

37. Diarréia

Ethel Zimberg Chehter

A diarréia ocupa um importante espaço no universo médico. Ela não configura uma enfermidade definida, sendo manifestação de várias doenças. A diarréia pode ser definida como aumento da quantidade de água ou diminuição da consistência das fezes. Caracteriza-se por modificação da consistência e do número de evacuações e expressa o aumento da quantidade de água das fezes e esporadicamente do seu peso.

Existem cinco mecanismos básicos na gênese da diarréia: osmótico, secretor, motor, exsudativo e eventualmente mecanismos mistos.

DIARRÉIA OSMÓTICA

A diarréia osmótica é causada pela presença de grande quantidade de solutos pouco absorvíveis e osmoticamente ativos na luz intestinal. Essas substâncias osmóticas são ingeridas, sendo geralmente hidratos de carbono ou laxativos. As diarréias osmóticas são desencadeadas pela presença de moléculas hidrossolúveis não-absorvíveis, permanecendo na luz intestinal e retirando água para equilibrar a pressão osmótica intraluminal. O fluxo de água fecal através da mucosa intestinal é diretamente proporcional à quantidade de solutos osmoticamente ativos presentes na luz intestinal.

Existem três características básicas da diarréia osmótica: ela regride ou cessa com jejum ou suspensão do agente osmótico, a análise fecal apresenta um "gap" osmótico (diferença entre a osmolaridade das fezes e a do plasma) inferior a 290mOsm/kg e o pH, de forma geral, é baixo (menor que 5,3).

As principais causas de diarréia osmótica estão apresentadas no quadro 37.1.

Apesar de inúmeras causas possíveis, as diarréias osmóticas são mais freqüentes em crianças de tenra idade, com alimentação inadequada. Ocorrem eventualmente em adultos que utilizam fórmulas para emagrecimento ou laxantes.

DIARRÉIA SECRETORA

Esse termo se refere à diarréia causada por transporte anormal de íons pelas células do epitélio intestinal. É determinada por secreção ativa de íons e água ou mais raramente por absorção iônica ou de água diminuída.

Quadro 37.1 - Principais causas de diarréia osmótica.

Má absorção de carboidratos
Má absorção congênita
• Glicose-galactose
• Frutose
Deficiência de dissacaridases
• Adquirida
• Congênita
Síndrome de má absorção
Ingestão excessiva de hidratos de carbono pouco absorvíveis
• Lactulose
• Sorbitol/manitol (alimentos dietéticos)
• Frutose
• Fibras (aveia, farelo, frutas)
Diarréia induzida por sais de magnésio
Antiácidos
Suplementos nutricionais
Laxativos
Laxativos a base de sódio não-absorvível
Citrato de sódio
Fosfato de sódio
Sulfato de sódio

Adaptado de Fine, 1998.

Existem quatro mecanismos que determinam a diarréia secretora:

1. Defeitos congênitos de absorção iônica: cloridrorréia congênita, deficiência de troca sódio/hidrogênio, causando aumento da excreção fecal de sódio e conseqüentemente alcalose metabólica.
2. Ressecção intestinal.
3. Doença difusa de mucosa, na qual células epiteliais são destruídas ou reduzidas em número e função.
4. Mediadores anormais, resultando em modificações intracelulares de AMP-cíclico, do GMP-cíclico, cálcio e/ou proteinoquinases que resultam na diminuição da absorção de cloreto de sódio neutro ou no aumento da secreção de cloretos. Assim, esses mediadores incluem hormônios entéricos endógenos ou neuropeptídios, produtos da inflamação celular, enterotoxinas bacterianas, laxativos, ácidos graxos e ácidos biliares.

A diarréia secretora tem duas características importantes: a osmolalidade fecal tem "gap" osmótico pequeno e não melhora com jejum, embora possa haver

redução dos episódios diarréicos. De forma geral, a alimentação não aumenta o volume da diarréia secretora, porque a absorção dos nutrientes é normal e isso estimula a absorção de sódio e água pela mucosa jejunal. Entretanto, em algumas doenças difusas da mucosa do intestino delgado (doença celíaca), a alimentação pode aumentar o volume da diarréia por má absorção de certos nutrientes.

As principais causas da diarréia secretora encontram-se no quadro 37.2.

Quadro 37.2 – Principais doenças ou síndromes associadas à diarréia secretora.

Infeciosas
Virais
<i>Vibrio cholerae</i>
<i>Vibrio parahaemolyticus</i>
<i>Vibrio vulnificus</i>
Rotavírus
Cocksackie
Adenovírus
Echo
Norwalk-simile
Bacterianas
<i>Escherichia coli</i> toxigênica
<i>Staphylococcus aureus</i> (toxina)
<i>Clostridium perfringens</i>
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
<i>Shigella dysenteriae</i>
<i>Aerobacter</i>
<i>Citrobacter</i>
<i>Klebsiella</i> sp.
<i>Salmonella</i> sp.
<i>Bacillus cereus</i>
Laxativos
Derivados antracênicos (cáscara sagrada, sena, aloe e ruibarbo)
Diocilsulfossuccinato de sódio
Ácido ricinoléico
Bisacodyl
Fenoftaleína
Oxifenasetina
Ressecção intestinal
Doença inflamatória intestinal
Má absorção de sais biliares
Má absorção de ácidos graxos
Doenças associadas a atrofia do vilo intestinal (doença celíaca, sprue refratário, linfoma de delgado)
Tumores
Adenoma viloso de reto
Síndrome de Zollinger-Ellison
Síndrome da cólera pancreática (VIPoma)
Síndrome carcinóide maligna
Carcinoma medular de tireóide
Glucagonoma
Hiper tireoidismo
Doenças do colágeno (lúpus eritematoso sistêmico, escleroderma, doença mista do colágeno)
Síndrome da cólera pancreática
Defeitos congênitos de absorção

Adaptado de Fine, 1998.

As toxinas elaboradas por vibrião colérico e parahemolítico, *Escherichia coli* toxigênica, *Staphylococcus aureus* (toxina), *Clostridium perfringens*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Shigella dysenteriae*, *Aerobacter*, *Citrobacter*, *Klebsiella* sp., *Salmonella* sp., *Bacillus cereus*, aceleram a secreção intestinal de água e eletrólitos por meio da estimulação do sistema adenilciclase/AMP-cíclico. A toxina é absorvida pela borda em escova tanto das criptas quanto dos vilos intestinais e desencadeia a estimulação da secreção.

A diarréia do "viajante" ou "turista" é causada principalmente pelas toxinas termoestável e termolábil da *Escherichia coli*, embora outros agentes infecciosos como *Salmonella* sp., *Shigella* sp. e alguns vírus possam ser os agentes.

Grande número de evacuações líquidas e volumosas, acompanhadas por hipopotassemia e acloridria, caracterizam a síndrome de Verner-Morison ou "cólera pancreática" causada por hipersecreção de prostaglandinas ou hormônios gastrintestinais, tais como polipeptídeo vasoativo intestinal (VIP), serotonina ou bombesina.

O uso ou abuso de laxativos é causa comum de diarréia secretora. Pode ser acompanhado por queixas digestivas vagas, além da ausência de febre, eliminação de muco, pus e sangue nas fezes.

DIARRÉIA MOTORA

Embora seja considerada causa potencial de diarréia, a comprovação do distúrbio motor é muito difícil, tanto do ponto de vista clínico como experimental. As medidas do tempo de trânsito intestinal são inconclusivas, sendo que a própria diarréia pode diminuir o tempo de trânsito intestinal secundariamente.

Entretanto, a maioria dos médicos aceita a noção de que a motilidade anormal é a causa de diarréia não-osmótica em pacientes com absorção intestinal normal e então essa anormalidade motora pode gerar uma diarréia leve ou moderada (peso fecal menor que 800g/dia) que pode persistir por 48 horas de jejum.

O aumento da motilidade resulta em diarréia por propelir o bolo fluido rapidamente através do intestino, diminuindo seu tempo de contato com as células epiteliais absorptivas. Esse processo também é denominado pressa intestinal. As causas mais frequentes de diarréia por alteração da motilidade são: síndrome carcinóide maligna, carcinoma medular da tireóide, pós-cirúrgicas (pós-vagotomia, gastrectomia, colecistectomia, ressecção ileal/válvula ileocecal), neuropatia diabética, hipertireoidismo e má absorção de ácidos biliares.

A alteração motora também é considerada como possível causa da síndrome do intestino irritável.

Por outro lado, a lentificação do trânsito intestinal pode ocasionar diarréia por promover o supercrescimento bacteriano no intestino delgado, que causa a diarréia por desconjugação dos sais biliares, tornando-os inativos.

As causas mais frequentes de diarreia por trânsito lento são: suboclusão (delgado e cólon), doença difusa do tecido conjuntivo (esclerodermia, dermatomiosite e polimiosite), divertículos duodenais, lesões do sistema nervoso autônomo (*diabetes mellitus*) e algumas drogas como opiáceos, loperamida, difenoxilato e anticolinérgicos.

DIARRÉIA EXSUDATIVA

A ruptura da integridade da mucosa intestinal, como exsudato de inflamação e/ou ulceração, pode ocasionar eliminação de muco, sangue e proteínas no lúmen intestinal. Em pacientes afetados, como por exemplo na disenteria bacilar ou colite ulcerativa, as evacuações podem constituir-se apenas de muco, pus ou sangue. O aumento da água e eletrólitos fecais resulta mais da diminuição da absorção desses elementos pelo intestino inflamado que da secreção de água e eletrólitos.

Das principais causas de diarreia exsudativa destacamos as infecções bacterianas (*Shigella* sp., *Salmonella* sp., *Escherichia coli* invasiva/entero-hemorrágica, *Clostridium difficile*, *Yersinia*, *Clostridium perfringens* e tuberculose entérica); infecções virais; protozoários (*Entamoeba histolytica*); helmintos (*Strongyloides stercoralis*, *Ascaris lumbricoides*, ancilóstomo, *Schistosoma mansoni*, *Taenia solium/saginata*, *Hymenolepis nana*), assim como doenças inflamatórias intestinais, colite isquêmica e neoplasias de cólon e reto.

AVALIAÇÃO DA DIARRÉIA

Como a diarreia pode ser causada por inúmeras doenças, a história clínica é extremamente útil na definição da causa.

A diarreia pode ser classificada por vários critérios, como os de eletrólitos fecais ou mecanismos patogênicos e também o critério temporal. O critério temporal classifica a diarreia de acordo com seu início e duração; assim, diarreia de duas a três semanas é considerada aguda, enquanto, se perdurar por quatro ou mais semanas, é geralmente considerada crônica. Esse é um critério bastante objetivo e prático que nos orienta para o diagnóstico da diarreia. Nos quadros 37.3 e 37.4 encontram-se as principais causas de diarreia aguda e crônica, respectivamente.

DIAGNÓSTICO

ANAMNESE

A anamnese é fundamental para o diagnóstico da diarreia. Além de fornecer dados importantes sobre a evolução, se aguda ou crônica, também evidencia dados que nos conduzem ao diagnóstico e conseqüentemente ao tratamento do paciente.

A avaliação minuciosa da diarreia pode também localizar o processo. Assim, diarreia de grande volume, com pequeno número de evacuações, eventualmente

Quadro 37.3 - Causas de diarreia aguda (menos de 2 a 3 semanas de duração).

Infecções (incluindo diarreia do "viajante")
Bacterianas: <i>Campylobacter</i> sp.; <i>Clostridium difficile</i> ; <i>Escherichia coli</i> (enterotoxigena, enteroinvasiva, entero-hemorrágica, O157:H7); <i>Salmonella enteritidis</i> ; <i>Shigella</i> sp.
Parasitas/protozoários: <i>Entamoeba histolytica</i> ; <i>Giardia lamblia</i> ; <i>Cryptosporidium</i> ; <i>Cyclospora</i>
Viral: adenovírus; Norwalk-vírus; rotavírus
Fungos
Contaminação alimentar: <i>Bacillus cereus</i> ; <i>Clostridium perfringens</i> ; <i>Salmonella</i> sp.; <i>Staphylococcus aureus</i> ; <i>Vibrio</i> sp.; <i>Shigella</i> sp.; <i>Campylobacter jejuni</i> ; <i>Escherichia coli</i> ; <i>Yersinia</i> ; <i>Listeria</i>
Medicamentos
Ingestão de agentes não-absorvíveis
Isquemia intestinal
Impactação fecal
Inflamação pélvica

Adaptado de Fine, 1998.

Quadro 37.4 - Causas de diarreia crônica (mais de 4 semanas de duração).

Sem diagnóstico prévio
Síndrome do intestino irritável
Doença inflamatória intestinal
Infecções crônicas bacterianas/micobacterianas
Infecções parasitárias e fungicas
Enterite acútica
Síndrome de má absorção
Medicamentos
Alcool
Linfoma intestinal
Câncer de cólon
Adenoma viloso
Doença diverticular/diverticulite
Cirurgias prévias
Causas endócrinas
Hiper e hipotireoidismo
Hipoparatiroidismo
Doença de Addison
<i>Diabetes mellitus</i>
Fecrocromocitoma
Ganglioneuroma
Impactação fecal
Intoxicação por metais pesados
Idiopática
Investigação inconclusiva
Uso de laxativos
Incontinência fecal
Colite microscópica
Síndrome de má absorção não reconhecida
Síndrome da cólera pancreática
Tumores neuroendócrinos
Mastocitose sistêmica
Amiloidose
Má absorção de sais biliares idiopática
Alergia alimentar

Adaptado de Fine, 1998.

com dor periumbilical, na qual por vezes as fezes apresentam gotículas de gordura e aspecto que sugere má absorção (odor fétido; restos alimentares), com ausência de pus e muco, acompanhada de emagrecimento, anemia e deficiência vitamínica, sugere um processo do intestino delgado, ou seja, diarreia alta. Por outro lado, as diarreias baixas (intestino grosso, reto) apresentam fezes de pequeno volume, com grande número de evacuações, apresentando urgência à defecação, com dor abdominal do tipo cólica, além do tenesmo. As fezes podem estar acompanhadas de muco, pus ou sangue.

Além da diarreia, alguns sintomas podem nos auxiliar no diagnóstico. A presença de febre na vigência da diarreia sugere que a causa pode ser uma infecção entérica, síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS), doença inflamatória intestinal, tuberculose e mais raramente tireotoxicose.

Caso o paciente com diarreia apresente emagrecimento importante, todas as causas de síndrome de má absorção devem ser aventadas, não esquecendo das doenças inflamatórias intestinais e das neoplasias.

Na eventualidade do surgimento do "flushing" (vermelhidão da pele), tireotoxicose, síndrome carcinóide, feocromocitoma, síndrome da "cólera pancreática" e mastocitose sistêmica devem ser considerados.

Dessa forma, diante do paciente com diarreia, é necessário caracterizar detalhadamente o quadro:

1. Quanto ao início e duração (agudo ou crônico).
2. Número de evacuações.
3. Quantidade de fezes.
4. Aspecto geral das fezes: consistência, coloração, presença de gordura/restos alimentares, odor, presença de muco, pus ou sangue.
5. Dor abdominal.
6. Febre.
7. Emagrecimento.
8. Sintomas constitucionais.
9. Doenças associadas.
10. Uso de medicamentos/laxativos/drogas.
11. Investigação dos hábitos alimentares/ingestão de alimentos suspeitos.
12. Viagens.
13. Antecedentes familiares.
14. Investigação social.

EXAME DO PACIENTE

Na avaliação geral da diarreia, o exame clínico é importante na medida em que revela o grau de comprometimento e a gravidade da diarreia. Dessa forma, o aspecto geral do paciente, assim como a observação de anemia, grau de hidratação, presença de febre, dados vitais, perfusão periférica e peso devem ser atentamente avaliados. A palpação abdominal pode revelar dor, sinais de irritação peritoneal, alteração dos sons hidroaéreos, massas ou visceromegalias. A inspeção do orifício anal seguido de toque retal pode revelar úlceras, fístulas, além de evidenciar tumores retais.

Em pacientes com diarreia aguda, especialmente de causas infecciosas, avaliar a gravidade da doença é fundamental. Dessa forma, sinais de hipovolemia, toxemia, distensão abdominal, aumento ou diminuição dos sons hidroaéreos traduzem quadro grave.

Já na diarreia crônica, o exame clínico revela menos que a história ou os testes diagnósticos.

Alguns dados do exame clínico podem sugerir a etiologia da doença:

- Úlceras em cavidade oral → doença inflamatória intestinal/doença celíaca.
- Artrite → colite ulcerativa/doença de Crohn/doenças infecciosas/doenças do colágeno.
- Linfadenopatia → linfomas/doença de Whipple/AIDS.
- Hiperpigmentação facial → doença de Addison/mastocitose sistêmica.
- Dermatite herpetiforme → doença celíaca.
- Pioderma gangrenoso → doença inflamatória intestinal.
- Rubor facial → síndrome carcinóide.

EXAMES COMPLEMENTARES

Tanto na diarreia aguda como na crônica, a observação direta das fezes pode fornecer dados muito importantes para o diagnóstico. Dessa forma, fezes muito fluidas podem corresponder à diarreia secretora ou mesmo osmótica; fezes gordurosas ou com presença de gotículas de gordura, com odor desagradável e esbranquiçadas, são sugestivas de esteatorrêia, lembrando todos os casos de síndrome de má absorção; fezes volumosas, claras e com resíduos são sugestivas de doença intestinal difusa, como por exemplo má absorção glúten-induzida; fezes descoradas costumam indicar má absorção, doenças hepáticas ou da vias biliares; fezes pastosas com presença de muco podem corresponder à síndrome do intestino irritável; fezes com pus e/ou sangue estão relacionadas com doença inflamatória dos cólons, infecções, amebíase ou tumores.

Exames complementares na diarreia aguda

Na maioria dos casos, a diarreia aguda é leve a moderada e autolimitada. Dessa forma, até 90% dos casos de diarreia aguda não necessitam de exames complementares.

Entretanto, em circunstâncias especiais, esses exames serão solicitados, especialmente na vigência de sinais e sintomas de infecção grave como febre alta, hipotensão, diarreia sanguinolenta ou dor abdominal intensa. Os principais exames complementares solicitados na diarreia aguda estão listados no quadro 37.5.

Exames complementares na diarreia crônica

Existem várias formas de conduzir os exames complementares no sentido de realizar o diagnóstico com uma abordagem objetiva, seguindo um plano adequado para investigação.

Quadro 37.5 – Exames complementares na diarreia aguda.

Fezes
• Pesquisa de leucócitos
• Parasitas/ovos
• Cultura
• Pesquisa da toxina do <i>Clostridium difficile</i>
Sangue
• Hemograma completo
• Eletrólitos
• Uréia/creatinina
• Hemocultura
Retossigmoidoscopia
Radiografia simplés de abdome

Adaptado de Fine, 1998.

Nos Estados Unidos, a abordagem inicial da diarreia implica a coleta de fezes por 48 a 72 horas após três dias de dieta-padrão. Essa coleta pode ser feita tanto em hospitais como em domicílio, visto as facilidades de reservatórios adequados e de fácil manuseio, além de locais apropriados para o acondicionamento.

É então realizada uma medida objetiva do volume e aspecto das fezes. São feitas mensurações de peso, osmolalidade, eletrólitos, pH, gordura qualitativa, sangue oculto e, se necessário, algumas dosagens específicas tais como quimi tripsina, elastase ou pesquisa de laxativos.

Com base na anamnese detalhada, pode-se traçar um plano para obter o diagnóstico da diarreia crônica.

Caso a suspeita repouse na hipótese de diarreia baixa, alguns exames serão realizados:

1. Protoparasitológico: para pesquisa de ovos leves e pesados, assim como presença de larvas.
2. Coprocultura.
3. Retossigmoidoscopia/biópsia.
4. Enema opaco.
5. Colonoscopia.

Caso a hipótese seja de diarreia alta, o caminho a seguir é diferente.

Inicialmente, precisamos definir se existe má absorção. O exame laboratorial inicial é a pesquisa de gordura fecal pelo teste qualitativo de Sudan III e, se positivo, a realização da pesquisa da gordura fecal quantitativa pelo teste de Van de Kamer.

Caso se caracterize a síndrome de má absorção, faremos testes para a localização da doença. Segue-se então a realização do teste da D-xilose, uma pentose absorvida pelo intestino delgado, por difusão passiva, sem a participação de enzimas digestivas, sendo excretada pelos rins. Dessa forma, baixa xilosemia implica alteração da superfície absorptiva intestinal. Caso esse exame resulte alterado, implica o comprometimento da superfície do intestino delgado, de modo que um estudo de sua forma por meio do exame radiológico é muito importante, seguindo-se da biópsia de delgado.

Se o teste da D-xilose apresentar-se normal, existe então indicação para avaliar as vias biliares e o pâncreas.

Os métodos sugeridos são: ultra-sonografia, tomografia computadorizada, ressonância magnética e endoscópicos, como colangiopancreatografia retrógrada e ultra-sonografia endoscópica.

Algumas causas de síndrome de má absorção merecem destaque: deficiências de dissacaridases (lactase); doença celíaca (glúten-induzida); doença de Whipple (organismo bacilar *Tropheryma whippelii*); parasitoses intestinais (giardíase, estrongiloidíase e ancilostomíase); criptosporídio, isosporídio e microsporídio em pacientes com AIDS.

DIARRÉIA NA INFECÇÃO PELO HIV

A diarreia é um sintoma bastante comum em pacientes infectados pelo HIV ou com AIDS. Nos Estados Unidos, cerca de 50% deles apresentam diarreia em alguma fase do desenvolvimento da doença. Já nos países em desenvolvimento, a diarreia atinge aproximadamente 90% dos pacientes com HIV.

A patogênese da diarreia na infecção pelo HIV é complexa e multifatorial. Dentre as causas de diarreia na infecção pelo HIV destacamos:

1. Protozoários
 - Criptosporídio
 - Microsporídio
 - Cyclospora*
 - Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia* e *Blastocystis hominis*
2. Vírus
 - Citomegalovírus
 - Adenovírus
 - Herpesvírus
3. Fungos
 - Histoplasma capsulatum*
 - Candida*
4. Bactérias
 - Micobacterium avium complex*
 - Micobacterium tuberculosis*
 - Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*
5. Medicamentos inibidores de protease, antibióticos.

Dessa forma, as causas de diarreia nos pacientes com infecção pelo HIV são bastante amplas e há necessidade de investigação cuidadosa.

CASOS CLÍNICOS

CASO 1. Paciente de 30 anos de idade, sexo masculino, há dois dias vem apresentando diarreia sete a oito vezes ao dia, acompanhada de cólica abdominal, sem febre. Refere ainda ter ido a uma festa familiar no final de semana que precedeu o início da diarreia. O exame clínico está dentro dos limites da normalidade.

Discussão: é um caso de diarreia aguda por provável ingestão de alimento contaminado com agente ou sua toxina. Essa diarreia é autolimitada e de forma geral evolui sem intervenção médica.

CASO 2. Paciente de 44 anos de idade, sexo masculino, residente na cidade de São Paulo, queixa-se de diarreia há cinco meses. Conta que há seis meses começou a apresentar cinco a seis evacuações ao dia, esbranquiçadas, com odor fétido, que bóiam no vaso. Acompanha o quadro um emagrecimento de 20kg nesse período. É etilista, com média de 150g de etanol puro/dia há 20 anos. Ao exame clínico, o paciente estava emagrecido, com cabelos finos e quebradiços e algumas equimoses em membros superiores.

Discussão: esse é um caso de síndrome de má absorção, tanto pelo aspecto das fezes quanto pelo comprometimento do estado geral e os sinais de desnutrição protéica e déficit vitamínico. Como o paciente é um etilista de longa data, a causa provável seria insuficiência pancreática.

CASO 3. Paciente de 25 anos de idade, sexo feminino, natural e procedente de São Paulo, queixa-se de diarreia há um ano. Apresenta diarreia líquida, 20 a 30 episódios por dia, pequeno volume, com muco, pus e sangue, tenesmo e febre não medida. Ao exame clínico está em regular estado geral e descorada.

Discussão: é um caso de diarreia do tipo baixa, pois apresenta vários episódios, pouca quantidade de fezes, com muco, pus e sangue, além de tenesmo. O quadro pode ser compatível com doença inflamatória intestinal.

BIBLIOGRAFIA

- FINE KD - Diarrhea. In: Sleisenger MH, Feldman M, Scharschmidt BF. *Gastrointestinal and Liver Disease*. Philadelphia, WB Saunders Company, 1998, p. 128.
- DANTAS W, DANTAS-CORREA EB - Diarréias agudas. In: Mincis M. *Gastroenterologia e Hepatologia*. São Paulo, Lemos Editorial, 1997, p. 359.
- KLEINER M, MINCIS M - Diarréias crônicas. In: Mincis M. *Gastroenterologia e Hepatologia*. São Paulo, Lemos Editorial, 1997, p. 369.
- SANCHES LN, MINCIS R, MINCIS M et al. - Síndrome de má absorção. In: Mincis M. *Gastroenterologia e Hepatologia*. São Paulo, Lemos Editorial, 1997, p. 379.
- CAMPOS JVM - Diarréias. In: Dani R, Castro LP. *Gastroenterologia Clínica*. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1993, p. 788.
- LEW EA, POLES MA, DIETERICH DT - Diarrheal diseases associated with HIV infection. *Gastroenterol Clin North Am*, 26:259, 1997.

38. Constipação Intestinal

Ethel Zimberg Chehler

A era moderna trouxe incontáveis facilidades ao ser humano. No entanto, essa modernidade também acarretou mudanças de hábitos de vida. Do ponto de vista dietético, o homem passou a consumir alimentos industrializados e, conseqüentemente, menor quantidade de fibras, proteínas e hidratos de carbono naturais. Outros hábitos também surgiram, tais como sedentarismo e estresse crônico. Essas mudanças dos hábitos de vida propiciaram o surgimento de algumas síndromes, entre elas a constipação intestinal.

Atualmente, a constipação afeta um grande número de pessoas no mundo ocidental, sendo essa uma das causas mais freqüentes de consulta ao clínico geral.

Quando o paciente refere ser "constipado", esse termo reflete sempre uma sensação incômoda ou alguma anormalidade relacionada ao hábito intestinal. No entanto, para o leigo, o termo constipação é bastante amplo. Envolve sintomas relacionados à *defecação*, tais como diminuição do número de evacuações, sensação de evacuação incompleta, fezes ressecadas, ausência de urgência para evacuação; sintomas relacionados ao *abdome* como distensão, desconforto, dor ou sintomas *gerais* tais como cefaléia, náuseas, vômitos e mal-estar.

CLASSIFICAÇÃO CLÍNICA

A constipação pode ser definida por dois ou mais dos seguintes critérios, presentes por mais de três meses:

- Dificuldade nas evacuações mais de 25% do tempo.
- Fezes endurecidas mais de 25% do tempo.
- Evacuação incompleta mais de 25% do tempo.
- Duas ou menos evacuações por semana.

A constipação pode ser decorrente de causas orgânicas ou funcionais, sendo que a maioria dos casos reflete a alteração funcional mais do que a anatômica.

EPIDEMIOLOGIA

Devido à dificuldade de se caracterizar o hábito intestinal normal, a avaliação da incidência fica comprometida. Nos Estados Unidos, estima-se que 4 milhões de pessoas sejam constipadas.

Estudos de prevalência revelam elevada incidência de sintomas colônicos em sociedades do mundo ocidental e estão representados na tabela 38.1.

Esses estudos revelam que a dor abdominal que melhora após a evacuação, fezes endurecidas, sensação

Tabela 38.1 – Prevalência dos principais sintomas colônicos em quatro países.

Dado	UK	UK	USA	USA	USA	Austrália	NZ
Amostrã (n)	301	1896	789	690	328	202	285
Idade (anos)	17-91	25-69	-	30-64	>65	>30	16-64
Melhora dor após evacuação (%)	-	13	8	22	-	25	-
Dificuldade na evacuação (%)	-	10	4	17	18	31	8
Fezes endurecidas (%)	9	-	-	23	30	-	-
Esvaziamento incompleto (%)	10	10	-	24	26	12	8
Distensão abdominal (%)	9	11	-	24	20	6	13
Evacuação							
<3 semana (%)	-	-	-	4	4	-	4
<2 semana (%)	-	-	-	-	1	-	-
<1 semana (%)	-	-	-	-	-	2	-
Laxativo (%)	6	-	3	7	7	17	2

UK = Reino Unido; USA = Estados Unidos; NZ = Nova Zelândia.

Adaptado de Lennard-Jones, 1998.

de esvaziamento incompleto e distensão abdominal são referidos por 5-30% da população estudada. Ritmo intestinal com menos de três evacuações por semana é referido por 4% da população e uma a duas evacuações semanais são relatadas por 1 a 2%.

Levantamento epidemiológico na Inglaterra revelou que 29% da população estudada usava continuamente laxativos e, no entanto, somente 15% desta foi considerada constipada.

Em nosso meio, estudo realizado por Kingma *et al.*, em Belo Horizonte, revelou, na revisão de 1.000 prontuários de clínica gastroenterológica, que dos 500 pacientes do sexo masculino 7,4% apresentavam constipação e, destes, em 46% era a queixa principal, enquanto das 500 pacientes do sexo feminino 21% eram constipadas e, destas, 44% era a queixa principal.

Devemos também considerar que a prevalência depende da idade, do sexo e da raça. Classicamente a constipação intestinal é mais freqüente em mulheres, tendo início na idade escolar quando da introdução de novos hábitos ou na adolescência, para acentuar-se progressivamente da idade fértil à terceira idade.

Quanto à raça, não há predisposição específica, mas guarda relação estrita com hábitos alimentares, poder aquisitivo e grau de desenvolvimento social. Observa-se baixa prevalência de constipação em populações rurais africanas alimentadas com dieta rica em fibras, ao contrário da grande prevalência nas populações das grandes cidades ocidentais, caracterizada por dieta pobre em resíduos.

ETIOLOGIA

As principais causas de constipação intestinal estão listadas no quadro 38.1.

Em constipações funcionais, a anamnese cuidadosa revela, em cerca de 90% dos casos, dieta pobre em fibras. Podemos também observar que esses indivíduos podem encontrar-se na terceira idade ou ser senis. Existe retardo em todo trânsito intestinal, com hipocinesia colônica, acometendo também pacientes restritos ao leito.

Hábitos de vida

Baixo conteúdo de fibras vegetais – as fibras alimentares possuem capacidade hidrofílica, atuando na retenção de água e no aumento de peso do bolo fecal na proporção de 15 gramas de fezes para cada grama de fibra ingerida, aumentando, dessa forma, o volume e promovendo o amolecimento das fezes no lúmen colônico. O bolo fecal obtido oferece estímulo mecânico ao peristaltismo intestinal, aumentando a progressão fecal e promovendo o aumento da freqüência das evacuações, assim como dos sais biliares e gorduras.

É necessário 1g/10kg de peso/dia de fibras vegetais na dieta. Sabe-se que, em jejum, um indivíduo elimina 22 gramas de fezes por dia; no entanto, o nativo rural africano evacua 400-500 gramas de fezes por dia, com três evacuações diárias, sendo que o adulto ocidental não elimina mais que 150 gramas de fezes por dia.

Quadro 38.1 – Causas gerais, gastroenterológicas, sistêmicas e psicológicas da constipação.

Hábitos de vida
• Falta de ingestão alimentar
• Consumo inadequado de fibras vegetais
• Sedentarismo
• Negligência do reflexo de evacuação
• Outros
Fatores externos
• Drogas (opiáceos, anticolinérgicos, antidepressivos, anticonvulsivantes)
• Uso abusivo de laxativos
Relacionadas ao trato gastrintestinal
• Doenças do cólon
• Aganglionose (doença de Hirschsprung e doença de Chagas)
• Obstrução
• Estenoses
• Doença diverticular
• Neuropatia/miopatia
• Megacólon/megarreto
• Doenças anorretais
• Malformações
• Retocele
• Prolapso retal
• Hipertonía esfíncteriana
• Relaxamento do assoalho pélvico
• Neoplasias
Endócrinas e metabólicas
• Hipotireoidismo
• Diabetes mellitus
• Hipercalemia
Neurológicas
• Doença de Parkinson
• Esclerose múltipla
• Lesões medulares
• Lesão de nervos parassimpáticos
• Neuropatia autonômica
Psíquicas
• Depressão
• Distúrbios da alimentação
• Anorexia nervosa
• Bulimia
• Distúrbios obsessivos
• Negação da ação intestinal
• Síndrome do intestino irritável

Adaptado de Lennard-Jones, 1998.

Sedentarismo – a contratilidade colônica é maior quando o indivíduo está em movimento do que em repouso. O sedentarismo também promove o enfraquecimento muscular, desencadeando fraqueza da musculatura abdominal, pélvica e diafragmática, alterando a dinâmica da evacuação.

Negligência do reflexo da evacuação – a restrição voluntária da evacuação ocupa destaque na gênese da constipação intestinal. Há tempos ficou demonstrado que, quando se ignora repetidamente o reflexo da evacuação após a chegada das fezes no cólon e reto, isso resulta na alteração dos mecanismos sensitivos, de modo

que a chegada de mais fezes ou de ondas propulsoras é incapaz de determinar uma adequada sensação de evacuar ou de iniciar a defecação.

Outros – na constipação intestinal, outros fatores relacionados com os hábitos de vida podem estar associados, tais como viagens, hospitalizações, pouca disponibilidade de sanitários e condições desfavoráveis de trabalho.

Fatores externos

Drogas – todos os pacientes constipados devem ser argüidos sobre o uso de medicamentos ou drogas que podem desencadear ou piorar o quadro de constipação. Os mais comuns são os analgésicos, em particular os opiáceos; os anticolinérgicos, destacando-se antiespasmódicos, antidepressivos tricíclicos, derivados da fenotiazida, neurolépticos e drogas antimuscarínicas utilizadas na doença de Parkinson. Dentre os antiácidos, destacam-se aqueles à base de cálcio/alumínio.

Outro ponto de extrema importância é o uso abusivo de laxativos. Os riscos e os inconvenientes do uso crônico de laxativos, lavagens e supositórios resultam, com frequência, em constipações graves. Assim, após anos de uso de laxativos, as evacuações espontâneas e satisfatórias poderão não ocorrer por conta de um círculo vicioso. Com o ato defecatório, o bolo fecal das porções terminais do cólon esquerdo promove o deslocamento progressivo das fezes. No entanto, com o uso de laxativo, existe esvaziamento total dos cólons e então serão necessários dois a três dias para acumular fezes em quantidade suficiente para nova evacuação. Além disso, se o cólon é completamente esvaziado, ocorrerá concomitante prejuízo do tônus e peristaltismo colônico. Sendo assim, o paciente não evacuará diariamente e, dessa forma, nova dose de laxativo será utilizada, gerando um círculo vicioso, com aumento progressivo da dose.

O uso continuado dos laxativos pode levar ao cólon catártico, no qual existe acentuada hipotonia da musculatura intestinal, responsável por constipação grave e de difícil tratamento.

Doenças dos cólons

Doença de Hirschsprung – caracteriza-se pela redução ou ausência dos plexos mioentéricos e submucoso em segmento intestinal, com bloqueio de intercomunicação intersegmentar. O segmento agangliônico não tem localização preferencial. A doença de Hirschsprung é responsável por 20 a 25% dos casos de obstrução intestinal neonatal e a forma localizada no cólon e no reto pode apresentar-se na infância. Porém alguns casos podem manifestar-se na segunda ou quarta décadas de vida.

Doença de Chagas – em nosso meio, é causa freqüente de constipação, evoluindo para fecaloma e, eventualmente, volvo. O despovoamento neuronal no nível do

plexo mioentérico, principalmente no plexo do Auerbach, acarreta alteração da fisiologia motora do cólon, sendo responsável pela ausência de onda peristáltica propulsiva no nível do segmento comprometido.

Outras – as doenças colônicas que promovem um estreitamento anatômico ou mecânico podem produzir constipação, que se comporta de forma refratária, grave e de caráter progressivo. As causas podem ser hérnias, volvos, endometriose, neoplasias benignas e malignas, lesões por doenças inflamatórias intestinais inespecíficas (doença de Crohn, colite ulcerativa) ou específicas (tuberculose), fecalomas, invaginações e doença diverticular dos cólons. Das doenças anorretais, sabemos que as condições dolorosas, tais como abscessos, fissuras, entre outras, podem desencadear o espasmo esfíncteriano.

Causas endócrinas e metabólicas

Hipotireoidismo – a constipação freqüentemente acompanha o hipotireoidismo. As alterações motoras e possivelmente a infiltração do intestino por tecido mixedematoso são as causas da constipação.

Diabetes mellitus – pacientes diabéticos assintomáticos com evidências de neuropatia autonômica mostram trânsito intestinal mais lento que diabéticos sem neuropatia. Estudos de atividade motora e mioelétrica demonstraram que existem pacientes com constipação moderada e lentificação do trânsito colônico após refeição, enquanto pacientes com constipação grave apresentam atividade colônica normal pós-prandial. A resposta normal à neostigmina sugere que o defeito parece ser mais neural que muscular.

Hipercalcemia – a hipercalcemia pode desencadear a constipação por alteração da eletrofisiologia do músculo colônico.

Doenças neurológicas

Doença de Parkinson – a disfunção do trato gastrointestinal, incluindo a constipação, é bem estabelecida na doença de Parkinson. Inatividade física, fragilidade da musculatura abdominal e efeitos colaterais dos medicamentos antiparkinsonianos são fatores relacionados à constipação desses pacientes. A depleção dos neurônios dopaminérgicos no sistema nervoso central é o defeito básico nessa doença.

Esclerose múltipla – estudo de 280 pacientes com esclerose múltipla demonstrou que esses pacientes têm maior índice de constipação que os controles, sendo que os sintomas têm correlação com a duração da enfermidade e precedem o quadro em 45% dos pacientes. Em pacientes com doença avançada, estudos motores e eletrofisiológicos mostraram ausência do estímulo colônico pós-prandial.

Lesões da coluna lombossacral – de forma geral, as lesões da coluna lombossacral acarretam constipação grave por falta de interligação de todos os estímulos.

Transtornos emocionais – a constipação pode ser sintoma de uma doença psiquiátrica ou efeito colateral dos medicamentos utilizados no seu tratamento.

Depressão – para alguns pacientes, a constipação pode ser uma manifestação somática de um distúrbio afetivo. Em pacientes com depressão, 27% referiram que a constipação surgiu ou piorou com o diagnóstico da doença.

Transtornos alimentares – pacientes com anorexia nervosa ou bulimia freqüentemente se queixam de constipação. A lentificação do trânsito intestinal já foi demonstrada.

Negação do reflexo da evacuação – alguns pacientes negam o ato de defecação. Em algumas pessoas, o ato de defecar está relacionado a reflexos condicionados tais como ler jornal, ir ao vaso após as refeições, geralmente pela manhã. Na maioria das pessoas, o “sinal” ocorre logo após a primeira refeição do dia e é indicado pelo reflexo gastroileocólico. Se o impulso de defecação for desprezado repetida e conscientemente, poderá inconscientemente ser bloqueado.

Síndrome do intestino irritável – calcula-se que 30-50% das consultas em gastroenterologia são motivadas por pacientes com intestino irritável. Incide na faixa etária da terceira década e geralmente no sexo feminino. Caracteriza-se por crises de constipação e/ou diarreia, podendo estar acompanhada por dor abdominal. Pode também estar relacionada a algum tipo de estresse psicológico. Caracteriza-se por ausência de lesão orgânica de qualquer espécie.

FISIOPATOLOGIA

Didaticamente, a fisiopatologia da constipação pode ser dividida em fatores gerais, anatomia e função colônica, função do mecanismo defecatório, fatores psicológicos e ambientais e combinação desses fatores.

Fatores gerais, psicológicos/ambientais e emocionais já foram mencionados anteriormente neste capítulo.

ANATOMIA E FUNÇÃO COLÔNICA

Conteúdo luminal – o cólon contém basicamente resíduos alimentares, água e eletrólitos, bactérias e gás. O aumento do consumo de couve, repolho ou de fibra da maçã pode retardar o trânsito colônico. Uma revisão de 20 estudos mostrou que o farelo de trigo diminui o trânsito colônico tanto em pacientes com intestino irritável como na constipação. O farelo de trigo também aumenta o bolo fecal e isso estimula a atividade propulsiva motora.

Absorção de água e sódio – o cólon absorve avidamente sódio e água. Qualquer fator que aumente a absorção de água faz o bolo fecal menor e endurecido. Teoricamente, qualquer condição que aumente a absorção de água pelo cólon poderia causar constipação.

Diâmetro e comprimento do cólon – um diâmetro ou comprimento aumentados leva à lentificação do trânsito colônico. Os pacientes constipados podem ser divididos em dois grupos: o primeiro, com medidas colônicas dentro dos limites da normalidade e trânsito lento, e o segundo, com aumento das medidas do cólon e reto.

Função motora do cólon – a musculatura do cólon tem três funções: permitir a passagem do conteúdo luminal para a absorção de água, o armazenamento entre as defecações e a propulsão do conteúdo intestinal para o ânus.

A freqüência e a duração das ondas de alta pressão estão reduzidas em pacientes constipados.

Função defecatória – a defecação normal resulta, resumidamente, da contração e do relaxamento do músculo liso e estriado em um complexo mecanismo de sincronia. A constipação pode estar relacionada à ausência ou diminuição das ondas de contração, à falência do relaxamento do esfíncter anal, à falha da pressão intra-abdominal ou à diminuição da sensibilidade retal.

ANAMNESE EM CONSTIPAÇÃO

A constipação intestinal deve ser avaliada por, pelo menos, cinco parâmetros: número de evacuações, consistência, tamanho, peso das fezes, tempo de trânsito e fatores associados.

Número de evacuações – a maioria dos indivíduos de países ocidentais evacua, em média, uma vez por dia a três vezes por semana, sendo essa freqüência considerada normal desde que assintomática.

Consistência – as fezes normais são semi-sólidas, pastosas e de forma cilíndrica. Já nos pacientes constipados, as fezes são endurecidas, perdem sua forma, geralmente ficando fragmentadas, configurando o aspecto de cíbalos.

Peso – nos indivíduos de países ocidentais, as fezes pesam entre 100 e 200g/dia. São considerados constipados aqueles com fezes de menos de 100g/dia.

Gerais – a cor das fezes é normalmente acastanhada, tornando-se mais escuras e ressecadas na obstipação.

Na constipação intestinal, é importante observar atentamente os dados de identificação:

Idade – a constipação é mais freqüente em idosos, pois eles tem menor atividade física, maior fragilidade da musculatura abdominal e pélvica, ingerem menor quantidade e qualidade de alimento (dificuldade na mastigação, alimentação e digestão).

Sexo – as mulheres são três vezes mais constipadas que os homens.

Procedência – é muito importante na investigação da doença de Chagas e nas parasitoses.

Hábitos de vida são muito importantes, tais como prática de exercícios, profissão (sai cedo de casa, sem obedecer desejo evacuatório), mudanças dos hábitos.

A investigação detalhada do dia gástrico é muito importante, especialmente em relação ao consumo de fibras alimentares.

Dos antecedentes, a investigação cuidadosa do uso de medicamentos é necessária, assim como antecedentes familiares de constipação e outras doenças, tais como neoplasias colônicas.

O tempo de instalação da constipação é importante. Se crônica desde a infância, de longa data ou de instalação aguda. Na constipação crônica, o diagnóstico de doença funcional impõe-se. Ao contrário, na doença de instalação aguda, a lesão orgânica é mais provável.

A investigação detalhada dos sintomas associados à constipação, como antecedentes obstétricos e urinários, também deve ser realizada.

É importante procurar compreender o paciente como um todo e poder diagnosticar suas angústias e aflições.

SINTOMATOLOGIA

O quadro clínico dos portadores de constipação intestinal pode ser:

Constipação simples – o paciente procura o médico por constipação simples. É relativamente assintomático e assim permanece por longos períodos até o eventual aparecimento de disfunção anorretal ou sistêmica. Na constipação simples é necessário precisar certas características como modo de início, ritmo de eliminação das fezes e suas características, desconforto associado, assim como alteração do estado geral. Pesquisar sempre lesões anorretais.

Disfunções de origem colônica – os pacientes constipados podem ter como queixa principal os sintomas associados. Procuram o auxílio médico por dor abdominal, geralmente em cólica, de intensidade variável, desconforto, dolorimento abdominal difuso, flatulência e borborigmos. Por vezes apresentam quadro de pseudo-diarréia, podendo acompanhar o quadro de fadiga e mal-estar geral.

Sintomas dispépticos – os pacientes podem ter como queixa principal dor epigástrica, imprecisa, sem ritmicidade ou periodicidade e sem relação com a alimentação. Podem apresentar também sensação de peso epigástrico pós-prandial, piróse, refluxo gastroesofágico, azia e eructação. Esse quadro dispéptico pode sugerir doença péptica ou vesicular; no entanto, a sintomatologia melhora após o tratamento da constipação.

Anormalidades anorretais – pacientes constipados podem apresentar abnormalidades anorretais tais como evacuações fracionadas, incompletas, em dois tempos, com necessidade de manobras digitais, esforço excessivo, decorrentes de alterações anatomofuncionais da ampola retal, canal anal ou musculatura esfinteriana.

Sintomas associados – alguns sintomas gerais podem estar relacionados à constipação: cefaléia, irritabilidade,

de, anorexia, astenia física e mental, baixo desenvolvimento pondoestatural em crianças e eventualmente halitose.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de constipação fica freqüentemente mascarado pelas queixas digestivas, sendo muitas vezes difícil chegar ao diagnóstico correto. Clinicamente, o parâmetro mais confiável é o número de evacuações por semana, que deve ser observado em quatro a seis semanas. Entretanto, existem pacientes que, apesar de evacuarem três vezes por semana, queixam-se de fezes endurecidas, ressecadas, em pequena quantidade, com grande esforço à defecação ou ainda com evacuação insatisfatória. A constipação é, muitas vezes, apenas um sintoma de várias afecções.

EXAME CLÍNICO

A constipação intestinal pode cursar com dor abdominal, localizada mais freqüentemente nos quadrantes inferiores do abdome. Pode ser conseqüência da distensão gasosa ou determinada por contrações prolongadas ou curtas da musculatura colônica ou adquirir caráter espástico e fugaz por curtos espaços de tempo. Em outros casos, a dor localiza-se nos hipocôndrios, de intensidade branda e constante. Essa dor não tem relação com a alimentação e melhora após a evacuação. Outras vezes ocorre sensação de aperto precordial, decorrente do acúmulo de gases, especialmente no ângulo esplênico, mimetizando quadro de insuficiência coronariana. Por vezes a dor irradia-se para os flancos, assemelhando-se a doenças do trato urinário. Eventualmente, localiza-se em fossa ilíaca direita, sendo responsável por algumas "apendicectomias".

Algumas vezes o abdome encontra-se distendido, acompanhado por meteorismo, flatulência e borborigmos. A palpação abdominal pode revelar tónus da musculatura, fecalomas e massas. O exame perianal, assim como o toque retal, são fundamentais nos casos de constipação intestinal.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

No diagnóstico diferencial das constipações, a diferenciação entre doenças colônicas funcionais e orgânicas impõe-se, assim como a identificação dos sintomas associados à constipação. Além da anamnese e do exame clínico detalhados, alguns sintomas e sinais devem ser observados. Os sinais e sintomas de alarme, tais como anemia, perda acentuada de peso e queda do estado geral, devem ser identificados.

CASOS CLÍNICOS

CASO 1. Paciente de 52 anos de idade, sexo feminino, natural e procedente da cidade de São Paulo, queixa-se de dor epigástrica incomum, de fraca intensidade.

de, sem relação com a alimentação, há 10 anos. Distensão abdominal acompanha o quadro. Ritmo intestinal: uma evacuação a cada três dias, que melhora com uso de laxantes. Exame clínico sem anormalidades.

Discussão: trata-se de um caso clássico de constipação intestinal – paciente do sexo feminino, na quinta década de vida, com dor incaracterística que se acompanha de distensão abdominal e ritmo intestinal lento.

CASO 2. Paciente de 65 anos de idade, sexo masculino, natural de Araraquara, Estado de São Paulo, e procedente de São Paulo. Procurou serviço médico com queixa de constipação intestinal há seis meses. Refere que anteriormente tinha ritmo intestinal normal, quando há seis meses começou a apresentar uma evacuação a cada quatro dias, com fezes endurecidas, em cíbalos, que alternava com períodos de diarreia aquosa, sem muco, pus ou sangue. Revela ainda emagrecimento de 10kg nesse período, associado a uma fraqueza generalizada. O exame clínico mostra um paciente emagrecido e descorado.

Discussão: nesse caso nos deparamos com quadro de constipação de instalação recente, com sintomas de alarme e que pode corresponder a neoplasia colônica. Nesse caso, o estudo da morfologia dos cólons por meio de exames de imagem, tais como enema opaco ou endoscópico como a colonoscopia, é de grande valia na elucidação diagnóstica.

CASO 3. Paciente de 23 anos de idade, sexo feminino, natural do Estado do Paraná e em São Paulo há seis meses, trabalha como balconista durante o dia e estuda no período noturno. Ela foi ao posto de saúde com

queixa de distensão abdominal há seis meses. Refere que há seis meses, desde que chegou a São Paulo, todo tipo de alimento “fazia mal”, apresentando distensão abdominal. Refere também que houve mudança no hábito intestinal, anteriormente normal e atualmente com uma evacuação a cada três dias, com fezes endurecidas e “quebradas”.

Discussão: paciente jovem, com alteração recente do ritmo intestinal por provável mudança de hábito de vida. A migração de Estado, assim como um ritmo de vida alterado, também se refletem no ritmo intestinal.

CASO 4. Paciente de 45 anos de idade, sexo masculino, natural do Estado de Minas Gerais, lavrador, em São Paulo há dois anos, trabalhando como faxineiro. Há três anos começou a apresentar ritmo intestinal com uma evacuação por semana e há cinco meses a evacuação se realiza uma vez a cada 15 dias, tendo sido necessário ir ao pronto-socorro para realização de “lavagem”.

Discussão: nesse caso de constipação grave, devemos considerar causa orgânica e, em especial, obstruções ou estenoses, como doença de Chagas.

BIBLIOGRAFIA

FREITAS JA, MINCIS M. – Constipação intestinal. In: Mincis M. *Gastroenterologia e Hepatologia*. São Paulo, Lemos Editorial, 1997, p. 397.

KINGMA JJ, ALVES-FILHO V, SILVA N et al. – Constipação, fibra alimentar e fecaloma. In: Dani R, Castro LP. *Gastroenterologia Clínica*. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1993, p. 894.

LENNARD-JONES JE – Constipation. In: Sleisenger MH, Feldman M, Scharschmidt BF. *Gastrintestinal and Liver Disease*. Philadelphia, WB Saunders Company, 1998, p.174.