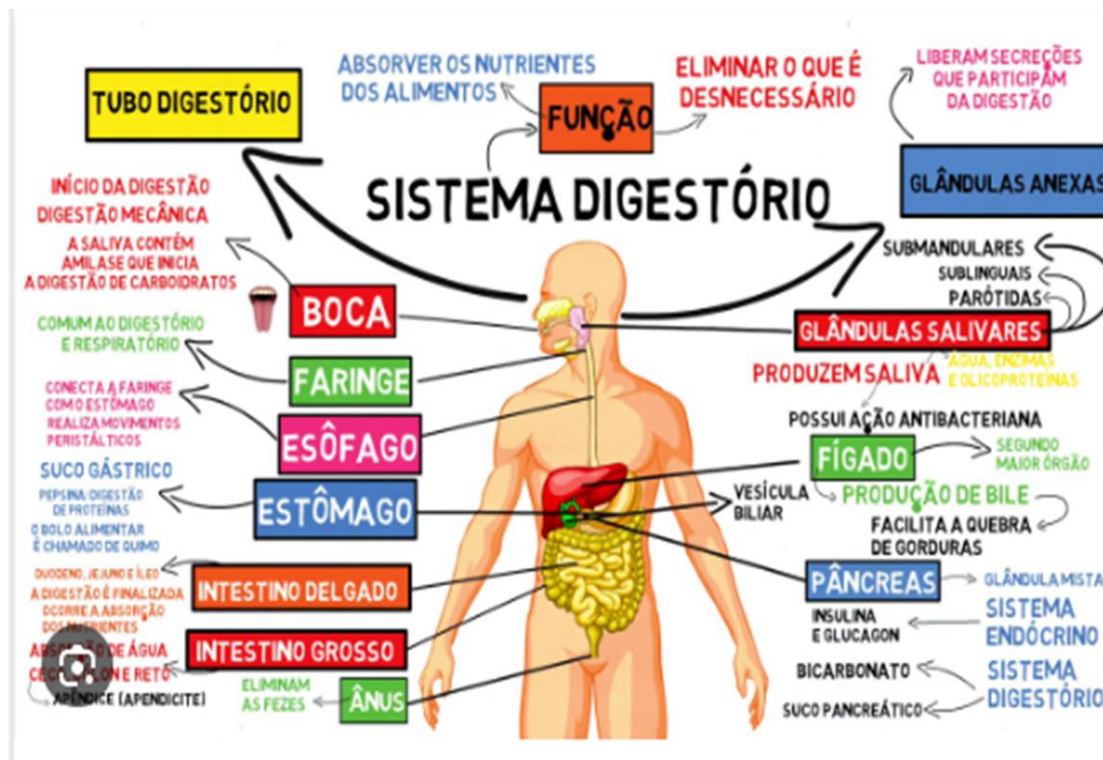


Sistema Digestório

O trato DIGESTIVO inicial é longitudinalmente orientado na cavidade corporal e é suspenso a partir das paredes circundantes por um mesentério dorsal grande e um mesentério ventral menor.

É formado por um conjunto de órgãos com funções específicas para o alcance da função do sistema, a captação e absorção de nutrientes para a manutenção da vida.



O tubo digestivo primitivo consiste no intestino anterior, intestino médio e intestino posterior.

O intestino anterior dá origem à extremidade distal do esôfago, ao estômago e à parte proximal do duodeno. Um divertículo da face anterior do intestino anterior cresce no mesentério ventral, dando origem ao fígado e à vesícula biliar e, por fim, à parte ventral do pâncreas.

A parte dorsal do pâncreas desenvolve-se a partir de um desdobramento do intestino anterior, em direção ao mesentério dorsal. O baço desenvolve-se no mesentério dorsal, na região entre a parede do corpo e o suposto estômago.

O sangue das partes abdominais do sistema digestório e do baço passa por um segundo leito vascular, no fígado, antes de, finalmente, retornar ao coração.

O sangue venoso do trato digestório, do pâncreas, da vesícula biliar e do baço entra na superfície inferior do fígado, através da grande veia porta.

Essa veia então se ramifica como uma artéria, distribuindo sangue para os pequenos sinusóides hepáticos revestidos de endotélio, que formam a rede vascular de troca do fígado.



CURSO PREPARATÓRIO ÀS ESCOLAS MILITARE

Após passar através dos sinusóides, o sangue acumula-se em um pequeno número de veias hepáticas curtas, que drenam para a veia cava inferior, pouco antes dela penetrar o diafragma e entrar no átrio direito do coração.

Normalmente, os leitos vasculares drenados pelo sistema porta hepático interligam-se através de pequenas veias, com leitos drenados pelos vasos sistêmicos que, finalmente, ligam-se diretamente com a veia cava superior ou inferior.

A parte abdominal do esôfago representa a parte distal curta do esôfago localizada na cavidade abdominal. Emergindo por meio do pilar direito do diafragma, geralmente no nível da vértebra T10, ele passa desde o hiato esofágico até o óstio cardíaco do estômago, à esquerda da linha mediana.

O estômago é a parte mais dilatada do trato gastrointestinal e tem a forma de J. Posicionado entre a parte abdominal do esôfago e o intestino delgado, o estômago fica nas regiões epigástrica, umbilical e do hipocôndrio esquerdo do abdome.

O estômago é dividido em quatro regiões:

a cárdia, que circunda a abertura do esôfago até o estômago;

o fundo gástrico, que é a área acima do nível do óstio cardíaco;

o corpo gástrico, que é a maior região do estômago;

a parte pilórica, que se divide em antro pilórico e canal pilórico e é a extremidade distal do estômago.

O intestino delgado é a parte mais longa do trato gastrointestinal e estende-se desde o óstio pilórico do estômago até o lábio ileocecal. Esse tubo oco, que tem aproximadamente de 6 a 7 metros de comprimento com um diâmetro de estreitamento do começo até o fim, é constituído pelo:

Duodeno: a primeira parte do intestino delgado é o duodeno.

Essa estrutura em forma de C, adjacente à cabeça do pâncreas, tem 20 a 25 centímetros de comprimento e está acima do nível do umbigo; sua luz é a mais ampla do intestino delgado.

Jejuno: o jejuno representa os dois quintos proximais. Localiza-se principalmente no quadrante superior esquerdo do abdome e tem diâmetro maior e uma parede mais espessa do que o íleo.

Íleo: o íleo abre no intestino grosso, no qual o ceco e o colo ascendente unem-se.

O intestino grosso estende-se da extremidade distal do íleo até o ânus, uma distância de aproximadamente 1,5 metros em adultos. Ele absorve líquidos e sais a partir do conteúdo do intestino, formando fezes, e consiste no ceco, apêndice vermiforme, colo, reto e canal anal.

O reto estende-se a partir do colo sigmoide. A junção retossigmóidea, em geral, é descrita como estando no nível de vértebra S3 ou na extremidade do mesocolo sigmoide porque o reto é uma estrutura retroperitoneal. O canal anal é a continuação do intestino grosso inferior ao reto.

O fígado é o maior órgão visceral do corpo e está principalmente localizado no hipocôndrio direito e na região epigástrica, estendendo-se para o hipocôndrio esquerdo (ou no quadrante superior direito, estendendo-se para o quadrante superior esquerdo).

CURSO PREPARATÓRIO ÀS ESCOLAS MILITARE

A vesícula biliar é um saco em forma de pêra situado na face visceral no lobo hepático direito, em uma fossa entre os lobos direito e quadrado. A vesícula biliar recebe, concentra e armazena bile do fígado.

O pâncreas situa-se principalmente posterior ao estômago. Entende-se pela parede do abdome posterior, a partir do duodeno, à direita, para o baço, no lado esquerdo.

FISIOLOGIA

De acordo com Ganong (2014), o sistema gastrointestinal é o portal por meio do qual as substâncias nutritivas, vitaminas, sais minerais e líquidos penetram no corpo. As proteínas, lipídios e carboidratos complexos são degradados em unidades capazes de serem absorvidas (digeridas), principalmente no intestino delgado.

Os produtos da digestão bem como as vitaminas, sais minerais e água atravessam a mucosa e passam para a linfa ou o sangue (absorção).

As funções de digestão e de absorção dependem de uma variedade de mecanismos que: amolecem os alimentos, impelem-nos ao longo do trato gastrointestinal e os misturam com a bile hepática armazenada na vesícula biliar e com as enzimas digestivas secretadas pelas glândulas salivares e pelo pâncreas.

Alguns mecanismos dependem das propriedades intrínsecas da musculatura lisa do intestino.

Outros necessitam da atuação de reflexos que envolvem os neurônios intrínsecos do intestino, de reflexos envolvendo o sistema nervoso central, dos efeitos de mensageiros químicos e de hormônios gastrointestinais.

Os hormônios são agentes humorais secretados por células da mucosa e transportados para influenciar as funções do estômago, do intestino, do pâncreas e da vesícula biliar.

Na boca, os alimentos são misturados com a saliva e propelidos para o esôfago. As ondas peristálticas no esôfago impelem os alimentos para o estômago.

A mastigação fragmenta as grandes partículas alimentares e mistura o alimento com as secreções das glândulas salivares. Tal ação de umidificação e homogeneização auxilia na deglutição e digestão subsequente. As grandes partículas de alimentos podem ser digeridas, mas causam contrações fortes e frequentemente dolorosas da musculatura do esôfago.

As partículas pequenas tendem a se dispersar na ausência de saliva e tornam a deglutição difícil, visto que não formam um bolo alimentar. O número ideal de mastigações depende do alimento, mas varia habitualmente de 20 a 25.

A deglutição é uma resposta reflexa deflagrada por impulsos aferentes nos nervos trigêmeo, glossofaríngeo e vago. A deglutição é iniciada pela ação voluntária de recolher o conteúdo oral sobre a língua e impulsionalo para trás, em direção à faringe. Tal ação desencadeia uma onda de contração involuntária nos músculos faríngeos, que empurra o alimento no esôfago.

A inibição da respiração e o fechamento da glote fazem parte da resposta reflexa. Forma-se um anel peristáltico de contração do músculo esofágico atrás do material, varrido pelo esôfago numa velocidade aproximada de 4 centímetros por segundo.

Quando os seres humanos estão em posição ortostática, os líquidos e alimentos semissólidos geralmente chegam à parte inferior do esôfago pela gravidade, à frente da onda peristáltica.

CURSO PREPARATÓRIO ÀS ESCOLAS MILITARE

Quando os seres humanos estão em posição ortostática, os líquidos e alimentos semissólidos geralmente chegam à parte inferior do esôfago pela gravidade, à frente da onda peristáltica.

O alimento é armazenado no estômago, misturado com ácido, muco e pepsina, sendo liberado no duodeno numa velocidade uniforme e controlada.

O peristaltismo é uma resposta reflexa desencadeada quando a parede do intestino é estirada pelo conteúdo luminal. Ocorre em todas as partes do trato gastrointestinal, desde o esôfago até o reto. O estiramento provoca uma contração circular atrás do estímulo e uma área de relaxamento a sua frente.

Em seguida, a onda de contração desloca-se em direção oro caudal, propelindo o conteúdo luminal em sentido distal, numa velocidade que varia de 2 a 25 centímetros por segundo. A atividade peristáltica pode aumentar ou diminuir por impulsos autônomos que chegam ao intestino, porém a sua ocorrência independe da inervação extrínseca.

Com efeito, a progressão do conteúdo intestinal não é bloqueada pela remoção e ressutura de um segmento do intestino em sua posição original, sendo apenas bloqueada se o segmento for invertido antes de ser suturado no seu local original. O peristaltismo fornece um excelente exemplo da atividade integrada do sistema nervoso entérico.

DOENÇAS GASTROINTESTINAIS – DISTÚRBIOS DO ESÔFAGO

Distúrbios da motilidade (acalasia, espasmo difuso), hérnias de hiato, divertículos, perfuração, corpos estranhos, queimaduras químicas, doença por refluxo gastroesofágico (DRGE), esôfago de Barrett, tumores benignos e carcinoma.

Principais Sintomas:

Disfagia ou dor aguda à deglutição (Odinofagia), obstrução de alimento (sólido e macio) e, até mesmo, de líquidos em qualquer ponto ao longo do esôfago.

ACALASIA

Refere-se à peristalse ausente ou ineficaz da porção distal do esôfago, acompanhada de incapacidade de relaxamento do esfíncter esofágico em resposta à deglutição.

O estreitamento do esôfago exatamente acima do estômago resulta em dilatação gradualmente crescente do esôfago na parte superior do tórax. Ocorre com mais frequência em indivíduos com 40 anos de idade ou mais.

Sintomas:

Dificuldade de deglutição tanto de líquidos quanto de sólidos. O paciente tem uma sensação de que o alimento está aderido na porção inferior do esôfago.

Tratamento:

Alimentar-se lentamente e beber líquidos com as refeições. Como medida temporária, os bloqueadores dos canais de cálcio e os nitratos têm sido utilizados para diminuir a pressão esofágica e melhorar a deglutição.

A injeção de toxina botulínica (Botox) no esôfago, através de endoscopia inibe a contração do músculo liso.

Sintomas:



CURSO PREPARATÓRIO ÀS ESCOLAS MILITARE

Pirose (sensação de queimação no esôfago), dispepsia (indigestão), regurgitação, disfagia ou odinofagia (dor à deglutição), hipersalivação e esofagite. Os sintomas podem simular aqueles de um ataque cardíaco.

Exames:

Os exames complementares podem incluir uma endoscopia ou um esofagograma para avaliar a lesão da mucosa esofágica.

Utiliza-se o monitoramento ambulatorial do pH esofágico por 12 a 36 h para avaliar o grau de refluxo ácido.

Tratamento:

Evitar as situações que diminuam a pressão do esfíncter esofágico inferior ou que provocam irritação esofágica. Dieta com baixo teor de gordura.

Evitar cafeína, tabaco, cerveja, leite, alimentos contendo hortelã, pimenta ou hortelã-verde e bebidas gaseificadas.

Evitar ingerir alimentos ou beber 2h antes de dormir; manter o peso corporal normal.

- Evitar roupas apertadas.

Elevar a cabeceira do leito sobre blocos de 15 a 20 cm.

Elevar a parte superior do corpo sobre travesseiros.

Medicamentos

Antiácidos ou antagonistas dos receptores H₂, inibidores da bomba de prótons (omeprazol, pantoprazol).

Alterações Digestivas e Gastrointestinais

Eliminações Intestinais

IMPACTAÇÃO FECAL

Conceito: acúmulo de massa de fezes secas que apresentam dificuldade para serem expelidas.

Observação: pode ser palpável ao toque retal, pode exercer pressão sobre a mucosa colônica, resultando na formação de úlcera e, com frequência, provoca vazamento de fezes líquidas.

Manifestações Clínicas

- Constipação;
- Desconforto retal;
- Anorexia, náusea, vômito;
- Dor abdominal;
- Diarreia (vazamento ao redor das fezes impactadas); e
- Aumento da frequência urinária.

Assistência:

Administração de enemas ou de supositórios
A remoção digital das fezes.

A manipulação retal excessiva pode causar irritação à mucosa, subsequente a sangramento e estimulação do nervo vago, o que pode produzir uma redução reflexa da frequência cardíaca.

Incontinência Fecal

A incontinência fecal descreve a eliminação involuntária de fezes pelo reto.

Os fatores que influenciam a incontinência fecal incluem a capacidade do reto de perceber e acomodar as fezes, a quantidade e a consistência das fezes, a integridade dos esfíncteres e da musculatura anais e a motilidade retal.

FISIOPATOLOGIA

- Causa condições que interrompem ou que rompem a estrutura ou a função da unidade anorretal.
- Traumatismo (após procedimentos cirúrgicos que envolvem o reto);
- Distúrbios neurológicos (AVC, esclerose múltipla, neuropatia diabética, demência);
- Inflamação;
- Infecção;
- Quimioterapia ou radioterapia;
- Impacção fecal;
- Relaxamento do assoalho pélvico.

Constipação Intestinal

A constipação intestinal refere-se a:

infreqüência ou irregularidade anormais da defecação;

endurecimento anormal das fezes, o que torna a sua eliminação difícil e, algumas vezes, dolorosa;

diminuição do volume fecal;

retenção prolongada de fezes no reto ou sensação persistente de plenitude abdominal.

Causas:

determinados medicamentos;

distúrbios retais ou anais;

obstrução;

condições metabólicas, neurológicas e neuromusculares;

distúrbios endócrinos;

intoxicação por chumbo;

distúrbios do tecido conjuntivo; e por várias doenças.

Ocorre constipação intestinal quando o indivíduo não dedica o tempo necessário ou ignora a vontade de defecar, ou em consequência de hábitos alimentares (baixo consumo de fibras alimentares e ingestão inadequada de líquido), falta de exercício regular e vida cheia de estresse.

A constipação intestinal percebida é um problema subjetivo que ocorre quando o padrão de eliminação intestinal do indivíduo não é compatível com o que ele percebe como normal; no entanto, pode indicar uma doença subjacente ou um distúrbio de motilidade do trato gastrointestinal (GI). O uso crônico de laxativos contribui para esse problema.

Fisiopatologia

A fisiopatologia da constipação intestinal não está bem elucidada; contudo, acredita-se que inclua a interferência em uma das três principais funções do cólon:

O transporte na mucosa (as secreções da mucosa facilitam o movimento do conteúdo do cólon);

A atividade mioelétrica (a mistura da massa retal e as ações propulsivas) ou;

O processo de defecação (disfunção do assoalho pélvico).

Qualquer um dos fatores etiológicos previamente identificados pode interferir em um desses três processos. Se todas as causas orgânicas forem eliminadas, estabelece-se o diagnóstico de constipação intestinal idiopática ou funcional.

Manifestações Clínicas

Menos de três defecações por semana, distensão abdominal, dor e pressão;

Apetite diminuído, cefaleia, fadiga, indigestão, sensação de defecação incompleta;

Esforço para defecar; eliminação de pequeno volume de fezes secas e duras;

Complicações, tais como hipertensão arterial, hemorroidas e fissuras, impactação fecal e megacólon;

Diagnóstico

O diagnóstico baseia-se na história, no exame físico, possivelmente nos resultados do enema baritado ou sigmoidoscopia, pesquisa de sangue oculto nas fezes, manometria anorretal (exames de pressão), defecografia e estudos do trânsito colônico.

Os Critérios Diagnósticos de Roma (critérios diagnósticos específicos para os distúrbios gastrointestinais) são usados para categorizar os sintomas da constipação intestinal, com base em características específicas relacionadas com a defecação. Exames como RM do assoalho pélvico.

O critério diagnóstico ROMA IV é composto por 5 critérios, divididos entre Critérios Obrigatórios e Critérios Associados:

Critérios obrigatórios:

Ausência de sinais de alerta.

CURSO PREPARATÓRIO ÀS ESCOLAS MILITARE

Desconforto abdominal recorrente, ≥ 1 dia por semana, em média, nos 3 meses anteriores, tendo início pelo menos 6 meses antes do diagnóstico.

Critérios associados:

Desconforto abdominal relacionado à evacuação.

Alteração do aspecto/aparência das fezes.

Alteração na frequência das fezes.

Tratamento

Segundo Brunner e Suddart, o tratamento deve visar à etiologia subjacente da constipação intestinal e tem por objetivo evitar a recidiva, incluindo orientação, exercício, treinamento dos hábitos intestinais, aumento do consumo de fibras alimentares e líquidos e uso criterioso de laxativos.

Instruir o cliente a sentar no vaso sanitário com as pernas apoiadas, depois de uma refeição que inclua uma bebida aquecida, para sustentar o reflexo gastrocólico que facilita a defecação.

Aumentar a ingestão de líquido; incluir fibras alimentares na dieta; tentar o biofeedback e uma rotina de exercícios para fortalecer os músculos abdominais.

Complicações

- Hipertensão;
- Impacção fecal;
- Hemorroidas (porções dilatadas das veias anais) – consequência da congestão vascular perianal provocada pelo esforço para defecar.
- Fissuras (pregas teciduais) – eliminação de fezes endurecidas através do ânus, lacerando o revestimento do canal anal.
- Megacólon – o megacólon refere-se a um cólon dilatado e atônico causado por uma massa fecal que provoca obstrução para a passagem do conteúdo colônico.

Complicações da manobra de Valsalva

- O esforço para defecar, que resulta na manobra de Valsalva (expiração forçada contra a glote fechada), exerce um efeito notável sobre a PA.
- Durante o esforço ativo para defecar, o fluxo de sangue venoso no tórax fica temporariamente comprometido devido à pressão intratorácica aumentada. Essa pressão tende a provocar colapso das grandes veias no tórax.
- Os átrios e os ventrículos recebem menos sangue e, por conseguinte, uma menor quantidade de sangue é ejetada pelo ventrículo esquerdo.
- Ocorre diminuição do débito cardíaco, e observa-se uma queda transitória da PA.
- Quase imediatamente depois desse período de hipotensão, ocorre elevação da pressão arterial; a pressão aumenta momentaneamente até um ponto que ultrapassa acentuadamente o nível original (fenômeno de rebote). Nos pacientes com HAS, essa reação compensatória pode

CURSO PREPARATÓRIO ÀS ESCOLAS MILITARE

ser acentuadamente exagerada, e a pressão máxima alcançada pode ser perigosamente alta o suficiente para causar ruptura de uma grande artéria no cérebro ou em outro local.

Assistência de Enfermagem

Usar tato e respeito com o cliente quando conversar sobre o ritmo intestinal e obter a história de saúde. Registrar os seguintes dados:

Início e duração da constipação intestinal, padrões de eliminação atuais e pregressos, expectativa do cliente de eliminação intestinal normal e informações sobre o estilo de vida (p. ex., nível de exercício e atividade física, ocupação, consumo de alimentos e líquido e nível de estresse);

História patológica pregressa (clínica e cirúrgica), medicamentos atuais, história de uso de laxativos e enemas;

Registrar qualquer um dos seguintes sintomas: sensação de pressão ou plenitude retal, dor abdominal, esforço para defecar e flatulência;

Estabelecer metas específicas para a orientação do cliente; as metas para o cliente consistem em restaurar ou manter um padrão regular de eliminação, respondendo à vontade de defecar, assegurar um consumo adequado de líquidos e alimentos ricos em fibras, ensinar métodos para evitar a constipação intestinal, aliviar a ansiedade sobre os padrões de eliminação intestinal e evitar complicações.

Apendicite

O apêndice é um pequeno anexo digitiforme fixado ao ceco exatamente abaixo da papila ileal. Como o seu esvaziamento no cólon não é eficiente e o seu lúmen é pequeno, o apêndice é propenso à obstrução e vulnerável à infecção (apendicite).

A apendicite é a causa mais comum tanto de inflamação aguda no quadrante inferior direito da cavidade abdominal quanto de cirurgia abdominal de emergência.

Embora possa ocorrer em qualquer idade, é mais frequente entre 10 e 30 anos.

Fisiopatologia

Em consonância com os autores supracitados, o apêndice torna-se inflamado e edemaciado em consequência de dobras ou oclusão por um fecálito (ou seja, massa fecal endurecida), tumor, hiperplasia linfóide ou corpo estranho.

Uma vez obstruído o apêndice, o processo inflamatório resultante aumenta a pressão intraluminal, causando dor em algumas horas, localizada no quadrante inferior direito do abdome.

O apêndice torna-se isquêmico, há proliferação bacteriana e, por fim, pode ocorrer gangrena.

Manifestações Clínicas

A dor no quadrante inferior direito do abdome costuma ser acompanhada por febre baixa, náuseas e, eventualmente, vômitos; é comum haver perda do apetite; pode ocorrer constipação intestinal.

CURSO PREPARATÓRIO ÀS ESCOLAS MILITARE

No ponto de Mc Burney (localizado no ponto médio entre a cicatriz umbilical e a espinha ilíaca anterior) há dor à compressão, bem como alguma rigidez da parte inferior do músculo reto do abdome direito;

O sinal de Blumberg é um sinal semiológico caracterizado por dor à descompressão brusca da parede abdominal no ponto apendicular, mais conhecido como ponto de McBurney.

Também há descompressão de rebote; a localização do apêndice determina a magnitude da hipersensibilidade, espasmo muscular e ocorrência de constipação intestinal ou diarreia;

O sinal de Rovsing pode ser induzido pela palpação do quadrante inferior esquerdo do abdome que, paradoxalmente, provoca dor no quadrante inferior direito do abdome;

Outros sinais positivos incluem sinal do psoas (ou seja, ocorre dor com a extensão lenta da coxa direita quando o cliente está em decúbito lateral esquerdo) ou o sinal do obturador (ou seja, ocorre dor com rotação medial passiva da coxa direita em flexão com o cliente em decúbito dorsal).

Diagnóstico

Diagnóstico baseia-se:

Na história da saúde e no exame físico completo do cliente e nos resultados dos exames laboratoriais e de imagem; em geral, os clientes são mais jovens e, portanto, a idade é um achado diferencial de importância crucial;

Leucocitose, com elevação dos neutrófilos; as radiografias, a US e a TC do abdome revelam densidade no quadrante inferior direito do abdome ou distensão localizada do intestino;

Em geral, efetua-se um exame de urina para excluir a possibilidade de infecção urinária; solicita-se teste de gravidez para mulheres em idade fértil, para descartar a possibilidade de gravidez ectópica.

Tratamento

Em consonância com os autores citados anteriormente, o manejo clínico baseia-se em:

A cirurgia (a laparoscópica é o método preferido) está indicada quando se estabelece o diagnóstico de apendicite, e deve ser realizada o mais cedo possível para diminuir o risco de perfuração;

O manejo não cirúrgico conservador para a apendicite não complicada (ou seja, ausência de perfuração do apêndice, formação de empiema/ abscesso ou peritonite fecal) tem sido instituído em alguns casos com risco reduzido de complicações e permanência hospitalar semelhante do cliente; os homens correm maior risco de recidiva com essa abordagem;

São administrados antibióticos e líquidos IV até que a cirurgia seja realizada e no período pós-operatório, conforme prescrito;

Após a confirmação do diagnóstico, podem ser administrados agentes analgésicos.

Assistência de Enfermagem

As metas de enfermagem consistem em aliviar a dor, evitar o déficit de volume de líquidos, reduzir a ansiedade, eliminar a infecção em consequência de comprometimento potencial ou efetivo do sistema digestório, manter a integridade da pele e manter nutrição ótima;

Preparar o cliente para a cirurgia; iniciar uma infusão IV; administrar antibióticos e inserir tubo nasogástrico (se houver evidências de íleo paralítico). Não são administrados enemas nem laxantes (que poderiam causar perfuração);

No período pós-operatório, colocar o cliente em posição de Fowler alta; administrar analgésicos narcóticos, conforme prescrição; administrar líquido por via oral, quando tolerado; oferecer alimento, quando desejado, no dia da cirurgia (se for tolerado e houver sons intestinais). Se o cliente estiver desidratado antes da cirurgia, administrar líquidos IV prescritos;

Se for mantido um dreno na área da incisão, monitorar cuidadosamente o aparecimento de sinais de obstrução intestinal, hemorragia secundária ou abscessos secundários (p. ex., febre, taquicardia e leucocitose).

Colelitíase

Segundo Brunner e Suddart na colelitíase, os cálculos (ou cálculos biliares) geralmente se formam na vesícula biliar a partir de constituintes sólidos da bile e variam acentuadamente quanto ao tamanho, formato e composição.

Existem dois tipos principais de cálculos pigmentares:

Os cálculos de pigmento, que contêm um excesso de pigmento não conjugados na bile, e;

Os cálculos de colesterol (a forma mais comum) que resultam da bile supersaturada com colesterol, devido à síntese aumentada de colesterol e síntese diminuída de ácidos biliares que dissolvem o colesterol.

Os fatores de risco para os cálculos de pigmento incluem cirrose, hemólise e infecções do trato biliar. Esses cálculos não podem ser dissolvidos e devem ser removidos cirurgicamente.

Os fatores de risco para os cálculos de colesterol incluem sexo (as mulheres têm duas a três vezes mais probabilidade que os homens de formar cálculos de colesterol); uso de contraceptivos orais, estrogênios e clofibrato; idade (em geral, acima dos 40 anos); múltiplas gestações; obesidade.

Existe também um risco aumentado relacionado com diabetes melito, doença do trato GI, fístula com tubo T e ressecção ou bypass ileal.

Complicação Aguda

A colecistite aguda, que é uma complicação da colelitíase, é uma infecção aguda da vesícula biliar. A maioria dos clientes com colecistite apresenta cálculos biliares (colecistite calculosa).

O fluxo biliar é obstruído por um cálculo biliar, e a bile existente na vesícula biliar inicia uma reação química, resultando em edema, comprometimento do suprimento vascular e gangrena.

Na ausência de cálculos biliares, a colecistite (acalculosa) pode ocorrer após cirurgia, traumatismo grave ou queimaduras ou em caso de torção, obstrução do ducto cístico, múltiplas transfusões de sangue e infecções bacterianas primárias da vesícula biliar.

CURSO PREPARATÓRIO ÀS ESCOLAS MILITARE

A infecção provoca dor, hipersensibilidade e rigidez na parte direita superior do abdome e está associada a náuseas, vômitos e sinais habituais de inflamação.

A presença de líquido purulento dentro da vesícula biliar indica empiema da vesícula.

Manifestações Clínicas

Pode ser silenciosa, não produzindo dor e causando apenas sintomas GI leves; Pode ser aguda ou crônica com desconforto epigástrico (plenitude, distensão abdominal e dor vaga no quadrante superior direito); o desconforto pode ocorrer após uma refeição rica em alimentos fritos ou gordurosos;

Se houver obstrução do ducto cístico, a vesícula biliar torna-se distendida, inflamada e, por fim, infectada, produzindo possivelmente febre e massa abdominal palpável; cólica biliar com dor abdominal excruciante na parte superior direita, que se irradia para as costas ou para o ombro direito, com náuseas e vômitos em várias horas após uma refeição pesada; inquietação; e dor constante ou em cólica;

A icterícia pode ser acompanhada de acentuado prurido, com obstrução do ducto colédoco, em um pequeno número de clientes;

Urina muito escura e fezes acinzentadas ou com coloração de argila; Podem ocorrer deficiências das vitaminas A, D, E e K (vitaminas lipossolúveis).

Diagnóstico

Em consonância com os autores supracitados, os cálculos biliares podem ser detectados incidentalmente durante uma cirurgia ou avaliação de problemas não relacionados, ou através dos seguintes exames:

Radiografia de abdome

Exame de imagem com radionuclídeos e colecintigrafia;

Colecistografia, colangiografia, arteriografia do eixo celíaco;

Laparoscopia; • Ultrassonografia; ultrassonografia endoscópica (USE); • TC helicoidal e RM; colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE) com fluoroscopia; colangiografia transhepática percutânea (CTP) • Fosfatase alcalina sérica, gamaglutamil transferase (GGT), gamaglutamil transpeptidase (GGTP) e desidrogenase láctica (LDH) • Níveis de colesterol.

Tratamento

Os principais objetivos da terapia clínica consistem em reduzir a incidência de episódios agudos de dor na vesícula biliar e de colecistite por meio de manejo de suporte e nutricional e, se possível, remover a causa mediante terapia farmacológica, procedimentos endoscópicos ou intervenção cirúrgica - colecistectomia laparoscópica.

Assistência de Enfermagem

Colocar o cliente na posição de Fowler baixa;

Administrar líquidos IV e efetuar a drenagem nasogástrica;

Fornecer água e outros líquidos e uma dieta branda após o retorno dos sons intestinais;

Administrar agentes analgésicos, conforme prescrição;

Ajudar o cliente a mudar de posição, tossir, respirar profundamente e deambular, quando indicado;

Incentivar o cliente a realizar respirações profundas e tossir a cada hora;

Instruir o cliente sobre o uso da espirometria de incentivo para expandir totalmente os pulmões e evitar o desenvolvimento de atelectasia; promover a deambulação precoce;

Monitorar mais rigorosamente os clientes idosos e obesos e aqueles com doença pulmonar preexistente quanto à ocorrência de problemas respiratórios.

DOENÇA DIVERTICULAR

A doença diverticular acontece quando um divertículo inflama. O divertículo é uma herniação sacular do revestimento do intestino, que se estende através de um defeito na camada muscular.

Os divertículos podem ocorrer em qualquer local do intestino delgado ou cólon, porém são observados mais comumente no cólon sigmoide, pelo menos 95%.

A diverticulose acontece quando existem vários divertículos sem inflamação ou sintomas.

Um fator que predispõe essa doença é o baixo consumo de fibras. A diverticulite acontece quando o alimento e as bactérias ficam retidos em um divertículo e provocam infecção e inflamação, podendo impedir a drenagem e levar à perfuração ou formação de abscesso. As complicações que podem ser observadas são: abscesso, formação de fístula (trato anormal), obstrução, perfuração, peritonite e hemorragia.

Os divertículos são formados quando as camadas da mucosa e submucosa do cólon sofrem herniação através da parede muscular, devido à pressão intraluminal elevada, baixo volume no cólon, conteúdo deficiente em fibras e diminuição da força muscular na parede colônica, que é hipertrofia muscular devido a massas fecais endurecidas. O conteúdo intestinal pode acumular-se no divertículo, decompor-se e provocar inflamação e infecção.

PERITONITE

A peritonite é a inflamação do peritônio causada por uma infecção bacteriana. Os microrganismos originam-se de doenças do trato gastrointestinal ou, nas mulheres, dos órgãos reprodutores internos, como na tuba uterina, por fontes externas, como lesão ou traumatismo, como ferimento por arma de fogo, por arma branca, ou de uma inflamação que se estende de um órgão para fora da cavidade peritoneal, como o rim, apendicite, úlcera perfurada, diverticulite, perfuração intestinal, procedimentos cirúrgicos abdominais e diálise peritoneal.

As bactérias causadoras mais comuns são a *escherichiacoli*, a *klebsiella*, o *proteus* e o *pseudomonase streptococcus*.

A peritonite é causada pelo extravasamento do conteúdo de um órgão abdominal para a cavidade abdominal, habitualmente em consequência de inflamação, infecção, isquemia, traumatismo ou perfuração tumoral. Ocorre então, uma proliferação bacteriana. Como consequência, há formação de edema dos tecidos, e a exsudação de líquido dentro de um curto período.

CURSO PREPARATÓRIO ÀS ESCOLAS MILITARE

O líquido na cavidade peritoneal torna-se turvo, com quantidades crescentes de proteína, leucócitos, restos celulares e sangue.

A resposta imediata do trato intestinal consiste em hiper motilidade, seguida, em pouco tempo, de íleo paralítico, com acúmulo de ar e de líquido no intestino.

Os sintomas são: dor difusa; abdômen distendido, os músculos ficam rígidos, pode-se verificar a presença de hipersensibilidade de rebote, íleo paralítico, anorexia, náuseas, vômitos, peristalse está diminuída, febre, taquicardia e hipotensão. No exame laboratorial é possível observar o nível elevado de leucócitos e eletrólitos séricos, que podem revelar alterações de potássio, sódio e cloreto.

No raio-x do abdômen os níveis hidroaéreos aumentados, bem como alças intestinais distendidas. Já a ultrassonografia do abdômen revela abscessos e coleções de líquido, e a aspiração orientada por ultrassom pode ajudar na colocação mais fácil de drenos.

O tratamento pode ser feito por meio de reposição de líquido, coloides e eletrólitos constitui o principal foco do tratamento clínico. Analgésicos, antieméticos e antibióticos.

DOENÇAS GASTROINTESTINAIS - DOENÇA INFLAMATÓRIA INTESTINAL CRÔNICA - CROHN E RETOCOLITE ULCERATIVA Refere-se a dois distúrbios gastrointestinais inflamatórios crônicos:

O quadro abaixo nos traz a comparação entre as duas doenças.

FATOR	DOENÇA DE CROHN	COLITE ULCERATIVA
Evolução	Prolongada, variável	Exacerbações, remissões
Patologia Inicial	Espessamento transmural (mais profunda)	Ulceração da mucosa (mais oncogênica)
Tardia	Granulomas penetrantes e profundos	Pequenas ulcerações da mucosa
Manifestações Clínicas Localização	Íleo, cólon ascendente (habitualmente)	Reto, cólon descendente
Sangramento	Geralmente ausente; entretanto, quando ocorre, tende a ser leve	Comum-grave
Comprometimento perianal	Comum	Raro-leve
Fistulas	Comuns	Raras
Comprometimento retal	Cerca de 20%	Quase 100%
Diarreia	Menos grave	Grave
Massa abdominal	Comum	Rara
Colonoscopia	Ulcerações distintas separadas por mucosa normal no cólon ascendente	Mucosa friável com pseudopólipos ou úlceras no cólon descendente
Tratamento Terapêutico	Corticosteroides, sulfonamidas, Antibióticos	Corticosteroides, sulfassalazina é útil na prevenção da recidiva (anti-inflamatório antibiótico e imunossupressor)

Doença de Crohn (Enterite Regional)

A doença de Crohn é uma doença intestinal inflamatória e crônica, que afeta o revestimento do trato digestivo. É habitualmente diagnosticada pela primeira vez em adolescentes ou adultos jovens, podendo aparecer em qualquer momento da vida. Seus principais sintomas causam dor abdominal, diarreia, perda de peso, anemia e fadiga.

Algumas pessoas podem não apresentar sintomas na maior parte da vida, enquanto outras podem ter sintomas crônicos graves que nunca desaparecem. É uma inflamação subaguda e crônica da parede do trato gastrointestinal, que se estende através de todas as camadas – transmural. Mais comumente o íleo distale, em menor grau, o cólon ascendente.

O processo patológico começa com edema e espessamento da mucosa. As úlceras começam a aparecer na mucosa inflamada. Essas lesões não estão em contato contínuo entre si e são separadas por tecido normal. Por conseguinte, esses agrupamentos de úlceras tendem a assumir uma aparência clássica de “paralelepípedo”. Formam-se fístulas, que são comunicações entre a parte interna do intestino e o peritônio, fissuras e abscessos à medida que a inflamação se estende dentro do peritônio. Ocorrem granulomas em 50% dos pacientes.

Conforme a doença progride, a parede intestinal sofre espessamento e torna-se fibrótica, com estreitamento do lúmen intestinal. As alças intestinais doentes algumas vezes aderem a outras alças que as circundam. A dor abdominal acontece por meio da cólica, é proeminente no quadrante inferior direito e diarreia que não é aliviada pela defecação. Perda de peso, desnutrição e anemia secundária são sinais da doença.

As úlceras no revestimento membranoso do intestino e outras alterações inflamatórias resultam em um intestino edemaciado e transudativo, que esvazia continuamente uma secreção irritante no cólon. A absorção comprometida provoca diarreia crônica e déficits nutricionais.

O resultado é um indivíduo magro e emaciado, devido à ingestão inadequada de alimentos e perda constante de líquido. Em alguns pacientes, o intestino inflamado pode sofrer perfuração, por ser uma doença transmural, levando a abscessos intra-abdominais e anais.

Os sintomas crônicos são: a diarreia, dor abdominal, esteatorreia – caracterizada como fezes gordurosas, anorexia, perda de peso, deficiências nutricionais e é comum a presença de abscessos, fístulas e fissuras.

A doença de Crohn pode gerar sintomas sistêmicos como distúrbios articulares, lesões cutâneas, distúrbios oculares e úlceras orais. E as complicações causam obstrução intestinal ou formação de estenose, doença perianal, desequilíbrios hidroeletrólíticos, desnutrição devido à má absorção e formação de fístulas e abscessos.

Colite Ulcerativa

A colite ulcerativa é uma doença ulcerativa e inflamatória recorrente das camadas da mucosa e submucosa do cólon e do reto. Cerca de 5% dos pacientes com colite ulcerativa desenvolvem câncer de cólon.

Essa doença acomete a mucosa superficial do cólon e caracteriza-se por ulcerações múltiplas, inflamações difusas e descamação ou desprendimento do epitélio colônico. Ocorre sangramento em consequência das ulcerações.

A mucosa torna-se edemaciada e inflamada. As lesões são contíguas, diferente da doença de Crohn, onde as lesões assemelham-se ao “paralelepípedo”, ocorrendo uma depois da outra.

Formam-se abscessos, e observa-se um infiltrado na mucosa e na submucosa, com grupos de neutrófilos encontrados na luz das criptas. Em geral, o processo patológico começa no reto e dissemina-se para acometer todo o cólon.

Por fim, o intestino sofre estreitamento, encurtamento e espessamento, devido à hipertrofia muscular e aos depósitos de gordura.

Os sintomas são: diarreia, eliminação de muco e pus, dor abdominal no quadrante inferior esquerdo, tenesmo intermitente, sangramento retal, anorexia, perda de peso, febre, vômitos, desidratação, cólica, sensação de necessidade urgente de defecar múltiplas vezes ao dia.

CURSO PREPARATÓRIO ÀS ESCOLAS MILITARE

As complicações aparecem como mega cólon tóxico, perfuração e sangramento em consequência da ulceração, ingurgitamento vascular e tecido de granulação altamente vascularizado.

No mega cólon tóxico, o processo inflamatório estende-se para a camada muscular, inibindo a sua capacidade de contração e resultando em distensão colônica.

Os sintomas incluem febre, dor e distensão abdominais, vômitos e fadiga.

Tratamento da Doença Inflamatória Intestinal Crônica

O objetivo desse tratamento é reduzir a inflamação, suprimir as respostas imunes inapropriadas, fornecer repouso para o intestino doente, de modo que possa ocorrer a cicatrização, melhorar a qualidade de vida do paciente e evitar ou reduzir as complicações. Pode ser feito por meio de:

Hidratação oral ou endovenosa. Dieta hipercalórica e hiperproteica com baixo teor de resíduos;

Suplementação de vitaminas e reposição de ferro, para suprir as necessidades nutricionais;

Os alimentos frios e os defumados são evitados, visto que ambos aumentam a motilidade intestinal. A nutrição parenteral pode estar indicada.

Os medicamentos usados são:

Sedativos e medicamentos antidiarreicos e antiperistálticos para diminuir a peristalse, a fim de repousar o intestino inflamado;

Os aminossalicilatos, como a sulfassalazina, são frequentemente efetivos para a inflamação leve ou moderada e são usados para evitar ou reduzir as recidivas nos esquemas de manutenção em longo prazo;

Os corticosteroides são empregados para tratar a doença grave e fulminante e podem ser administrados por via oral ou por via parenteral;

Os imunomoduladores alteram a resposta imune em pacientes com doença grave que não responderam de modo favorável a outras terapias.

DOENÇAS HEPÁTICAS

Principais doenças hepáticas

Cirrose hepática: envolve a fibrose do tecido hepático.

Esteatose hepática – cirrose não alcoólica: a esteatose gordurosa é a mais comum e tem um alto impacto em relação a levar ao desfecho do enrijecimento do tecido hepático.

Está associado com a síndrome metabólica, diabetes, hipertensão, ou seja, as doenças relacionadas a maior incidência da população (doenças da modernidade). – Hepatites virais A, B, C, D e E; – Icterícia: é uma sintomatologia (acúmulo da bilirrubina). – Hipertensão porta e ascite: complicação da cirrose hepática e de outras doenças hepáticas. A cirrose tem como complicação a ascite e a hipertensão porta.

Ascite: líquido da cavidade peritoneal do abdômen. – Deficiências nutricionais pela incapacidade das células hepáticas lesionadas de metabolizar determinadas vitaminas; e – Encefalopatia hepática: acúmulo de amônia no soro devido ao metabolismo proteico comprometido pelo fígado lesionado (é a situação de maior gravidade e de alta mortalidade).

CURSO PREPARATÓRIO ÀS ESCOLAS MILITARE

Quando se tem a insuficiência hepática instalada, tem-se a incapacidade de gerar a transformação da amônia tóxica e, dessa forma, ela se acumulará no tecido cerebral, gerando um comprometimento do sistema nervoso e podendo levar o paciente ao coma hepático.

Doenças colestáticas: – Em relação ao cálculo na vesícula e à inflamação e infecção desse tecido vesicular, mostra-se o impacto disso em relação ao funcionamento do corpo.

Causas de problemas hepáticos

- Infecção: por exemplo, as hepatites;
- Toxinas e medicações (sedativos, hipnóticos e analgésicos);
- Distúrbios metabólicos;
- Alcoolismo;
- Desnutrição;

Obs.: o alcoolismo e a desnutrição “caminham” juntas.

Sintomas

Icterícia: acúmulo da bilirrubina;

Fadiga;

Prurido;

Dor no quadrante superior direito (localização do fígado e da vesícula biliar);

Ascite: acúmulo de líquido; – Distensão abdominal; e – Hemorragia digestiva.

Cuidados de enfermagem ao paciente com doenças hepáticas

Monitorar o nível de agitação, inquietação.

Observar tremores nas mãos (asterixe).

Avaliar a função neurológica. – Monitorar os exames (amônia).

Limitar a fonte de proteína da dieta diminui a produção de amônia.

medicação que reduz o nível de amônia – lactulose, flumazanil).

Cirrose Hepática

Fisiopatologia

Consoante com Brunner e Suddart, a cirrose é uma doença crônica, caracterizada pela substituição do tecido hepático normal por fibrose difusa, com comprometimento estrutural e funcional do fígado.

Classificada em três tipos:

Cirrose alcoólica, que é causada mais frequentemente por alcoolismo crônico e que constitui o tipo mais comum de cirrose;

CURSO PREPARATÓRIO ÀS ESCOLAS MILITARE

Cirrose pós-necrótica, um resultado tardio de hepatite viral aguda prévia;

Cirrose biliar, decorrente de obstrução biliar crônica e infecção (o tipo menos comum de cirrose).

Os principais fatores etiológicos incluem deficiência nutricional com redução do aporte de proteínas e consumo excessivo de bebidas alcoólicas.

Outros fatores podem desempenhar um papel, incluindo exposição a certas substâncias químicas (tetracloro de carbono, naftaleno clorado, arsênico ou fósforo) ou esquistossomose infecciosa e hepatites.

Os clientes têm, em sua maioria, entre 40 e 60 anos de idade, e os homens são duas vezes mais afetados que as mulheres.

Manifestações Clínicas

Cirrose compensada: comumente descoberta em consequência de um exame físico de rotina; sinais e sintomas vagos, incluindo febre baixa intermitente, aranhas vasculares, eritema palmar, epistaxe sem causa aparente, edema maleolar, indigestão matinal vaga, dispepsia, flatulenta, dor abdominal, esplenomegalia e fígado aumentado e de consistência firme.

Cirrose descompensada: sintomas de diminuição das proteínas, fatores da coagulação e outras substâncias e manifestações de hipertensão porta:

Aumento do fígado no início da evolução (esteatose hepática); posteriormente, o fígado diminui de tamanho em consequência do tecido cicatricial, ascite, icterícia, fraqueza, debilidade muscular, perda de peso, febre baixa e contínua, baqueteamento digital com unhas brancas (unhas de Terry – leuconíquia), púrpura, equimoses espontâneas, epistaxe, hipotensão, pelos corporais escassos e atrofia gonádica;

Obstrução porta e ascite: sinais tardios em que os órgãos sofrem congestão, causando indigestão, alteração da função intestinal e ascite;

Infecção e peritonite: os sinais clínicos podem estar ausentes, peritonite bacteriana espontânea ou formação de abscesso, exigindo paracentese para estabelecer o diagnóstico e podendo causar insuficiência hepatorenal;

Varizes gastrintestinais: vasos sanguíneos abdominais proeminentes e distendidos; vasos sanguíneos distendidos em todo o trato GI; varizes ou hemorroidas; hemorragia do estômago.

Edema generalizado, que afeta frequentemente os membros inferiores, os membros superiores e a área pré-sacral;

Deficiência de vitaminas (A, C e K) e anemia;

Deterioração mental, com encefalopatia hepática iminente e coma hepático.

Diagnóstico

O diagnóstico da cirrose hepática, incluem os seguintes exames, além do exame clínico:

Provas de função hepática (p. ex., níveis séricos de fosfatase alcalina, aspartato aminotransferase [AST], alanina aminotransferase [ALT], gamaglutamil transferase [GGT], colinesterase e bilirrubina), tempo de protrombina, gasometria arterial (GA), biopsia;

Ultrassonografia; • Tomografia Computadorizada; • Ressonância Magnética.

Tratamento

O tratamento deve ser baseado nos sintomas de apresentação, visto que a biopsia constitui o único exame definitivo para confirmar a ocorrência de cirrose hepática.

O tratamento inclui antiácidos, vitaminas e suplementos nutricionais, dieta adequada, diuréticos poupadores de potássio (para a ascite) e abstinência alcoólica. A colchicina, os inibidores do sistema da angiotensina, as estatinas, os diuréticos, incluindo a espironolactona, os imunossuppressores e as glitazonas apresentam atividade antifibrótica para tratamento.

Os clientes que apresentam doença hepática terminal (DHT) com cirrose podem usar o fitoterápico hepatoprotetor cardo-mariano (*Silybum marianum*) para tratar a icterícia e outros sintomas.

A cirrose biliar primária tem sido tratada com ácido ursodesoxicólico para melhorar a função hepática.

Assistência de Enfermagem

A assistência de enfermagem deve ser baseada em:

Posicionar a cabeça do cliente para eficiência respiratória máxima; fornecer oxigênio, se necessário;

Iniciar esforços para evitar distúrbios respiratórios, circulatórios e vasculares;

Incentivar o cliente a aumentar gradualmente a atividade e a planejar repouso com atividade e exercício leve;

Incentivar o cliente a se alimentar: oferecer refeições pequenas e frequentes, considerar as preferências do cliente e fornecer suplementos proteicos, quando indicado;

Administrar nutrição enteral ou parenteral total, se necessário;

Para clientes que eliminam fezes gordurosas (esteatorreia), fornecer formulações hidrossolúveis das vitaminas lipossolúveis A, D e E, e fornecer ácido fólico e ferro para evitar o desenvolvimento de anemia;

Oferecer temporariamente uma dieta pobre em proteína, caso o cliente apresente sinais de coma iminente ou em progressão; restringir o sódio, se necessário;

Monitorar, à procura de sangramento e hemorragia;

Monitorar rigorosamente o estado mental do cliente e relatar as alterações observadas, de modo que o tratamento da encefalopatia hepática possa ser iniciado imediatamente;

Monitorar os níveis séricos de eletrólitos e corrigi-los se houver alguma anormalidade;

Administrar oxigênio se houver dessaturação de oxigênio; monitorar o aparecimento de febre ou de dor abdominal, que podem sinalizar o início de peritonite bacteriana ou outra infecção;

Avaliar os estados cardiovascular e respiratório; administrar diuréticos, instituir a restrição de líquidos e melhorar o posicionamento do cliente, se necessário;

Monitorar o equilíbrio hídrico e as alterações diárias do peso corporal;

Avaliar alterações na circunferência abdominal e formação de edema;

Monitorar quanto à ocorrência de nictúria e, posteriormente, de oligúria, visto que esses estados indicam uma gravidade crescente da disfunção hepática.

DOENÇAS HEPÁTICAS – HIPERTENSÃO PORTAL

Hipertensão portal

A hipertensão portal é o aumento da pressão no espaço portal. A circulação vai recolher o sangue que vem do baço e do trato gastrointestinal, para gerar dentro do seu sinusóide, que é o espaço entre as células hepáticas, onde irá gerar um aproveitamento das substâncias, transformação de substâncias, metabolização de drogas, filtrar os sangues etc.

O sangue que entra pela artéria hepática levará oxigenação e nutrirá as células do fígado. Já o sangue que entra no fígado pela veia porta vem com a intenção de ser limpo, depurado e de ser trabalhado na metabolização.

Esse sangue irá se unir e voltar para a circulação sistêmica por meio da veia hepática.

Caso ocorra algum problema hepático, por exemplo, uma cirrose ou uma hepatite que gerou uma cirrose, uma fibrose desse tecido hepático, aumenta-se a pressão ali dentro, e é o que gera a hipertensão portal.

Hipertensão portal – É a elevação da pressão na veia portal. – Ela é causada mais frequentemente por:

cirrose (em países desenvolvidos);

esquistossomose (em áreas endêmicas); ou

alterações vasculares hepáticas.

Complicações: varizes esofágicas e encefalopatia portossistêmica.

História clínica

Fatores de risco: uso excessivo de álcool, hepatite, uso de drogas injetáveis endovenosas, uso de drogas hepatotóxicas. – Estigmas de doença hepática crônica, como aranhas vasculares, eritema palmar, icterícia, ginecomastia e atrofia testicular.

Obs.: o nosso fígado também participa da confecção de hormônios sexuais.

Hipertensão portal – Locais de aumento da resistência vascular, que gera um aumento da pressão. – Esse aumento da pressão pode ter uma causa pré-hepática, ou seja, antes de o sangue entrar no fígado, ele já vem com a pressão alterada.

Pode ser de causas hepáticas, que aumentam a resistência vascular, ou seja, os próprios hepatócitos que irão gerar a causa dessa hipertensão portal e poderá causar uma congestão da saída desse sangue para a circulação sistêmica (pós-hepático).

Na hipertensão portal pré-hepática, quando tem problema nas veias mesentérica superior, esplênica e mesentérica inferior, que são as veias que drenam o sangue pela veia porta para dentro do fígado.

CURSO PREPARATÓRIO ÀS ESCOLAS MILITARE

Essa resistência poderá ser aumentada dentro do próprio fígado, nas causas de hipertensão portal intra-hepática.

Sinusoides: local onde ocorre a metabolização do sangue dentro do fígado. – A veia hepática também pode estar obstruída ou com um problema com repercussão, que também aumenta a pressão portal.

É possível também ter um problema relacionado ao coração e a veia cava inferior, que é quem receberá o sangue da veia hepática, gerando um problema no fígado de forma retrógrada. – A insuficiência cardíaca congestiva à direita, também tem repercussão no fígado, gerando, inclusive, ascite por problema cardíaco.

Existem parasitoses, que são responsáveis por fazer esse aumento da resistência, antes da veia porta entrar no fígado.

Alterações estruturais:

Insuficiência hepática: quando o fígado não está funcionando bem e acaba gerando infecções, além de afetar o sistema de coagulação e não metaboliza a questão da amônia, gerando a encefalopatia hepática.

Essa hipertensão portal irá gerar um Shunts portossistêmicos, que é uma dificuldade na circulação, gerando um sangramento varicoso, por conta de varizes na região do estômago e esôfago; pode gerar também uma hipertensão portopulmonar e uma síndrome hepatopulmonar.

Também há uma conexão da disfunção circulatória por progressão da vasodilatação esplâcnica. Então a circulação sistêmica fica hipercentética e diminui a pressão.

Há a ativação de fatores neuro-hormonais e aumento de volume plasmático, então começa a agravar o quadro clínico perceptível da ascite, que é o edema peritoneal no abdome e edema de membros inferiores.

Vasodilatação sistêmica. • Circulação hiperdinâmica, formando as varizes e a circulação colateral. • Incapacidade de restaurar a homeostase circulatória. • Secreção não osmótica do hormônio antidiurético (HAD), gerando uma hiponatremia. • Ativação persistente do sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA), gerando uma vasoconstrição regional compensatória. • Hipotensão, com a síndrome de resposta inflamatória sistêmica (SRIS). • E, com isso, tem-se a insuficiência hepática crônica agudizada, síndrome hepatorrenal, encefalopatia hepática e insuficiência adrenal.

Principais locais de colaterais porto-sistêmicas:

Submucosa do esôfago (varizes de esôfago);

Submucosa do estômago (varizes gástricas);

Parede abdominal (circulação colateral (periférica);

Submucosa do reto (varizes retais); – Veia renal (shunt esplenorrenal e outros)

Quando o problema está no sistema tipo portal, essas varizes estarão do umbigo, em direção à periferia.

Quando o problema está no tipo cava inferior, as varizes estarão mais retas.

Manifestações clínicas da hipertensão portal

Esplenomegalia;

Colaterais portossistêmicas: vasos ingurgitados;

Varizes de esôfago, estômago e reto: hematêmese (vômito com sangue) e/ou melena (sangue digerido da hemorragia digestiva alta, saindo nas fezes) e sinais de anemia, enquanto o das varizes retais, como enterorragia (ruptura da hemorragia digestiva baixa dessas varizes no reto);
– Gastroenteropatia hipertensiva: a manifestação mais importante é o sangramento digestivo (HDA);

Ascite: a ascite pode ser uma das manifestações da hipertensão portal e é frequentemente associada a edema de membros inferiores e da parede abdominal;

Encefalopatia hepática: como via de insuficiência hepática, gerando o acumula da amônia e coma.

Fluido peritoneal – É um líquido claro, estéril e viscoso produzido sob a forma de ultrafiltrado do plasma, sob influência da permeabilidade vascular e das forças hidrostáticas e oncóticas. – Volume não ultrapassa os 50 ml em indivíduos normais e seu aumento é designado Ascite.

Causas de ascite: ICC, cirrose hepática, hipoproteinemia, Infecções, neoplasias, trauma, pancreatites. – Aumento é produzido por decréscimo da permeabilidade capilar ou da reabsorção linfática (exsudato), ou nas alterações das pressões hidrostática e oncótica.

Ascite – A aparência do líquido ascítico pode ser límpida e amarelo-pálida) ou turva em virtude do acúmulo de leucócitos, células neoplásicas, ou proteínas.

A presença de fragmentos alimentares, corpos estranhos, ou coloração verde podem estar presentes, indicando perfuração do trato gastrointestinal ou biliar.

A pancreatite ou colecistite aguda também podem produzir coloração verde. O fluido de coloração leitosa, que não se torna límpido após a centrifugação, sugere efusão quilosa.