



Capítulo 6: Abdômen

Beatriz Bonelly

Larissa Campos Spinola

Vinicius de Medeiros Nobre

Yasmin de Oliveira D'Avila de Araújo

ABDOMINE

SEMIOLOGIA ABDOME

Na semiologia do abdome, antes de qualquer coisa, é de extrema importância que o profissional de saúde tenha conhecimentos prévios sobre anatomia, sobre as divisões do abdome e sobre a relação entre o local de queixa do paciente e os órgãos que possam estar sendo acometidos.

Primeiramente podemos denominar cavidade abdominal como o espaço delimitado internamente principalmente pelas cúpulas diafragmáticas e pelo assoalho pélvico. Podemos também descrever a anatomia abdominal topográfica de acordo com sua divisão em planos verticais e horizontais. O abdome, então, pode ser dividido em quatro quadrantes ou em nove regiões descritas a seguir:

Divisão em 4 quadrantes

Os quadrantes nesse caso são delimitados por uma linha vertical que se estende do processo xifóide até a sínfise púbica, e uma linha horizontal transumbilical ligando a crista ilíaca direita e esquerda. Os quadrantes são chamados de **quadrante superior esquerdo**, **quadrante superior direito**, **quadrante inferior esquerdo** e **quadrante inferior direito**.

Divisão em 9 regiões

As 9 regiões abdominais são delimitadas por duas linhas verticais que partem das linhas hemiclaviculares direita e esquerda e se estendem até os tubérculos do púbis de cada lado, e duas linhas horizontais, uma superior que une dois pontos do rebordo costal em que cruzam as linhas hemiclaviculares e outra inferior ligando as cristas ilíacas direita e esquerda. Assim, formam-se as seguintes regiões: **epigástrico**, **hipocôndrio direito e esquerdo**, **mesogástrico**, **flancos direito e esquerdo**, **hipogástrico** e **fossas ilíacas direita e esquerda**.

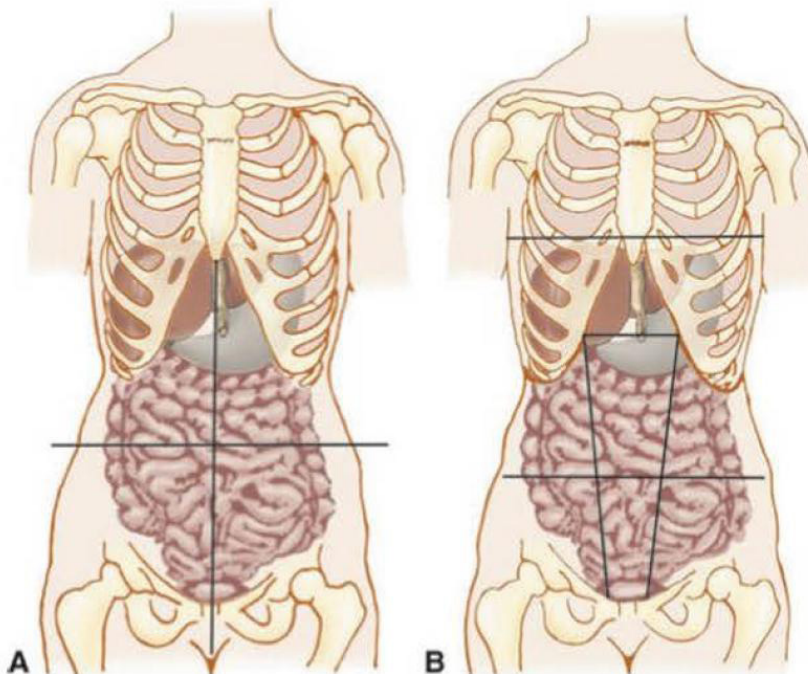


Fig. 1 - (A) Quadrantes abdominais; (B) Nove regiões abdominais (Fonte: PORTO 2014, p. 757)

Logo, a partir da divisão anatômica topográfica, é possível ter uma noção das vísceras contidas em cada região ou quadrante, o que vai auxiliar na elaboração de hipóteses diagnósticas. Por exemplo:

Quadrante superior direito: compreende o fígado, a vesícula biliar, o piloro, duodeno, cabeça do pâncreas, parte do cólon e polo superior do rim direito;

Quadrante superior esquerdo: compreende o baço, o estômago, cauda do pâncreas, rim esquerdo e parte do cólon;

Quadrante inferior direito: compreende o polo inferior do rim direito, o ceco, o apêndice, tuba uterina direita, ovário direito, ureter direito, útero, parte do cólon ascendente e parte da bexiga quando distendida;

Quadrante inferior esquerdo: compreende o cólon sigmóide, a tuba uterina esquerda, ovário esquerdo, útero, ureter esquerdo, cólon descendente e parte da bexiga quando distendida.

É importante ressaltar que a cavidade abdominal é revestida pelo peritônio, composto por um folheto parietal, que recobre a parede abdominal internamente, e outro visceral, que recobre a superfície dos órgãos contidos na cavidade. O folheto parietal também dá origem ao mesentério, formado por dois folhetos parietais que envolvem o intestino delgado e onde passam os vasos mesentéricos, vasos linfáticos e nervos. Já o omento é formado

por dois folhetos de peritônio visceral e se origina na curvatura gástrica maior, cobrindo anteriormente o cólon e o intestino delgado.

As vísceras abdominais são contidas e protegidas também pela parede abdominal formada pelo músculo reto abdominal, músculos oblíquos, músculos transversos do abdome e suas aponeuroses. Tais estruturas permitem que a pressão intra-abdominal se mantenha uniforme e, conseqüentemente, os órgãos permaneçam contidos em seus espaços.

Exame físico abdominal

Após a coleta de uma história bem detalhada e direcionada, o médico deve partir para o exame físico, em que utilizará seus sentidos para observar sinais e construir um raciocínio clínico. Assim, para realizar o exame físico abdominal é importante estar um ambiente calmo, reservado, com boa iluminação e que o paciente fique em decúbito dorsal, com o abdome despido e relaxado, com os braços e pernas estendidos ao lado do corpo.

O examinador deve se posicionar do lado direito do paciente, aquecer as mãos, perguntar sobre áreas dolorosas e comunicar ao paciente que dará início ao exame. Além disso, é importante que o exame físico do abdome siga uma ordem de inspeção, ausculta, percussão e palpação, respectivamente, pois a mobilização do conteúdo abdominal durante a palpação e percussão pode alterar os achados da ausculta.

Inspeção

Deve-se observar o estado geral do paciente, a presença ou não de atitude preferencial no leito e seu comportamento geral. A superfície abdominal deve ser inspecionada atentando-se para lesões cutâneas, cicatrizes, equimoses, padrão de pilificação, estrias, pulsações, posição e aspecto da cicatriz umbilical, simetria, retrações, abaulamentos, hérnias, presença de circulação colateral, peristaltismo visível ou qualquer outra alteração.

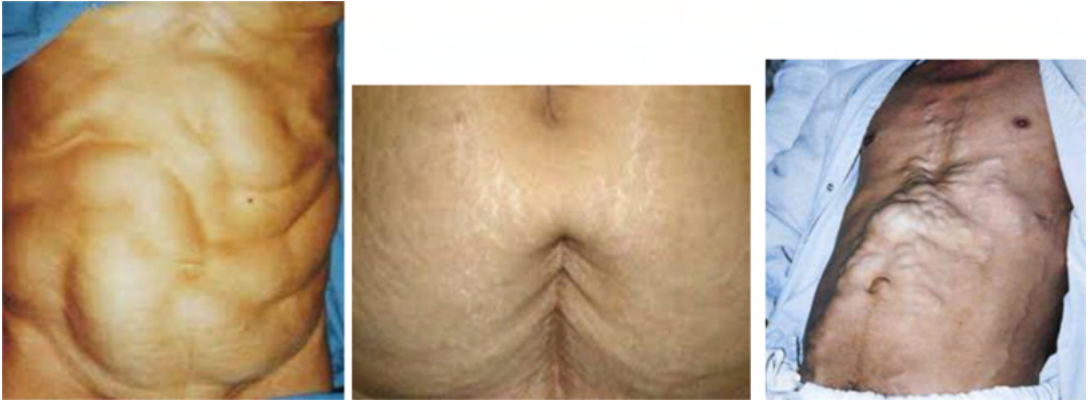


Fig. 2, 3 e 4 - Peristaltismo visível; retração e circulação colateral, respectivamente.

(Fonte: MESTRADO CIPE / UEPA, 2016)



Figura 5 e 6 - Hérnia umbilical e estrias, respectivamente.

(Fonte: PORTO 2014, p. 768 e 822)

O contorno e formato do abdome deve ser observado, podendo ele ser:

Plano: atípico, de formato normal, planificado;



Fig. 7 - Abdomen plano.

(Fonte: MESTRADO CIPE / UEPA, 2016)

Globoso: abdome de volume aumentado uniformemente se projetando anteriormente, como na ascite e na gravidez;



Fig. 8 - Abdomen globoso ascítico.

(Fonte: MESTRADO CIPE / UEPA, 2016)

Em avental: típico do paciente obeso em que o abdome cai sobre os membros inferiores;



Fig. 9 - Abdomen em avental.

(Fonte: MESTRADO CIPE / UEPA, 2016)

Escavado: abdome de pacientes muito magros, de aspecto reatraído;



Fig. 10 - Abdomen escavado.

(Fonte: MESTRADO CIPE / UEPA, 2016)

Pendular: aumento do volume com protrusão de porção inferior do abdome;



Fig. 11 - Abdomen pendular.
(Fonte: MESTRADO CIPE / UEPA, 2016)

Em ventre de batráquio: quando o diâmetro transversal está aumentado em relação ao diâmetro anteroposterior;



Fig. 12 - Abdomen em ventre de batráquio.
(Fonte: MESTRADO CIPE / UEPA, 2016)

É importante também fazer a inspeção dinâmica, observando o padrão respiratório do paciente, movimentos peristálticos e, se necessário, realizar manobras como a **manobra de Valsalva**, em que se induz um aumento da pressão intra-abdominal quando o paciente é orientado a levar a mão em punho à boca e assoprar, evidenciando possíveis herniações.



Fig. 13 - Manobra de Valsalva.

(Fonte: MESTRADO CIPE / UEPA, 2016)

Ainda na inspeção é possível observar alguns sinais cutâneos específicos, como por exemplo:

Sinal de Cullen: presença de equimose periumbilical sugestiva de pancreatite aguda;

Sinal de Grey-Turner: presença de equimose nos flancos, também característico de pancreatite aguda;

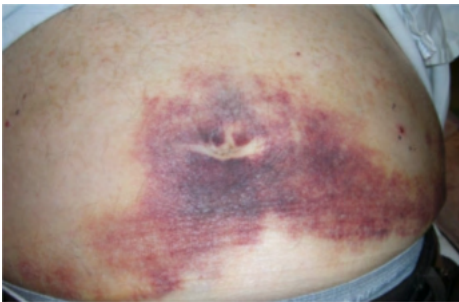


Fig. 14 e 15 - Sinal de Cullen e sinal de Grey-Turner, respectivamente.

(Fonte: <https://bedsidetothebench.wordpress.com/2019/01/22/sinal-de-cullen-e-grey-turner/>)

Ausculta

A ausculta abdominal é crucial para avaliar a motilidade gastrointestinal, além de evidenciar sopros arteriais e outros sons de atrito peritoneal. Assim, a ausculta abdominal deve ser realizada nos quatro quadrantes em sentido horário e pode indicar acometimentos distintos de acordo com a presença ou ausência de sons observados.

Os sons intestinais são chamados ruídos hidroaéreos, e podem estar aumentados (com borborigmos, como no caso de um paciente com quadro diarréico), diminuídos, abolidos (como no íleo paralítico), ou com qualidades distintas, como no ruído hidroaéreo

metálico típico de obstruções intestinais. Já no caso de sopros, estes podem ser sistólicos ou contínuos, e têm forte associação com aneurismas de aorta, por exemplo.

Percussão

A percussão é uma ferramenta para avaliar a densidade dos conteúdos intra-abdominais, e deve ser feita em todo o abdome. O som predominante no abdome é o som timpânico, devido à presença de ar nas alças intestinais (vísceras ocas), porém, também encontramos o som maciço ao percutir vísceras maciças como o fígado, sendo a percussão uma maneira de delimitar o tamanho ocupado por tal órgão.

Logo, é por meio da percussão que é possível realizar a **hepatimetria**, percutindo o Tórax pela linha hemiclavicular direita de cima para baixo até encontrar o primeiro som maciço delimitando a borda superior e até o desaparecimento da Macicezz delimitando a borda inferior do lobo direito. O fígado adulto normal deve ter o lobo direito de até 12 cm; valores maiores podem Caracterizar hepatomegalia.

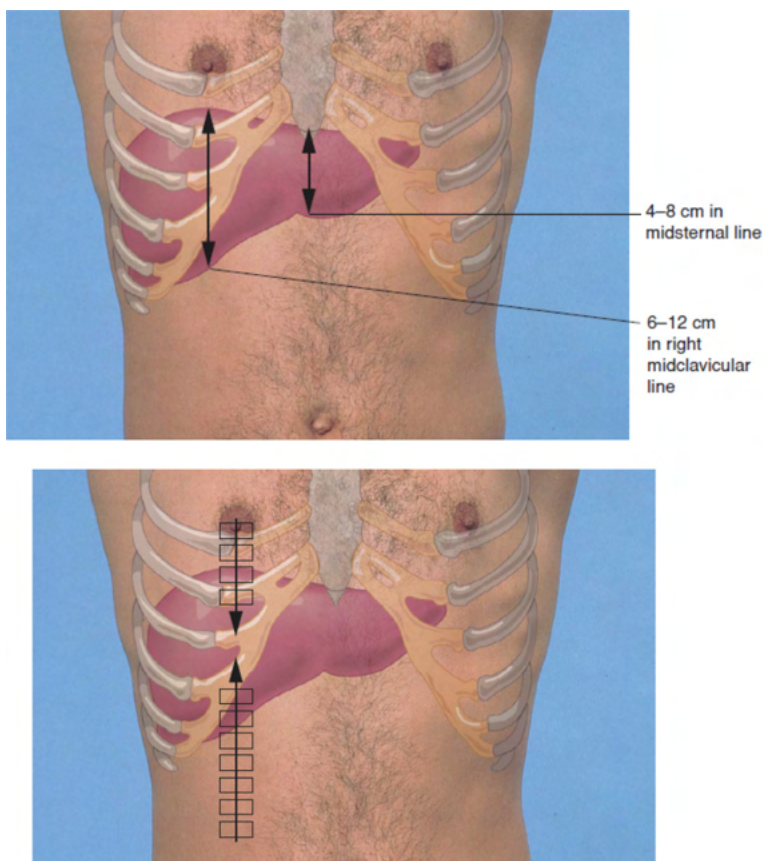


Fig. 16 e 17 - Hepatimetria e dimensões do fígado. (Fonte: BICKLEY 2017, p. 476)

Também é importante percutir o **espaço de Traube**, uma região normalmente timpânica (livre) localizada na região do hipocôndrio esquerdo abaixo do diafragma e acima do rebordo costal esquerdo e entre a linha axilar anterior e média. O som maciço nessa região é sugestivo de esplenomegalia, já que o baço geralmente não é percutível.

Situações como ascite, a presença de massas e presença de ar na cavidade abdominal serão traduzidas em alterações do timpanismo e Macicezz normais.

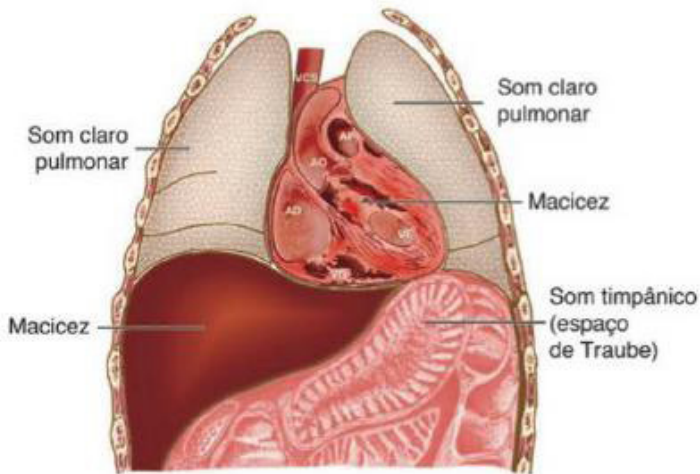


Fig. 18 - Som timpânico no espaço de Traube e Macicezz hepática
(Fonte: PORTO 2014, p. 340)

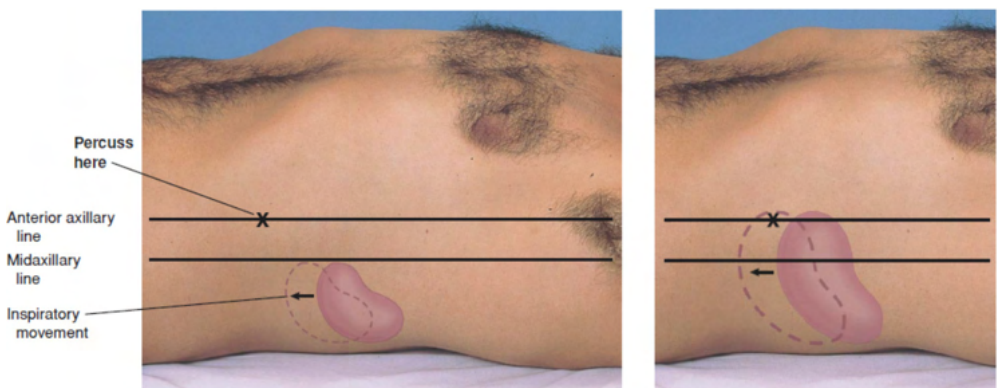


Fig. 19 e 20 - Local de percussão e percussão positiva do baço, respectivamente. (Fonte: BICKLEY 2017, p. 480)

Outras manobras e sinais observados na percussão:

Macicez móvel: é uma manobra na qual é possível observar um deslocamento da Macicezz quando o paciente, antes em decúbito dorsal, fica em decúbito lateral,

sugerindo migração do líquido acumulado para a região inferior em casos de ascite, por exemplo;

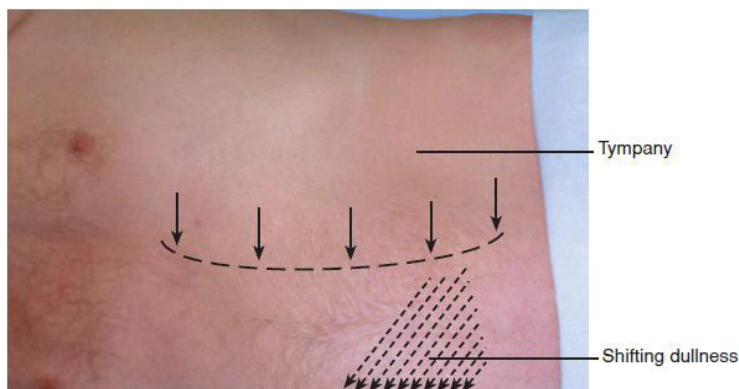


Fig. 21 - Macicezz móvel.
(Fonte: BICKLEY 2017, p. 484)

Semicírculo de Skoda: é uma manobra em que se percute o abdome do paciente a partir da região periumbilical em direção às extremidades em um semicírculo. Em caso de ascite há uma alteração do timpanismo, com som timpânico na região periumbilical e Macicezz na periferia;

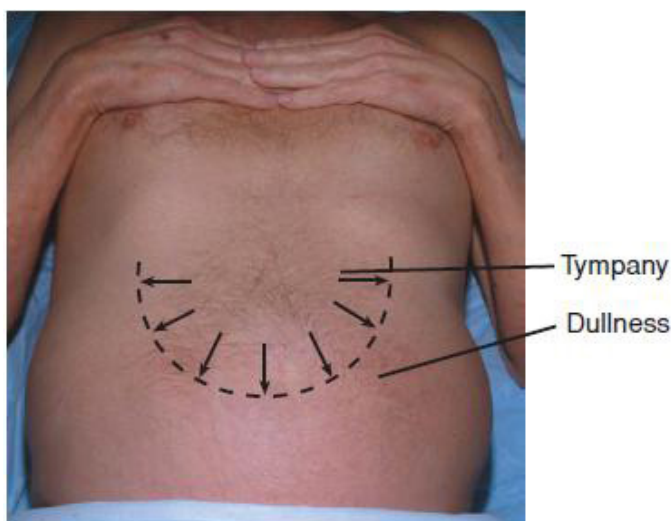


Fig. 22 - Semicírculo de Skoda.
(Fonte: BICKLEY 2017, p. 484)

Piparote: manobra utilizada para a pesquisa de ascite em que o examinador posiciona uma das mãos espalmada em um dos flancos e percute com piparotes (petelecos) no flanco contralateral, pedindo que o paciente mantenha a borda de uma de suas mãos na linha mediana do abdome.



Fig. 23 - Percussão por piparote (Fonte: PORTO 2014, p. 87)

Sinal de Giordano: é um sinal positivo quando o paciente refere dor à punho-percussão das lojas renais, e é indicativo de litíase renal;

Sinal de Jobert: é caracterizado por um timpanismo no hipocôndrio direito (loja hepática), e sugere a presença de pneumoperitônio;

Sinal de Torres-Homem: ocorre quando o paciente refere dor à percussão do hipocôndrio direito, sugerindo a presença de um abscesso hepático.



Fig. 24 - Punho-percussão. (Fonte: PORTO 2014, p. 87)



Fig. 25 e 26 - Radiografia mostrando pneumoperitônio característico do Sinal de Jobert; e tomografia computadorizada evidenciando abscesso hepático à esquerda típico do Sinal de Torres-Homem, respectivamente.

(Fonte: PORTO 2014, p. 763 e Radiopaedia.org)

Palpação

A palpação abdominal tem como objetivo avaliar as condições da parede abdominal e das vísceras intra-abdominais. Deve ser realizada com o paciente em decúbito dorsal com as mãos ao lado do tronco ou com as pernas levemente fletidas de modo a manter o abdome relaxado. A palpação abdominal é dividida em palpação **superficial e profunda**.

Na palpação **superficial**, é avaliada a temperatura da pele, a sensibilidade dolorosa, a tensão, a continuidade e espessura da parede abdominal.

Algumas situações podem alterar tal tensão, dentre elas: a inspiração (maior tensão), a expiração (menor tensão); a presença de irritação peritoneal com tensionamento abdominal devido à uma resposta de defesa pelo reflexo víscero-motor (abdome em tábua); uma maior tensão observada em pacientes que praticam muita atividade física ou em pacientes obesos; menor tensão em mulheres multíparas e em pacientes desnutridos; e uma tensão de origem psicomotora provocada pelo nervosismo associado ao exame físico.

Além disso, a tensão abdominal pode estar alterada sem que haja aumento do tônus muscular abdominal, como por exemplo na ascite, em que o líquido ascítico distende o abdome.



Fig. 27 - Palpação superficial. (Fonte: BICKLEY 2017, p. 474)

Já a palpação **profunda** deve ser realizada com maior pressão sobre o abdome com as mãos sobrepostas, e tem por objetivo a palpação das margens hepáticas, a palpação dos rins e de outras massas abdominais, atentando para sua localização, tamanho, consistência, presença de pulsações, mobilidade e dor à palpação.



Fig. 28 - Palpação profunda.
(Fonte: BICKLEY 2017, p. 474)

O fígado pode ser palpado por meio da manobra bimanual ou com as mãos em garra, em sincronia com a respiração profunda do paciente, ou seja, posiciona-se os dedos abaixo do rebordo costal direito durante a expiração e, com a inspiração, é possível sentir o deslizamento da margem do fígado. O fígado deve ter uma textura lisa, mas pode estar aumentado, em ptose ou com formato e consistência alterados, como na cirrose, por exemplo.

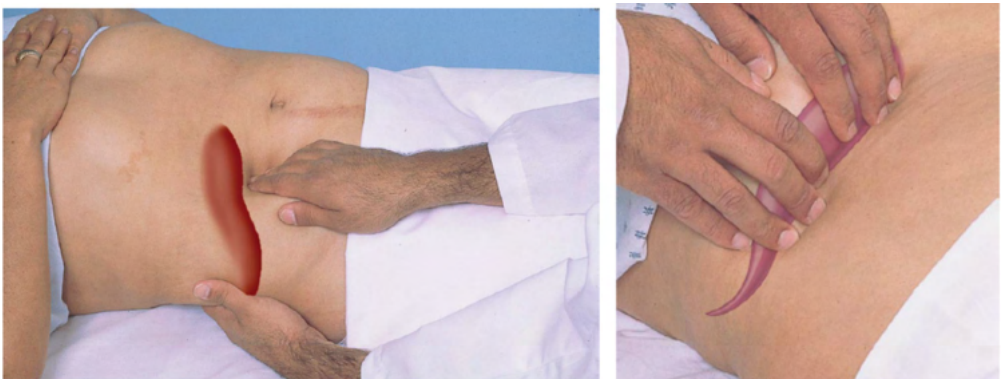


Fig. 29 e 30 - Palpação do fígado bimanual e em garra
(Fonte: BICKLEY 2017, p. 477 - 478)

O baço e os rins muitas vezes não são palpáveis, mas podem ser palpados por meio de palpação bimanual em decúbito dorsal, sendo que o baço também pode ser palpado bimanualmente em decúbito lateral direito com leve flexão dos membros inferiores. Além das estruturas citadas, também podem ser palpadas, não muito comumente, a bexiga (quando distendida) e a aorta.



Fig. 31 e 32 - Palpação do baço.
(Fonte: BICKLEY 2017, p. 480 - 481)

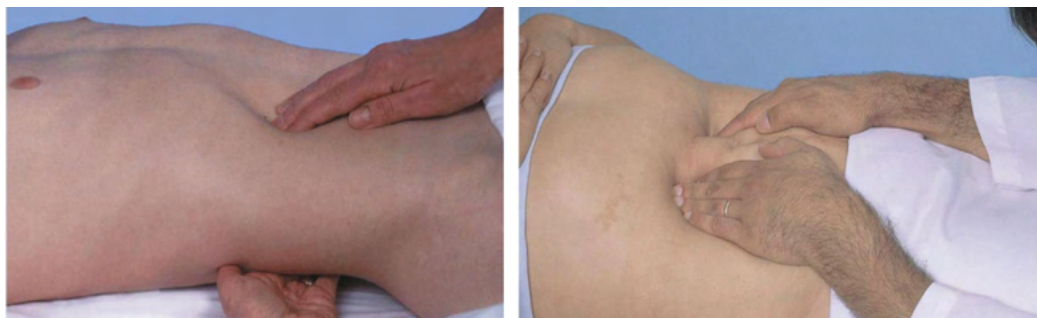


Fig. 33 e 34 - Palpação do rim e da aorta, respectivamente. (
Fonte: BICKLEY 2017, p. 482 - 483)

Durante a palpação o paciente pode apresentar dor em pontos específicos, como:

Ponto epigástrico: ponto na região do epigástrico, associado à úlcera péptica, por exemplo;

Ponto cístico: também chamado de ponto vesicular, localizado na convergência da linha hemiclavicular com a borda externa do músculo reto abdominal e com o rebordo costal direito; associado à colecistite aguda quando há o Sinal de Murphy;

Ponto de McBurney: também chamado de ponto apendicular, se localiza no terço inferior da linha traçada da espinha íliaca à cicatriz umbilical;

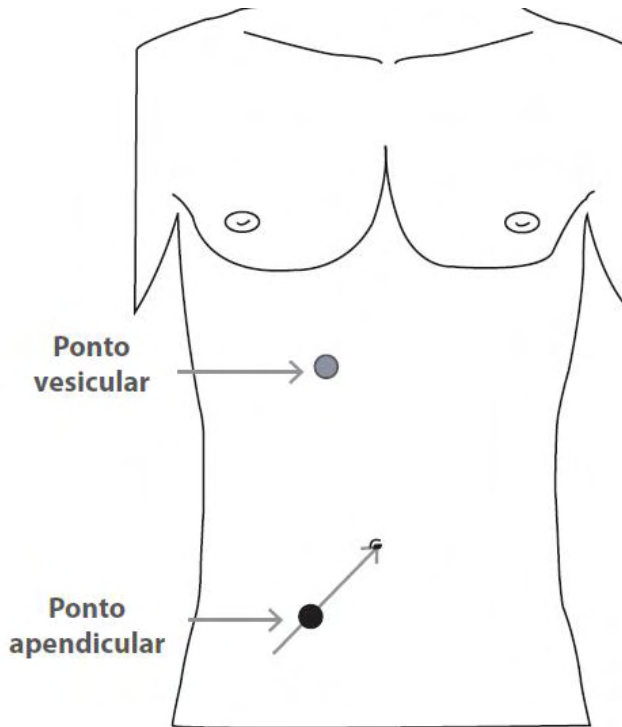


Fig. 35 - Ponto vesicular/cístico e apendicular/de McBurney.
(Fonte: ZATERKA 2016, p. 9)

Sinais que podem ser observados na palpação:

Sinal de Murphy: dor à descompressão brusca do ponto cístico; comumente associado à colecistite aguda;

Sinal de Blumberg: dor à descompressão do ponto de McBurney; associado à um quadro de irritação peritoneal, podendo ser indicativo de apendicite aguda;

Sinal de Courvoisier-Terrier: quando a vesícula biliar é palpável e indolor; associado à neoplasias biliares;

Sinal de Rovsing: dor referida no quadrante inferior direito à palpação do quadrante inferior esquerdo; característico da apendicite;

Sinal de Lapinski: dor à palpação profunda do ponto de McBurney (fossa ilíaca direita) concomitante à elevação e hiperextensão do membro inferior direito; é sugestivo de apendicite;

Sinal do Obturador: dor à flexão e rotação interna da perna direita, causando extensão do músculo obturador; pode ser indicativo de apendicite.

BOX SAIBA MAIS: Além dos exames abordados, é importante lembrar da importância do exame pélvico em mulheres e do toque retal, que podem auxiliar no raciocínio clínico e diagnóstico de uma queixa de dor abdominal.

PERITONITE

Definição

É uma inflamação e infecção causada por bactérias no peritônio visceral e parietal. Na peritonite secundária não é possível identificar o local específico dentro do abdome. Tanto na primária quanto na secundária essa infecção pode ser de forma localizada ou difusa.

Etiologia

A contaminação de microrganismos no peritônio pode ser causada após uma laparotomia, alguma perfuração visceral, uma ferida na parede abdominal ou a entrada de algum objeto estranho. Na peritonite secundária, o caso mais comum é quando há a perfuração do apêndice, estômago, duodeno e de divertículos colônicos. A peritonite bacteriana primária pode ocorrer, em 90% dos casos, por um paciente com ascite ou hipoproteinemia, já a bacteriana secundária ocorre por perfuração intestinal ou extravasamento de outros órgãos e pela perda da integridade peritoneal. Há ainda o caso de peritonite asséptica, que ocorre pela presença não comum de líquidos como a bile, urina ou o sangue, por corpos externos não esterilizados ou por alguma doença sistêmica

Epidemiologia

Ocorre em 20% dos casos de pacientes com cirrose hepática com sangramento gastrointestinal agudo. Acontece de forma menos frequente em síndromes nos rins e em casos de insuficiência cardíaca congestiva. Pacientes com doença renal grave que são acometidos pela peritonite tem chance de sobrevivência em torno de 40%

Fisiopatologia

Ocorre devido a uma translocação bacteriana do lúmen para o linfonodo mesentérico ou pelo próprio ducto torácico, causando uma bacteremia espontânea. Pode ocorrer também pelo aumento da microbiota intestinal que causa essa bacteremia por um tempo mais prolongado, muito comum em pacientes acometidos pela cirrose. Em 60% dos casos a bactéria causadora é a *E. coli* e a *K. pneumoniae*. No caso da peritonite secundária, há a presença de abscessos intra-abdominais ou perfuração visceral

Quadro clínico

Os sinais e sintomas mais comuns são:

Dor abdominal aguda de alta intensidade;

Hipersensibilidade à palpação;
Febre;
Diarreia;
Alteração do estado mental;
Íleo paralítico;
Os ruídos hidroaéreos são ausentes ou hipoativos;
Os pacientes apresentam taquicardia;
Sinais de depleção de volume com presença de hipotensão, piora da função renal;
Encefalopatia hepática.

Diagnóstico

Exames laboratoriais:

Leucocitose

Paracentese para observação do líquido ascítico

Contagem de polimorfonucleares

Glicose menor que 50mg/ dL

Concentração de proteínas e LDL elevados

CEA maior que 5ng/mL

Podem ser realizados exames radiológicos do abdomen que podem sugerir uma dilatação intestinal e edema na parede intestinal.

Tratamento

O mais usado é a correção de anormalidades eletrolíticas e reposição do volêmica. Pode se fazer necessário o uso de:

Antibióticos:

Cefotaxima de 2g de 8 em 8 horas por 5 dias

Ceftriaxona de 1 a 2mg uma vez ao dia por 5 dias

Albuminas;

Bloqueadores não seletivos;

Intervenção cirúrgica em casos mais graves.

APENDICITE

Definição

Consiste na condição inflamatória aguda do apêndice cecal (ou vermiforme), com via final infecciosa.

Etiologia

Ocorre a obstrução do lúmen do órgão, que provoca aumento na secreção de muco e acaba elevando a pressão intraluminal, resultando em estase venosa, compressão arterial e isquemia. O mecanismo protetor de barreira é perdido, o que leva à proliferação bacteriana da parede do apêndice, favorecendo o infarto e sua perfuração. As bactérias geralmente relacionadas são: *Escherichia coli*, grupo *Bacteroides fragillis*, *Peptostreptococcus* e *Pseudomonas*. Entre parasitas, a prevalência de helmintos nas peças cirúrgicas é de cerca de 3%.

Epidemiologia

Apresenta incidência geral de 1,5-2%, com predominância na população branca (12-17%). A relação homem:mulher é de 1,5:1. O pico de incidência é na 3ª década de vida.

Fisiopatologia

O supercrescimento bacteriano é favorecido pela obstrução do lúmen apendicular e a contínua secreção de muco causa distensão intraluminal e maior pressão da parede. A distensão do lúmen produz a sensação de dor visceral experimentada pelo paciente como dor periumbilical. O dano subsequente da drenagem venosa e linfática leva à isquemia mucosa. Esses fatores em combinação promovem um processo inflamatório localizado que pode evoluir para gangrena e perfuração. O peritônio dá origem a dor localizada no QID. Possui graus de evolução da doença, sendo a catarral, flegmonosa, supurativa e gangrenosa, respectivamente. Embora existam diferenças consideráveis, a perfuração ocorre tipicamente nos dois últimos estágios, após pelo menos 48 horas do início dos sintomas.

Quadro clínico

Sequência de Murphy (dor epigástrica ou periumbilical, tipo visceral; seguida por anorexia, náuseas e vômitos, com posterior localização em fossa ilíaca direita): pode ocorrer constipação e parada de eliminação de flatos, assim como febre baixa.

Retrocecal: dor menos intensa, podendo localizar-se em hipocôndrio direito ou hipogástrico, até mesmo com hematúria e piúria. Pode mimetizar colecistite aguda (apêndice ascendente).

Ao exame físico, observa-se:

Dor à descompressão brusca da fossa ilíaca direita (maior sensibilidade);

Abdome em tábua (contratura generalizada);

Sinal do psoas (maior especificidade);

Sinal do obturador;

Ruídos hidroaéreos diminuídos.

Diagnóstico

O diagnóstico da apendicite aguda baseia-se na obtenção de história clínica e exame físico. A evolução clássica da dor, descrita por Murphy, é um forte preditor do diagnóstico clínico; no entanto, está presente somente em 50-60% dos pacientes. Além de exames laboratoriais em que se percebe leucocitose.

Tratamento

O uso de antibioticoterapia profilática é controverso, porém parece prevenir complicações pós-cirúrgicas menores (p. ex., infecção de ferida operatória). Os antibióticos utilizados são:

ceftriaxona;

ciprofloxacino;

cefotaxima + metronidazol ou tinidazol/amoxicilina + clavulanato/ampicilina + sulbactam.

Apendicite não complicada: os pacientes são tratados com antibiótico exclusivo, com recorrência de 5-14%, a maioria em 6 meses, de forma mais branda. Os fatores de falha do tratamento clínico são: proteína C-reativa > 4 mg/dL, bastonetose > 10%, presença de fecalitos retidos/apendicolitos, suboclusão intestinal à admissão. O tratamento de escolha nesses casos é a apendicectomia nas primeiras 24 horas do início do quadro.

Apendicite com peritonite difusa e perfuração livre e/ou presença de sepse grave/choque séptico com ou sem disfunção de outros órgãos: o paciente deve ser submetido a cirurgia de urgência.

Apendicite com apresentação tardia (4-5 dias), com flegmão/abscesso em

FID, resultado de perfuração bloqueada: tratamento conservador de eleição com antibioticoterapia ± drenagem guiada. A cirurgia na fase aguda apresenta 3 vezes mais complicações (reoperações, abscesso pélvico, íleo prolongado, obstrução, fístulas, aderências, pneumonia, sepse, tromboembolismo venoso).

Apendicectomia: mortalidade de 0,07-0,7% (hígidos) e 0,5-2,4% (comorbidades prévias). Apresenta taxa de cirurgias negativas de 15-25%. Os resultados das opções aberta ou laparoscópica são similares, devendo esta ser a escolha em mulheres e obesos.

COLECISTITE

Definição

Consiste na inflamação aguda da vesícula biliar que pode se desenvolver de forma aguda ou crônica, geralmente como resultado da obstrução do ducto cístico por cálculos.

Etiologia

A obstrução do ducto cístico com presença de bile supersaturada com colesterol é o principal fator desencadeador. Se a obstrução perdurar, é possível a evolução com inflamação na parede cística, tensão, espessamento e exsudato pericolecístico, inicialmente estéril, advindo por enterobactérias, enterococos e/ou anaeróbios. O quadro pode se agravar, ocasionando gangrena e/ou necrose da parede.

Epidemiologia

Aproximadamente 10% da população ocidental desenvolve cálculos de vesículas. Esta incidência aumenta de acordo com a idade e a relação mulher/homem é 4:1 na idade reprodutiva.

Fisiopatologia

A colecistite aguda está associada à colelitíase em mais de 90% dos casos. A obstrução do ducto cístico por cálculos é a principal causa. Existem outros fatores que podem levar à obstrução do ducto, por exemplo, uma lesão durante uma intervenção cirúrgica da vesícula ou tumores. Se a obstrução perdura, a vesícula se dilata e suas paredes podem ficar edemaciadas. O processo inflamatório inicia-se com distensão da parede, eritema e hemorragia subserosa. Surgem hiperemia e áreas focais de necrose. Na maioria dos casos, o cálculo se desloca e o processo inflamatório regride. Se o cálculo não se move, o quadro evolui para isquemia e necrose da parede da vesícula em cerca de 10% dos casos. Existem tipos específicos de colecistite, um deles se devido a formação de abscesso dentro da vesícula, conhecida como colecistite aguda gangrenosa. Com a infecção bacteriana secundária, principalmente por anaeróbios, há formação de gás que pode ocorrer dentro ou na parede da vesícula. Esse é um quadro mais grave conhecido com colecistite enfisematosa.

Quadro clínico

Dor inicialmente na região epigástrica, visceral, episódica, geralmente acompanhada

de náuseas, vômitos e febre baixa, tornando-se progressivamente mais dolorosa e localizada no hipocôndrio direito, podendo ser irradiada para regiões as lombares e escapulares direitas. É possível identificar massa palpável em 25% dos pacientes nas primeiras 24 horas.

Diagnóstico

O diagnóstico definitivo é definido por: 1 sinal de inflamação local + 1 sinal de inflamação sistêmica, imagem sugestiva confirma o diagnóstico quando se suspeita clinicamente de colecistite aguda.

Sinal de Inflamação Local

Sinal de Murphy

Dor/massa/desconforto em QSD do abdome

Sinais de Inflamação sistêmica

Febre

Elevação da proteína C-reativa

Leucocitose

Imagem sugestiva

USG de abdome superior

RNM de abdome superior

Cintilografia hepatobiliar

Tratamento

Dieta: jejum até decisão terapêutica definitiva.

Manejo da dor: opióides e AINES.

Antibioticoterapia:

Profilática: controversa, parece reduzir o risco de sepse; deve-se administrar 1 hora antes da colecistectomia, com manutenção por 3-7 dias;

Terapêutica: indicada se leucócitos > 12.500/mm³ , temperatura > 38,5°C, ar no

interior ou na parede da vesícula, idosos, diabéticos e imunodeficientes. Deve-se seguir indicação da Comissão de Controle de Infecção Hospitalar conforme população local. A indicação de consenso é: quinolonas VO (ciprofloxacino), cefalosporinas de 1ª geração, amoxicilina + clavulanato, ampicilina + sulbactam para casos leves; piperacilina + tazobactam, ampicilina + sulbactam para casos moderados; cefalosporinas de 3ª e 4ª geração + metronidazol, carbapenêmicos para casos graves. Descalonamento por culturas.

Colecistectomia:

Pode ser classificada conforme o tempo até realização em:

Precoce (24 horas-7 dias): mais custo-efetiva, com menor tempo de recuperação e internação; porém, se realizada após o 5º dia de internação, eleva as taxas de conversão para aberta, as complicações pós-operatórias, as reoperações e o tempo de internação;

Tardia (2-3 meses): realizada em vesícula desinflamada, cirurgia eletiva; 15-20% dos pacientes apresentam sintomas recorrentes e persistentes, levando à antecipação do procedimento;

Pode ser classificada conforme o acesso:

Laparoscopia: segura e eficaz, promove menor tempo de internação;

Aberta: reservada para os casos complicados e inabilidade do cirurgião;

PANCREATITE

Definição

A pancreatite pode ser de forma aguda ou crônica. Em sua forma aguda, ela é marcada principalmente por uma imobilização na papila de Vater causada por um cálculo biliar, na sua forma crônica é mais comum que ocorra em pacientes que têm uma alta ingestão de álcool ou também quando há o progresso sucessivo da forma aguda em que uma glândula passa a se tornar uma fibrose, deixando de ser uma alteração inflamatória e passando a ser uma alteração estrutural. A pancreatite crônica ainda se divide em três ramos: a pancreatite calcificante crônica, a pancreatite obstrutiva crônica e pancreatite inflamatória crônica

Agente Etiológico

A migração de cálculos biliares e a ingestão de álcool, predominantemente em homens com consumo abusivo são as maiores causas da pancreatite aguda e podem apresentar algumas evidências morfológicas ou funcionais de pancreatite crônica. Além disso, quadros de hipertrigliceridemia em que o paciente apresenta altos níveis de triglicerídeos plasmáticos, havendo predomínio de baixa densidade lipoproteína (VLDL) e quilomícrons, esse quadro acomete em sua maioria diabéticos mal controlados e alcoolistas. Em outros casos de hipercalcemia, mais raros, a doença surge por uma excessividade no de cálcio presente no ducto pancreático e uma prematura atividade de tripsinogênio. Há ainda casos de pancreatite causados pelo uso de qualquer tipo de droga, infecções, tumores pancreáticos ou papilares e por último de colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE)

Epidemiologia

Os casos de pancreatite aguda variam entre 4,8 a 24,2 casos a cada 100.000 habitantes nos países que são desenvolvidos, e é mais comum em mulheres. No Brasil não há muitas evidências da incidência da doença, entretanto, por ser um país em que as quantidades ingeridas de álcool são capazes de causar pancreatite, pressupõe-se que ela é tratada de forma subestimada. A mortalidade respeita um padrão bimodal, e seu desenvolvimento e implementação de medida terapêuticas diminuiram os casos de morte, apesar de ainda serem atingidos por 30% em casos graves

Fisiopatologia

A pancreatite aguda têm como primeiro evento uma ativação prévia do tripsinogênio

no centro das células pancreáticas em quantidades que superam os mecanismos de defesa que protegem o pâncreas da tripsina ativada, e com isso, ocorre a ativação dos demais zimogênios e da fosfolipase A2 causando uma consequente autodigestão do parênquima pancreático. Esse acometimento causa uma resposta inflamatória sistêmica incluindo lesões endoteliais, estresse inflamatório e translocação bacteriana pelo trato gastrointestinal. Por conta das alterações microcirculatórias podem gerar vasoconstrição, estase capilar, shunts arteriovenosos, aumento da permeabilidade capilar e isquemia tecidual. Em casos mais graves há a formação de um edema que quando generalizado resulta em uma hipertensão e hemoconcentração. A principal causa são infecções do tecido pancreático e peripancreático que podem levar à morte

Em caso de pancreatite crônica, acredita-se que o álcool modifica os componentes do suco pancreático que se torna muito proteico, estas proteínas são as responsáveis por obstruir o ducto pancreático e provocar a inflamação no órgão.

Quadro Clínico

As principais queixas decorrentes do quadro de **pancreatite aguda** são:

Dor abdominal de variável intensidade, contínua, não muito bem definida e localiza-se na região do epigástrico ou andar superior do abdome;

Dor irradiada para o dorso mas pode atingir os flancos direito e esquerdo; Náuseas e vômitos;

Melhora ao ficar em uma posição genupeitoral;

Piora em posição de supina;

Desconforto abdominal quando faz-se a palpação do epigástrico;

Massa inflamatória;

Sinal de Cullen positivo;

Grey Turner positivo;

Abdome doloroso e distendido;

Irritação peritoneal;

Irritação frênica;

Hipotensão;

Taquicardia;

Febre;

Íleo paralítico;

Encefalopatia pancreática.

As principais queixas decorrentes do quadro de **pancreatite crônica** são:

Apresentação de dor abdominal;

Piora após a ingestão de alimentos;

Dor no abdome superior ou médio e pode ser irradiado para o dorso;

Desnutrição;

Emagrecimento;

Esteatorréia.

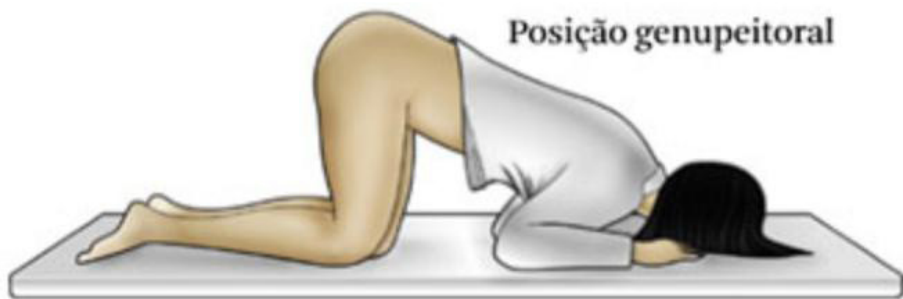


Figura 1. Posição genupeitoral.

Fonte: <http://portaldoaluno.webaula.com.br/Cursos/ebook/sistematizacao_do_cuidar_ii/?capitulo=1>



Figura 2. Sinal de Cullen e Sinal de Grey Turner.

Fonte: <<https://www.sanarmed.com/semiologia-abdominal>>

Diagnóstico

Para realizar o diagnóstico de pancreatite aguda são levados em consideração os seguintes critérios: Dor abdominal persistente com dor de alta intensidade, com localização no andar superior do abdome, irradiada para o dorso e associado a náuseas e vômitos;

Amilase ou lipase maior ou igual a 3 vezes a normalidade; Tomografias que destaquem a pancreatite.

Os Exames laboratoriais sugestivo são:

Amilase sérica;
Lipase sérica;
Leucocitose;
Hiperglicemia/ hipoglicemia;
TAP e TTPA;
TGO, TGP, bilirrubina e fosfatase alcalina.

Exames de imagem:

Radiografia de abdome e Tórax;
Ultrassonografia de abdome;
Tomografia;
Ressonância magnética.

Em caso de pancreatite crônica são indicados os seguintes exames laboratoriais:

Teste quantitativo e qualitativo de gordura fecal;
Teste da bentiromida;
Teste da secretina.

E para as imagens de pancreatite crônica, são requisitados:

Ultrassonografia do abdome;
Radiografia simples do abdome;
Tomografia;
CPER;



Figura 3 - Tomografia: evolução da pancreatite aguda. Fonte: Medicina Interna De Harrison 20ed.

Tratamento

Dieta: zero de 3 a 7 dias, com reposição calórica de 400 kcal ao dia e reposição de 2000 ml de soro glicofisiológico, no mínimo, para evitar hipoglicemia, caso a dieta zero ultrapasse 3 dias é preciso analisar a possibilidade de reposição de potássio e magnésio;

Reposição volêmica: início precoce via acesso periférico e em casos graves acesso central, com objetivo de manter estabilidade hemodinâmica maior que 0,5 a 1 mL/Kg/hora;

Analgesia: opióides por vias venosas, e em sua maioria é utilizada a meperidina;

Já na forma grave, além desses fatores também é importante a reposição hidroeletrólítica para normalização da diurese, pressão arterial e venosa central e frequência cardíaca. Em pacientes com necrose hepática há a necessidade de antibioticoterapia. Há a utilização de codeína de 30mg a cada 6 horas, nortriptilina 25mg utilizada à noite, omeprazol 40mg e lipase de 20.000 a 40.000 unidades por refeição para controlar a esteatorreia.

CIRROSE

Definição

A cirrose é considerada uma hepatopatia crônica irreversível e caracteriza-se por alterações histológicas na arquitetura parenquimal. Devido ao processo de lesão, regeneração e cicatrização, observa-se a formação de tecido fibroso e nódulos regenerativos. Há uma diminuição nas funções de síntese e excreção hepáticas, desenvolvimento de hipertensão portal e risco de carcinoma hepatocelular, uma das mais frequentes neoplasias do aparelho digestório.

Agente Etiológico

Os principais e mais frequentes fatores Etiológicos para o surgimento da cirrose são as hepatites crônicas virais B e C, hepatites auto-ímmunes, hepatites crônicas por drogas, esteato-hepatite não alcoólica, doença hepática alcoólica e patologia da via biliar.

Epidemiologia

No Brasil, a cirrose apresentou prevalência de 0,35%, com 151/100 mil habitantes para cirroses causadas pela hepatite C, 17/100 mil habitantes para hepatite B e 182/100 mil habitantes para álcool e outras causas. Apesar de os índices serem relativamente baixos, é necessário considerar que essa doença é subnotificada, principalmente em casos de cirrose compensada, onde o paciente é assintomático ou oligossintomático.

Fisiopatologia

Como citado anteriormente, os agentes Etiológicos da cirrose são diversos e de ordem complexa. A característica-chave da fisiopatologia da fibrose hepática e conseqüentemente da cirrose é a ativação das células estreladas hepáticas, também conhecidas como células de Ito ou células perissinusoidais, localizadas no espaço de Disse, entre os hepatócitos e as células endoteliais sinusoidais.

As células estreladas hepáticas apresentam reservas de retinóides (vitamina A) em seu interior e normalmente se encontram em estado quiescente. Quando algum dos agentes Etiológicos provoca a formação de uma lesão no tecido hepático as células estreladas se tornam ativas e acabam perdendo seus depósitos de retinóides intracelulares.

Paralelamente a sua ativação, as células estreladas hepáticas se proliferam, tornam-se miofibroblastos e desenvolvem um retículo endoplasmático granuloso proeminente, secretando matriz extracelular (composta por colágeno do tipo 1 e 3, proteoglicanos sulfatados e glicoproteínas) no espaço de Disse. Essa deposição de colágeno leva a perda

da defenestração das células endoteliais sinusoidais, resultando na diminuição do diâmetro do sinusóide, o que é ainda mais exacerbado pela contração das células estreladas.

Quadro clínico

Inicialmente, a cirrose será compensada (média de sobrevida >12 anos), mas, uma vez que as complicações (ascite, hemorragia varicosa, encefalopatia, icterícia) se desenvolvem, torna-se descompensada (média de sobrevida, 1,6 ano). O carcinoma hepatocelular (CHC) pode desenvolver-se em qualquer estágio e pode precipitar a descompensação e morte.

Cirrose compensada: neste estágio geralmente a cirrose é assintomática ou oligossintomática e é diagnosticada durante a avaliação da doença hepática crônica ou fortuitamente durante exame físico de rotina, Testes bioquímicos, exames de imagem, endoscopia (mostrando varizes gastroesofágicas) ou cirurgia abdominal (fígado nodular é notado). A função de síntese hepática é quase, ou totalmente, normal. Uma observação importante quanto a presença de varizes gastroesofágicas é que se não forem hemorrágicas, são assintomáticas e sua presença não denota descompensação. Alguns sintomas inespecíficos encontrados nesta fase compensada da doença são:

- Fadiga;
- Perda ponderal;
- Astenia.

Cirrose descompensada: neste estágio geralmente há sinais de descompensação decorrentes de complicações da insuficiência hepática e/ou hipertensão portal, manifestando os seguintes sintomas:

- Ascite;
- Icterícia;
- Colúria;
- Febre;
- Edema de membros inferiores;
- Dispneia;
- Ortopneia;
- HidroTórax ou síndrome hepatopulmonar;
- Enterorragia;
- Melena;

Hematêmese;

Alterações do nível de consciência.

Ao exame físico algumas manifestações periféricas da cirrose podem se destacar:

Ginecomastia (principalmente em cirrose alcoólica);

Eritema palmar;

Aranhas Vasculares e Teleangiectasias;

Perda de massa muscular;

Equimoses e petéquias;

Hepatimetria com valor reduzido;

Esplenomegalia;

Circulação colateral periumbilical.

Diagnóstico

O diagnóstico da cirrose deveria ser realizado a partir da análise histológica do tecido hepático, porém, muitos pacientes não podem ser submetidos à biópsia hepática devido a problemas na coagulação sanguínea. Ademais, a biópsia hepática é um método invasivo que em grande parte das situações pode ser substituído por outros critérios laboratoriais e clínicos, visando o benefício do paciente.

Os achados do exame físico apresentam grande importância para a corroboração do diagnóstico, junto com algumas alterações laboratoriais inespecíficas como: plaquetopenia, alargamento do tempo de protrombina e hipoalbuminemia.

Outros métodos, como exames de imagem, podem sugerir a presença de fibrose no tecido parenquimal do fígado a partir de irregularidades no contorno do órgão, ecotextura, ou aumento do calibre da veia porta. Nesse caso, o ultrassom seria o mais indicado.

Uma outra alternativa é a elastografia hepática transitória (FIBROSCAN), um ultrassom que emite pulsos que permitem acompanhar e medir a velocidade de propagação das ondas no interior do parênquima, possibilitando o diagnóstico de cirrose.

Tratamento

O tratamento para a cirrose depende do estágio de evolução da doença e do agente Etiológico responsável por seu desenvolvimento.

Cirrose compensada

Orientação quanto ao estilo de vida, tratamento de comorbidades, sintomas associados e suporte nutricional. É necessário restringir o uso de medicações hepatotóxicas, consumo de álcool e tabaco. A prevenção de complicações e evolução para a fase descompensada da doença pode ser realizada com a vacinação para hepatite B (HBV) e hepatite C (HCV) em pacientes não imunizados.

Caso haja a presença de varizes gastroesofágicas, é de extrema importância realizar a Profilaxia primária por meio da administração de betabloqueadores não seletivos (BBNS) e ligaduras elásticas caso necessário. Os betabloqueadores devem ser empregados em dose crescente até a dose máxima tolerada pelo paciente, ou até o desenvolvimento de frequência cardíaca abaixo de 50 a 55 batimentos por minuto ou pressão arterial sistólica abaixo de 85 mmHg.

Cirrose descompensada

Orientação nutricional para evitar a perda de massa muscular. Se o agente Etiológico da cirrose for viral, realizar vacinação para esses pacientes caso estes não estejam imunizados. Se houver presença de ascite, antagonistas da aldosterona podem ser utilizados para tratamento do hiperaldosteronismo secundário que ocorre durante o curso do quadro clínico da cirrose. Diuréticos de alça podem ser administrados para controlar a hipopotassemia. Em pacientes que apresentam retirada de líquido muito volumoso (acima de 5 litros), pode-se realizar uma infusão de albumina em veia periférica. Atentar para a ocorrência de peritonite bacteriana espontânea.

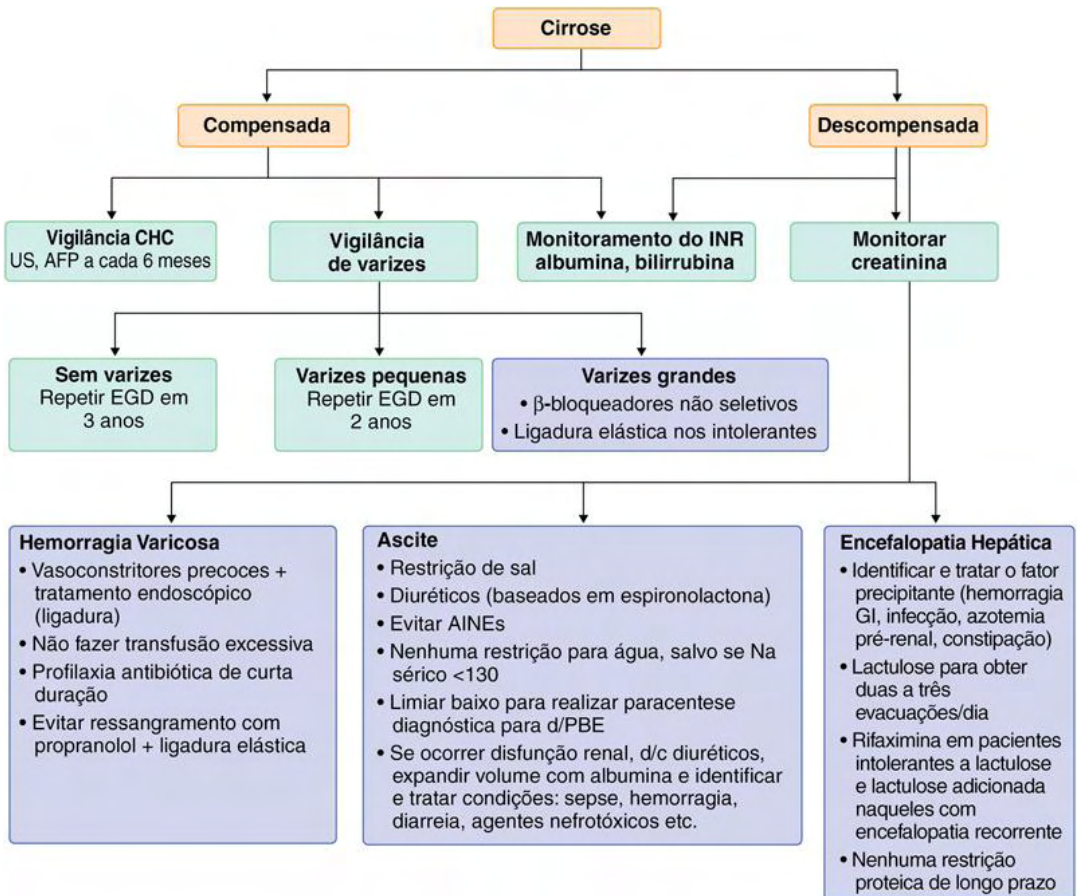


Figura 1. Resumo do manejo para cirrose compensada e descompensada. AFP = α -fetoproteína; d/c = descontinuar; EGD = esofagogastroduodenoscopia; GI = gastrointestinal; CHC = carcinoma hepatocelular; INR = razão normalizada internacional; Na = sódio; AINEs = anti-inflamatórios não esteroides; d = descartar; PBE = peritonite bacteriana espontânea; US = ultrassom. Fonte: GOLDMAN, Lee; AUSIELLO, Dennis. **Cecil Medicina Interna**. 24. ed. Saunders-Elsevier, 2012.

REFERÊNCIAS

- BICKLEY, Lynn.. Bates' Guide to Physical Examination and History Taking. 12^a ed. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2017.
- BRITO, Ana.; BRITO, Marcus.; YASOJIMA, Edson. Manual teórico de semiotécnica médica: volume 5 - Abdome. Belém: UEPA, 2016
- BOVE, Plinio. Pancreatite Crônica. Revista de Medicina da USP, [S. l.], p. 1-13, 14 nov. 2020.
- CARVALHO, Juliana Ribeiro de et al. Método para estimação de prevalência de hepatites B e C crônicas e cirrose hepática-Brasil, 2008. **Epidemiologia e Serviços de Saúde**, v. 23, p. 691-700, 2014.
- Eisig JN, Schlioma Z. Tratado de Gastroenterologia – da Graduação à Pós-graduação. Atheneu.

FMUSP. Apostila de Propedêutica: Edição 1 – Exame Clínico. Disponível em: http://www2.fm.usp.br/gdc/docs/ema_56_apostila_ema.pdf

GOLDMAN, Lee; AUSIELLO, Dennis. **Cecil Medicina Interna**. 24. ed. Saunders-Elsevier, 2012.

GONÇALVES, Lisa Isabel Baptista. Alcoolismo e cirrose hepática. **Cad. Saúde Pública**, v. 12, n. 8, 2009.

GUNNARSDÓTTIR, Steinger Anna. **Liver cirrhosis-epidemiological and Clinical Aspects**. Inst of Medicine. Dept of Internal Medicine, 2008.

GUYTON, A.C.; HALL, J.E. Tratado de Fisiologia Médica. 11ª ed. Rio de Janeiro, Elsevier Ed., 2006.

KELLY, J.; COSTA, L.; BRILHANTE, V. Epidemiological profile of cirrhosis of liver patients treated at the Outpatient of Hepatology Of Medical Specialties CESUPA Center (CEMEC) in Belem - PA. **Gastroenterologia Endoscopia Digestiva**, [s. l.], v. 35, n. 1, p. 1–8, 2016.

LONG, Dan L. et al. Medicina Interna de Harrison. 18 ed. Porto Alegre, RS: AMGH Ed., 2013. 2v.

LOPES, A. C.; REIBSCHEID, S.; SZEJNFELD. Abdome agudo: clínica e imagem. São Paulo: Atheneu, 2004.

MARTINS, Milton. Manual do Residente de Clínica Médica. 2ª edição. 2017.

MAYA, M. C. et al. Colecistite aguda: diagnóstico e tratamento. Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto, v.8, n.1, 2009.

MOORE, K. L.; DALLEY, A. F. Anatomia orientada para a clínica. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007.

PORTO, Celmo. Semiologia Médica. 7ª edição. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan LTDA, 2014.

PRYSTOWSKY, J. B., PUGH, C. M., NAGLE, A. P. Current problems in surgery. Appendicitis. *Curr Probl Surg*. 2005; 42:688–742.

REIS, J. et al. Abordagem clínica da cirrose hepática: protocolos de atuação. **Abordagem clínica da cirrose hepática: protocolos de atuação**, p. 1-51, 2018.

SABISTON. Tratado de cirurgia: A base biológica da prática cirúrgica moderna. 19.ed. Saunders. Elsevier.

ZATERKA, Schlioma. et al. Tratado de Gastroenterologia: da graduação à pós-graduação. 2ª edição. São Paulo: Editora Atheneu, 2016.