações clínicas são inespecíficas, como febre, dor abdominal, fadiga, náusea, vômito, diarreia e anorexia, sendo as duas primeiras mais comuns.⁵ Hepatomegalia e icterícia sugerem comprometimento hepático. Pacientes podem apresentar pouco ou nenhum sinal relacionado ao foco primário da infecção. Apesar de comumente ser uma condição aguda, alguns casos evoluem de maneira crônica. Leucocitose é um achado comum no exame laboratorial. Aumento de fosfatase alcalina e de gama glutamil transferase é notado na maioria dos pacientes. O aumento de bilirrubina pode ocorrer em alguns casos selecionados.¹³

As principais complicações da trombose séptica da veia porta são o abscesso hepático e a isquemia mesentérica, sendo esta menos comum.¹⁴ A hipertensão portal pode ser uma complicação tardia.

O diagnóstico de pileflebite é feito pela visualização da trombose da veia porta, acompanhada por bacteremia em pacien-

tes com febre. Por ser uma condição incomum ou por apresentar sintomas inespecíficos, o diagnóstico pode ser tardio. A hemocultura é necessária para confirmação da bacteremia e a tomografia computadorizada com contraste é de grande importância para a visualização do trombo na veia porta, além de evidenciar complicações e diagnosticar o foco primário da infecção.^{5,10,15}

Antibioticoterapia constitui o principal tratamento para a pileflebite, sendo necessário início empírico para os germes mais comuns (*Bacteroides fragilis*, *Escherichia coli* e anaeróbios). Em terapia combinada, é frequente o uso de metronidazol associado a uma cefalosporina de terceira geração ou a uma quinolona. A monoterapia pode ser realizada com betalactâmicos e inibidores da betalactamase ou com carbapenêmicos. Deve-se ajustar o antibiótico de acordo com resultado da cultura. A duração do tratamento é no mínimo 4 a 6 semanas, sendo 2 a 3 semanas de antibioticoterapia parenteral.¹⁵

Não existem estudos prospectivos randomizados e consensos sobre anticoagulação no tratamento da pileflebite. Em pacientes com trombose isolada de veia porta e coagulograma normal não é necessário anticoagular. No entanto, pacientes com envolvimento de veia mesentérica podem se beneficiar com a terapia. Em caso de pacientes com estado de hipercoagulabilidade, como, por exemplo, neoplasias, deve-se considerar o uso de anticoagulantes.¹⁶

CONCLUSÃO

Nas últimas décadas, mesmo com o advento de novos antibióticos de largo espectro e melhoria nas técnicas de imagem, a pileflebite continua sendo uma grave complicação de infecções intra-abdominais. O diagnóstico precoce possibilita o início da antibioticoterapia de amplo espectro e por tempo adequado, o que acarreta na redução da mortalidade.

REFERÊNCIAS

1. Bolt, RJ. Diseases of the hepatic blood vessels. In: Bockus, HL., editor. Gastroenterology. 4. Philadelphia: WB Saunders; 1985. p. 3259-3277.
2. Wong K, Weisman DS, Patrice KA. Pylephlebitis: a rare complication of an intra-abdominal infection. Journal of community hospital internal medicine perspectives. 2013; 3(2)
3. Lee BK, Ryu HH. A case of pylephlebitis secondary to cecal diverticulitis. The Journal of emergency medicine. 2012; 42(4):e81-5. [PubMed: 19443163]
4. Baddley JW, Singh D, Correa P, et al. Crohn's disease presenting as septic thrombophlebitis of the portal vein (pylephlebitis): case report and review of the literature. The American journal of gastroenterology. 1999; 94(3):847-9. [PubMed: 10086679]
5. Kanellopoulou T, Alexopoulou A, Theodossiades G, et al. Pylephlebitis: an overview of non-cirrhotic cases and factors related to outcome. Scandinavian journal of infectious diseases. 2010; 42(11-12):804-11. [PubMed: 20735334]
6. Falkowski AL, Cathomas G, Zerz A, et al. Pylephlebitis of a variant mesenteric vein complicating sigmoid diverticulitis. Journal of radiology case reports. 2014; 8(2):37-45. [PubMed: 24967018]
7. Chau N, Bhatia S, Raman M. Pylephlebitis and pyogenic liver abscesses: A complication of hemorrhoidal banding. Canadian Journal of Gastroenterology & Hepatology. 2007; 21(9):601-603.
8. De Roover A, Detry O, Coimbra C, et al. Pylephlebitis of the Portal Vein Complicating Intragastic Migration of an Adjustable Gastric Band. Obesity Surgery. 2006; 16(3):369-371. [PubMed: 16545171]
9. Tandon R, Davidoff A, Worthington MG, et al. Pylephlebitis After CT-Guided Percutaneous Liver Biopsy. American Journal of Roentgenology. 2005; 184(3_supplement):S70-S72. [PubMed: 15728028]
10. Garrett A, Carnish E, Das N, et al. Once Universally Fatal: Pylephlebitis. The American Journal of Medicine. 2014; 127(7):595-597. [PubMed: 24508414]
11. Acosta S, Alhadad A, Svensson P, et al. Epidemiology, risk and prognostic factors in mesenteric venous thrombosis. The British journal of surgery. 2008; 95(10):1245-51. [PubMed: 18720461]
12. Rea JD, Jundt JP, Jamison RL. Pylephlebitis: keep it in your differential diagnosis. American journal of surgery. 2010; 200(6):e69-71. [PubMed: 20864076]
13. Plemmons RM, Dooley DP, Longfield RN. Septic Thrombophlebitis of the Portal Vein (Pylephlebitis): Diagnosis and Management in the Modern Era. Clinical Infectious Diseases. 1995; 21(5):1114-1120. [PubMed: 8589130]
14. Castro R, Fernandes T, Oliveira MI, et al. Acute appendicitis complicated by pylephlebitis: a case report. Case reports in radiology. 2013; 2013:627521. [PubMed: 24312741]
15. Singh P, Yadav N, Visvalingam V, et al. Pylephlebitis—diagnosis and management. The American Journal of Gastroenterology. 2001; 96(4):1312-1313. [PubMed: 11316205]
16. Baril N, Wren S, Radin R, et al. The role of anticoagulation in pylephlebitis. The American Journal of Surgery. 1996; 172(5):449-453. [PubMed: 8942542]

A efetividade do tratamento osteopático na constipação intestinal: uma revisão sistemática

Effectiveness of the osteopathic treatment in intestinal constipation: a systematic review

JANIMARA ROCHA DO VALE¹, HANNA FLÁVIA BORGES DE CARVALHO², VERA LÚCIA ÂNGELO ANDRADE^{3*}, LAÍS CRISTINA ALMEIDA⁴

RESUMO

Introdução: A constipação intestinal é considerada uma doença funcional do intestino, caracterizada por uma disordem da motilidade gastrointestinal e por evacuações difíceis ou diminuídas. O tratamento e a prevenção devem ser individualizados, considerando as orientações comportamentais, além da possível intervenção farmacológica ou de terapias complementares como a osteopatia. **Objetivos:** Revisar a literatura sobre os efeitos do tratamento osteopático na constipação intestinal. **Metodologia:** A pesquisa da literatura foi realizada nas bases de dados eletrônicas Portal CAPES, Bireme, Cochrane Library, Lilacs, Medline, PubMed e Scielo. Os 112 estudos utilizados nesta pesquisa seguiram os seguintes critérios de inclusão: publicações no período de 1989 a 2017; escritos em português, inglês e espanhol; artigos apresentados na íntegra, sem restrições sobre o tipo de estudo ou amostra. **Resultados:** A abordagem osteopática aplicada no tratamento da constipação tem como objetivo a melhora do funcionamento do intestino, influenciando o tônus do músculo liso e a mobilidade visceral, melhorando a função gastrointestinal e, indiretamente, normalizando o suprimento nervoso autossômico para a víscera. A fásia é formada por uma matriz intracelular tridimensional de contiguidade, rica em mecanorreceptores, envolvendo e protegendo os tecidos e órgãos do corpo. Assim, resultados obtidos após a realização de técnicas osteopáticas, possivelmente, são compreendidos pelas propriedades mecânicas, autonômicas e neuromusculares. **Conclusão:** A osteopatia é um tratamento complementar para

a constipação intestinal, melhorando os sintomas, reduzindo a gravidade dos quadros, diminuindo o tempo do trânsito colônico, aumentando a motilidade intestinal e a qualidade de vida dos pacientes.

Unitermos: Osteopatia, Manipulação Osteopática, Fásia, Constipação Intestinal, Obstipação.

SUMMARY

Introduction: The intestinal constipation is considered a functional bowel disease, characterized by a gastrointestinal motility disorder and difficult or reduced evacuation. The treatment and prevention must be individualized, taking into consideration the behavioral orientation, besides a possible pharmacological intervention or complementary therapies such as osteopathy. **Objective:** Review the literature on the effects of osteopathic treatment in intestinal constipation. **Methodology:** The research on literature was done using database of Portal CAPES, Bireme, Cochrane Library, Lilacs, Medline, PubMed and Scielo. The 112 studies used in this research followed these criteria of inclusion: publications from 1989 to 2017, in Portuguese, English and Spanish; articles presented in full, with no restrictions about the type of study or sample. **Results:** The osteopathic approach applied in the constipation treatment aims at a better functioning of the intestine, influencing the smooth muscle tonus and visceral mobility, thus improving the gastrointestinal function and indirectly

1. Fisioterapeuta e Acadêmica de Medicina da Universidade José do Rosário Velano – Belo Horizonte – Brasil. **2.** Acadêmica de Medicina da Universidade José do Rosário Velano – Belo Horizonte – Brasil. **3.** Mestre e Doutora em Patologia pela Universidade Federal de Minas Gerais e médica Especialista em Gastroenterologia pela Federação Brasileira de Gastroenterologia. **4.** Fisioterapeuta, Psicóloga, Especialista em Osteopatia pela Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais e Mestre em Ciências do Desporto – UTAD/Portugal. **Endereço para correspondência:** Vera Lúcia Ângelo Andrade - Rua Ceará, 1333 - apt. 201 - Belo Horizonte - Minas Gerais/**e-mail:** vera_angelo@hotmail.com. **Recebido em:** 13/6/2017/**Aprovado em:** 19/6/2017.

normalizing the autonomic nervous supply for the viscera. A three-dimensional intracellular matrix forms the fascia in contiguity, which is abundant in mechanoreceptors, covering and protecting the tissues and organs in the body. Therefore, the results obtained after performing the osteopathic techniques are possibly understood by the mechanical, autonomic and neuro-muscular proprieties. **Conclusion:** Osteopathy is a complementary treatment for intestinal constipation, improving the symptoms, reducing the severity of the condition, decreasing the time of colon transit and increasing the intestinal motility as well as the patients' quality of life.

Keywords: Osteopathy, Osteopathic Manipulation, Fascia, Intestinal Constipation, Obstipation.

INTRODUÇÃO

A obstipação ou constipação intestinal (CI) é considerada uma disfunção gastrointestinal frequente, caracterizada pela dificuldade na defecação, seja pela necessidade de esforço e/ou diminuição na frequência das evacuações.¹⁻¹⁵ Segundo o Consenso de Roma IV, a definição da CI se baseia na presença de dois ou mais dos seguintes critérios, em mais de 25% das defecações: esforço ao evacuar, fezes endurecidas ou fragmentadas (Bristol Stool Scale Form 1-2), sensação de evacuação incompleta, sensação de obstrução ou bloqueio anorretal, manobras manuais para facilitar as evacuações e menos de três evacuações por semana (pelo menos uma vez por semana durante pelo menos três meses, sendo que os sintomas não podem ser atribuídos a outra condição médica).¹⁶⁻¹⁸ Deste modo, observa-se uma variabilidade de critérios para a caracterização dessa manifestação clínica, não havendo um consenso sobre a definição da CI.^{5,14,16,19}

Configura-se como um problema sanitário importante, já que apresenta um contundente impacto nos serviços de saúde, constituindo a queixa principal em 3% das consultas na pediatria e em 25% das visitas ao gastroenterologista pediátrico.^{6,8,16,20-22} É responsável por cerca de 2,5 milhões de visitas médicas por ano, pelo gasto de vários milhões de dólares com laxantes e, indiretamente, por 92 mil hospitalizações anualmente nos Estados Unidos.²³ Além disso, a constipação propriamente dita pode ser um sintoma inicial de doenças graves, como, por exemplo, o câncer colorretal, que é o quinto câncer mais frequente entre os homens e o quarto entre as mulheres no Brasil.^{9,16,24-26}

A CI pode ser de origem orgânica, quando é secundária a alguma doença, ou funcional, quando está relacionada a hábitos alimentares impróprios, hábitos sedentários, inibição do reflexo de evacuação e outros costumes comportamentais inadequados e adquiridos.²⁷ Geralmente é marcada pela diminuição dos movimentos peristálticos, pela obstrução cau-

sada por alterações morfológicas, anatômicas ou de desordem funcional.^{10,28}

Em alguns países, como no Brasil, não há dados de prevalência na população geral concretos publicados, visto que os estudos encontrados na literatura foram realizados em todos os subgrupos, como lactentes²⁹⁻³⁵, crianças^{29,33,36,37}, adolescentes^{38,39}, universitários²⁷, mulheres na menopausa⁴⁰ e idosos⁴¹.

A elevada prevalência da constipação intestinal crônica vem sendo considerada como um problema de saúde pública.⁴² A redução do aleitamento materno, o consumo maciço de alimentos como açúcar, pão e refrigerantes, a baixa ingestão de fibras constituem alguns dos inúmeros fatores desencadeantes.^{2,15,27,29} Podendo estar acompanhados de fatores agravantes como envelhecimento, redução da aptidão física, história de abuso sexual, baixo nível socioeconômicos e educacional.^{2,3,15}

O tratamento e a prevenção da constipação funcional devem ser individualizados, considerando, inicialmente, as orientações comportamentais^{9,14,42-45}, incluindo a mudança na dieta alimentar, na ingestão hídrica e na prática de exercícios físicos, além da possível intervenção farmacológica ou de terapias alternativas, como a osteopatia.^{1,4,5,9,19,27,28,45-52} O objetivo do tratamento para esses pacientes é o alívio dos sintomas e a normalização da motilidade gastrointestinal.^{4,7,22,26,43,53,54} Em casos excepcionais de constipação intestinal grave, o tratamento cirúrgico é indicado.^{4,5,9,26,43}

As complicações relacionadas com a CI crônica também preocupam, destacando-se infecções do trato urinário, incontinência fecal, dor abdominal crônica recorrente, sangramento retal, diverticulose, obstrução intestinal⁵⁵, fissura anal e prolapso retal⁵⁶, além de repercussões no âmbito psicológico como ansiedade, depressão, baixa autoestima e os consequentes problemas de relacionamento e socialização.^{4,9,16,26,39,57,58}

O objetivo deste trabalho é realizar uma revisão sistemática da literatura sobre o tratamento osteopático na constipação intestinal fornecendo dados que contribuam para uma prática baseada em evidências.

METODOLOGIA

Foi realizada uma revisão sistemática nas bases de dados do Portal CAPES, Bireme, Cochrane Library, Lilacs, Medline, PubMed e Scielo utilizando os seguintes descritores: "osteopatia"; "manipulação osteopática"; "fáscia"; "constipação intestinal"; "obstipação". A investigação adotou os seguintes critérios de inclusão: publicações no período de 1989 a 2017; escritos em português, inglês e espanhol; artigos apresentados na íntegra, sem restrições sobre o tipo de estudo ou

amostra. Foram excluídos os trabalhos que não se enquadraram nos critérios descritos anteriormente e resumos.

A análise dos dados foi realizada por meio da revisão crítica dos conteúdos, sendo os resultados apresentados descritivamente sem a possibilidade de realização de metanálise, em função da variedade metodológica.

RESULTADOS

Utilizando os descritores supracitados, foram encontrados 5.033 publicações, sendo selecionados, a partir dos critérios de inclusão, apenas 112 artigos.

A abordagem osteopática para as vísceras abdominais, particularmente o intestino grosso e o cólon sigmoide, tem sido aplicada no tratamento da constipação intestinal crônica, tendo como objetivo a melhora do funcionamento do intestino, influenciando, assim, no tônus do músculo liso e na mobilidade visceral. Além disso, pode envolver a identificação e o tratamento de disfunções pélvicas a fim de melhorar a função gastrointestinal e, indiretamente, normalizar o suprimento nervoso autonômico para a víscera.⁵⁹

Há uma escassez na literatura a respeito do tratamento da constipação pela abordagem osteopática. De acordo com a revisão da literatura de Alcântara *et al* (2011), as intervenções médicas tradicionais são geralmente ineficazes na abordagem da cólica intestinal, e o potencial dano das intervenções farmacológicas motiva os pais a procurar cuidados alternativos, sendo a osteopatia o mais popular para as crianças.⁶⁰ Além disso, atualmente, não há provas suficientes para sustentar que o tratamento com laxante é melhor do que o placebo em crianças com constipação.⁶¹

Embora a causa exata da cólica, secundária à constipação intestinal, ainda não seja clara, há inúmeras hipóteses podendo ser agrupadas em duas categorias gerais: os fatores fisiológicos gastrointestinais (relacionados à intolerância ao leite de vaca, a imaturidade do sistema gastrointestinal, imaturidade do sistema nervoso central, motilidade intestinal descoordenada, alteração na microbiota intestinal, excesso de gases, alterações hormonais) e os fatores não fisiológicos/não gastrointestinais (como temperamento difícil, ansiedade materna, tabagismo materno, problemas na interação pais-criança).⁶⁰

Além disso, fatores mecânicos podem desempenhar um papel importante na gênese da cólica, o que justifica a abordagem osteopática no tratamento da mesma.

Acredita-se que a cólica possa ser resultado da irritação do nervo vago devido a padrões de tensão no tecido da base do crânio (regiões petrosa, occipital e mastoidea), que po-

dem ocasionar compressão direta do nervo ou reduzir o suprimento sanguíneo ou os impulsos nervosos, gerando a irritação vagal.^{60,62}

Vários estudos prospectivos corroboram o uso da manipulação osteopática para o alívio da cólica, decorrente da obstipação intestinal. A hipótese que explica essa melhora é a do reflexo somatovisceral, já que ocorre o bloqueio do funcionamento normal das vísceras (intestino) devido a problemas músculo-esqueléticos.⁶³⁻⁶⁵ Contudo, a hipótese mais provável, e que justificaria a abordagem osteopática nessa condição gastrointestinal, é a estimulação dos mecanorreceptores das fâscias, via manipulação osteopática, que induziria um relaxamento das fibras musculares lisas intrafasciais relacionadas.⁶⁶⁻⁶⁹

O ensaio clínico randomizado, conduzido por Wiberg *et al* (1999), avaliou a resposta dos indivíduos sob tratamento osteopático (n=25) comparado com os submetidos ao uso farmacológico da dimeticona (n=16). Baseando no diário dos pais avaliando as horas de choro, os indivíduos do grupo da osteopatia apresentaram uma resposta significativamente melhor.⁶⁵

Em outro ensaio clínico randomizado, foi avaliada a resposta dos indivíduos a manipulação da coluna espinal (n=22) com a descompressão occipito-sacral (n=21). Inicialmente, as crianças choravam em média de 3 horas por dia. Ao final da primeira semana de tratamento, a média de horas de choro foi reduzida para 2,1 horas por dia no grupo da manipulação da coluna e para 2 horas por dia para o grupo da descompressão occipito-sacral. Depois de quatro semanas do início da abordagem osteopática, 82% do grupo de manipulação da coluna e 67% do grupo da descompressão occipito-sacral apresentaram resolução da cólica intestinal.⁷⁰ Dada a relativa segurança da manipulação osteopática da coluna espinal, essa abordagem complementar de tratamento é eficaz para a criança com cólica.⁶⁰

Alguns profissionais utilizam as manobras terapêuticas como um tratamento alternativo da constipação intestinal. Dependendo da técnica, a manobra do conteúdo abdominal proporciona: o aumento ou diminuição da pressão intra-abdominal; o aumento do peristaltismo intestinal, reduzindo o tempo de trânsito colônico; o aumento da microcirculação local, estimulando o relaxamento de pontos de tensão na parede abdominal e, indiretamente, os pontos gatilhos ao longo do trato digestório; a mobilização dos gases, proporcionando a sua eliminação, além do estímulo de mobilização do bolo fecal ao longo do intestino grosso, facilitando assim a evacuação.⁷¹ Corroborando com a hipótese já citada de transmissão de força mecânica proporcionada pela fâscia.^{66,67}

O efeito das manobras abdominais na redução da constipação ainda não está completamente elucidado, mas possivelmente, é uma combinação de estimulação e relaxamento, via mecanorreceptores fasciais. Ou seja, a pressão direta sobre o conteúdo abdominal comprime e/ou depois libera regiões do trato

digestório, distorcendo brevemente o tamanho do lúmen dos órgãos, ativando os receptores que podem reforçar o reflexo gastrocólico, desencadeando a contração intestinal e retal.⁷² A manobra pode desencadear a defecação não só através do estiramento desses receptores intestinais, mas também pelo estímulo reflexo somato-autônomo⁷³, no qual o tempo de trânsito do cólon pode ser reduzido por este mecanismo.⁷⁴

A massagem abdominal pode atuar na constipação por outro mecanismo que é o de estimular o sistema nervoso parassimpático, diminuindo assim a tensão muscular abdominal, aumentando a motilidade dos músculos do trato digestório, aumentando as secreções digestivas, relaxando, conseqüentemente, os esfíncteres. Esta pode ser empregada com um toque rítmico, realizado em um ambiente propício para o relaxamento.⁷⁵ A sua eficácia, a falta de efeitos colaterais, e o baixo custo (especialmente se autoadministrado) fazem da manobra abdominal uma opção no tratamento da constipação crônica.⁷¹

A diminuição dos sintomas de constipação, o aumento do peristaltismo intestinal e a sensação de bem-estar foram relatados por uma paciente de 64 anos, logo após a manipulação lombar.⁷⁶ Em outro estudo, a manobra abdominal e um programa de exercícios foram aplicados por 12 semanas em 12 indivíduos idosos. O tratamento não alterou o tempo de trânsito colônico, mas aumentou significativamente a frequência das evacuações.⁵⁹

No estudo piloto desenvolvido por Tarsuslu *et al* (2009), foi investigada a eficácia do tratamento osteopático em crianças com paralisia cerebral e constipação crônica. A intervenção osteopática avaliou a disfunção, principalmente, em duas regiões: na coluna tóraco-lombar (T₁₀-L₂) e no abdome. Os participantes do estudo foram avaliados quanto à amplitude de movimento e a avaliação palpatória das regiões supracitadas, acrescidas da região sacro-pélvica. O tratamento incluiu a aplicação de algumas técnicas convencionais da osteopatia para influenciar na inervação do sistema nervoso simpático do intestino grosso. Além da liberação miofascial, técnicas adicionais, como as inibições dos tecidos abdominais, foram utilizadas apenas em alguns pacientes, quando foi julgado necessário.

Os resultados sugerem que o tratamento osteopático pode ser benéfico para os indivíduos com constipação crônica, devido à melhora da gravidade dos sintomas, a diminuição do tempo do trânsito colônico, além da melhora significativa da qualidade de vida dos mesmos. A melhora da função intestinal ainda é sustentada pela redução do uso de laxantes após a segunda ou a terceira sessão de tratamento osteopático. Este estudo indica a eficácia da osteopatia na abordagem da constipação crônica, mas ainda deve ser avaliada em uma amostra mais significativa.⁵⁹

Ferreira (2010) avaliou a eficácia da manipulação osteopática em 6 pacientes com fibromialgia que apresentavam a constipação intestinal previamente ao tratamento. O intervalo entre

as evacuações variou de 5,6 dias pré-atendimento para 1,6 dias pós-tratamento. Apesar de a frequência entre as evacuações não ter sido o objetivo do estudo, esse dado se tornou relevante na análise do estudo.⁷⁷

DISCUSSÃO

Fisiopatologia da constipação intestinal

A constipação intestinal é uma síndrome definida por sintomas intestinais (difícil ou infrequente passagem das fezes, com consistência aumentada ou uma sensação de evacuação incompleta), que pode ocorrer isoladamente ou secundária a outra doença de base.³

Não existe um consenso quanto o conceito de CI.^{5,14,16,19} Um estudo populacional demonstrou que o conceito mais comum de constipação era a necessidade de ingerir laxantes (57% dos participantes).^{1,15} No mesmo estudo, 41% das mulheres consideraram os movimentos intestinais infrequentes como representativos de constipação, enquanto a igual proporção de homens e mulheres entendia por constipação às fezes endurecidas (43%), o esforço ao evacuar (24%) e a dor ao evacuar (23%).¹⁵

A constipação intestinal é uma condição multifatorial, mas os mecanismos envolvidos ainda são mal esclarecidos, o que dificulta a abordagem terapêutica.^{4,5,19,26,78} Acredita-se que pode resultar de alterações estruturais, mecânicas, metabólicas ou funcionais que afetem o desempenho do cólon ou anorreto, direta ou indiretamente.^{19,26}

A constipação subdivide-se em primária e secundária. A primária é atribuída a distúrbios funcionais como hábitos dietéticos inadequados, inatividade física, nível socioeconômico e alterações psicológicas.^{4,9,11,14,19,22,26,39,44} A secundária está relacionada a doenças endócrinas, neurológicas ou ao uso inadvertido de substâncias obstipantes^{2,3,9,11,19,26,44,79}, ou a um transtorno de evacuação associado a uma contração paradoxal ou espasmo involuntário do esfíncter anal, que pode resultar de um transtorno adquirido do comportamento defecatório que ocorre em dois terços dos pacientes.¹⁵

Ainda pode ser iatrogênica devido ao uso prolongado e exagerado de laxantes e de drogas como anti-inflamatórios não esteroides (AINEs), opioides, psicotrópicos, anticonvulsivantes, anticolinérgicos, dopaminérgicos, diuréticos, bloqueadores de canais de cálcio, sais de ferro, antiácidos à base de cálcio e alumínio, dentre outros.^{3,25,79}

As principais funções do cólon são absorver água e eletrólitos, conduzir as fezes a partir do intestino delgado e armazenar as fezes, especialmente no cólon sigmoide, antes da evacuação. Após as refeições podem ocorrer contrações colônicas de grande amplitude, denominadas reflexo gastro-

cólico, que se propagam a partir do sigmóide proximal em direção a sua porção terminal, empurrando a massa fecal para o interior do reto.²²

A continência fecal e as evacuações dependem do funcionamento perfeito da musculatura pélvica. Os esfíncteres interno e externo envolvem o ânus, sendo o primeiro um espessamento da musculatura lisa circular do intestino e o segundo de musculatura estriada sob controle voluntário. Quando as fezes chegam ao reto, receptores sensíveis ao estiramento determinam o relaxamento reflexo do esfíncter interno do ânus, permitindo que o conteúdo retal ao atingir a região anodérmica seja percebido de modo discriminado para gases, líquidos ou fezes pastosas. Neste momento, o indivíduo pode decidir pela eliminação de flatos ou pela contração voluntária do esfíncter externo até chegar ao local apropriado para ultimar a defecação. O relaxamento do esfíncter interno do ânus em consequência da distensão retal é denominado reflexo retoanal, que é transmitido através do plexo mioentérico. Este reflexo pode ser avaliado por meio da manometria anorretal.²²

Para a defecação, a posição ideal é a de cócoras, com contração da musculatura abdominal, relaxamento do esfíncter externo do ânus e a contração do músculo elevador do ânus, que o mantém corretamente posicionado além de tracioná-lo contra o bolo fecal. A coordenação desses mecanismos começa a ficar sob controle voluntário a partir do segundo ano de vida. Quando necessário, é possível tentar inibir a evacuação mediante a contração do esfíncter externo do ânus e da musculatura glútea, fazendo com que o bolo fecal retroceda do canal anal para a ampola retal.⁸⁰

Para o cenário clínico da constipação, sabe-se que o músculo puborretal, o músculo detrusor do reto e o sistema nervoso somático autônomo estão envolvidos no armazenamento e na evacuação do material fecal. Um relaxamento reflexo do esfíncter anal interno e a contração do músculo detrusor retal ocorrem com a distensão do reto. Com a defecação, o puborretal e os músculos elevadores do ânus ficam relaxados. Com o aumento da pressão intra-abdominal, as fezes são evacuadas pelo reto. Se a defecação é retida, o esfíncter externo do ânus adapta-se à distensão e ao aumento do volume.⁸¹

A dor e o desconforto, somadas às alterações musculares ou a imotilidade das vísceras, podem ser a causa da constipação e a motivação para o tratamento osteopático. A ingestão de fibra dietética inadequada, excessiva ingestão de leite de vaca, a desidratação e a doença inflamatória do intestino são outras causas de constipação funcional. A restauração da função articular através do ajuste da osteopatia visa reduzir a atividade simpática.⁸¹

Por outro lado, a inervação parassimpática do estômago e outros órgãos viscerais atuam em oposição ao sistema nervoso simpático através do nervo vago. Anatomicamente, o

nervo vago passa posteriormente ao processo transversal do atlas, bilateralmente. Um desalinhamento ou subluxação do atlas pode resultar em irritação mecânica e vascular compressiva (isto é, através dos ligamentos denteados) da medula espinal e dos nervos espinhais, afetando assim a função do nervo vago.⁸¹

Em termos fisiopatológicos, a constipação é classificada em três categorias: constipação de trânsito normal (funcional), constipação de trânsito lento e doenças do ato evacuatório. Em um estudo com mais de mil pacientes constipados, 59% dos pacientes apresentavam trânsito intestinal normal; 25% tinham defeitos defecatórios; 13% apresentavam trânsito intestinal lento; e 3% possuíam associação de trânsito lento e distúrbio da defecação.²

Intervenção da osteopatia na constipação intestinal

Reconhecida pela Organização Mundial da Saúde (OMS) como uma profissão independente na área da saúde, a osteopatia se dedica à prevenção, ao diagnóstico e ao tratamento de alterações do sistema músculoesquelético e os efeitos desses distúrbios sobre o sistema nervoso e a saúde geral do indivíduo, abordando a propeidética do paciente como um todo, e não apenas limitado ao processo patológico.^{30,31,82-91}

O uso da medicina complementar e alternativa (MCA) aumentou consideravelmente nos últimos anos^{30,31,33,51,82,83,86-89,92,93} não apenas em países em desenvolvimento, mas também em países já desenvolvidos como o Canadá, França, Alemanha, Grã-Bretanha e Estados Unidos^{46,91}. A utilização cada vez maior da MCA nos adultos também reflete no tratamento das crianças, ou seja, os adultos usuários da medicina alternativa são 3 vezes mais propensos a utilizar essa abordagem complementar para os seus filhos.^{28,30}

Uma pesquisa publicada em 2005 realizou uma análise descritiva da osteopatia na América do Norte. Em relação às terapias utilizadas, a mais comum foi o ajuste osteopático; entretanto, existe uma grande variedade de outras técnicas que podem ser usadas, sendo a educação do paciente a mais comumente relatada.^{31,82,94}

Mais de um terço dos americanos afirmaram terem usado terapias complementares no último ano, sendo que a dor lombar ou cervical representou duas dentre as três principais razões para tal uso.⁹⁵ Dos sistemas complementares ou alternativos, a osteopatia está em primeiro lugar dentre as modalidades mais estabelecidas na América do Norte, de acordo com Coulter & Shekelle (2005).⁹⁴

A osteopatia visceral é um conjunto de técnicas manuais com o objetivo de diagnosticar e normalizar as disfunções osteopáticas das vísceras e órgãos do corpo.^{66,68,96}

Em osteopatia, as relações entre as vísceras e as vísceras com os tecidos conectivos são consideradas como articulações.⁹⁷⁻⁹⁹ E, segundo Souza, a direção e a amplitude dos movimentos de uma víscera dependem dos sistemas de sustentação e do contato desta víscera.⁹⁹ Estes sistemas são compostos pelas fâscias, pelos ligamentos, pelo turgor visceral e pressão intracavitária, pelo mesentério e pelo sistema omental. Tais sistemas mantêm as vísceras ligadas entre si e/ou ao sistema músculoesquelético, atuando como verdadeiras membranas de tensão recíproca, enquanto garantem liberdade para acomodação posicional.^{67,97}

Conceitualmente, a fâscia é geralmente definida como um tecido conjuntivo composto por fibras de colágeno, elastina e o ácido hialurônico dispostos em um arranjo irregular, permitindo o desempenho das funções de revestimento, contenção e resistência às forças tensionais.¹⁰⁰

A fâscia é inervada¹⁰¹ por mecanorreceptores intrafasciais de Paccini, Paciniforme e Ruffini, os quais são encontrados em tendões, ligamentos, cápsulas articulares, aponeuroses e membranas de revestimento. Ao estimular esses sensores mecânicos, o sistema nervoso autônomo é ativado, provocando mudanças como alteração do tônus das células musculares lisas intrafasciais^{66,68,69,102-105}, como a diminuição da tonicidade simpática e uma mudança na viscosidade do tecido local.^{66,68,69,103,106,107} Desse modo, os resultados obtidos com técnicas osteopáticas viscerais não poderiam ser explicadas exclusivamente pelas propriedades mecânicas^{67,102,108}, mas sim pela associação das características mecânicas, neuromusculares e autonômicas.^{66,109}

O corpo humano deve ser considerado como uma unidade funcional, já que todas as estruturas corporais estão envolvidas pelo tecido conectivo fascial, determinando uma continuidade estrutural que dá forma e funcionalidade aos tecidos e/ou órgãos.¹¹⁰ Ainda há pouca informação sobre as funções e interações entre a fâscia e outros sistemas; contudo, essa estrutura fibrosa é essencial para a transmissão de força muscular para a coordenação motora sinérgica e para o posicionamento/funcionamento adequado dos órgãos.^{102,111}

O tecido conjuntivo pode transmitir estímulos mecânicos em informação dolorosa. Devido à continuidade fascial, os nociceptores sintetizam alguns neuropeptídeos que podem alterar o tecido circundante e gerar um ambiente inflamatório, evoluindo para dor.¹⁰²

Todas as camadas fasciais precisam de ácido hialurônico para realizar o deslizamento entre si. Porém, se a quantidade diminui ou há uma distribuição irregular, a propriedade de deslizamento local ou sistêmica do tecido conjuntivo é comprometida. Há alguns pesquisadores que sugerem fortemente que alterações na viscoelasticidade do sistema fascial ativa

os nociceptores e o ácido hialurônico, tornando-o menos adesivo e lubrificante, alterando as linhas de forças nos vários compartimentos fasciais.^{101,102}

Funcionalmente, a estimulação simpática e parassimpática apresenta efeitos opostos sobre o trato gastrointestinal. A estimulação parassimpática aumenta a atividade gastrointestinal, estimulando o aumento do tônus muscular, o aumento do peristaltismo e a diminuição do tônus dos esfíncteres gastrintestinais. Já a estimulação simpática diminui a atividade gastrointestinal, inibindo o peristaltismo, reduzindo o tônus da parede intestinal e, ao mesmo tempo, provocando a contração dos esfíncteres.^{81,52}

Pelo menos dois mecanismos podem explicar a redução dos sintomas após o tratamento osteopático. Primeiramente, o ajuste sacral afeta diretamente os nervos esplâncnicos pélvicos ou as suas raízes na emergência do forame sacral pélvico (S₂, S₃ e S₄), já que o desalinhamento do sacro pode ocasionar a tração desses nervos ou das suas raízes, o que pode resultar em espasmo do cólon sigmoide e produzir a constipação. Em segundo lugar, a facilitação segmentar pode ser considerada como um potencial mecanismo para a gênese da constipação, ou seja, uma disfunção somática pode influenciar o funcionamento das vísceras inervadas pelas mesmas raízes desse segmento.⁵²

Esta hipótese foi posteriormente apoiada pelo trabalho de Sato (1995), que utilizou um modelo experimental em ratos. Ao estimular a pele abdominal dos animais, houve um aumento na ativação simpática, o que reduziu a motilidade gástrica enquanto a estimulação das patas do animal causou um aumento da ativação parassimpática e consequente aumento da motilidade gástrica. Embora os dados experimentais nos ratos não sejam diretamente aplicáveis para os seres humanos, eles prestam um forte apoio para o conceito de reflexo somatovisceral, resultando em melhora nos sintomas de constipação crônica após tratamento osteopático, com o desaparecimento completo dos sintomas durante o mês de tratamento que se seguiu.¹¹²

Corroborando com os resultados desse estudo, Quist & Duray (2007) realizaram o ajuste sacral em uma criança de 8 anos de idade que apresentava uma frequência evacuatória a cada 10 dias. Acompanhado da mãe, retornou para reavaliação 3 dias após a sessão terapêutica, relatando 2 evacuações em 3 dias. Em um mês, o paciente foi visto 8 vezes, relatando melhora constante da função intestinal. E um *follow-up* efetuado via telefone, 13 anos após o atendimento, constatou a manutenção do resultado, com relato da mãe de evacuações diárias. Embora as deduções que podem ser extraídas a partir de um único estudo de caso sejam limitadas, os resultados sugerem que o tratamento osteopático pode ser útil em alguns casos de constipação crônica na infância.⁵²

CONCLUSÃO

A abordagem osteopática é um tratamento complementar para a constipação intestinal, já que demonstrou a melhora dos sintomas, com o seu desaparecimento completo em alguns casos. Além da redução da gravidade dos quadros de constipação, interferiu no tempo de trânsito colônico, na motilidade intestinal e na qualidade de vida dos pacientes. Apesar da eficácia terapêutica, nós encorajamos mais pesquisas a fim de correlacionar a acurácia osteopática na constipação intestinal.

REFERÊNCIAS

- Alcantara J, Mayer DM. The successful chiropractic care of pediatric patients with chronic constipation: A case series and selective review of the literature. *Clinical Chiropractic* 2008; 3: 138-147.
- Alves JG. Constipação intestinal. *Gastroenterol* 2013; 2: 31-37.
- Bharucha AE, Pemberton JH, Locke GR. American Gastroenterological Association Technical Review on Constipation. *Gastroenterol* 2013; 1: 218-238.
- Bosshard W, Dreher R, Schnegg JF, Bula CJ. The treatment of chronic constipation in elderly people: an update. *Drugs Aging* 2009; 14: 463-480.
- Bouras EP, Tangalos EG. Chronic constipation in the elderly. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2009; 3: 463-480.
- Ellis CN, Essani R. Treatment of Obstructed Defecation. *Clin Colon Rectal Surg* 2007; 2: 110-117.
- Higgins PD, Johanson JF. Epidemiology of constipation in North America: a systematic review. *Am J Gastroenterol* 2004; 4: 750-759.
- Kenefick NJ. Sacral Nerve Neuromodulation for the Treatment of Lower Bowel Motility Disorders. *Ann R Coll Surg Engl* 2006; 7: 617-623.
- Miszputen SJ. Obstipação intestinal na mulher. *RBM* 2008; 6: 169-173.
- Mowatt G, Glazener CMA, Jarrett M. Sacral nerve stimulation for faecal incontinence and constipation in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 1: 27.
- Peppas G, Alexiou VG, Mourtzoukou E, Falagas ME. Epidemiology of constipation in Europe and Oceania: a systematic review. *BMC Gastroenterol* 2008; 5.
- Staiano A, Giudice ED. Colonic transit and anorectal manometry in children with severe brain damage. *Pediatrics* 1994; 94: 169-173.
- Van Ginkel R et al. Childhood constipation: longitudinal follow up beyond puberty. *Gastroenterol* 2003; 2: 357-363.
- Wannmacher L. Constipação intestinal no adulto e na criança: quando não se precisa de medicamentos. *OPAS* 2005; 1.
- Wgo. World Gastroenterology Organization Practice Guidelines. Constipação: uma perspectiva mundial. World Gastroenterology Organization, novembro/2010. <http://www.worldgastroenterology.org/assets/export/userfiles/constipation>. Acesso em março de 2015.
- Collete VL et al. Prevalência e fatores associados à constipação intestinal: um estudo de base populacional em Pelotas, Rio Grande do Sul, Brasil, 2007. *Cad Saúde Pública* 2010; 7: 1391-1402.
- Mearin F, Cinza C, Minquez M, Rey E, Mascort JJ, Peña E, Cañones P, Júdez J. Clinical practice guidelines: irritable bowel syndrome with constipation and functional constipation in adults: concept, diagnosis, and healthcare continuity. *Aten Primaria* 2017; 1: 42-55.
- Schmulson MJ, Drossman DA. What is New in Rome IV. *J Neurogastroenterol Motil* 2012; 2: 151-163.
- Faigel DO. A clinical approach to constipation. *Clin Cornerstone* 2002; 4: 11-18.
- Ellis CN. Treatment of Obstructed Defecation. *Clin Colon Rectal Surg* 2005; 2: 85-95.
- Gau JT, Walston S, Finamore M. Risk Factors Associated with Stool Retention Assessed by Abdominal Radiography for Constipation. *J Am Med Dir Assoc* 2010; 8: 572-578.
- Morais MB, Maffei HVL. Constipação intestinal. *J Pediatr* 2000; 2: 147-156.
- Stewart WF et al. Epidemiology of constipation (EPOC) study in the United States: relation of clinical subtypes to sociodemographic features. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 3530-3540.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer. Constipação intestinal no câncer avançado. Instituto Nacional de Câncer, Rio de Janeiro, 2009. [Acesso em maio de 2017]. Disponível em <http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/inca/constipacao.pdf>
- INCA. Incidência de câncer no Brasil. 2014 [Acesso em março de 2015]. Disponível em http://www.inca.gov.br/rbc/n_60/v01/pdf/11-resenha-estimativa-2014-incidencia-de-cancer-no-brasil.pdf
- RAO SSC. Constipation: Evaluation and Treatment of Colonic and Anorectal Motility Disorders. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2009; 1: 117-139.
- Jaime RP et al. Prevalência e fatores de risco da constipação intestinal em universitários de uma instituição particular de Goiânia, GO. *RBCS* 2009; 4: 378-383.
- Brugman R, Fitzgerald K, Fryer G. The effect of Osteopathic Treatment on Chronic Constipation – A Pilot Study. *Int J Osteopath Med* 2010; 1: 17-23.
- Aguirre AN et al. Constipação em lactentes: influência do tipo de aleitamento e da ingestão de fibra alimentar. *J Pediatr* 2002; 78: 202-208.
- Ceritelli F, Pizzolorusso G, Ciardelli F. Effect of osteopathic manipulative treatment on length of stay in a population of preterm infants: a randomized controlled trial. *BMC Pediatrics* 2013; 65.
- Ceritelli F et al. Introducing an osteopathic approach into neonatology ward: the NE-O model. *Chiropr Man Therap* 2014; 18: 1-10.
- Ciampo IRLD et al. Prevalência de constipação intestinal crônica em crianças atendidas em unidade básica de saúde. *J Pediatr* 2002; 6: 497-502.
- Haiden N, Pimpel B, Kreissl A, Jilma B, Berger A. Does Visceral Osteopathic Treatment Accelerate Meconium Passage in Very Low Birth Weight Infants? A Prospective Randomized Controlled Trial. *PLoS ONE* 2015; 4: 1-13.
- Pizzolorusso G, Ceritelli F, Accorsi A. The Effect of Optimally Timed Osteopathic Manipulative Treatment on Length of Hospital Stay in Moderate and Late Preterm Infants: Results from a RCT. *eCAM* 2014.
- Pizzolorusso G, Turi P, Barlafante G. Effect of osteopathic manipulative treatment on gastrointestinal function and length of stay of preterm infants: an exploratory study. *Chiropr Man Therap* 2011; 15: 1-6.
- Gotlib A, Rupert R. Assessing the evidence for the use of chiropractic manipulation in pediatric health conditions: A systematic review. *Paediatr Child Health* 2005; 3: 157-161.
- Humphreys BK. Possible adverse events in children treated by manual therapy: a review. *Chiropr & Osteopat* 2010; 12: 1-7.
- Carvalho EB et al. Fiber intake, constipation, and overweight among adolescents living in Sao Paulo City. *Nutrition* 2006; 22: 744-749.
- Oliveira JN et al. Prevalência de constipação em adolescentes matriculados em escolas de São José dos Campos-SP, e em seus pais. *Arq Gastroenterol* 2006; 1: 50-54.
- Oliveira SCM et al. Prevalência e fatores associados à constipação intestinal em mulheres na pós-menopausa. *Arq Gastroenterol* 2005; 42: 24-29.
- Gleberzon BJ. A narrative review of the published chiropractic literature regarding older patients from 2001-2010. *J Can Chiropr Association* 2011; 2: 76-95.
- Pekmezaris R et al. The cost of chronic constipation. *J Am Med Dir Assoc* 2002; 4: 224-228.
- Johanson JF. Review of the Treatment Options for Chronic Constipation. *MedGenMed* 2007; 2.
- Khan F, Simon C. Constipation in adults. *InnovAT* 2010; 5: 279-284.
- Jamshed N, Lee Zone-En, Olden KW. Diagnostic approach to chronic constipation in adults. *AAFP* 2011; 84(3): 300-306.
- Birdee GS, Phillips RS, Davis RB, Gardiner P. Factors Associated with Pediatric Use of Complementary and Alternative Medicine in the United States: Results from the National Health Interview Survey. *Pediatrics* 2010; 2: 249-256.
- Sharma A, RAO S. Constipation: Pathophysiology and Current Therapeutic Approaches. *Handb Exp Pharmacol* 2017; 239: 59-74.
- Bellini M, Usai-Satta P, Bove A, Bocchini R, Galeazzi F, Battaglia E, Alduini P, Buscarini E, Bassotti G. Chronic constipation diagnosis and treatment evaluation: the "CHRO.CO.DI.TE" study. *BMC Gastroenterol* 2017; 1: 11.
- Gemelli M, Ulbricht L, Romanelli E. Evaluation of gastroesophageal reflux in infants treated with osteopathy using the I-GERQ-R Questionnaire. XIII Mediterranean Conference on Medical and Biological Engineering and Computing 2013: Springer, 2014.
- Hundscheid HWC, Pepels MJAE, Engels LGJB, Loffeld RULF. Treatment of irritable bowel syndrome with osteopathy: results of a randomized controlled pilot study. *J Gastroenterol Hepatol* 2007; 9: 1394-1398.
- Jarosz R, Zimmerman TG, Van AD. Clinical management of gastroesophageal reflux disease. *Osteopathic Family Physician* 2011; 7: 58-65.
- Quist DM, Duray SM. Resolution of Symptoms of Chronic Constipation in an 8-Year-Old Male After Chiropractic Treatment. *J Manipulative Physiol Ther* 2007; 1:65-68.
- Ferreira SF. O tratamento osteopático do refluxo gastroesofágico [Monografia]. Belo Horizonte: Escola Brasileira de Osteopatia, 2007.

Anúncio 1a

54. Tariq SH. Constipation in Long-Term Care. *J Am Med Dir Assoc* 2007; 4: 209-218.
55. Steele SR, Mellgren A. Constipation and Obstructed Defecation. *Clin Colon Rectal Surg* 2007; 2: 110-117.
56. Cullen J, Rosselli JM, Gurland BH. Ventral Rectopexy for Rectal Prolapse and Obstructed Defecation. *Clin Colon Rectal Surg* 2012; 1: 34-36.
57. Castellarin IB et al. Effect of osteopathic treatment on the gastrointestinal system function of autistic children. Oral Presentation Abstracts. *Int J Osteopath Med* 2010; 3: 120.
58. Mccrea GL et al. A Review of the Literature on Gender and Age Differences in the Prevalence and Characteristics of Constipation in North America. *J Pain Symptom Manag* 2009; 4: 737-745.
59. Tarsuslu T et al. The Effects of Osteopathic Treatment on Constipation in Children With Cerebral Palsy: A Pilot Study. *J Manipulative Physiol Ther* 2009; 8: 648-653.
60. Alcantara J et al. The chiropractic care of infants with colic: a systematic review. *Explore* 2011; 3: 168-174.
61. Pijpers MA et al. Currently recommended treatments of childhood constipation are not evidence based: a systematic literature review on the effect of laxative treatment and dietary measures. *Arch Dis Child* 2009; 2: 117-131.
62. Lim KW. Infantile colic: A critical appraisal of the literature from an osteopathic perspective. *Int J Osteopath Med* 2006; 9: 94-102.
63. Hayden C, Mullinger B. A preliminary assessment of the impact of cranial osteopathy for the relief of infantile colic. *Complement Ther Clin Pract* 2006; 12: 83-90.
64. Olafsdottir E et al. Randomised controlled trial of infantile colic treated with chiropractic spinal manipulation. *Arch Dis Child* 2001; 84: 138-141.
65. Wiberg J et al. The short-term effect of spinal manipulation in the treatment of infantile colic: a randomized controlled clinical trial with a blinded observer. *J Manipulative Physiol Ther* 1999; 22: 517-522.
66. Almeida LC, Barros RLBS, SILVA KA, Andrade VLA. Efetividade do tratamento osteopático na qualidade de vida e na percepção dos sintomas de pacientes com doença de refluxo gastroesofágico refratária ao tratamento medicamentoso. *Gastroenterol Endosc Dig* 2014; 1: 10-17.
67. Bai Y, Wang J, Wu J. Review of Evidence Suggesting That the Fascia Network Could Be the Anatomical Basis for Acupoints and Meridians in the Human Body. *eCAM* 2011; 1-6.
68. Schleip R. Fascial plasticity-a new neurobiological explanation: Part 1. *J Bodyw Mov Ther* 2003; 1: 11-19.
69. Schleip R. Fascial plasticity-a new neurobiological explanation: Part 2. *J Bodyw Mov Ther* 2003; 2: 104-109.
70. Browning M, Miller J. Comparison of the short-term effects of chiropractic spinal manipulation and occipito-sacral decompression in the treatment of infant colic: a single-blinded, randomised, comparison trial. *Clin Chiropr* 2008; 11: 122-129.
71. Marybetts SLMT. The use of abdominal massage to treat chronic Constipation. *J Bodyw Mov Ther* 2011; 15: 436-445.
72. Brookes SJH et al. Initiation of peristalsis by circumferential stretch of flat sheets of guinea pig ileum. *J Physiol* 2004; 2: 525-538.
73. Liu Z et al. Mechanism of abdominal massage for difficult defecation in a patient with myelopathy. *J Neurol* 2005; 252: 1280-1282.
74. Ayas S et al. The effect of abdominal massage on bowel function in patients with spinal cord injury. *Am J Phys Med Rehabil* 2006; 12: 951-955.
75. Lamas K et al. Effects of abdominal massage in management of constipation - A randomized controlled trial. *Int J Nurs Stud* 2009; 6: 759-767.
76. Park ES et al. Colonic transit time and constipation in children with spastic cerebral palsy. *Arch Phys Med Rehabil* 2004; 85: 453-456.
77. Ferreira CS. A importância da fisioterapia no tratamento da fibromialgia. [publicação online]; 2010 [Acesso em 21 de maio 2017]. Disponível em <http://www.efdeportes.com>
78. Bove A et al. Consensus statement. AIGO/SICCR diagnosis and treatment of chronic constipation and obstructed defecation (Part: Treatment). *World J Gastroenterol* 2012; 36: 4994-5013.
79. Santos HS. Terapêutica nutricional para constipação intestinal em pacientes oncológicos com doença avançada em uso de opiáceos: revisão. *Rev Bras Cancerol* 2002; 2: 263-269.
80. Loening BV. Chronic Constipation in Children. *Gastroenterology* 1993; 105: 1557-1564.
81. Alcantara J et al. An integrative review of the literature on the chiropractic care of infants with constipation. *Complement Ther Clin Pract* 2014; 20:32-36.
82. Cerritelli F, Pizzolorusso G, Renzetti C. Effectiveness of osteopathic manipulative treatment in neonatal intensive care units: protocol for a multicentre randomised clinical trial. *BMJ Open* 2013; 2: 1-6.
83. Cicchitti L, Martelli M, Cerritelli F. Chronic Inflammatory Disease and Osteopathy: A Systematic Review. *PLoS ONE* 2015; 3.
84. Franke H, Franke JD, Fryer G. Osteopathic manipulative treatment for nonspecific low back pain: a systematic review and meta-analysis. *BMC Musculoskel Disord* 2014; 286: 1-18.
85. Povoia LC, Vanuzzi FK, Antunes APF, Ferreira AS. Intervenção osteopática em idosos e o impacto na qualidade de vida. *Fisioter mov* 2011; 24(3), 429-436.
86. Licciardone JC. Responding to the challenge of clinically relevant osteopathic research: efficacy and beyond. *IJOM* 2007; 1.
87. Licciardone JC, Brimhall AK, King LN. Osteopathic manipulative treatment for low back pain: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Musculoskel Disord* 2005; 43.
88. Licciardone JC, Cardarelli R. Osteopathic Medicine and Primary Care: a new journal for changing times. *Osteopath Med Prim Care* 2007; 1.
89. Papa L et al. A randomized control trial on the effectiveness of osteopathic manipulative treatment in reducing pain and improving the quality of life in elderly patients affected by osteoporosis. *Clin Cases Miner Bone Metab* 2012; 3: 179-183.
90. Snider KT, Johnson JC, Snider EJ, Degenhardt BF. Increased Incidence and Severity of Somatic Dysfunction in Subjects With Chronic Low Back Pain. *J Am Osteopath Assoc* 2008; 8: 372-378.
91. Who. World Health Organization guidelines on basic training and safety in chiropractic. WHO 2005.
92. Silva R et al. Increase of lower esophageal sphincter pressure after osteopathic intervention on the diaphragm in patients with gastroesophageal reflux. *Dis Esophagus* 2013; 5: 451-456.
93. Walden AL, Salsbury SA, Reed WR, Lawrence DJ. Bladder and Bowel Symptoms Among Adults Presenting With Low Back Pain to an Academic Chiropractic Clinic: Results of a Preliminary Study. *J Chiropr Med* 2014; 3: 178-187.
94. Coulter ID, Shekelle PG. Chiropractic in North America: a descriptive analysis. *J Manip Physiol Ther* 2005; 2: 83-89.
95. Mootz RD. Chiropractic's current state: impacts for the future. *J Manip Physiol Ther* 2007; 1: 1-3.
96. Rezende RPDB, Gabriel A. Relações entre clínica e osteopatia. *Rev Soc Bras Clin Médica* 2008; 5: 194-196.
97. Ricard F, Sallé J. A Osteopatia Visceral. Em: *Tratado de Osteopatia*. São Paulo 1996; pp 322.
98. Sonnenberg A, Koch TR. Physician visits in the United States for constipation: 1958 to 1986. *Dig Dis Sci* 1989; 34: 606-611.
99. Oliveira DAR, Branquinho RP. Tratamento osteopático visceral: repercussões do sistema fascial no funcionamento e na postura humana. *Ver Bras Osteopat Ter Man* 2011; 2(1): 18-22.
100. Willard FH et al. The thoracolumbar fascia: anatomy, function and clinical considerations. *J Anat* 2012; 6: 507-536.
101. Bordonni B, Zanier E. Skin, fascias, and scars: symptoms and systemic connections. *J Multidiscip Healthc* 2014; 7: 11-24.
102. Bordonni B, Zanier E. Clinical and symptomatological reflections: the fascial system. *J Multidiscip Healthc* 2014; 7: 401-411.
103. Langevin HM, Bouffard NA, Fox JR. Fibroblast cytoskeletal remodeling contributes to connective tissue tension. *J cell physiol* 2011; 5: 1166-1175.
104. Yahia L, Rhalimi S, Newman N, Isler M. Sensory innervations of human thoracolumbar fascia: an immunohistochemical study. *Acta Orthop* 1992; 2: 195-197.
105. Yahia L, Pigeon P, Desrosiers E. Viscoelastic properties of the human lumbodorsal fascia. *J Biomed Eng* 1993; 5: 425-429.
106. Schleip R et al. Passive muscle stiffness may be influenced by active contractility of intramuscular connective tissue. *Med Hypotheses* 2006; 1: 66-71.
107. Wang HQ, Wei YY, Wu, ZX, Luo ZJ. Impact of leg lengthening on viscoelastic properties of the deep fascia. *BMC Musculoskel Disord* 2009; 10: 105-111.
108. Benjamin M. The fascia of the limbs and back - a review. *J Anat* 2009; 1: 1-18.
109. Findley TW. Fascia Research from a Clinician/Scientist's Perspective. *Int J Ther Massage Bodyw* 2011; 4: 1-6.
110. Langevin HM, Huijing PA. Communicating About Fascia: History, Pitfalls, and Recommendations. *Int J Ther Massage Bodyw* 2009; 4: 3-8.
111. Kumka M, Bonar J. Fascia: a morphological description and classification system based on a literature review. *J Can Chiropr Assoc* 2012; 3:179-191.
112. Sato A. Somatovisceral reflexes. *J Manip Physiol Ther* 1995; 18: 597-602.

Anúncio 1b

3 Capa

Annita[®] nitazoxanida

Referência em
parasitoses intestinais
e gastroenterites virais^{1,2}



Mesma
posologia para
todas as
indicações¹

* Exceto para criptosporidíase

1 DOSE
2 VEZES
AO DIA POR
3 DIAS¹

Seringa com escala de peso

CONTRAINDICAÇÃO: DIABETES. **INTERAÇÃO MEDICAMENTOSA:** NÃO EXISTEM INTERAÇÕES COM O CITOCROMO CYP 450, NÃO HAVENDO, PORTANTO, CONTRAINDICAÇÕES DE USO CONCOMITANTE COM OUTROS MEDICAMENTOS. **OBSERVAR O ITEM PRECAUÇÕES EM RELAÇÃO À ADMINISTRAÇÃO COM ANTICOAGULANTES E ANTICONVULSIVANTES.**

Annita[®] (nitazoxanida). Apresentações: pó para suspensão oral - embalagem contendo pó para 45 ml ou 100 ml, após reconstituição. Comprimido revestido - embalagem contendo 6 comprimidos revestidos. **Indicações:** Gastroenterites virais causadas por Rotavírus e Norovírus, nas helmintíases por nematódeos, cestódeos e trematódeos, no tratamento de *Enterobius vermiculares*, *Ascaris lumbricoides*, *Strongyloides stercoralis*, *Ancilostomíase*, *Trichuris trichiura*, *Taenia sp*, *Hymenolepis nana*, no tratamento da diarreia causada por amebíases intestinais agudas ou disenteria amebiana causada pelo complexo *Entamoeba histolytica/dispar*, *Giardia lamblia* ou *Giardia intestinalis*, no tratamento da diarreia causada por *Cryptosporidium parvum* (Criptosporidíase), e também está indicado no tratamento do *Blastocistis hominis*, *Balantidium coli* e *Isospora belli*. **Contra-indicações:** Diabetes, doença hepática ou doença renal, pacientes com história de hipersensibilidade e/ou alergia à nitazoxanida ou aos componentes da fórmula. A forma farmacêutica comprimido revestido não deve ser administrada em crianças de zero a 11 anos. A forma farmacêutica pó para suspensão oral não deve ser administrada em menores de 1 ano. **Advertências e precauções:** Annita[®] somente deve ser utilizado durante a lactação se os benefícios justificarem o risco potencial para o lactente. Este medicamento não deve ser utilizado por mulheres grávidas sem orientação médica ou do cirurgião-dentista. Pacientes diabéticos devem ser advertidos de que Annita[®] possui açúcar. **Interações medicamentosas:** não existem interações com o citocromo CYP 450, não havendo, portanto, contra-indicação de uso concomitante com outros medicamentos. Porém, o uso de Annita[®] com anticoagulantes do tipo cumarínicos como a varfarina e com o anticonvulsivante fenitoína deve ser avaliado com cautela. **Reações adversas:** as reações adversas mais comumente relatadas ocorrem no trato gastrointestinal. Náuseas, algumas vezes acompanhadas de cefaleia, anorexia, ocasionalmente vômitos, mal estar abdominal inespecífico e dor abdominal tipo cólica. Annita[®] pode produzir alteração da cor dos fluidos fisiológicos (ex: urina, esperma) para amarelo esverdeado, sem qualquer significado clínico. **Posologia:** Annita[®] deve ser administrado com alimentos. **Suspensão oral** - Crianças acima de 12 meses em gastroenterites virais causadas por Rotavírus e Norovírus, helmintíases, amebíase, giardiase, isosporíase, balantidiase, blastocistose, criptosporidíase em pacientes sem imunodepressão, a posologia indicada é de 0,375 ml (7,5 mg) por kg, 2 vezes por dia (a cada 12 horas), por 3 dias consecutivos. Na criptosporidíase em pacientes imunodeprimidos, 0,375 ml (7,5 mg) por kg, 2 vezes por dia (a cada 12 horas), por 14 dias, se a contagem de CD4 for superior a 50 céls/mm³. Caso a contagem de CD4 seja inferior a 50 céls/mm³, deve-se manter a medicação por, no mínimo, 8 semanas ou até a resolução dos sintomas e negatificação dos oocistos. **Comprimidos revestidos** - Adultos e crianças acima de 12 anos de idade: gastroenterites virais causadas por Rotavírus e Norovírus, helmintíases, amebíase, giardiase, isosporíase, balantidiase, blastocistose e criptosporidíase em pacientes sem imunodepressão - 1 comprimido (500 mg), 2 vezes por dia (a cada 12 horas), por 3 dias consecutivos. Na criptosporidíase em pacientes imunodeprimidos, 500 a 1000 mg, 2 vezes por dia (a cada 12 horas), por 14 dias, se a contagem de CD4 for superior a 50 céls/mm³. Caso a contagem de CD4 seja inferior a 50 céls/mm³, deve-se manter a medicação por, no mínimo, 8 semanas ou até a resolução dos sintomas e negatificação dos oocistos. **MS:** 1.0390.0173. **VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA.** SAC 08000 25 01 10. Para ver o texto de bula na íntegra, acesse o site www.fqm.com.br.

Referências Bibliográficas: 1. ANNITA. Bula do Produto. 2. ANVISA. Lista "A" de medicamentos de referência. Disponível em: <<http://portal.anvisa.gov.br/wps/wcm/connect/95e50000436f3838ba7bfac9763a17cb/LISTA++A+DE+MED+REFER%3%8ANCIA+17-03-2014.pdf?MOD=AJPERES>>. Acesso em 27 de janeiro de 2016.



1800002730 - Agosto/2016

Material destinado exclusivamente à classe médica.

SE PERSISTIREM OS SINTOMAS, O MÉDICO DEVERÁ SER CONSULTADO.

