

# Estudo Complementar em Gastroenterologia: Aspectos Anatômicos e Clínicos



2ª edição

UNIFENAS

### **Autores da segunda edição:**

Amanda Alves de Paula  
Amanda Azevedo  
Ana Laura Cangussu Campos  
Bruna Cezaroni Xavier  
Camila Fernandes de Souza  
Dayane Resende da Mata  
Débora Cavalcante Alves  
Dyelle Santos de Bem  
Gabrielli Naiara Vieira Miranda  
Isabella Loiola Lima  
Julielly Almeida Andrade Brandão  
Luiz Alberto Nunes Ribeiro  
Matheus Pereira Silva Lemos  
Matheus Pichara Gomes  
Sérgio Luís Assis Ferreira  
Vitória Sofia de Souza Pereira

### **Autores e colaboradores da primeira edição:**

Bruno Marçon Turnes  
Carina Losada  
Denis Claudino Silva  
Fábio Barreira da Silva  
Fernanda H. Lima e Silva  
Guilherme P. C. Góis  
Gustavo Sehnem  
Helder L. Resende  
Joyce D. Viana  
Júlio César G. Filho  
Karine C. Coelho  
Marcelo de O. Rodrigues da Cunha  
Rodrigo O. Lima

**Liga de Gastroenterologia Ligastro - 2ª edição:**

Gestão: 2017

Presidente: Débora Cavalcante Alves

Vice-presidente: Isabela de Oliveira

**Liga do Sistema Digestório - 1ª edição:**

Gestão: 2003 a 2005

Presidente: Marcelo R. Cunha

Vice-presidente: Gustavo Sehnem

## **Agradecimentos Especiais – Segunda edição:**

A ideia de uma segunda edição partiu dos professores, coordenadores da liga, **Dr. Mário Benedito Costa Magalhães e Dr. Luiz Carlos de Andrade**, os quais, desafiadoramente, confiaram à gestão de 2017 a missão de atualizar os capítulos, belamente elaborados na primeira edição. Junto a eles, convidamos o professor **Dr. José Ademar Baldim** para a revisão dos textos relacionados à coloproctologia. Somos profundamente gratos aos professores supracitados pela oportunidade de atualizar e expandir nossos conhecimentos na área da gastroenterologia.

Nosso muito obrigado ao prof. Dr. Mário Benedito, que em muitos dias abdicou de seu horário de descanso, minutos antes de seus ambulatórios no período da tarde, para nos orientar e inspirar com suas ideias criativas, modernas e empolgantes. Obrigada por acreditar que podemos fazer muito mesmo com tão pouco, professor!

Nossa eterna gratidão ao professor Dr. Luiz Carlos de Andrade por corrigir os textos detalhadamente, por nos orientar não perdendo oportunidades (inclusive entre os intervalos de seus exames de endoscopia e colonoscopia!), por nos disponibilizar seu único exemplar original da primeira edição com tanto carinho e por acreditar que por meio da dedicação e esforço, simples alunos de uma Universidade do interior do país podem fazer algo novo e significativo!

E por último, mas sem deixar de ter a mesma importância, agradecemos ao professor Baldim pela parceria em dispor sua habilidade e experiência em favor de nossa liga, mesmo em meio a tantas responsabilidades da Universidade e Hospital Alzira Vellano. Obrigada pela atenção e compromisso nas revisões e orientações concedidas aos nossos textos!

“Stay hungry, stay foolish!” – Steve Jobs.

## **Agradecimentos Especiais – Primeira edição:**

Agradecimentos aos professores Dr. Luiz Carlos de Andrade (coordenador e orientador da primeira edição), Dr. Mário Benedito Costa Magalhães (coordenador), DR. Fúlvio Marcelo Cassis (colaborador) e Dr. José Ademar Baldim (colaborador).

“Não perca tempo esperando pela inspiração. Comece, e a inspiração o descobrirá (...).”

– H. Jacson Brown.

## SUMÁRIO

### **CAPÍTULO 01 - CAVIDADE ORAL**

1. Anatomia.....	01
2. Fisiologia.....	15

### **CAPÍTULO 02 - ESÔFAGO.**

1. Generalidades.....	19
2. Estruturas histológicas.....	19
3. Constrições esofágicas.....	20
4. Relações anatômicas.....	21
5. Vascularização e Inervação.....	23
6. Fisiologia.....	26

### **CAPÍTULO 03 - ESTÔMAGO**

1. Anatomia.....	30
2. Fisiologia.....	34

### **CAPÍTULO 04 - DUODENO**

1. Anatomia.....	37
2. Vascularização.....	38

### **CAPÍTULO 05 - JEJUNO E ÍLEO**

1. Anatomia.....	40
2. Fisiologia.....	42

### **CAPÍTULO 06 - INTESTINO GROSSO**

1. Divisões do Intestino Grosso.....	45
2. Irrigação.....	46
3. Drenagem Linfática.....	47
4. Inervação.....	47
5. Absorção e Secreção no Intestino Grosso.....	47
6. Correlações Clínicas.....	48

### **CAPÍTULO 07 - RETO E CANAL ANAL**

1. Anatomia.....	49
2. Fisiologia.....	51

### **CAPÍTULO 08 - FÍGADO E VIAS BILIARES**

1. Anatomia do Fígado.....	54
2. Anatomia das vias biliares extra-hepáticas.....	56
3. Fisiologia hepática.....	58
4. Bilirrubina.....	62

5. Sais Biliares.....	64
6. Secreção biliar.....	65
<b>CAPÍTULO 09 – PÂNCREAS</b>	<b>68</b>
1. Anatomia.....	68
2. Fisiologia.....	71
<b>CAPÍTULO 10 – BAÇO</b>	
1. Anatomia.....	81
<b>CAPÍTULO 11 – PERITÔNIO</b>	<b>85</b>
1. Definição, Formação e Anatomia.....	85
<b>CAPÍTULO 12 – DRGE</b>	
1. Conceito e Prevalência.....	89
2. Mecanismo antirrefluxo.....	89
3. Etiologia e fisiopatologia.....	91
4. Histopatologia.....	93
5. Quadro Clínico.....	93
6. Diagnóstico.....	94
7. Complicações.....	96
8. Tratamento.....	97
<b>CAPÍTULO 13 – GASTRITES E GASTROPATIAS</b>	
1. Introdução.....	100
2. Classificação.....	101
3. Patogenia.....	103
4. Complicações.....	103
5. Doença da mucosa relacionada ao estresse.....	104
6. Tipos de gastrites.....	104
7. Gastrite por Helicobacter pylori.....	108
8. Classificação das gastrites.....	109
9. Alterações histológicas na biópsia.....	114
10. Outras alterações.....	116
11. Gastrite ativa.....	117
12. Gastropatia.....	117
<b>CAPÍTULO 14 – PANCREATITES</b>	
1. Aspectos Gerais.....	120
2. Pancreatite Aguda.....	120
3. Pancreatite Crônica.....	126
<b>CAPÍTULO 15 – COLECISTOPATIAS</b>	

1. Colelitíase.....	132
2. Carcinoma de Vesícula Biliar.....	138

**CAPÍTULO 16 – DOENÇA INFLAMATÓRIA INTESTINAL**

1. Introdução.....	142
2. Conceito.....	142
3. Epidemiologia.....	143
4. Etiopatogenia.....	143
5. Classificação.....	145
6. Quadro clínico.....	148
7. Diagnóstico.....	150
8. Diagnóstico diferencial.....	152
9. Complicação.....	154
10. Tratamento.....	154
11. Prognóstico.....	156

## CAVIDADE ORAL

O sistema digestório classicamente é dividido em um canal alimentar e órgãos anexos. Do primeiro fazem parte a cavidade oral, o esôfago, o estômago, os intestinos delgado e grosso, e o canal anal. Os órgãos anexos são o fígado, o pâncreas e as glândulas salivares (parótidas, submandibulares e sublinguais). As funções principais do sistema digestório são: preensão dos alimentos, trituração, insalivação, mastigação, gustação, deglutição, digestão, formação do bolo alimentar, absorção de nutrientes, absorção hídrica, formação do bolo fecal e defecação.

Neste capítulo abordaremos a cavidade oral, também conhecida como bucal e as glândulas salivares, já que estas se encontram intimamente relacionadas com a cavidade bucal

### 1. Anatomia

A cavidade oral primitiva forma-se no estomodeu (notocorda) e porção cefálica do intestino anterior (intestino faríngeo), no fim da terceira semana de vida, no momento do rompimento da membrana bucofaríngea, ectoendodérmica.

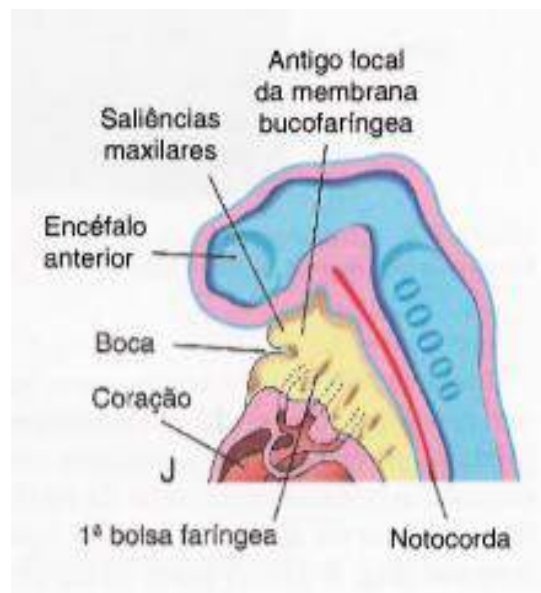


Fig. 1.0 Corte sagital da região cefálica de um embrião mostrando as aberturas das bolsas faríngeas na parede lateral da faringe primitiva. Derivados das Camadas Germinativas: ectoderma (azul), endoderma (amarelo) e mesoderma (rosa). Fonte: Moore, K. L.



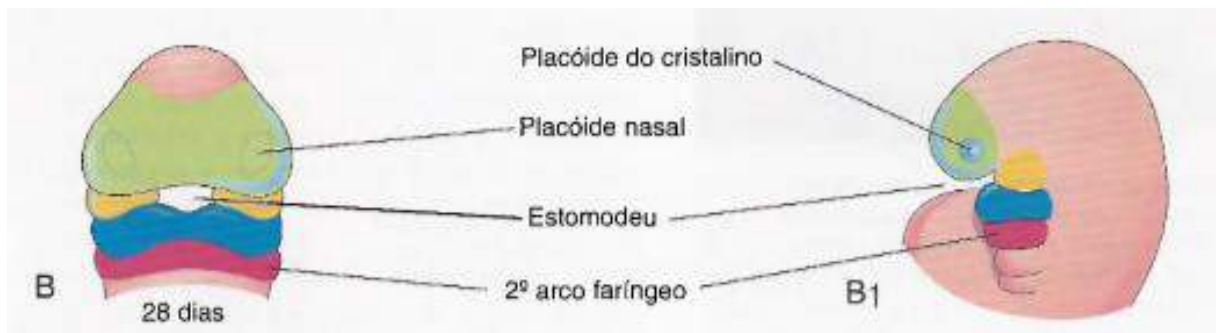


Fig. 1.1 Esquemas ilustrando o desenvolvimento da face humana aos 28 dias. Saliência frontonasal (verde) Saliência maxilar (amarelo) Saliência mandibular (azul). Fonte: Moore, K. L.

A cavidade bucal localiza-se inferiormente às cavidades nasais. Ela tem teto, assoalho e paredes laterais, abre-se na face pela rima da boca e é contínua com a cavidade da faringe pelo istmo das fauces. O limite superior é demarcado pelos palatos duro e mole; inferiormente, é formada principalmente por tecidos moles, que incluem um diafragma muscular e a língua. As paredes laterais (bochechas) são musculares e fundem anteriormente aos lábios, em torno da rima da boca.

É na cavidade oral que se sente o sabor dos alimentos e das bebidas e que o alimento é mastigado e manipulado pela língua. Esta cavidade é dividida em duas porções: o vestíbulo da boca e cavidade própria da boca.

O **vestíbulo da boca** é o espaço que tem forma de ferradura, representa o espaço entre os lábios e a bochecha, externamente e os dentes e gengivas, internamente. O vestíbulo comunica-se com o exterior através da rima da boca, sendo que o tamanho da boca é controlado pelos músculos periorais, como o orbicular da boca, o bucinador, o risório e os depressores e levantadores dos lábios. As bochechas são constituídas pelo músculo bucinador, sendo que sobre ele há acúmulo de tecido adiposo, que forma o corpo adiposo de Bichat.

A **cavidade própria da boca** é o espaço entre os arcos dentais maxilar e mandibular, lateralmente e anteriormente. É limitada pelo palato, superiormente e pelos arcos palatoglossos posteriormente. Por fim, inferiormente, é limitada pela língua e pelos sulcos que separam esta das gengivas, o sulco linguogengival. O assoalho da boca possui os músculos que sustentam a língua, destacando-se os mm. milo-hióideo. Quando a boca está fechada e em repouso, a cavidade oral é totalmente ocupada pela língua.

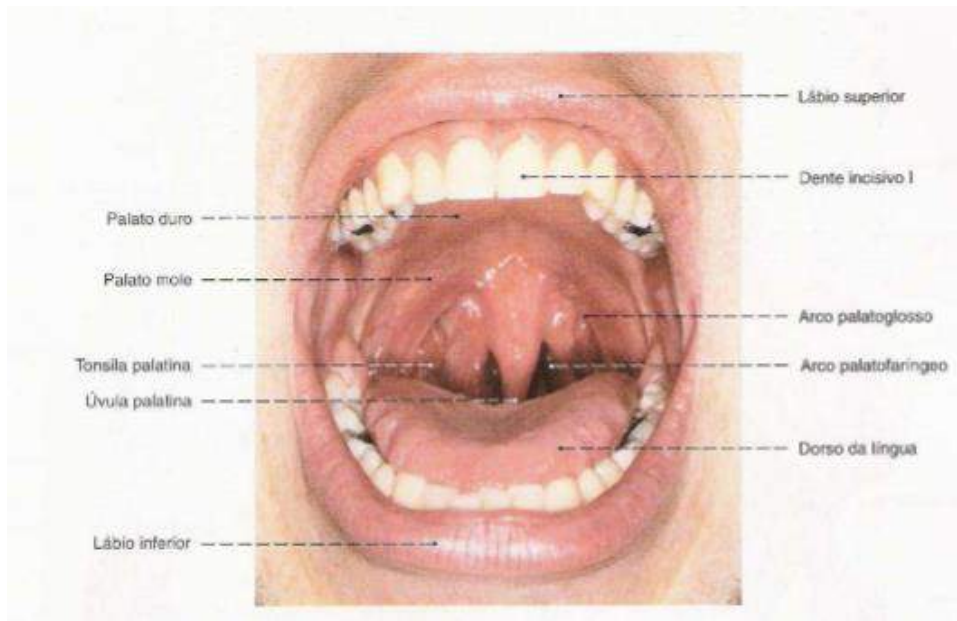


Fig. 1.2 Cavidade Oral. Fonte: Sobotta

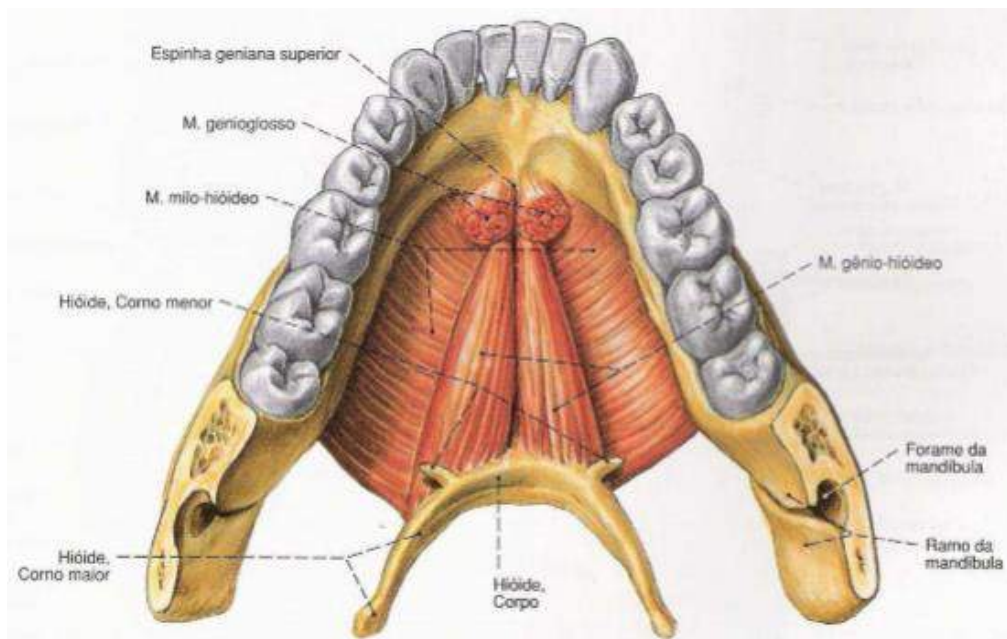


Fig. 1.3. Vista superior. Mandíbula, músculos supra-hioideos, hioide. Os músculos gênio-glossos cortados e ramos d mandíbula serrados. Fonte: Sobotta.

## 1.1 Língua

A língua é um órgão muscular móvel revestido por túnica mucosa que podem assumir vários formatos e posições. Uma parte da língua está situada na cavidade oral da faringe, enquanto a outra está na cavidade bucal. Apresenta importantes funções na articulação (formação de palavras durante a fala), na deglutição (compressão dos alimentos para a parte oral da faringe), no paladar e na limpeza da boca.

A língua é dividida em raiz, corpo e ápice. A **raiz** da língua é a porção posterior que se encontra na faringe, é uma parte fixa que se estende entre a mandíbula, o hioide e a face posterior, quase vertical, da língua. O **corpo da língua** corresponde aproximadamente aos dois terços anteriores, entre a raiz e o ápice. O **ápice da língua** representa porção junto aos dentes incisivos, é a ponta da língua.

O **dorso da língua** é subdividido em três partes, onde os 2/3 anteriores permanecem na cavidade oral propriamente dita (parte pré-sulcal) e o 1/3 posterior encontra-se na orofaringe (parte pós-sulcal). Entre estas porções pode ser observado um sulco em forma de V, o sulco terminal, cujo ângulo aponta posteriormente para o forame cego. Essa pequena depressão, muitas vezes ausente, é o remanescente inativo da parte proximal do ducto tireoglosso embrionário a partir do qual se desenvolveu a glândula tireoide.

Anteriormente ao sulco terminal temos uma fileira (em formato de V) de papilas denominadas **papilas circunvaladas**, as quais possuem receptores gustativos (calículos gustatórios) e glândulas serosas.

Os 2/3 anteriores da língua tem aspecto aveludado devido à presença de diversos tipos de papilas, as circunvaladas, as filiformes, as fungiformes e as folhadas. As **papilas filiformes** são longas e numerosas, contêm terminações nervosas aferentes sensíveis ao toque. Já as **papilas fungiformes** são pontos em formatos de cogumelo dispersos entre as papilas filiformes. Por fim, as papilas folhadas são pequenas pregas laterais da túnica mucosa lingual.

O 1/3 posterior não tem papilas linguais, porém tem aspecto irregular devido à presença de tecido linfoide, formando a **tonsila lingual**. A mucosa desta região mais posterior da língua reflete-se para a cartilagem epiglótica formando a prega glosso-epiglótica mediana e para a parede lateral da faringe formando a prega glosso-epiglótica lateral ou faringoepiglótica. O espaço entre essas duas pregas é a valécula epiglótica, importante no posicionamento do laringoscópio durante o procedimento de intubação oro-traqueal.

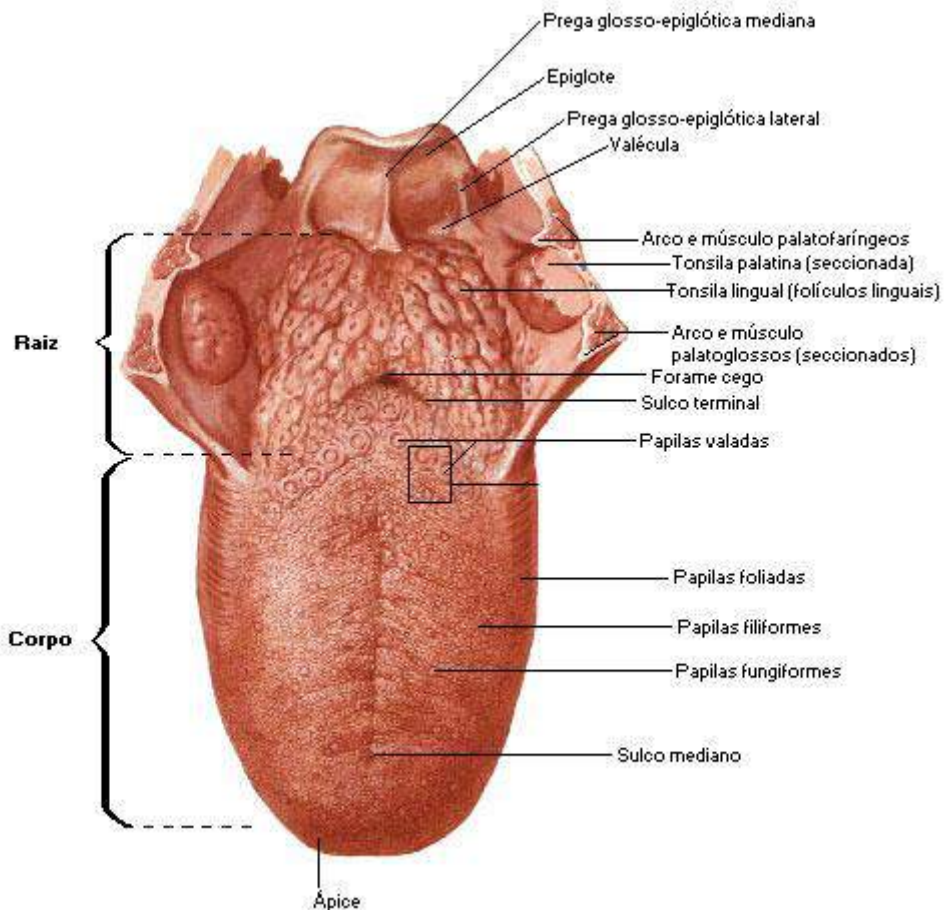


Fig. 1.4. Dorso da língua. Fonte: Netter, F. H.

A face inferior da língua é coberta por túnica mucosa, encontra-se exclusivamente na cavidade oral propriamente dita e está ligada ao assoalho através do frênulo da língua, que é uma prega mediana da mucosa.

### 1.1.1 Músculos da Língua

A língua pode ser denominada como uma massa de músculos coberta por túnica mucosa. É completamente dividida entre metades esquerda e direita por um septo sagital mediano composto por um tecido conjuntivo. Isto significa que todos os músculos da língua são pares.

Neste órgão podem ser identificado dois tipos de músculos (mm.):

- 1.) Intrínsecos: originam-se e inserem-se na substância da língua. São representados pelos m. longitudinal superior, m. longitudinal inferior, m. transverso e m. vertical. Esses músculos alteram a forma da língua alongando-a e encurtando-a; enrolando e desenrolando seu ápice e margem; achatando e arredondando sua superfície.
- 2.) Extrínsecos: originam-se de estruturas fora da língua e nela se inserem. São representados por quatro músculos principais a cada lado, o

genioglosso, o hioglosso, o estiloglosso e o palatoglosso. Eles se fixam à mandíbula, ao osso hioide, ao processo estiloide e ao palato mole, respectivamente.

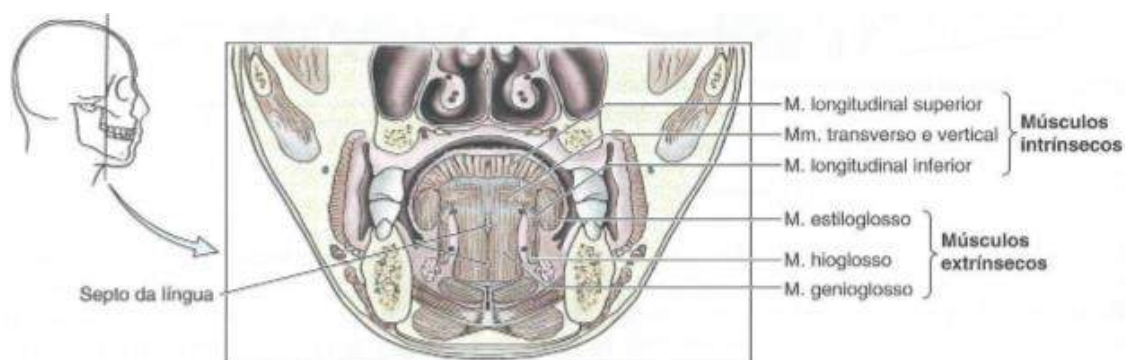


Fig. 1.5. Músculos da língua. Vista anterior de corte coronal da boca. Fonte: Moore, K. L.

### 1.1.2 Irrigação e Drenagem da Língua

A irrigação é realizada principalmente pela **artéria (a.) lingual**, uma de cada lado, que é ramo da a. carótida externa, e subdivide-se em ramos dorsais da língua, a. profunda da língua e a. sublingual. Ao penetrar na língua, a artéria lingual segue profundamente ao músculo hioglosso. As **artérias dorsais da língua** vascularizam a raiz e as **artérias profundas da língua** vascularizam o corpo.

A drenagem venosa é realizada pelas **veias (vv.) dorsais da língua** que desembocam na veia (v.) lingual e v. profunda da língua que se une à **v. sublingual**, e por fim, desembocam na v. jugular interna. Na face inferior da língua através da mucosa pode-se observar de cada lado do frênulo as **vv. profundas da língua**.

A drenagem linfática segue para os **linfonodos cervicais profundos superiores, cervicais profundos inferiores, submandibulares e submentuais**. Essa drenagem é de grande importância devido à difusão precoce de metástase em pacientes com carcinoma de língua.



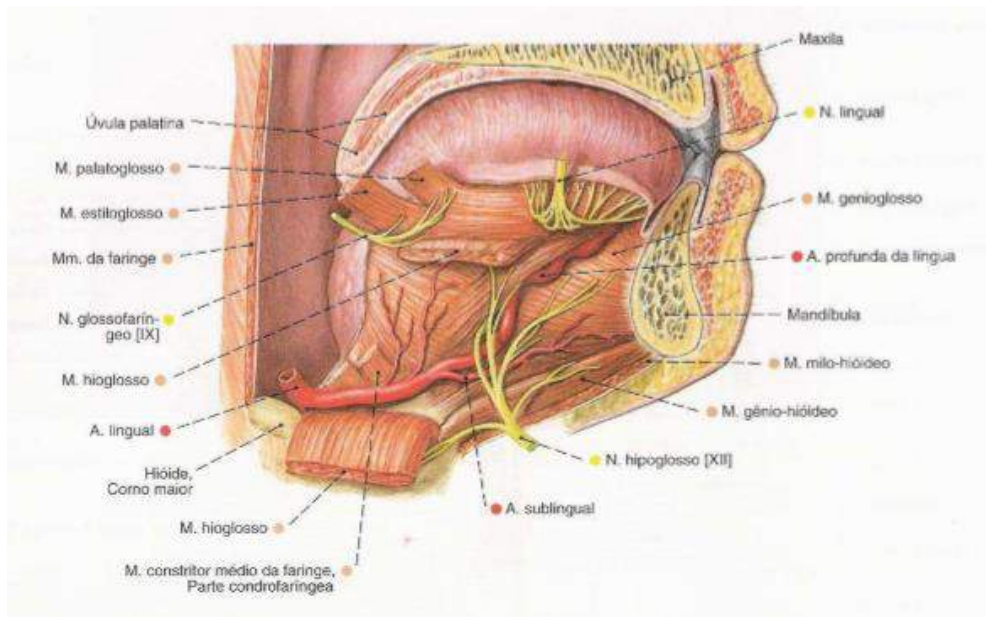


Fig. 1.6. Artérias e veias da língua. Corte paramediano. Fonte: Sobotta.

### 1.1.3 Inervação Motora e Sensitiva da Língua

A inervação da língua é complexa e envolve o nervo (n.) glossofaríngeo [XI], n. lingual, n. facial [VII] e n. hipoglossos [XII].

O m. palatoglossos é inervado pelo plexo faríngeo, o qual é formado por ramos do IX e X pares cranianos. Já os outros mm. são inervados pelo n. hipoglossos.

A inervação sensitiva confere a língua sua capacidade gustativa, e três nervos estão envolvidos, o VII, o IX e o X. O n. facial é responsável pelos 2/3 anteriores da língua e alcança o n. lingual através da corda do tímpano. O glossofaríngeo inerva 1/3 posterior através de um ramo direito, o ramo lingual. Já o nervo vago inerva a porção mais posterior da língua e epiglote, através do ramo laríngeo interno. O n. lingual, ramo do n. mandibular que é divisão do n. trigêmeo é responsável junto com n. glossofaríngeo pela sensibilidade geral da língua.

### 1.2Dentes

São estruturas ectodérmicas rijas, esbranquiçadas, que se encontram implantadas nos alvéolos dentários da maxila e mandíbula. As principais funções dos dentes são:

- Cortar, reduzir e misturar os alimentos à saliva durante a mastigação.
- ajudar sua própria sustentação nos alvéolos dentais, auxiliando o desenvolvimento e a proteção dos tecidos que os sustentam.
- participar da articulação (fala conectada distinta).

Ao nascer, o bebê não apresenta nenhum dente, os primeiros dentes surgem na cavidade oral por volta dos seis meses até os 2 anos e meio, quando a dentição primária ou decídua está completa. Esta dentição apresenta 20 dentes, 5 em cada quadrante das arcadas, sendo 2 incisivos, 1 canino e 2 molares. A partir dos 5 anos a dentição decídua começa a ser substituída pela dentição permanente, a qual está completa em torno dos 12 anos de idade. Essa dentição é composta por 32 dentes, 8 incisivos, 4 caninos, 8 pré-molares e 12 molares.

Os dentes apresentam 4 partes, a coroa, raiz, colo e cavidade pulpar. A **coroa** é a porção do dente que se projeta na cavidade bucal. A **raiz** é a porção do dente implantado no alvéolo. Já o **colo** representa a região de junção da coroa e raiz. **Cavidade pulpar** nada mais é do que uma câmara no interior dos dentes, esta cavidade na coroa é chamada de câmaras pulpar e na raiz de canal radicular.

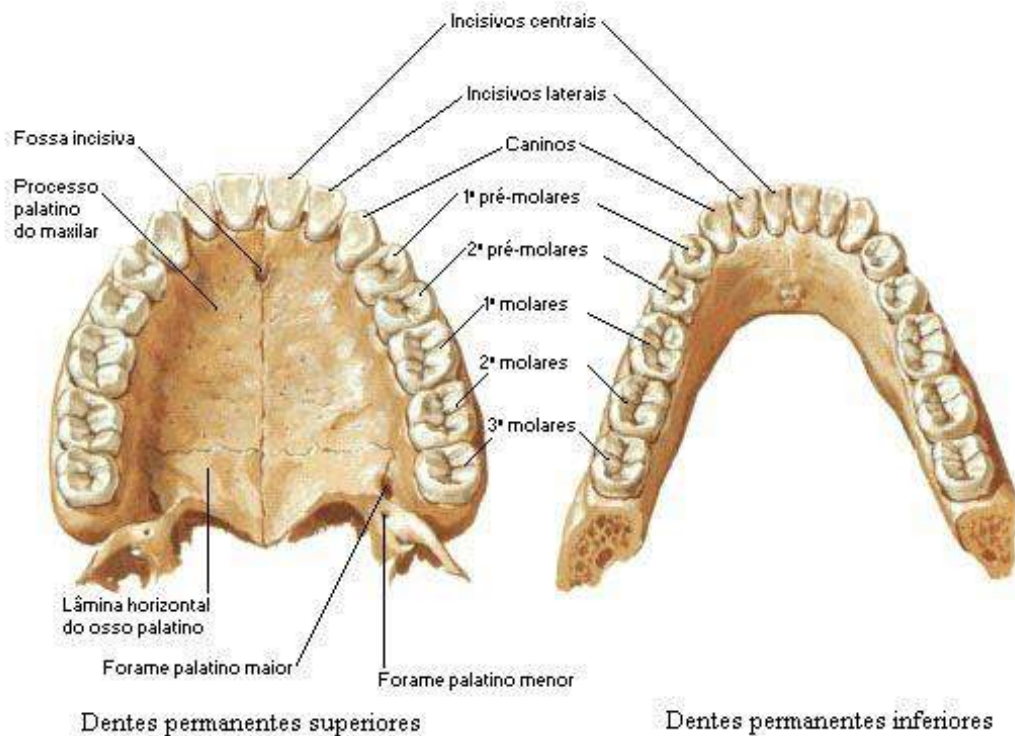


Fig.1.7. Arcadas dentárias. Fonte: Netter, H. F.

Ao realizar um corte transversal em um dente é possível observar que cada dente é constituído por um tecido especializado a polpa, a qual é coberta por 3 camadas de tecidos calcificados: a dentina, esmalte e cemento.

A irrigação dos dentes é realizada pelas **artérias alveolares superior e inferior**, que são ramos da a. maxilar, vascularizam os dentes maxilares e mandibulares, respectivamente. A drenagem venosa é feita pelas **veias**

**alveolares inferiores e veias alveolares superiores** que drenam para o plexo pterigoide. Já a drenagem linfática segue para os linfonodos submandibulares, submentuais e profundos do pescoço.

Os nervos que suprem os dentes são ramos do nervo trigêmeo [V].

### 1.3 Palato

O palato constitui o teto da cavidade oral e separa esta da cavidade nasal. É dividido em duas partes conhecidas como palato duro e palato mole ou véu palatino.

O palato duro representa 2/3 anteriores de todo o palato, sendo formado pelos processos palatinos da maxila anteriormente, e lâminas horizontais do osso palatino posterior. Na sua face voltada para a cavidade bucal, ele é recoberto por mucoperiósteo que apresenta vasos sanguíneos, nervos e glândulas mucosas. Apresenta uma rafe mediana que termina em sua porção mais anterior na papila incisiva.

Já o palato mole é uma estrutura fibromuscular, constituída por dez músculos (5 de cada lado), que está fixa na porção posterior do palato duro. Sua borda inferior apresenta no plano mediano uma projeção denominada úvula. Lateralmente, o palato mole projeta-se em 2 pregas denominadas arcos palatoglossos e arcos palatofaríngeos, os quais contêm os mm. de nomes respectivos. Entre os arcos temos a fossa tonsilar que abriga a tonsila palatina.

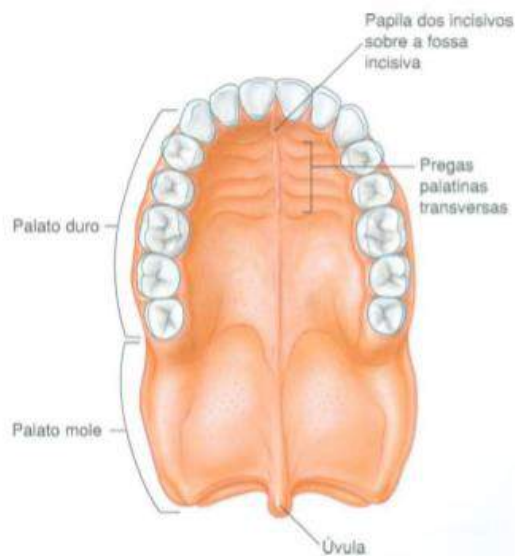


Fig. 1.8. Palato. Fonte: Grays.

A irrigação é feita pela artéria palatina maior, que é um ramo da artéria palatina descendente, de cada lado. A artéria palatina menor, que é um ramo menor da artéria palatina descendente, entra no palato por meio do forame palatino



menor e se anastomosa com a artéria palatina ascendente. As veias do palato são tributárias do plexo venoso pterigoideo.

A inervação sensitiva são ramos do nervo maxilar (NCV<sub>2</sub>) originários do gânglio pterigopalatino, como o nervo palatino e nervo nasopalatino. Os músculos do palato mole são supridos pelo plexo faríngeo de nervos, com exceção do músculo tensor do véu palatino que é suprido pelo VC V<sub>3</sub>.

#### 1.4 Glândulas Salivares

Consideradas órgãos anexos aos ao sistema digestório e divididas de acordo com seus tamanhos. As glândulas salivares menores, em número de 450-750, estão espalhadas na submucosa ou mucosa do epitélio oral que reveste a língua, o palato, a bochecha e os lábios. As glândulas salivares maiores são pares e simétricas, possuem condutos excretores próprios que se abrem na cavidade bucal. Estas glândulas são a parótida, submandibular e sublingual.

O líquido viscoso transparente, insípido e inodoro, isto é, a saliva, secretado por essas glândulas mantém a túnica mucosa da boca úmida, lubrifica o alimento durante a mastigação, inicia a digestão de amidos, atua como ``condutório`` intrínseco e previne cáries dentais.

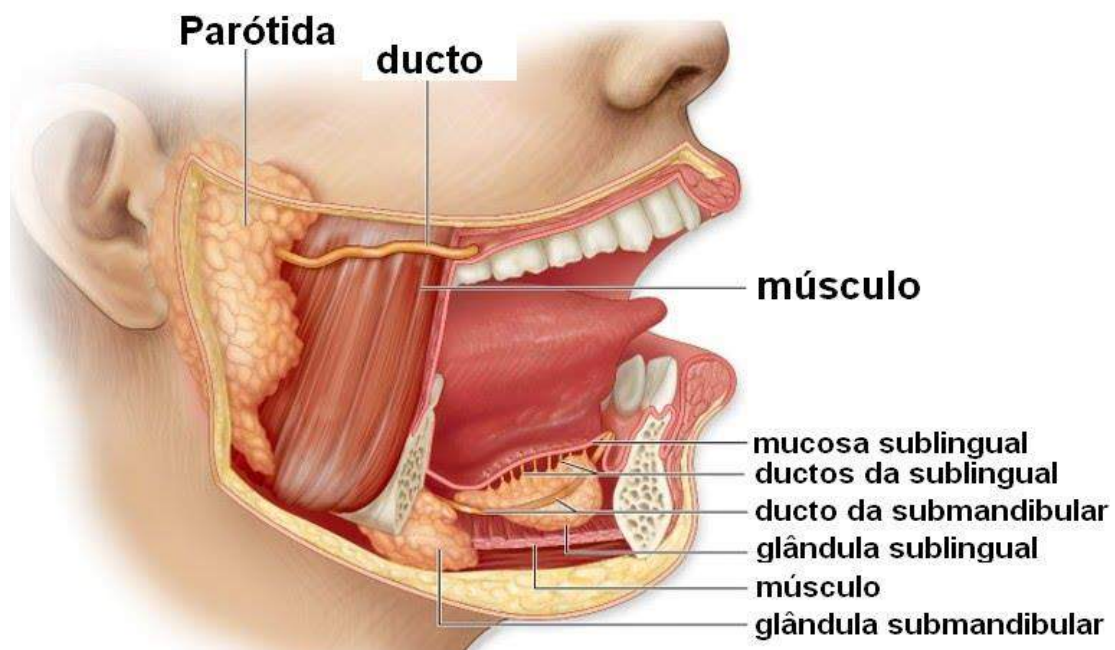


Fig.1.9 Glândulas salivares. Fonte: Netter, F. H.

##### 1.4.1 Glândula Parótida

É a maior das glândulas salivares, de aparência rosada, superfície lobulada e consistência firme, pesando em média 25-30 gramas. Localizada abaixo e à

frente da orelha externa, no espaço entre a borda posterior do ramo da mandíbula e as bordas anteriores do processo mastoide e m. esternocleidomastoideo. A parótida é envolvida pela fáscia parotídica, derivada da fáscia cervical.

A parótida possui relação anatômica importante com as seguintes estruturas:

- 1) Nervo facial: este nervo penetra pela face profunda da glândula como tronco único e no interior dela se divide em dois troncos, dos quais partem ramos que se anastomosam formando o plexo parotídico.
- 2) Veias temporal superficial e maxilar: penetram na glândula seguindo o trajeto da artéria correspondente e se unem dentro de uma glândula para formar a veia retromandibular.
- 3) Artéria carótida externa: adentra a parótida em sua porção inferior na superfície posterior e dá origem a artéria auricular posterior, segue dividindo-se em seus ramos terminais, as artérias temporal superficial e maxilar.

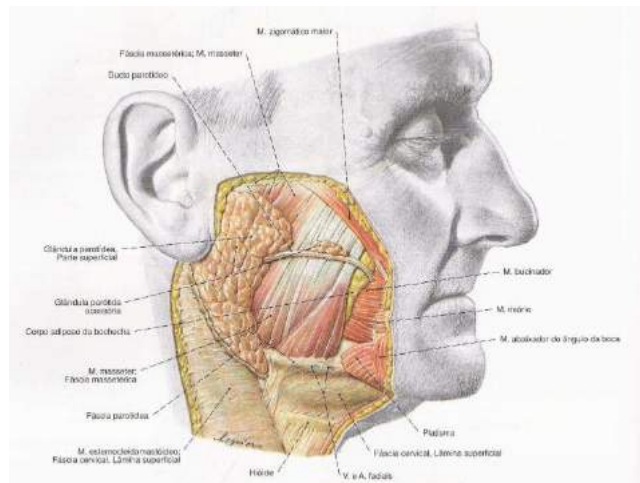


Fig. 1.10. Glândula parótida. Vista lateral. Fonte: Sobotta.

Dessa forma fica claro que qualquer intervenção cirúrgica nesta glândula requer extremo conhecimento anatômico por parte do cirurgião, devido ao risco de lesão das estruturas citadas acima.

A secreção da parótida chega à boca pelo ducto parotídico ou canal de Stensen. Este canal nasce na borda anterior da glândula, corre anteriormente sobre o músculo masseter e curva-se medialmente para perfurar o corpo de Bichat e o músculo bucinador, abrindo-se no vestíbulo, na face interna da mucosa jugal, ao nível do colo do primeiro ou segundo molar superior, numa projeção chamada de papila parotídica.

A irrigação provém das artérias auriculares anteriores e posteriores, artéria transversal da face, as quais são ramos da artéria carótida externa.

Já a drenagem é realizada por veias em trajeto inverso ao das artérias. Em geral drenadas em última estância pela veia jugular externa.

A inervação é realizada principalmente pelo nervo glossofaríngeo que é responsável pelo tônus parassimpático.

#### 1.4.2 Glândula submandibular

Glândula sólida, alongada, com peso por volta de 7-8 gramas, aspecto róseo-acinzentado, envolta por cápsula própria. São menores que as parótidas, porém maiores que as sublinguais. Cada uma tem um formato de gancho.

A localização é infero-medial em relação ao corpo da mandíbula, dirigindo-se para o seu ângulo atrás do músculo milo-hióideo. É constituída por um corpo e um processo profundo que se continuam em torno da borda posterior do músculo milo-hióideo. O corpo tem formato arredondado e sua convexidade superior encontra-se na face medial da mandíbula, a fossa mandibular.

O ducto submandibular ou ducto de Wharton origina-se do processo profundo e atravessa o músculo milo-hióideo (lateralmente) e músculo hioglosso (medialmente), para desembocar na cavidade bucal numa elevação chamada papila sublingual ou carúncula sublingual, ao lado do frênulo da língua.

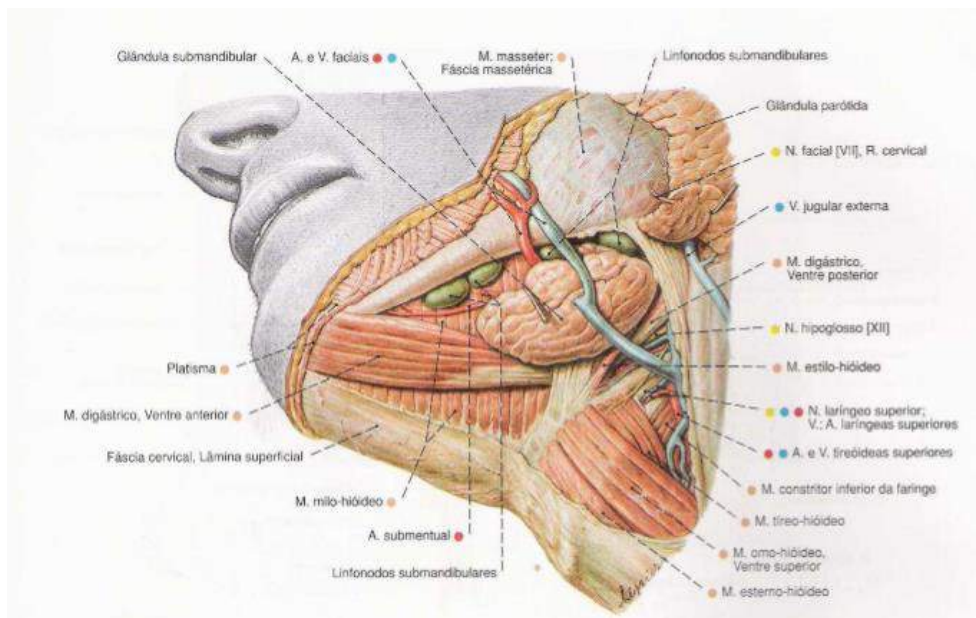


Fig. 1.11. Glândula submandibular. Vista látero-inferior. Fonte: Sobotta.

A irrigação é proveniente das artérias submentuais e ramos das a. facial e a. lingual.

A drenagem venosa é feita pela v. lingual e v. facial que desembocam no tronco tireolinguofacial. Enquanto a drenagem linfática termina nos linfonodos cervicais profundos, sobretudo no jugulo-omo-hioideo.

A inervação é realizada por fibras secretomotoras parassimpáticas pré-ganglionares que são constituídas, pelo n. corda do tímpano, do nervo facial para o nervo lingual, e fazem sinapse com neurônios pós-ganglionares no gânglio submandibular.

### **1.4.3 Glândula Sublingual**

É a menor e mais profunda comparada as outras glândulas salivares. Cada glândula amendoada está localizada no assoalho da cavidade oral, na linha mediana, abaixo do sulco gengivo-labial. Lateralmente está em contato com a face medial do corpo da mandíbula.

A glândula sublingual é na realidade um complexo glandular formado pela reunião de pequenas glândulas, possuindo cada uma o seu ducto excretor ou conduto de Woltner. Estes ductos abrem-se na cavidade oral ao nível de uma crista na prega sublingual, mas alguns ductos podem abrir-se na carúncula lingual. O ducto maior é denominado ducto de Rivinus ou Bartholin e emerge da porção mediana da face interna da glândula.

A irrigação é proveniente da artéria sublingual e artéria submental, ramos das artérias lingual e facial, respectivamente.

A drenagem venosa segue para veia profunda da língua.

A inervação acompanham os nervos da glândula submandibular, que são os ramos do nervo facial. As fibras secretomotoras parassimpáticas pré-ganglionares são conduzidas pelo n. facial, corda do tímpano e lingual e fazem sinapse no gânglio mandibular.

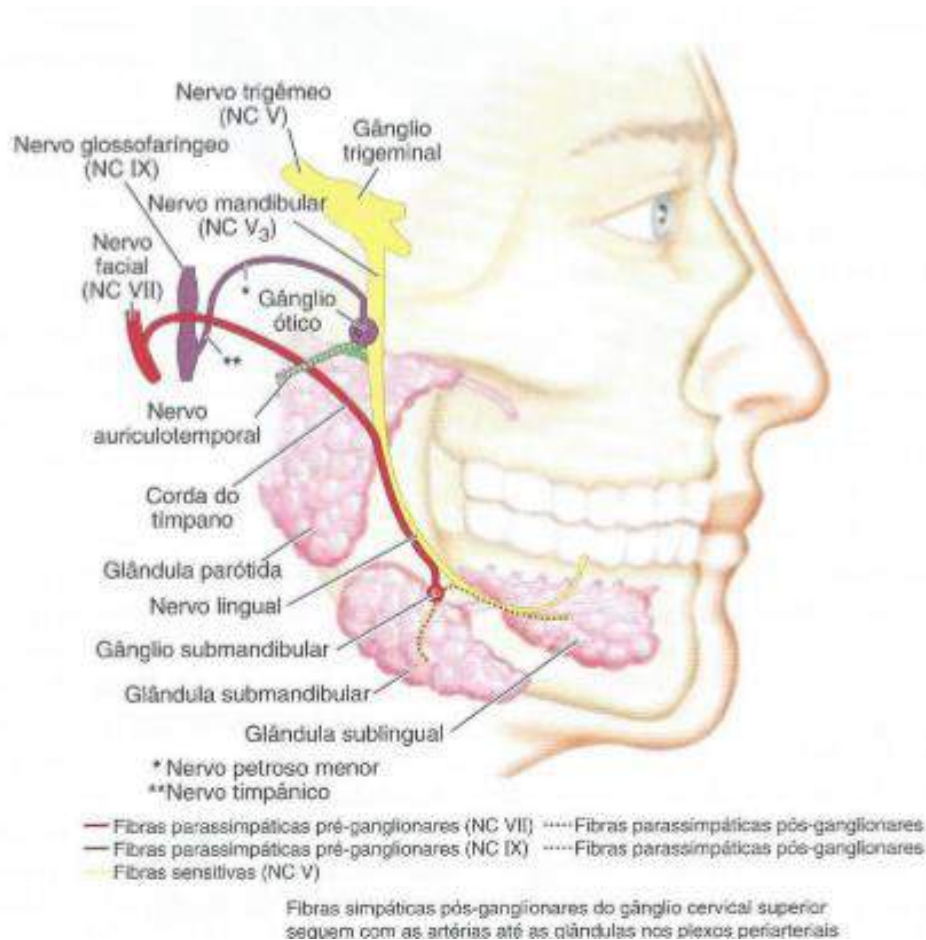


Fig.1.12 Inervação das glândulas salivares. Fonte: Moore, K. L.

## 2. Fisiologia

A função do sistema digestório consiste em prover nutrientes para o corpo enquanto o alimento transita pelo tubo digestivo desde a boca, seguindo pelo esôfago, o estômago e os intestinos. Para que isso ocorra é necessário que os alimentos sejam submetidos a um processo de digestão. Este processo que prepara o alimento para ser absorvido tem início na cavidade oral.

Ao referirmos sobre a participação da cavidade oral no processo de digestão, devemos abordar basicamente dois tópicos:

- a) mastigação
- b) secreção salivar.

### Mastigação

A mastigação representa o processo mecânico de digestão alimentar e depende dos dentes e músculos. Os principais músculos relacionados com esse processo são o masseter, temporal, pterigoide medial e pterigoide lateral.

Estes músculos possuem ação principal de aproximar os dentes com uma força de até 25 quilos para os incisivos e 90 quilos para os molares.

Apesar de todos os alimentos precisarem de uma mastigação adequada, este fato é fundamental para as frutas e vegetais crus, uma vez que possuem celulose não digerível em torno de suas porções nutritivas que devem ser desintegradas para o processo de digestão. Outra ação importante é que a mastigação promove a trituração dos alimentos em partículas muito finas, o que evita a escoriação da mucosa intestinal e aumenta a facilidade com que o alimento é lançado do estômago para o intestino.

Após uma mastigação adequada, a cavidade oral é responsável pela fase voluntária de deglutição, onde o alimento triturado é comprimido ou empurrado para trás, na faringe, sob ação da língua contra o palato. Uma vez na faringe, o processo de deglutição torna-se involuntário passando pelas fases faríngea e esofágica.

### Secreção salivar

A secreção salivar ocorre principalmente por três pares de glândulas: as parótidas, as submandibulares e as sublinguais. Estas glândulas são responsáveis por uma secreção diária de 800-1500 ml de saliva.

A saliva é composta por dois tipos principais de secreção proteica: a serosa e a mucosa. A serosa contém ptialina ou  $\alpha$ -amilase. Já a mucosa contém mucina e é responsável pela lubrificação e proteção das superfícies. A secreção salivar entre as glândulas é diferente, as parótidas secretam exclusivamente o tipo seroso, enquanto as outras secretam tanto o componente seroso como o mucoso, sendo por isso chamada de glândulas mistas.

O processo de secreção salivar ocorre em dois estágios conhecidos como acinar e ductal. O primeiro estágio envolve os ácinos, os quais são responsáveis pela produção e secreção de ptialina e/ou mucina em solução de íons. O segundo estágio ocorre após a secreção acinar onde a saliva flui pelos ductos e sofre dois processos de trocas iônicas.

Nos processos de trocas iônicas há uma grande absorção de sódio e grande secreção de potássio, junto com o sódio também é absorvida pequena quantidade de cloro. Ocorre ainda uma secreção razoável de íons bicarbonato. Como resultado final dessas trocas, a saliva que a princípio tinha concentrações de íons semelhantes ao do líquido extracelular, passa a ter concentrações de 15 mEq/l de  $\text{Na}^+$  e  $\text{Cl}^-$ , 30 mEq/l de  $\text{K}^+$  e 50-70 mEq/l de  $\text{HCO}_3^-$ , o que confere a saliva um pH de 6,0-7,0. Estes valores são encontrados em condições de repouso, mas durante períodos de salivação máxima, as

alterações são reduzidas, uma vez que a passagem pelos ductos é mais rápida.

A ptialina, enzima presente na porção serosa, tem importante papel na digestão dos carboidratos, já que esta hidrolisa o amido no dissacarídeo maltose e em outros polímeros pequenos. Porém, na cavidade oral apenas 5% dos amidos são digeridos, assim o processo continua no estômago por um período de uma hora, quando a secreção gástrica, que possui um pH menor que 4, inativa esta enzima.

Além da função de hidrólise dos amidos, a saliva também apresenta a função de higienizar a cavidade oral. A boca é repleta de micro-organismos que podem lesar os tecidos e promover cáries. Assim, o próprio fluxo de saliva, mesmo em repouso, ajuda a remover estes micro-organismos. A saliva apresenta ainda íons tiocianato e enzimas proteolíticas (lisozimas), que são bactericida e secreta quantidade expressiva de imunoglobulinas. Deste modo, fica claro que afecções que alteram a formação ou secreção de saliva prejudicam não somente o processo digestivo, bem como expõe os tecidos da cavidade oral às infecções.

A regulação nervosa da secreção salivar é realizada por vias parassimpáticas provenientes dos núcleos salivar superiores e inferiores do tronco cerebral.

Referências:

- DRAKE, Richard L.; VOGL, A. Wayne; MITCHELL, Adam. **Gray'S Anatomia Para Estudantes**. 2.ed. Rio de Janeiro, Elsevier, 2010.
- GUYTON, A.C.; HALL, J.E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 12<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro, Elsevier Ed., 2011.
- MOORE, K. L.; DALLEY, A. F. **Anatomia orientada para a clínica**. 6 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.
- MOORE, K. L.; DALLEY, A. F. **Anatomia orientada para a clínica**. 7 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.
- NETTER, F. H. **Atlas de Anatomia Humana**. 4 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008.
- PUTZ, R.; PABST, R. **Sobotta, Atlas de Anatomia Humana**. Vol. 1 e 2. 22 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.



## ESÔFAGO

### 1. Generalidades

O esôfago é um órgão tubular que tem 25 cm de comprimento e une a faringe ao estômago. É dividido em três partes: parte cervical (5 a 8 cm), parte torácica (16 cm) e parte abdominal (1 a 4 cm). Tem início ao nível da 6ª ou 7ª vértebra cervical e penetra no tórax, em posição mediana da 1ª a 4ª vértebra torácica, situando-se no mediastino posterior.

A parte cervical encontra-se sobre a coluna vertebral. A parte torácica cruza o arco da aorta, ao qual dispõe-se posteriormente, e à esquerda, estende-se sobre o brônquio principal esquerdo desviando-se de forma progressiva e anteriormente a coluna vertebral. A parte torácica estabelece contato direto com o pericárdio, estando em íntima proximidade espacial com o átrio esquerdo. Após passar pelo hiato esofágico do diafragma, inicia-se a parte abdominal, que corresponde ao trajeto intraperitoneal do esôfago. Abre-se para o estômago através da cárdia na altura da 10ª ou da 11ª vértebra torácica. Quando o órgão está vazio, sua luz é virtual pois as paredes ficam colabadas e assume a forma de fenda transversal.

O esôfago apresenta três constrições naturais. A constrição faringoesofágica que é o local mais estreito e corresponde à região do esfíncter superior, na altura da 6ª vértebra cervical. A constrição broncoaórtica está situada na altura da 4ª vértebra torácica e é produzida pela posição do arco aórtico. A constrição diafragmática encontra-se a altura da 10ª vértebra torácica no nível do hiato esofágico. O esôfago se encontra fixado ao hiato esofágico por meio de tecido conectivo fibroelástico.

### 2. Estrutura histológica da parede do esôfago

- 1. Mucosa:** Reveste o esôfago com epitélio pavimentoso estratificado não queratinizado.
- 2. Submucosa:** Plano celular, aderente à mucosa. Constituído por tecido conjuntivo contendo glândulas esofágicas mucosas na parte inferior.
- 3. Muscular:** O terço superior do esôfago e o início do terço médio é formado por musculatura estriada e à medida que ele se aprofunda pelo tórax sua musculatura modifica-se sofrendo transição para músculo liso, de modo que o terço inferior é todo constituído por musculatura lisa.



4. **Adventícia:** Constituída por tecido conjuntivo, recobre externamente, as partes cervical e torácica.
5. **Serosa:** Presente externamente apenas na parte abdominal, de localização intraperitoneal.

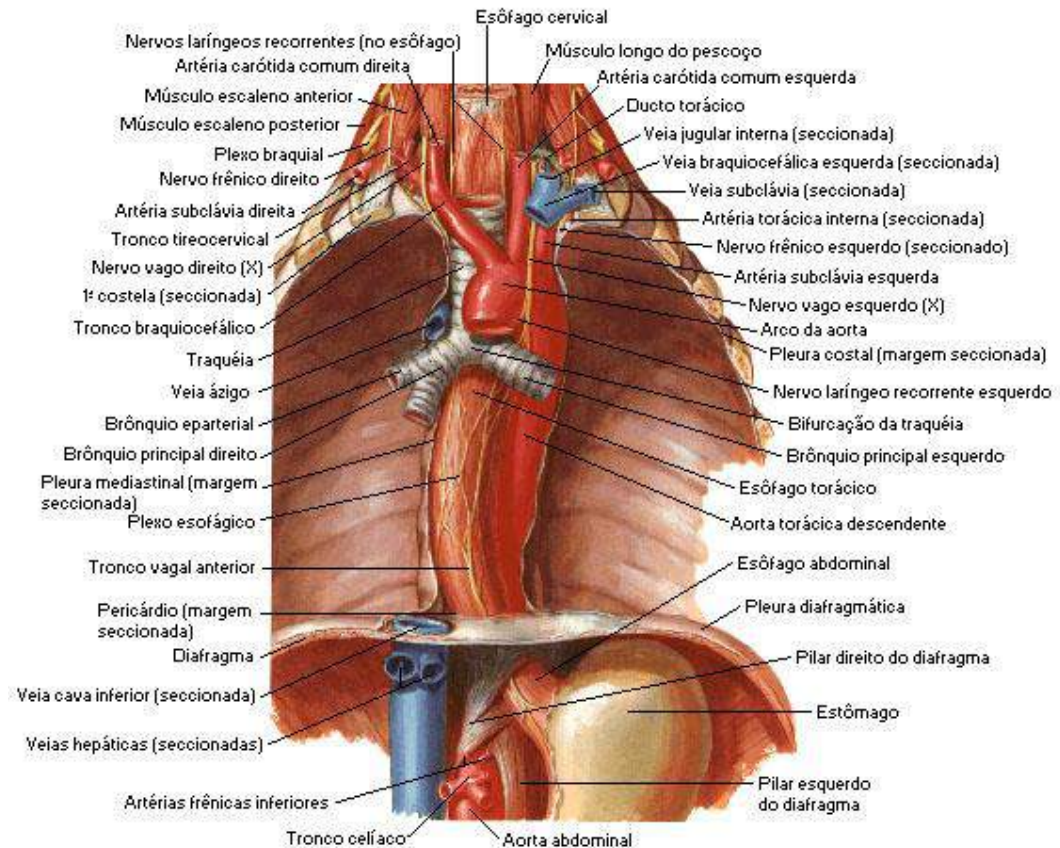


Figura 1: Partes e estruturas do esôfago

### 3. Constrições esofágicas

**Constrição cervical (esfíncter superior do esôfago):** Na junção faringo-esofágica, cerca de 15 cm dos dentes incisivos, causada pela parte cricofaríngea do músculo constritor inferior da faringe.

**Constrição bronco-aórtica (torácica):** onde ocorre primeiro o cruzamento do arco da aorta, a 22,5 cm dos dentes incisivos, e depois o cruzamento pelo brônquio principal esquerdo, a 27,5 cm dos dentes incisivos.

**Constrição diafragmática:** no local onde atravessa o hiato esofágico do diafragma, a cerca de 40 cm dos dentes incisivos.

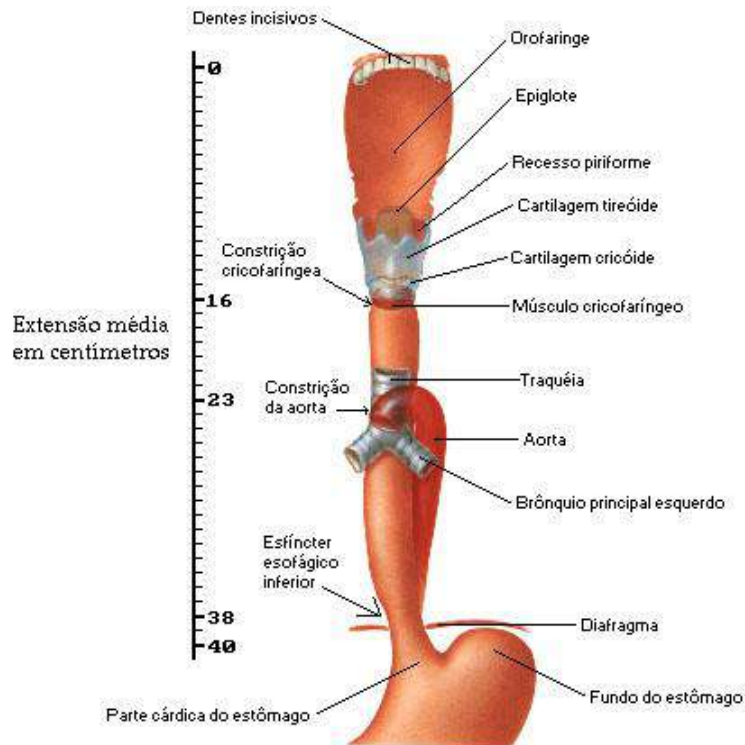


Figura 2: Constrições do Esôfago

## 4. Relações anatômicas:

### 4.1 Parte Cervical

*Posteriormente:* os músculos pré-vertebrais e a fáscia pré-vertebral separam a parte cervical do esôfago da coluna cervical.

*Anteriormente:* face posterior da traqueia e com a face posterior do lobo esquerdo da glândula tireoide.

*Lateralmente:* à direita, a traqueia desloca a margem direita do esôfago, isolando-o dos órgãos vizinhos. À esquerda a artéria carótida comum esquerda faz limite com o esôfago.

A artéria tireóidea inferior cruza horizontalmente o trajeto do esôfago, acompanhado pelas veias tireóideas médias e inferiores. O nervo laríngeo recorrente direito segue a margem direita do esôfago e o esquerdo transita pelo sulco gastroesofágico.

### 4.2 Parte Torácica

*Posteriormente:* músculos pré-vertebrais que se prolongam até o hiato esofágico.

*Superiormente:* face posterior da traqueia e com sua bifurcação. Neste nível entra em contato com a face posterior do brônquio principal esquerdo.

*Inferiormente:* Relaciona-se com a face posterior do pericárdio fibroso.

*Relações direitas:* pleura mediastinal que separa do lobo superior do pulmão direito. No nível do arco da veia ázigo, o esôfago é cruzado de posterior para anterior pela veia ázigo e pela artéria bronquial direita. Abaixo do arco da veia ázigo o nervo vago direito, que se dirige para a face posterior do esôfago, cruza sua margem direita. A pleura mediastinal se deprime entre a veia e o esôfago, formando o recesso retroesofágico.

*Relações esquerdas:* acima do arco aórtico, o esôfago se relaciona com a artéria carótida comum esquerda e mais posteriormente com a artéria subclávia esquerda. Entre ambas as artérias desce o nervo vago esquerdo. Abaixo do arco aórtico, o esôfago é acompanhado pelo nervo vago esquerdo.

### **4.3 Trajeto Diafragmático do Esôfago**

O trajeto é curto tem de 10 a 20 mm. O esôfago atravessa o hiato esofágico elíptico no pilar muscular direito do diafragma, logo a esquerda do plano mediano, no nível da vértebra TX. O esôfago está fixado ao hiato esofágico no diafragma pela fáschia diafragmática inferior. Esse ligamento permite o movimento independente do diafragma e do esôfago durante a respiração e a deglutição. As conexões entre esôfago e diafragma são frouxas e isto permite que seja possível isolar o esôfago do diafragma por dissecação e tracionar o esôfago para o abdome, como também, facilita a ocorrência de hérnias hiatais do estômago em direção ao mediastino. Os dois troncos vagais atravessam o hiato esofágico aplicados à face anterior e posterior do esôfago.

### **4.4 Parte Abdominal**

Apresenta forma de trompete, com apenas 1, 25 cm de comprimento. Vai do hiato esofágico do pilar direito do diafragma até o óstio cárdio do estômago. Alarga-se à medida que se aproxima em posição anterior e à esquerda na sua descida. A face anterior é coberta por peritônio da cavidade peritoneal, contínuo com aquela que reveste a face posterior o estômago. Encaixa-se em um sulco na face posterior do fígado.

A face posterior da parte abdominal do esôfago é coberta por peritônio da bolsa omental, contínuo com aquele que reveste a face posterior do estômago. A margem direita do esôfago é contínua com a curvatura menor do estômago, entretanto, sua margem esquerda é separada do fundo gástrico pela incisura cárdica existente entre o esôfago e o fundo gástrico.

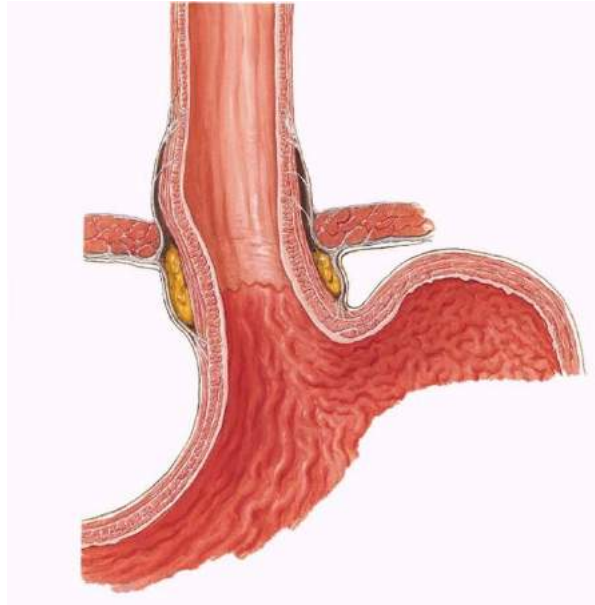


Figura 3. Parte abdominal do esôfago

## 5. Vascularização e Inervação

### 5.1 Artérias do esôfago

Os segmentos do esôfago são supridos por artérias distribuídas ao seu redor.

*Parte cervical:* As artérias esofágicas originam-se das artérias tireóideas inferiores, ramos da artéria subclávia.

*Parte torácica:* Ramos esofágicos da parte torácica da aorta

*Parte abdominal:* Artéria gástrica esquerda, ramo do tronco celíaco, e pela artéria frênica inferior esquerda.

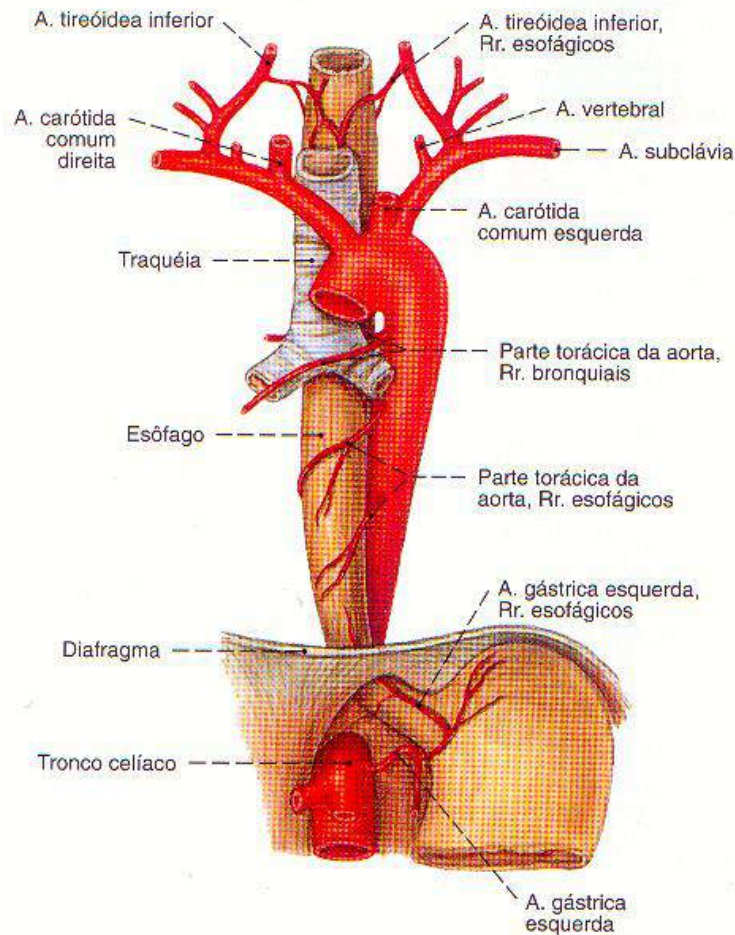


Figura 4.1 Irrigação do esôfago

## 5.2 Veias do esôfago

O extenso plexo venoso da túnica adventícia é drenado por diferentes veias

*Parte cervical:* Veia tireóidea inferior

*Parte torácica e abdominal:* Pelas veias Ázigo e hemiázigos para a veia cava superior.

A porção inferior estabelece conexões com o sistema porta do fígado através das veias gástricas (veia gástrica esquerda). Essas conexões podem ser utilizadas como anastomoses portocavais em casos de aumento da pressão na veia porta (hipertensão portal).



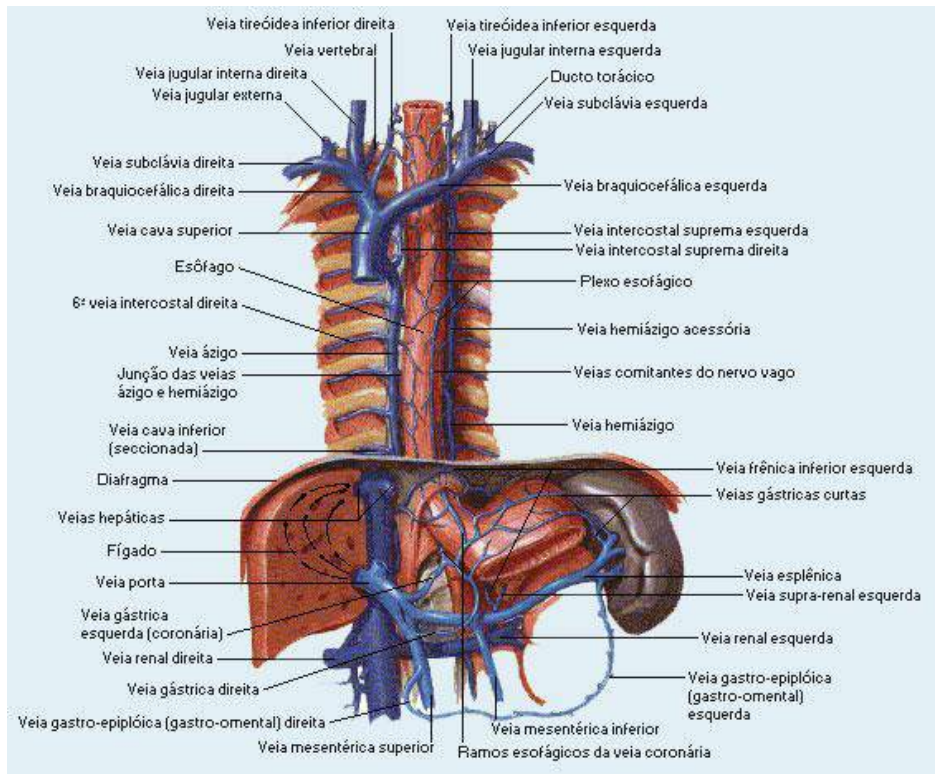


Figura 4.2 Drenagem do esôfago

### 5.3 Linfonodos

A linfa do esôfago é drenada a partir dos linfonodos justaesofágicos, situados diretamente sobre o esôfago, para as seguintes cadeias:

*Partes cervical:* Linfonodos cervicais profundos

*Parte torácica e parte abdominal:* Linfonodos do mediastino (linfonodos mediastinais posteriores, linfonodos traqueobronquiais e linfonodos paratraqueais) e da cavidade abdominal (linfonodos frênicos inferiores sobre a face inferior do diafragma e linfonodos gástricos na curvatura menor do estômago).

Distribuídos ao longo são, portanto, tributários de linfonodos cervicais (jugulares e recorrências), mediastinais (traqueobronquiais, látero- traqueais e na face anterior e posterior do esôfago) e abdominais (gástricos, celíacos).

### 5.4 Nervos

O esôfago é innervado pelo plexo esofágico, formado pelos troncos vagais (tornam-se ramos gástricos anteriores e posterior) e pelos troncos simpáticos torácicos através dos nervos esplâncnicos (abdominopélvicos) maiores e plexos periaxiais ao redor das artérias gástrica esquerda e frênica inferior). O sistema simpático tem o mesmo trajeto dos vasos, chegando ao

esôfago com as artérias. A parte abdominal do esôfago também recebe ramos diretos dos nervos esplâncnicos.

## 6.Fisiologia

Tem como principal função conduzir o alimento da faringe para o estômago, de modo que seus movimentos estão organizados especificamente para a execução dessa função. Em condições normais, o esôfago exibe dois tipos de movimentos peristálticos. O peristaltismo primário refere-se simplesmente à continuação da onda peristáltica que começa na faringe e se propaga para o esôfago durante a fase faríngea da deglutição, com a abertura do esfíncter cricofaríngeo. Esta onda passa da faringe para o estômago em cerca de 8 a 10 segundos. O alimento deglutido por uma pessoa na posição ereta é geralmente transferido para uma porção inferior do esôfago com muito mais rapidez do que a própria onda peristáltica, isto é, em cerca de 5 a 8 segundos, devido ao efeito adicional da gravidade que empurra o alimento para baixo. Se a onda peristáltica primária for insuficiente para movimentar todo o alimento que penetrou no esôfago em direção ao estômago, surge o peristaltismo secundário que resulta da distensão do esôfago pelo alimento retido. Estas ondas que prosseguem até que o alimento chegue ao estômago, são iniciadas, em parte, por circuitos neurais intrínsecos do sistema nervoso mioentérico do esôfago e, em parte, por reflexos transmitidos através das fibras aferentes vagais do esôfago para o bulbo, e daí novamente para o esôfago através de fibras vagais.

A musculatura da faringe e terço superior do esôfago consistem em músculo estriado, por isso, as ondas peristálticas nestas regiões são controladas apenas por impulsos nervosos esqueléticos dos nervos glossofaríngeo e vago. Nos dois terços inferiores do esôfago, a musculatura é lisa, mas esta porção é controlada fortemente pelos nervos vagos que atuam por meio de suas conexões com o sistema nervoso mioentérico. O plexo mioentérico (ou de Auerbach) consiste em gânglios intramurais que regulam o peristaltismo da camada muscular, já o plexo submucoso (ou de Meissner) é constituído por gânglios intramurais que controlam os movimentos da mucosa. Quando os nervos vagos que vão para o esôfago são seccionados, o plexo nervoso mioentérico do esôfago torna-se excitável o suficiente, depois de vários dias, para gerar fortes ondas peristálticas secundárias, mesmo sem o apoio dos reflexos vagais. Assim, mesmo após paralisia do reflexo de deglutição, o alimento, de alguma forma forçada, ainda passa facilmente para o estômago.

## 6.1 Função do esfíncter esofágico inferior

A junção esofagogástrica situa-se à esquerda da vértebra TXI no plano horizontal que atravessa a extremidade do processo xifoide, designada linha Z, em que ocorre mudança abrupta da mucosa esofágica para a mucosa gástrica. Um anel muscular constitui o esfíncter esofágico inferior que separa o esôfago do estômago. Exames radiológicos mostram que o alimento para momentaneamente nesse lugar e que o mecanismo esfinteriano, normalmente é eficiente para evitar refluxo do conteúdo gástrico para o esôfago. Quando uma onda peristáltica de deglutição se propaga pelo esôfago, “relaxamento receptivo”, relaxa o esfíncter esofágico inferior, que normalmente permanece em estado de contração. Quando a pessoa não está comendo, o lúmen do esôfago fica colapsado acima desse nível, evitando a regurgitação de alimentos ou suco gástrico para o esôfago

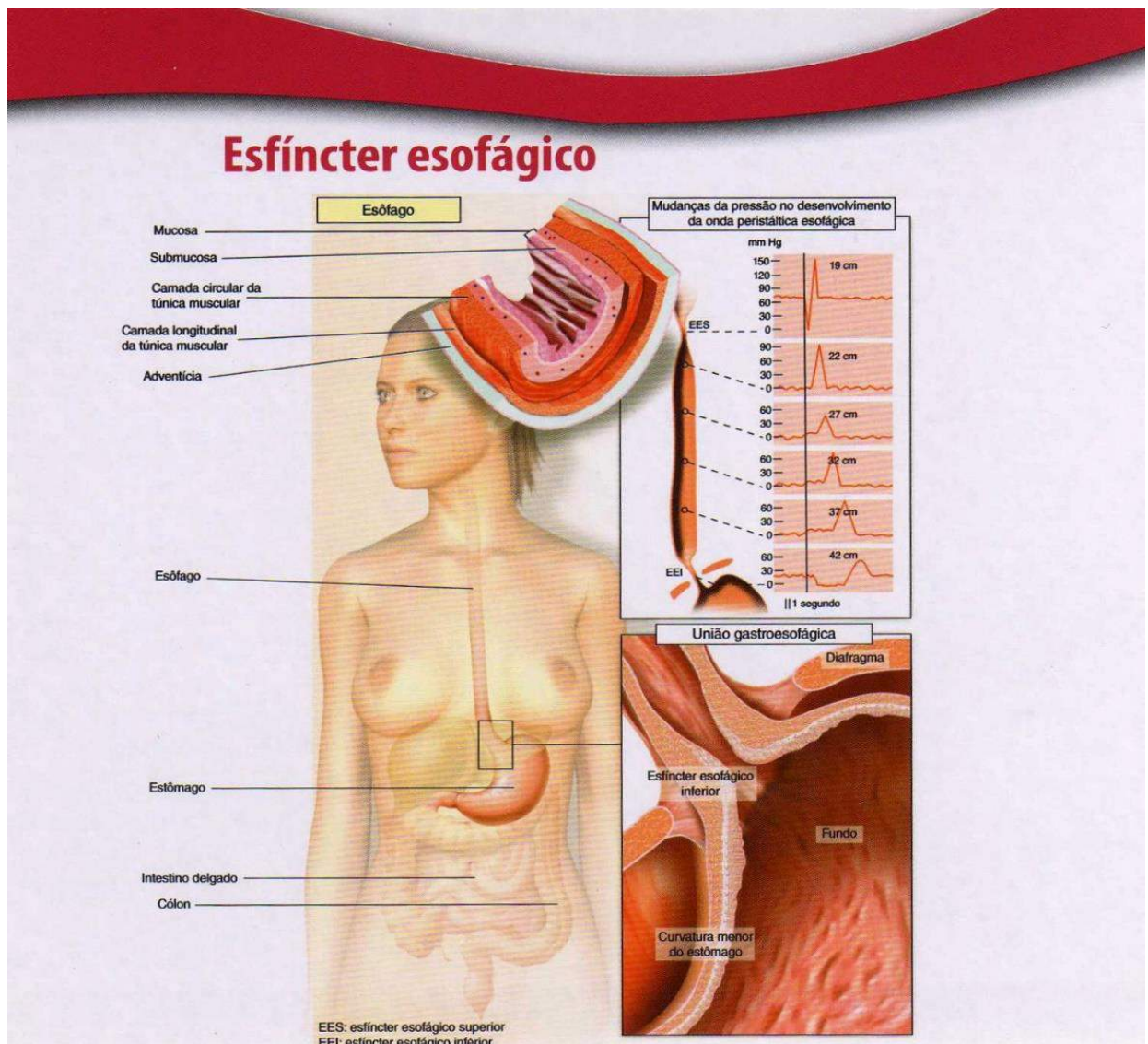


Figura 4. Esfíncter esofágico



### **6.3 Prevenção adicional de refluxo**

Outro fator capaz de impedir o refluxo consiste em um mecanismo de tipo valvular na porção curta do esôfago situada imediatamente abaixo do diafragma, antes de chegar ao estômago. A válvula de Gubaroff comporta-se como um esfíncter anatômico que se fecha pressionando o cárdia e evita o refluxo juntamente com outros mecanismos como a fibra muscular do cárdia, a ação do diafragma ou a gravidade. O aumento da pressão intra-abdominal comprime o esôfago neste ponto, ao mesmo tempo em que esta pressão também eleva a pressão intragástrica. Logo, o fechamento do tipo valvular da porção inferior do esôfago impede que a elevada pressão abdominal force o conteúdo gástrico para o interior do esôfago. Não fosse esse mecanismo, toda vez que andássemos, tossíssemos ou respirássemos fundo, expeliríamos ácido para o esôfago.

Referências:

MOORE, Kate L., **Anatomia orientada para a clínica**, 7ªEd.

NETTER, **Atlas de anatomia humana**; 6ª Ed.

Sobotta - **Atlas de Anatomia Humana** - 3 Volumes - 23ª Ed. 2013

## **ESTÔMAGO**

O estômago é um órgão que faz parte do sistema digestório. Possui uma importante função, pois esse órgão atua como uma área de mistura e reservatório. Além da sua importância na digestão de proteínas. Comporta como um órgão de transição que se estende desde a cárdia – junção esofagogástrica, até o piloro – junção gastroduodenal.

### **1. Anatomia**

É o órgão mais distensível do trato GI e a sua extensão máxima pode acomodar cerca de 6,4 litros.

Não há uma posição fixa para o estômago já que este apresenta mobilidade apreciável por ser um órgão peritonizado. Também tem seus limites variáveis dependentes da quantidade de volume e de nutrientes no seu interior, do tipo constitucional da pessoa, se longilíneo ou brevilíneo. No entanto, quando esse órgão está vazio e o indivíduo na posição ereta, o estômago assume posição tipo jota (J) e encontra-se na regiões epigástrica, umbilical e hipocondríaca esquerda do abdome.

Na anatomia externa, encontra-se uma concavidade da curva interna direita chamada de curvatura menor, e a convexidade da curva externa esquerda é a curvatura maior. Um ângulo ao longo da curvatura menor, a incisura angular, marca aproximadamente o ponto onde o estômago se estreita antes da sua junção com o duodeno. No ponto entre o esôfago e o fundo possui a incisura cárdica.

O estômago é dividido em cinco regiões: cárdia, fundo, corpo, antro e parte pilórica.

- Cárdia: é a parte estreitada do estômago imediatamente distal a junção gastroesofágica.
- Fundo: é uma parte em forma de cúpula do estômago proximal até a incisura angular.
- Corpo: engloba o resto do estômago proximal até a incisura angular.
- Antro: corresponde ao estômago distal à incisura angular, em um ângulo de 60°.
- Piloro: parte que se segue do corpo do estômago, marca o ponto de transição gastroduodenal. Corresponde também ao local onde se situam as glândulas pilóricas.

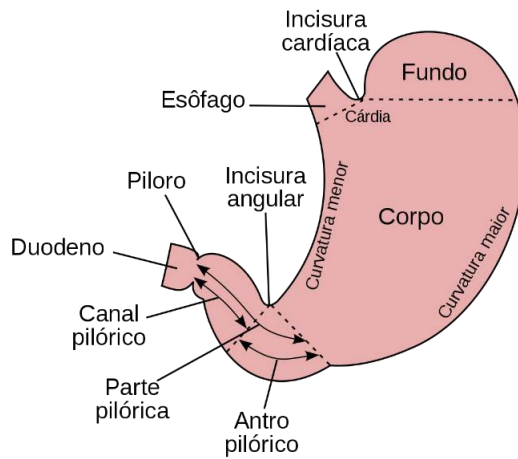


Figura 01: Anatomia do estômago

A parede gástrica consiste em mucosa, submucosa, muscular própria e serosa. A superfície interna do estômago exibe pregas. Essas rugas da mucosa e submucosa se estendem longitudinalmente, são mais proeminentes no estômago proximal e estiram quando o estômago é distendido. A delicada textura da mucosa é pontilhada por milhões de fovéolas gástricas, que dão origem as glândulas mucosas – células parietais, células principais, células G, células mucosas superficiais e células mucosas do colo.

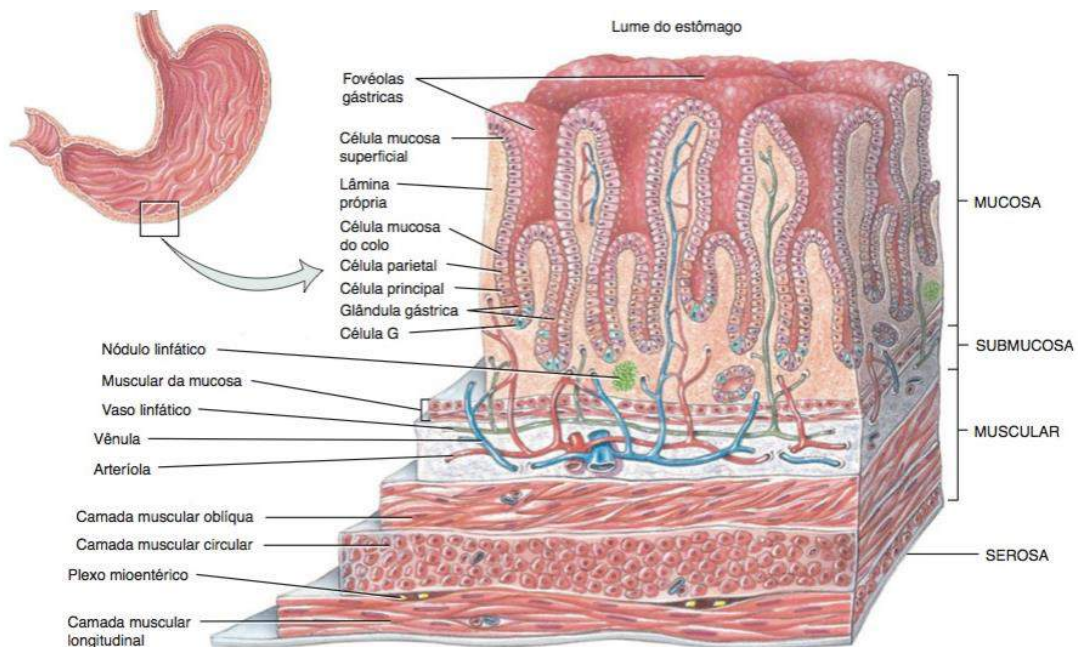


Figura 02: Camadas da parede gástrica

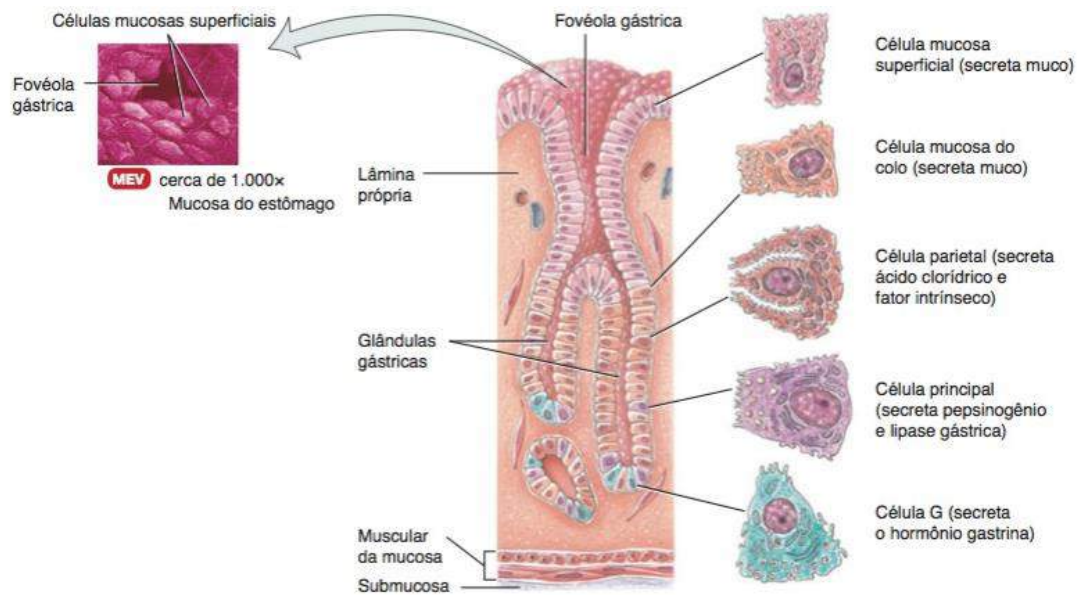


Figura 03: Glândulas gástricas e suas principais funções

O estômago relaciona-se mais comumente com o lobo esquerdo hepático à direita, diafragma superiormente, parede anterior do abdome à frente, baço à esquerda, bolsa omental posteriormente e por fim relaciona-se com intestino inferiormente.

## 1.1 Vascularização

### 1.1.1. Irrigação

A maior parte da irrigação do estômago é proveniente do tronco celíaco – importante vaso afluente da aorta abdominal. A partir deste tronco vascular a irrigação do estômago se faz da seguinte maneira:

A artéria gástrica esquerda acompanha a curvatura menor e anastomosa-se com a gástrica direita, que é um ramo da artéria hepática. Este vaso também emite ramos para o esôfago e cárdia.

A artéria gastromental direita é um ramo da artéria gastroduodenal que por sua vez passa a ser denominada assim após a bifurcação da artéria hepática comum. A gastromental direita irriga a curvatura maior do estômago anastomosando-se com a artéria gastromental esquerda, que é originada da artéria esplênica e constitui o 3º ramo do tronco celíaco e também irriga a curvatura maior.

A porção do fundo gástrico e a parte superior do corpo gástrico recebem sangue das artérias gástricas curtas .

### 1.1.2 Drenagem

Como de praxe dentro do sistema circulatório, as veias do estômago acompanham as artérias, destacando –se:

- Veias gástricas direitas e esquerdas se desembocam na veia porta.
- Veia gastromental direita se desemboca na veia mesentérica superior.
- Veia gastromental esquerda e a gástrica curtas se desembocam na veia esplênica.

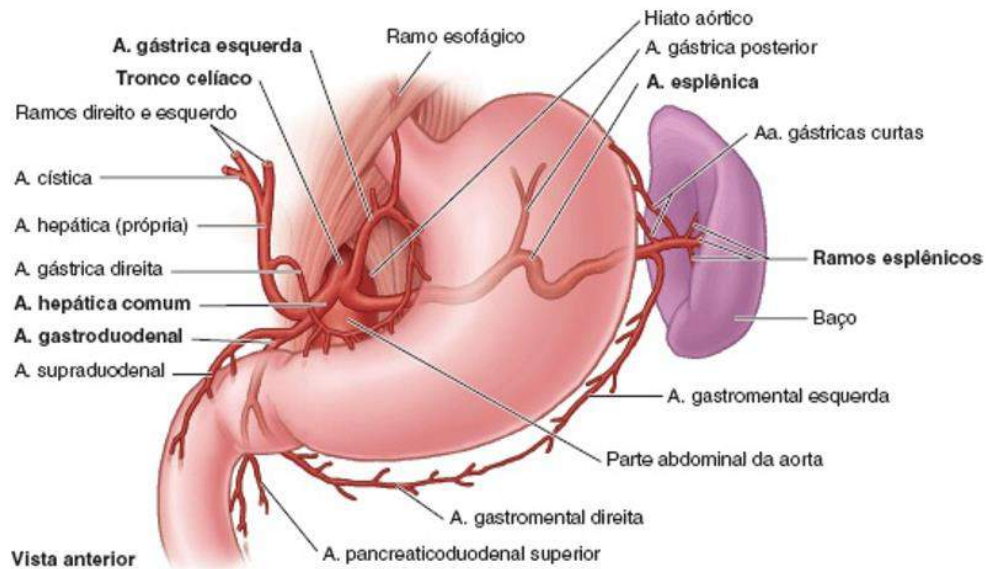


Figura 04. Artérias do estômago

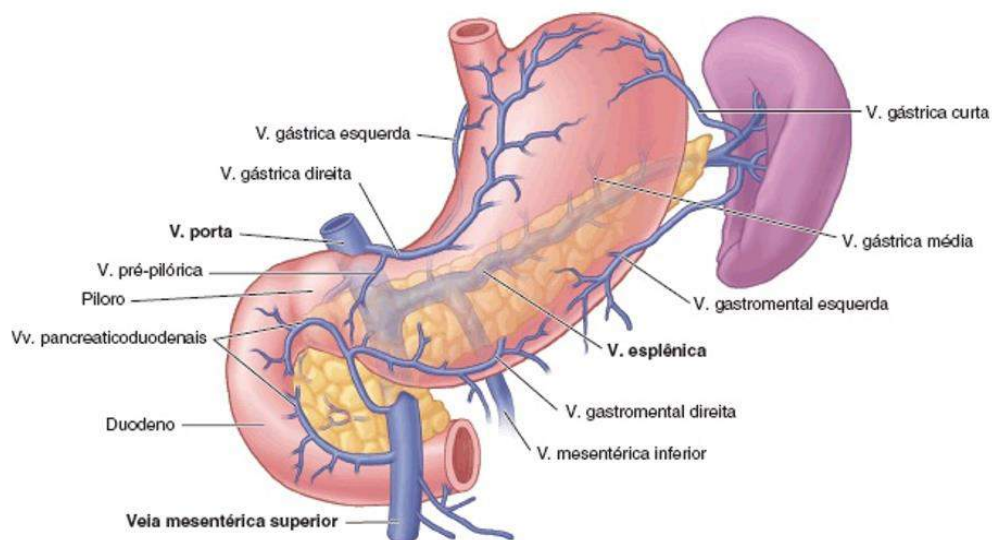


Figura 05. Veias do estômago

## 2. Drenagem linfática

A drenagem linfática do estômago possui as seguintes cadeias ganglionares:

- Linfonodos gástricos
- Linfonodos gastromentais direitos – geralmente acometidos no carcinoma de estômago.
- Linfonodos gastromentais esquerdos

Estes quatro grupos de cadeias linfáticas na sua via final drenam para linfonodos celíacos que em última análise desembocam no ducto torácico. É importante reconhecer bem a anatomia das cadeias linfáticas, pois frequentemente são meios de propagação do câncer gástrico, juntamente com a via hematogênica.

### **3. Inervação**

O estômago é inervado através do sistema nervoso autônomo recebendo dois importantes ramos de feixes nervosos oriundos do tronco vagal (nervo vago).

O tronco vagal se divide em:

- Tronco vagal anterior: derivado do nervo vago esquerdo abrange a parede anterior do estômago, próximo à curvatura menor.
- Tronco vagal posterior: derivado do nervo vago direito o ramo posterior inerva a parede posterior do estômago e também tem a capacidade de inervar os intestinos delgado e grosso até a flexura esplênica pela existência do plexo celíaco que é derivado do ramo posterior.

### **4. Fisiologia**

Do ponto de vista fisiológico, o estômago é dividido em duas partes: a primeira é denominada de porção oral – compreendida por cerca de 2/3 do corpo – e a segunda porção é a caudal – correspondente com o terço final do corpo e antro.

As funções motoras baseiam-se em: 1) armazenamento de grande quantidade de alimento; 2) formação do quimo pelo mecanismo de mistura; 3) esvaziamento do conteúdo gástrico para o duodeno.

A capacidade de armazenamento do estômago é de 0,8 a 1,5 litros relaxado. Quando se ingere o alimento, as paredes mucosas gástricas relaxam suas fibras musculares lisas através de um reflexo vagovagal disponibilizando maior espaço para adaptação e armazenamento do alimento.

Quando os alimentos permanecem no estômago, sucos digestivos são secretados pelas glândulas gástricas. Essas glândulas recobrem quase toda parede do corpo do estômago, exceto a área da curvatura menor. Em contato com o alimento armazenado, os sucos digestivos são misturados ao conteúdo gástrico devido à presença de ondas peristálticas constritoras, também

denominadas ondas de mistura. Ao atingir a porção antral do estômago, o alimento não é movido adiante pois o esfíncter pilórico encontra-se fechado. Dessa forma, ocorre um mecanismo conhecido como retropropulsão, ou seja, o alimento é propelido retrogradamente para o corpo do estômago ocorrendo a formação do quimo.

A terceira etapa da função motora gástrica refere-se ao seu esvaziamento. Inicia-se com o aumento das contrações peristálticas do antro, ao nível da incisura angular, sob a forma de fortes ondas constritoras, como anéis.

Esta etapa é o principal fator que determina a velocidade do esvaziamento gástrico em que se tem o funcionamento da “bomba pilórica”. Na porção pilórica sabe-se que a espessura do músculo circular é 50 a 100% maior do que na porção antral e possui um tônus de contração quase que constante. Essas características determinam o esfíncter pilórico. O grau de constrição do piloro pode aumentar ou diminuir sob a influência de sinais neurais e hormonais provenientes do estômago e do duodeno, sendo este último o regulador mais potente desses sinais.

Alguns dos fatores promotores do esvaziamento gástrico são:

- O estiramento da parede gástrica aumenta reflexos mioentéricos e inibe o piloro.
- A liberação do hormônio gastrina favorece a ativação da bomba pilórica e conseqüentemente a estimulação do esvaziamento gástrico.

Fatores que inibem o esvaziamento gástrico:

- Quando o alimento penetra no duodeno, reflexos nervosos locais diminuem ou até mesmo interrompem o esvaziamento gástrico. Os principais reflexos nervosos são medidos por 3 vias: 1) duodenogástrica através do sistema nervoso entérico; 2) nervos extrínsecos e gânglios simpáticos pré-vertebrais; 3) nervos vagais que inibem os sinais excitatórios para o estômago.
- Reflexos enterogástricos, por alteração do pH do quimo no duodeno, quando o pH diminui para menos de 3,5 ocorre um bloqueio de liberação do conteúdo gástrico para o duodeno.
- Os líquidos hipotônicos ou hipertônicos são fatores inibidores do esvaziamento gástrico, promovendo mínimas alterações na concentração de eletrólitos durante absorção intestinal.
- A digestão de proteínas também reduz a velocidade do esvaziamento gástrico
- Os hormônios inibidores da bomba pilórica, como a colecistocinina (CCK), os quais bloqueiam o aumento da motilidade gástrica causado pela gastrina. Esta é liberada pela mucosa jejunal em resposta a

substâncias gordurosas presentes no quimo. A colecistocinina também tem papel fundamental na contração da vesícula biliar e no relaxamento do esfíncter de Oddi. Além da CCK a secretina e o peptídeo inibidor gástrico também retardam o esvaziamento gástrico.

○

## 2.2. Função Secretora do estômago

A secreção gástrica é formada basicamente da liberação de substâncias formadas por duas glândulas principais: glândulas oxínticas e glândulas pilóricas. As primeiras são encontradas principalmente na superfície interna do corpo e no fundo gástrico, já as glândulas pilóricas situam-se na porção antral do estômago.

### 2.2.1. Produtos da secreção das glândulas:

- Glândulas oxínticas: possuem células cervicais secretores de muco, células pépticas secretoras de pepsinogênio e células parietais secretoras de ácido clórico e de fator intrínseco.
- Glândulas pilóricas: apresentam células mucosas responsáveis pela produção do muco alcalino que tem como função proteger a mucosa gástrica contra ação irritativa do ácido clorídrico e ainda facilitar a movimentação do bolo alimentar. Estão ainda presentes as células de gastrina ou células G responsáveis pela produção do hormônio gastrina que desencadeia um efeito de aumento da taxa de secreção de ácido clorídrico pelas células parietais.

## 2.3. Dinâmica da secreção e Inibição gástrica

### 2.3.1 Fases da secreção gástrica

- Fase cefálica: composta pelos mecanismos olfatórios, visuais e do paladar. São sinais neurogênicos originados do córtex cerebral.
- Fase gástrica: mecanismo reflexo de resposta à chegada do alimento ao estômago. São ordenados pelos reflexos vagovagais, reflexos entéricos e da secreção de gastrina. Esta fase representa cerca de 70% da secreção gástrica.
- Fase intestinal: ocorre quando há chegada de alimento na porção superior do intestino delgado, especificamente no duodeno. Pequenas quantidades de gastrina continuam a ser secretada nessa fase, contribuindo para o processo final da digestão gástrica.

### 2.3.2 Inibição da secreção gástrica

Para a inibição da secreção gástrica duas condições são importantes. A presença do alimento no intestino delgado desencadeia o reflexo enterogástrico que inibe a secreção gástrica e a presença de ácido, gordura ou produtos da degradação proteica na porção inicial do intestino delgado



estimulam a liberação do hormônio secretina que tem importante função de ativar a secreção pancreática opondo-se a secreção gástrica.

Referências:

TORTORA, Gerard J., NIELSEN, Mark T., **Princípios de anatomia humana**, 12ª ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013, 1092 p.

MOORE, Keith L., DALLEY, Arthur F., AGUR, Anne M.R., **Anatomia orientada para a clínica**, 7ª ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014, 1136 p.

HALL, John E., Guyton & Hall **Tratado de Fisiologia Médica**, 13ª ed., Rio de Janeiro: Elsevier, 2017, 1145 p.

## DUODENO

O intestino delgado é um órgão tubular de aproximadamente 7 metros de comprimento, que se inicia no óstio pilórico e termina na junção ileocecal, onde se une ao intestino grosso. Este órgão tem como função primordial a absorção de nutrientes advindos do bolo alimentar e divide-se em três segmentos: duodeno, jejuno e íleo. Duodeno é o nome dado à sua primeira porção, cuja anatomia será descrita a seguir.

### 1-Anatomia

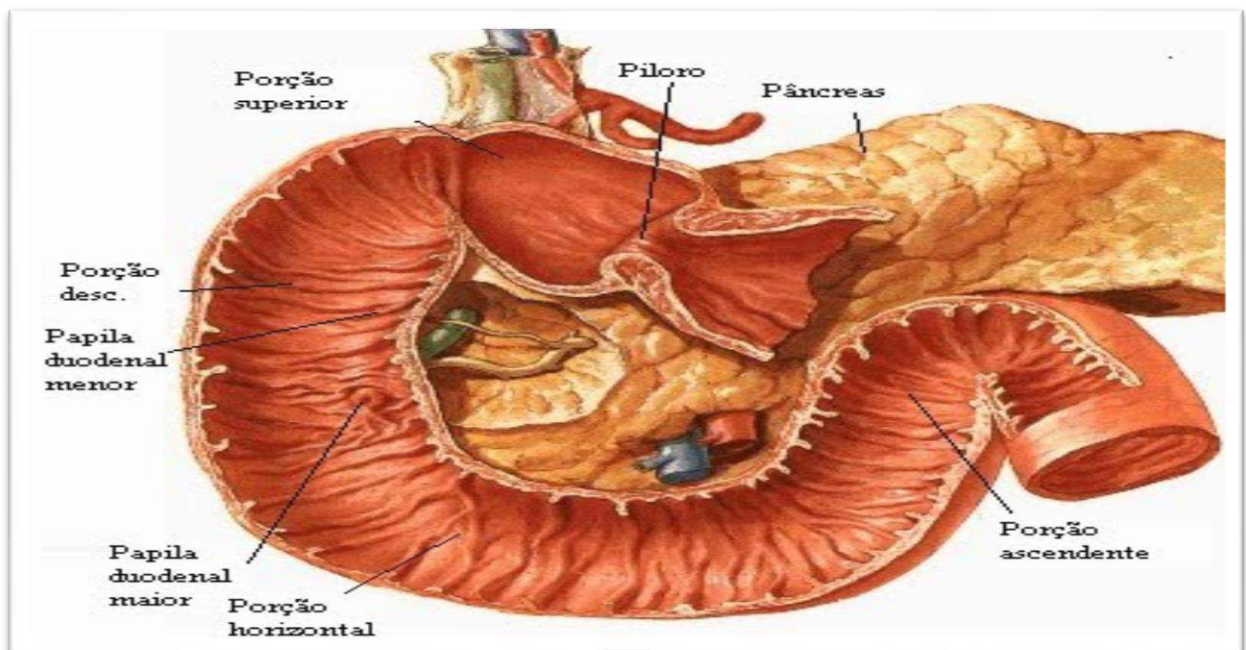


Figura 01. Anatomia do duodeno e suas relações anatômicas.

O **duodeno** possui cerca de 25 cm de comprimento possui um formato de letra “C”, por meio do qual mantém importantes correlações anatômicas. Esta forma característica envolve a cabeça do pâncreas, no quadrante superior direito, e segue uma linha horizontal que atravessa a linha mediana e que atinge o quadrante superior esquerdo, onde se articula com o jejuno. A flexura duodenojejunal localiza-se de 2-3 cm à esquerda da linha mediana, e ao nível da vértebra LII.

Constitui a porção mais fixa de todo intestino delgado, uma vez que a sua maior parte se encontra fixa à parede posterior do abdome por meio do peritônio e é considerada retroperitoneal.

Para fins descritivos, é dividido em quatro porções: (1) parte superior ou primeira porção; (2) parte descendente ou segunda porção do duodeno; (3) porção horizontal ou terceira porção; (4) porção ascendente ou quarta porção do duodeno.

### **1.1 Porção superior do duodeno**

Surge a partir do piloro e é superposta pelo fígado e vesícula biliar. Sua parte proximal possui o ligamento hepatoduodenal fixado superiormente e o omento maior fixado inferiormente. Somente a face anterior é recoberta pelo omento; posteriormente não há peritônio, com exceção da ampola duodenal.

### **1.2 Porção descendente do duodeno**

Segue um trajeto descendente, curvando-se em torno da cabeça do pâncreas. Em sua parede posteromedial, há a papila duodenal maior, na qual desemboca a ampola hepatopancreática, formada pelo colédoco e ducto pancreático principal. Este segmento do duodeno é completamente retroperitoneal.

### **1.3 Porção horizontal do duodeno**

Segue horizontalmente para a esquerda, cruzando a veia cava superior, aorta e vértebra L III. Superior a ela está a cabeça e o processo uncinado do pâncreas. Sua face anterior é peritonizada, exceto a região que é cruzada pelos vasos mesentéricos superiores e raiz do mesentério.

### **1.4 Porção ascendente do duodeno**

Ascende ao longo e ao lado da margem esquerda da aorta para alcançar a margem inferior do corpo do pâncreas. Se curva anteriormente e se une ao jejuno na flexura duodenojejunal, a qual é suspensa pelo músculo suspensor do duodeno. A contração desse músculo faz com que o ângulo da flexura se alargue, facilitando o trânsito intestinal.

## **2-Vascularização**

A parte proximal do duodeno é suprida pela *artéria pancreaticoduodenal superior*, que é ramo da *a. gastroduodenal* originada a partir do tronco celíaco. Já o duodeno distal é irrigado pela *artéria pancreaticoduodenal inferior*, que se origina da *a. mesentérica superior*. As artérias pancreaticoduodenais superior e inferior anastomosam-se entre a entrada do colédoco e a junção das partes descendentes e inferior do duodeno. As veias do duodeno acompanham as artérias e drenam para a veia porta, por intermédio das veias mesentérica superior e esplênica.

Sua inervação é derivada do *nervo vago* e *nervos esplâncnicos maior e menor*, através do plexo celíaco e mesentérico superior, e segue para o duodeno por meio de plexos periarteriais.

A drenagem linfática acompanha as artérias. Os vasos linfáticos anteriores drenam para os *linfonodos pancreaticoduodenais e pilóricos*. Já os vasos posteriores, drenam para os linfonodos mesentéricos superiores. Os vasos linfáticos que emergem dos linfonodos duodenais, drenam para os **linfonodos celíacos**.

## REFERÊNCIAS

MOORE, K.L.; DALLEY, A.F.; AGUR, A.M.R. **Anatomia orientada para a clínica**. 7ed. Rio de Janeiro: Koogan, 2014.

*NETTER*, Frank Henry. **Atlas de anatomia humana**. 6ª edição .Rio de Janeiro: Elsevier, 2015.

## **JEJUNO E ÍLEO**

### **1. Anatomia**

#### **1.1 Introdução:**

A segunda parte do intestino delgado, o jejuno, representa dois quintos proximais e começa na flexura duodenojejunal, onde o sistema digestório volta a ser intraperitoneal. O íleo compõe a terceira parte do intestino delgado e os três quintos distais, termina na junção ileocecal, a qual faz a união da parte terminal do íleo e o ceco.

Embora não haja uma linha de separação nítida entre o jejuno e o íleo, eles têm características distintas, que são cirurgicamente importantes. O jejuno tem diâmetro maior e uma parede mais espessa do que o íleo. Além disso, o revestimento da mucosa interna do jejuno é caracterizado por inúmeras pregas proeminentes que circundam o lúmen (pregas circulares). As arcadas arteriais menos proeminentes e os vasos retos mais longos (artérias retas), mais vascularizado e mais vermelho vivo, comparado íleo. Já o íleo possui pregas de mucosa menos proeminentes e em menor quantidade, vasos retos mais curtos, mais gordura mesentérica e mais arcadas arteriais.

#### **1.2 Relações Anatômicas:**

O jejuno e o íleo são as partes mais móveis do canal alimentar e estão presos à parede abdominal posterior pelo mesentério. Eles são muito mais longos que a raiz do mesentério e estão dispostos em novelos ou alças. Estas alças ocupam maior parte da cavidade abdominal e parte da cavidade pélvica.

O jejuno localiza-se principalmente no quadrante superior esquerdo (QSE) do compartimento infracólico, ao passo que a maior parte do íleo está situada no quadrante inferior direito (QID). A parte terminal do íleo geralmente está na pelve, de onde ascende, terminando na face medial do ceco. Há uma abertura do íleo no intestino grosso onde o ceco e cólon ascendente se unem. Dois retalhos que projetam para o lúmen do intestino grosso, lábio ileocecal superior e inferior, envolvem a abertura formando cristas. A musculatura do íleo continua em cada retalho, formando um esfíncter. As possíveis funções do lábio ileocecal incluem evitar o refluxo do ceco ao íleo e regular a passagem do conteúdo do íleo ao ceco.

#### **1.3 Mesentério:**

Trata-se de uma prega de peritônio em forma de leque que fixa o jejuno e o íleo à parede posterior do abdome. Sua borda presa à parede abdominal é a origem ou raiz do mesentério. A raiz apresenta aproximadamente 15 cm de comprimento e direção oblíqua, inferior e para a direita. Estende-se da flexura duodenojejunal no lado esquerdo da vértebra L2 até a junção ileocólica e a articulação sacroilíaca direita. O comprimento médio do mesentério, desde a raiz até a margem do intestino, é de 20 cm.

As duas camadas, direita e esquerda, do mesentério passam anteriormente ao intestino e contêm entre si os vasos mesentéricos superiores, linfonodos, uma quantidade variável de gordura e nervos autônomos. Na parede abdominal posterior, a parte inferior da camada direita do mesentério passa imediatamente sobre o colo ascendente; a parte superior torna-se contínua com a camada inferior do colo transversal. A camada esquerda passa sobre o colo descendente.

#### 1.4 Irrigação:

A artéria mesentérica superior (AMS) irriga o intestino delgado desde a entrada do ducto colédoco no duodeno e também o intestino grosso até próximo à flexura cólica esquerda.

A AMS segue entre as camadas do mesentério e envia 15 a 18 ramos para o jejuno e o íleo. As artérias se unem para formar alças ou arcos, chamados arcos arteriais, que dão origem aos vasos retos. Esses arcos estão provavelmente relacionados com a mobilidade, sendo possível um grande movimento se ocorrer alguma interferência na circulação. No interior da parede do intestino, os vasos formam uma rede anastomótica de pequenos vasos. As anastomoses, embora relativamente pobres na borda antimesentérica, são suficientes para nutrir vários centímetros de intestino.

As veias mesentéricas superiores (VMS) drenam o jejuno e o íleo, situa-se anteriormente e à direita da AMS na raiz do mesentério. A VMS termina posteriormente ao colo do pâncreas, onde se une à veia esplênica para formar a veia porta.

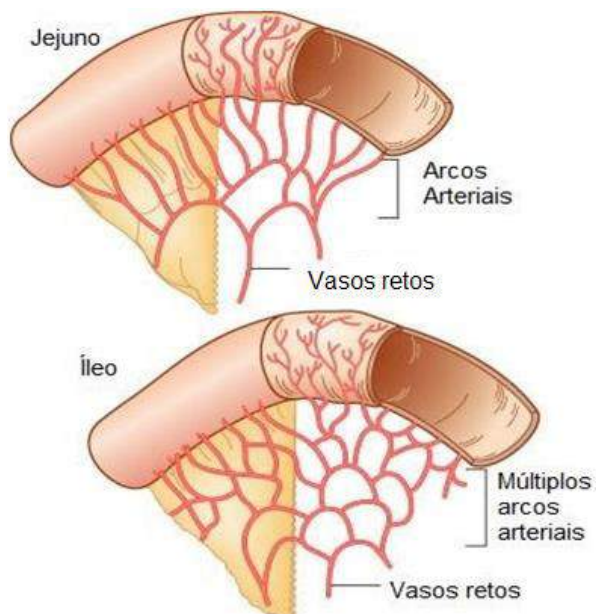


Figura 01. Ramificações terminais da irrigação nas alças intestinais.

### 1.5 Drenagem Linfática:

Os vasos linfáticos especializados nas vilosidades intestinais (pequenas projeções da túnica mucosa) que absorvem gordura são denominados lactíferos. Drenam para os vasos linfáticos entre as camadas do mesentério, onde a linfa atravessa sequencialmente três grupos de linfonodos: justaintestinais, mesentéricos e centrais superiores. Após atravessar tais linfonodos, a linfa dirige-se para a raiz do mesentério e finalmente, entra no ducto torácico.

Os vasos linfáticos da parte terminal do íleo seguem o ramo ileal da artéria ileocólica até os linfonodos ileocólicos. E os vasos linfáticos eferentes dos linfonodos mesentéricos drenam para os linfonodos mesentéricos superiores.

### 1.6 Inervação:

O intestino delgado é inervado por fibras autônomas sensitivas a partir dos plexos celíacos e mesentéricos superiores. A AMS e seus ramos são circundados por um plexo nervoso periarterial por meio do qual os nervos são conduzidos até as partes do intestino irrigadas por essa artéria. As fibras sensitivas (aferentes viscerais) são relacionadas com a percepção da dor e com a regulação do reflexo de movimento e secreção. O intestino é insensível a maioria dos estímulos dolorosos inclusive de incisão e queimação, todavia é sensível à distensão, resultando numa sensação de cólica (dor abdominal espasmódica).

A estimulação simpática reduz o peristaltismo e a secreção do intestino e atua como um vasoconstritor, reduzindo ou interrompendo a digestão e



ofertando sangue (e energia) para “lutar ou correr”. Já a estimulação parassimpática aumenta a atividade peristáltica e secretora do intestino, restaurando o processo de digestão após uma reação simpática.

As fibras simpáticas nos nervos para o jejuno e o íleo originam-se nos segmentos T8 a T10 da medula espinal e chegam ao plexo mesentérico superior por intermédio dos troncos simpáticos e nervos esplâncnicos (maior, menor e ímo) torácicos abdominopélvicos. As fibras simpáticas pré-ganglionares fazem sinapse nos corpos celulares dos neurônios simpáticos pós-ganglionares nos gânglios celíaco e mesentérico superior (pré-vertebral).

As fibras parassimpáticas nos nervos para o jejuno e íleo provêm dos troncos vagais posteriores. As fibras parassimpáticas pré-ganglionares fazem sinapse com os neurônios parassimpáticos pós-ganglionares nos plexos mioentérico e submucoso na parede intestinal.

## **2. Fisiologia:**

A característica mais distintiva do intestino delgado é seu revestimento mucoso, que é salpicado com inúmeras vilosidades, quais se estendem à luz como projeções digitiformes cobertas por células epiteliais de revestimento. O cerne da lâmina própria contém vasos sanguíneos, linfáticos, uma população mínima de linfócitos, eosinófilos, mastócitos, fibroblastos esparsos células do músculo liso orientadas verticalmente.

Entre as bases das vilosidades estão as criptas de Lieberkühn, semelhantes a depressões que se estendem até a túnica muscular da mucosa. As superfícies das criptas e das vilosidades são cobertas por epitélio composto de três tipos de células: (1) número moderado de células caliciformes, que secretam muco que lubrifica e protege as superfícies intestinais; (2) grande número de enterócitos, que, nas criptas, secretam grande quantidade de água e eletrólitos e, sobre as superfícies das vilosidades adjacentes, absorvem água, eletrólitos e produtos finais da digestão; (3) células de Paneth esparsas, as quais contêm proteínas antimicrobianas e são estimuladas a secretar defensinas alfa entéricas (criptidina), lisozima e fosfolipase A2 quando expostas a bactérias, essas células também produzem fator de necrose tumoral alfa, para destruir células possivelmente cancerígenas. As secreções intestinais são semelhantes ao líquido extracelular com pH ligeiramente alcalino, na faixa de 7,5 a 8,0. Ademais há um fluxo de 1.800 mL/dia das criptas para as vilosidades, proporcionando veículo aquoso para a absorção de substâncias do quimo, em contato com as vilosidades.

As vilosidades da mucosa são o local da digestão terminal e absorção de nutrientes para o sangue. As células mucosas das criptas e vilosidades geram um revestimento mucoso aderente, que protege o epitélio superficial e proporcionam um meio local ideal para captação de nutrientes.

As secreções do intestino delgado, coletadas sem fragmentos celulares, não contém quase nenhuma enzima. Os enterócitos da mucosa, especialmente os que recobrem as vilosidades, contêm, de fato, enzimas digestivas, dentre elas: (1) diversas peptidases para a hidrólise de pequenos peptídeos a aminoácidos; (2) quatro enzimas – sacarase, maltase, isomaltase e lactase – para hidrólise de dissacarídeos a monossacarídeos; e (3) pequenas quantidades de lipase intestinal para clivagem das gorduras neutras em glicerol e ácidos graxos.

Ao longo de todo intestino delgado, existem nódulos de tecidos linfoides, que residem dentro da mucosa ou abrangem a mucosa e parte da submucosa, tornando-se visível macroscopicamente e denominadas de placas de Peyer.

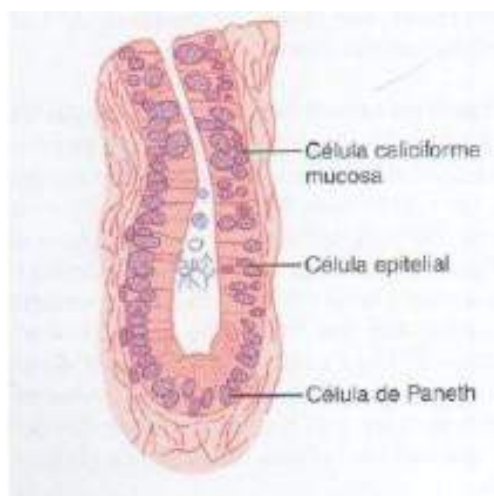


Figura 02. Ilustração de vilosidade intestinal.

### Referências

1. MOORE, K. L.; DALLEY, A. F. **Anatomia orientada para a clínica**. 7 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.
2. GUYTON, A.C.; HALL, J.E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 12<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro, Elsevier Ed., 2011.
3. DRAKE, R.L.; VOGL, A.W.; MITCHELL A.W.M. **Gray's anatomia clínica para estudantes**. 3<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro, Elsevier, 2015.

## **INTESTINO GROSSO**

O intestino grosso é o local de absorção da água do quimo, para sua posterior conversão em fezes semissólidas. Ele é composto pelo ceco; apêndice vermiforme; colos ascendente, transverso, descendente e sigmoide; reto e canal anal.

Este segmento de intestino conta com a presença dos apêndices omentais do colo, que são projeções adiposas; tênias do colo, as quais são em quantidade de 03 e se iniciam no apêndice vermiforme estendendo-se por todo intestino grosso; e saculações, localizadas entre as tênias.

### **1.DIVISÕES DO INTESTINO GROSSO**

#### **1.1 Ceco**

Consiste em uma bolsa cega, sendo a primeira parte do intestino grosso. Localiza-se na fossa ilíaca direita, cerca de 2,5 cm abaixo do ligamento inguinal, revestido em quase toda sua totalidade por peritônio e podendo ser palpável se distendido por gases ou fezes. Conta também com a papila ileal, a qual impede o refluxo ceco-ileal.

#### **1.2 Apêndice vermiforme**

É um divertículo alongado que contém tecido linfóide e possui variação de posição, sendo retrocecal a mais predominante. Contém o mesoapêndice, o qual é triangular e se fixa na parte proximal do apêndice.

#### **1.3 Colo ascendente**

É a segunda porção do intestino grosso, seguindo do ceco até a região do lobo hepático direito, onde ocorre uma flexão denominada flexura direita do colo. Este segmento é mais delgado do que o ceco e possui peritônio anterior e lateralmente.

#### **1.4 Colo transverso**

Localizando-se entre a flexura direita e esquerda do colo, sendo a porção mais longa do intestino grosso, com 45 cm e que possui um mesocolo e juntos fazem uma curvatura para baixo ao nível das cristas ilíacas. É móvel e também tem posição variável, podendo atingir desde L3 até a pelve.

### 1.5 Colo descendente

Ocupa posição entre a flexura esquerda do colo até a fossa ilíaca esquerda, sendo posteriormente contínuo ao colo sigmoide. É uma porção do intestino grosso que assim como o colo ascendente possui peritônio anterior e lateralmente.

### 1.6 Colo sigmoide

Caracterizado pelo formato em “S”, une o colo descendente ao reto, se estendendo da fossa ilíaca até o nível da terceira vértebra sacral. Possui mesentério longo, e portanto, grande mobilidade. Em sua porção final, há o desaparecimento das tênias, indicando a junção retossigmoide.

### 1.7 Reto

Contínuo com o colo sigmoide, é a porção final do intestino grosso, sendo fixo, retro e subperitoneal.

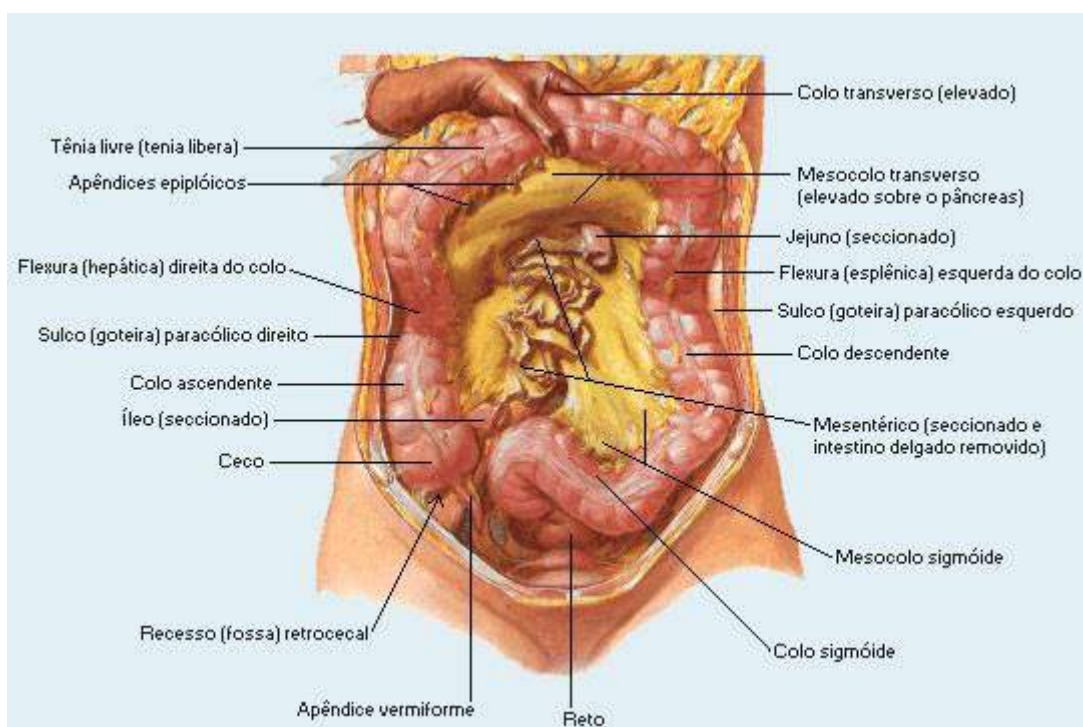


Figura 01: Divisão Anatômica do Intestino Grosso. Fonte: Netter, F. H.

## 2. Irrigação

A artéria mesentérica superior é responsável pela irrigação do ceco; apêndice vermiforme; colos ascendente e transverso. Seus ramos, a artéria íleo-cólica, artéria apendicular, artéria cólica direita e artéria cólica média, irrigam respectivamente os segmentos acima citados. Não obstante, o colo transverso ainda pode receber irrigação de um ramo da artéria mesentérica

inferior, a artéria cólica esquerda. Já os colos descendente e sigmoide tem irrigação pela artéria mesentérica inferior, mais precisamente de seus ramos, a artéria cólica esquerda e sigmoidea (Figura 1).

A drenagem venosa acompanha as artérias de mesmo nome e drenam para a veia porta por meio das veias mesentérica inferior e superior.

### **3. Drenagem linfática**

A drenagem linfática se dá finalmente para os linfonodos mesentéricos superiores e inferiores.

### **4. Inervação**

O ceco e o apêndice vermiforme tem inervação tanto simpática quanto parassimpática. As fibras simpáticas tem origem da parte torácica da medula espinhal enquanto as parassimpáticas dos nervos vagos. Os colos ascendente e transversos tem inervação do plexo mesentérico superior, enquanto os descendente e sigmoide tem inervação simpática da parte lombar do tronco simpático e a parassimpática é proveniente dos nervos esplâncnicos pélvicos pelo plexo hipogástrico inferior.

#### **4.1 Efeitos autonômicos**

O intestino grosso possui um conjunto de nervos intrínsecos, denominado plexo intramural. Quando estes nervos são estimulados pelo SNA parassimpático há aumento da peristalse, relaxamento esfíncteriano e aumento do funcionamento intestinal de modo geral, incluindo as secreções glandulares. Diferentemente da ação simpática sobre o mesmo, que exerce efeitos contrários.

### **5. Absorção e secreção no intestino grosso**

A mucosa intestinal tem capacidade de absorção, em um adulto normal, de 5 a 7 litros. O colo ainda tem importante papel na absorção de íons sódio e secreção de íons bicarbonato, sendo este responsável por neutralizar os metabólitos ácidos provenientes das bactérias da flora intestinal.

### **6. Correlações clínicas**

#### **6.1 Doença diverticular do colo e diverticulose**

A doença diverticular do colo é uma enfermidade que afeta mais comumente indivíduos acima dos 80 anos de idade. Seu desenvolvimento está associado à baixa ingestão de fibras, aumento da pressão no lúmen colônico e

ao tempo do trânsito no colo. Esta afecção consiste na presença de divertículos, que são herniações da mucosa e submucosa através da camada muscular deste seguimento intestinal.

As manifestações clínicas da doença diverticular do colo será variável, apresentando-se assintomática na Diverticulose e com sintomas gastrointestinais inespecíficos na Doença Diverticular do Colo. No entanto, na apresentação da forma complicada pela inflamação teremos um quadro de Diverticulite com uma clínica bem evidente, e a complicação hemorrágica caracterizada por enterorragia volumosa.

## REFERÊNCIAS

KOOGAN, Guanabara (Ed.). Intestino Grosso. In: MOORE, Keith L.; DALLEY, Arthur F.; AGUR, Anne M. R.. **Moore Anatomia: Orientada para a Clínica**. 7. ed. Guanabara Koogan, 2014. p. 243-253

MUGLIA, Valdair Francisco. **Doença diverticular dos cólons: evolução da abordagem terapêutica e papel da tomografia computadorizada nos quadros agudos**. 2017. Disponível em: <[http://www.scielo.br/pdf/rb/v50n2/pt\\_0100-3984-rb-50-02-00IX.pdf](http://www.scielo.br/pdf/rb/v50n2/pt_0100-3984-rb-50-02-00IX.pdf)>. Acesso em: 08 abr. 2018

SALLES, Rodrigo Lolli Almeida. **Doença diverticular dos cólons e diverticulite aguda: o que o clínico deve saber**. 2011. Disponível em: <<http://www.rmmg.org/artigo/detalhes/411>>. Acesso em: 08 abr. 2018

## **RETO E CANAL ANAL**

### **1. Anatomia**

O reto é a parte pélvica do sistema digestório, é a continuação do cólon sigmoide distal e se estende até o canal anal com comprimento de aproximadamente 15 cm. A junção retossigmoide situa-se anteriormente à terceira vértebra sacral. Localiza-se posteriormente na pelve segue a curva do sacro e do cóccix, formando a flexura sacral do reto. Na junção do reto com o canal anal, anteroinferior à extremidade do cóccix, encontra-se a flexura anorretal que apresenta uma angulação de aproximadamente 80 graus, um importante mecanismo de continência fecal. A parte terminal dilatada do reto, situada diretamente superior ao diafragma da pelve (músculo levantador do ânus) e corpo anococcígeo, e sustentada por eles, é a ampola do reto, responsável por reter a massa fecal até a sua expulsão pela defecação. O reto relaciona-se com o peritônio que recobre os contornos anterior e laterais da sua parte superior e apenas o contorno anterior da porção média. Na mulher, relaciona-se no sentido crânio caudal com as alças intestinais, corpo do útero, fórnix e parede posterior da vagina. No homem relaciona-se com as alças intestinais superiormente, seguidas, no sentido caudal, pela escavação retovesical, bexiga urinária, vesículas seminais e próstata.

O canal anal é a parte terminal do intestino grosso e de todo o sistema digestório. Estende-se da face superior do diafragma da pelve até o ânus. O canal anal termina no ânus, a abertura de saída do sistema digestório. O canal anal, circundado pelos músculos esfínteres interno e externo do ânus, desce posteroinferiormente entre o corpo anococcígeo e o corpo do períneo. O canal apresenta-se colapsado, exceto durante a passagem de fezes. Na junção entre o reto e o canal anal, observa-se a base de 5 a 10 pregas verticais da mucosa, chamadas de colunas anais. Nas extremidades inferiores das pregas encontram-se as válvulas anais. A separação do reto e o canal anal é marcada pela linha pectínea.



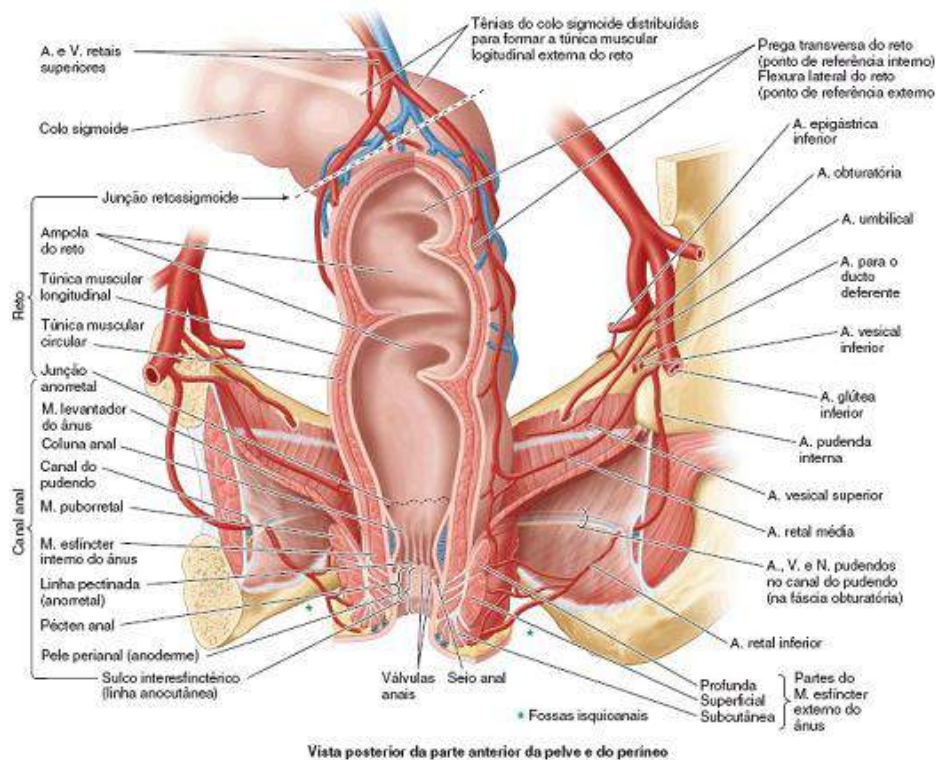


Fig. 1. Anatomia do reto e canal anal

### Irrigação arterial e drenagem venosa

A artéria retal superior, continuação da mesentérica inferior, irriga a parte proximal do reto. As artérias retais médias direita e esquerda, ramos das ilíacas internas, irrigam as partes médias e inferior do reto. As artérias retais inferiores, originadas das artérias pudendas internas no períneo, irrigam a junção anorretal e o canal anal. O sangue do reto drena pelas veias retais superiores, médias e inferiores. A veia retal superior drena para o sistema venoso porta e as veias retais média e inferior drenam para o sistema cava.

No canal anal, a artéria retal superior irriga o canal anal acima da linha pectínea. As duas artérias retais inferiores irrigam a parte do canal anal abaixo da linha pectínea, bem como os músculos adjacentes e a pele perianal. As artérias retais médias auxiliam a vascularização do canal anal formando anastomoses com as artérias retais superiores e inferiores. A drenagem acima da linha pectínea é feito pelo plexo venoso interno que drena para a veia retal superior e para o sistema porta. Abaixo da linha pectínea o plexo venoso interno drena para as veias retais inferiores.

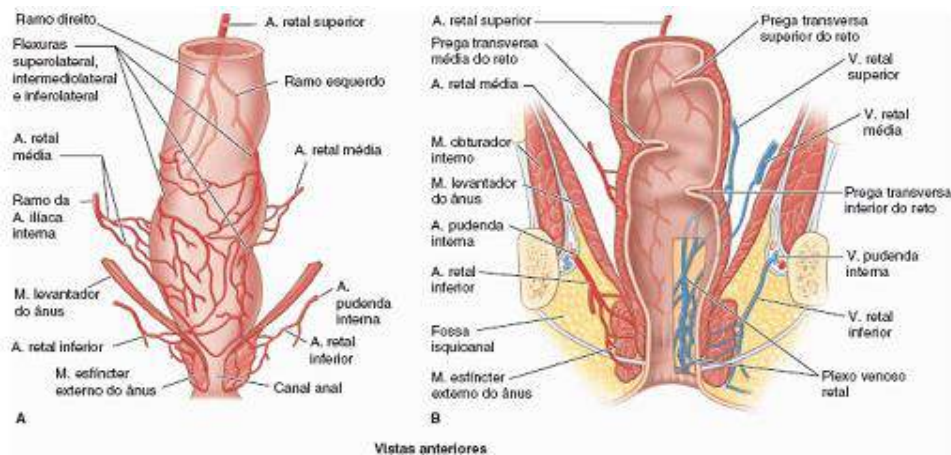


Fig. 1.2. Irrigação e drenagem do reto e canal anal

## Inervação

O reto possui uma inervação intrínseca e uma extrínseca. A intrínseca é semelhante à do intestino delgado. A extrínseca é feita pelo sistema nervoso autônomo. A inervação simpática provém da medula espinal lombar (1<sup>o</sup> e 2<sup>o</sup> nervos), conduzida pelos nervos esplâncnicos lombares e dos plexos hipogástrico/ pélvico e pelo plexo periarterial das artérias mesentérica inferior e retal superior. A inervação parassimpática provém do nível S2–S4 da medula espinal, seguindo pelos nervos esplâncnicos pélvicos e dos plexos hipogástricos inferiores esquerdo e direito até o plexo retal (pélvico).

No canal anal, a inervação do canal anal superior à linha pectínea é feita pelo plexo hipogástrico inferior, incluindo fibras aferentes simpáticas, parassimpáticas e viscerais. O esfíncter externo do canal anal, constituído de musculatura estriada esquelética é innervado pelos nervos retais inferiores do nervo pudendo. O esfíncter interno é composto de musculatura lisa innervada por fibras parassimpáticas oriundas dos nervos esplênicos pélvicos.

## 2. Fisiologia

O reto tem como principal função conter o material fecal o que leva a uma dilatação da ampola gerando o reflexo evacuatório. O mecanismo de continência fecal e defecação dependem de dois fatores: o controle cólico, mecanismo de conter a matéria fecal no cólon sigmoide até a defecação; e pelo mecanismo de controle esfíncteriano, executados pelo reflexo dos esfíncteres externos e interno do ânus.

As fezes estão acumuladas no sigmoide e o reto permanece vazio. Para iniciar a defecação, estímulos causados pela distensão da parede do reto são veiculados pelos nervos pudendo e esplâncnicos pélvicos e levados até os segmentos sacrais da medula. Esses impulsos atingem o cólon sigmoide e determinam sua contração e o relaxamento do esfíncter interno do ânus. A alça

do músculo puborretal também se relaxa diminuindo o ângulo de flexura perineal. Voluntariamente o esfíncter externo é relaxado permitindo a evacuação.

As fezes sofrem o efeito de contrações cólicas propulsoras e de segmentação. As contrações de segmentação são executadas por contrações isoladas da musculatura circular do colo e servem para misturar e promover contato entre as fezes e a mucosa do colo. As contrações propulsoras subdividem nas que se estendem por um segmento curto de colo e naquelas que migram rapidamente para grandes segmentos do colo. Elas ocorrem randomicamente e tendem a retardar o trânsito fecal. As contrações propulsoras subdividem-se nas que se estendem por um segmento curto de colo e naquelas que migram rapidamente para grandes segmentos do colo. As contrações propulsoras de segmento curto podem se dar em sentido peristáltico ou antiperistáltico e geralmente ocorrem no colo direito. As contrações em massa iniciam-se no colo transversal e caminham rapidamente em sentido caudal, sendo sucedidas por uma zona de relaxamento do colo que se situa distalmente à zona de contração. Após o jejum três tipos reflexos para a evacuação fisiológica estão presentes: o ortocólico, causado pela mudança postural; o gastrocólico, causado pela ingestão de alimento do jejum; e o colcólico provocado pela entrada conteúdo ileal no ceco.

As fezes, ao chegarem ao reto, precisam ser reconhecidas para evocarem o desejo de evacuar. Inicialmente, o reto acomoda-se a massa fecal até que o momento oportuno para defecação ocorra. Periodicamente, o esfíncter interno do ânus relaxa e deixa que o material contido no reto entre em contato com o epitélio sensitivo do canal anal, que reconhece a natureza do material presente. Se o momento for oportuno o indivíduo relaxa o esfíncter externo, retifica o ângulo anorretal, devido a posição de cócoras com tronco curvo para frente assumidos durante a evacuação, e a defecação acontece. Caso seja necessário inibir o estímulo evacuatório, o indivíduo contrai voluntariamente o esfíncter externo e por um movimento retrógrado dos cólons, inibe a defecação.

## REFERÊNCIAS

MOORE, Keith L. **Anatomia orientada para a clínica**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.

GUYTON, A.C.; HALL, J.E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 12ª ed. Rio de Janeiro, Elsevier Ed., 2011.

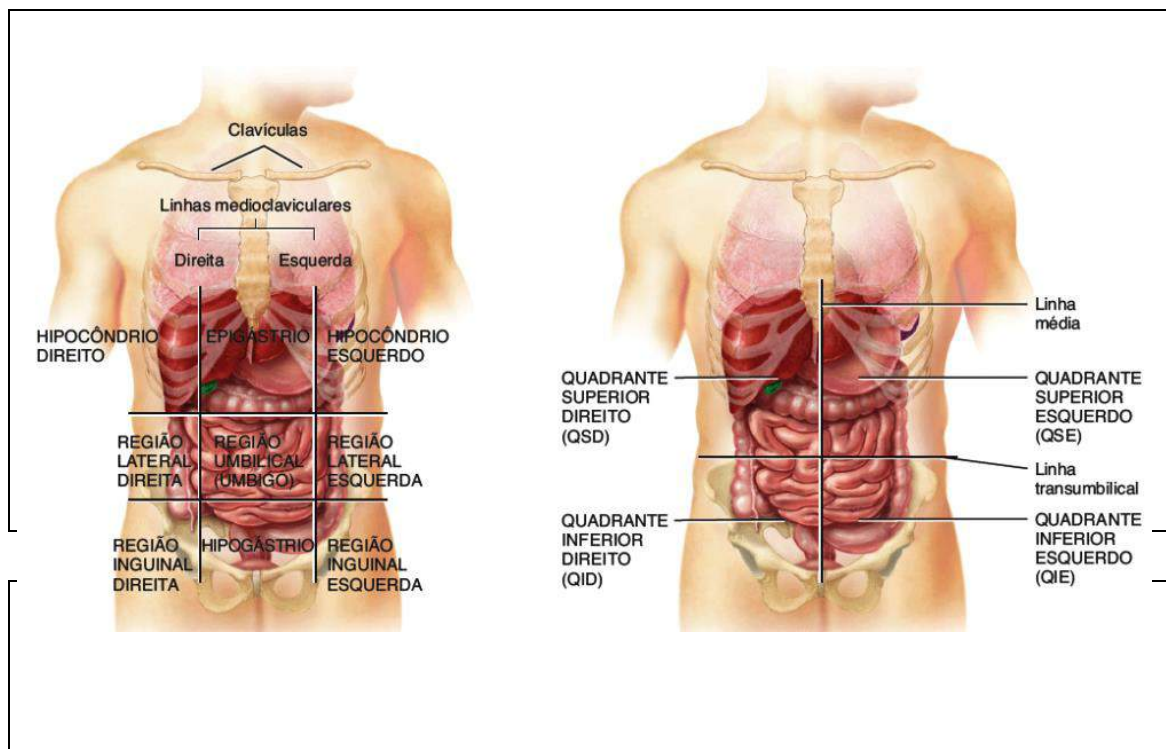
## FÍGADO E VIAS BILIARES

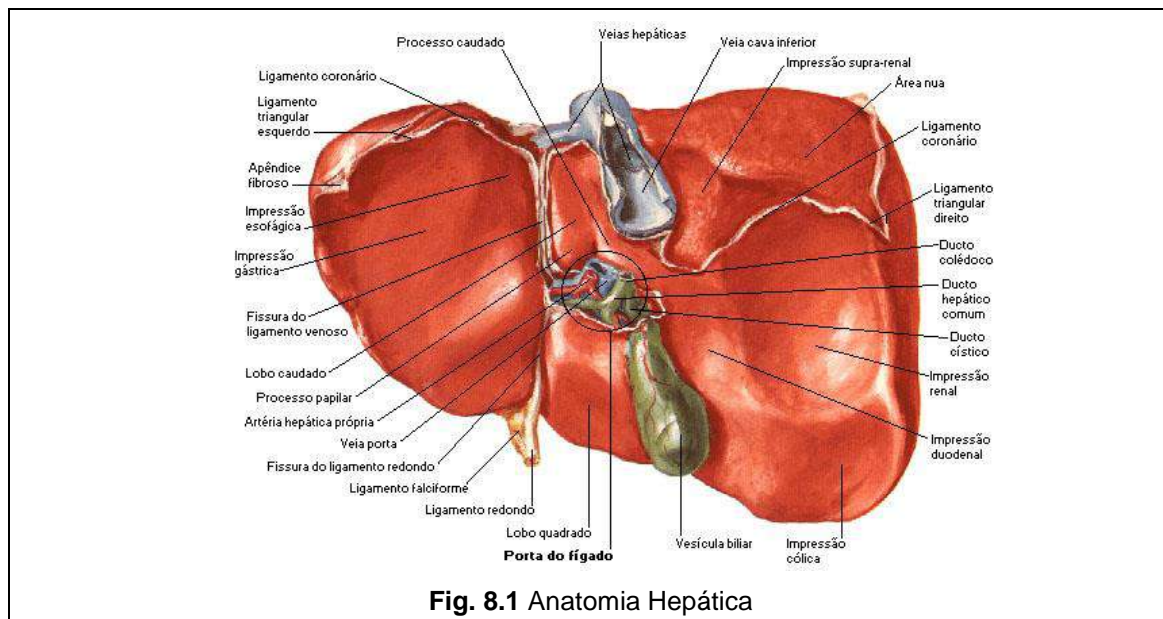
### 1. Anatomia do Fígado

O fígado está abaixo do diafragma, do lado direito do plano mediano (Fig. 8.0). É um órgão bem fixo, já que é preso por vários ligamentos, os quais são, em geral, reflexões do peritônio. Ligando o fígado à parede anterior do abdômen, temos o ligamento falciforme. Posteriormente, temos o ligamento redondo do fígado, que é formado pela veia umbilical obliterada. Na porção superior, quatro ligamentos prendem o fígado ao diafragma: ligamento coronário anterior direito, ligamento coronário anterior esquerdo, ligamento coronário posterior direito, ligamento coronário posterior esquerdo. A junção dos ligamentos coronários esquerdos forma o ligamento triangular esquerdo; a junção dos ligamentos coronários direitos forma o ligamento triangular direito. A projeção destes para fora do fígado forma, respectivamente, o apêndice fibroso esquerdo e direito.

O fígado é um órgão peritonizado, recoberto pelo peritônio visceral, com exceção da área nua do fígado, a qual está entre os ligamentos coronários (Fig. 8.1)

O fígado é dividido em quatro lobos: esquerdo, direito, quadrado e caudado.





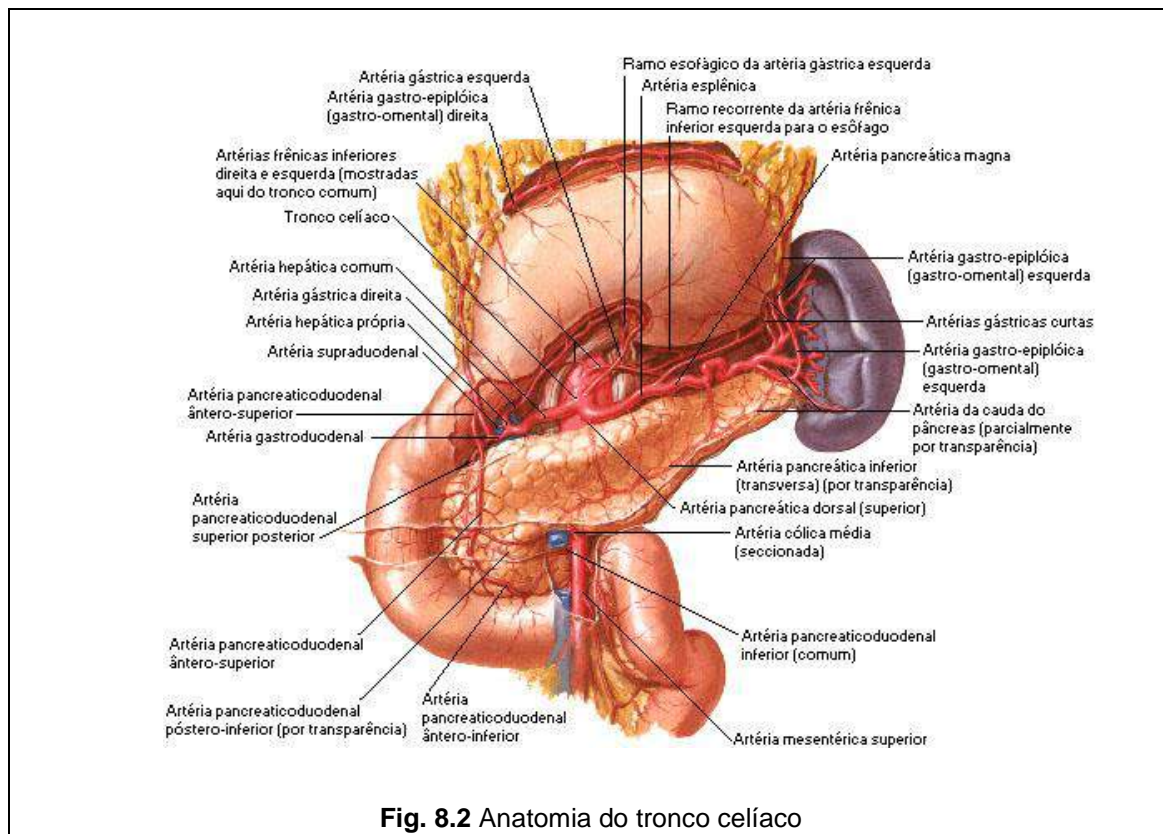
A irrigação do fígado é feita pela artéria hepática própria, proveniente da artéria hepática comum que origina no tronco celíaco(Fig. 8.2). A artéria hepática própria penetra no pedículo hepático ou divide-se em ramos direito e esquerdo que irriga diretamente os respectivos lobos.

Além da artéria hepática, penetra no fígado a veia porta. Proveniente da união da veia mesentérica superior e esplênica. Esta, mesmo trazendo sangue venoso, leva até o fígado nutrientes que foram recentemente absorvidos no intestino. A veia porta, dentro do fígado, se ramifica em capilares sinusoides, estes se unem formando as veias hepáticas que drenam todo sangue proveniente do fígado para a veia cava inferior.

A drenagem linfática é feita pelos linfonodos celíacos, que drenam a linfa para a cisterna do quilo e ducto torácico.

A inervação é feita pelo plexo hepático proveniente do plexo celíaco.





## 2. Anatomia das vias biliares extra- hepáticas

São compostas pelos ductos hepáticos, vesícula biliar, ducto cístico e ducto colédoco.

Saindo do pedículo hepático, temos os ductos hepáticos direito e esquerdo, estes se unem formando o ducto hepático comum. Este recebe o ducto cístico proveniente da vesícula biliar. A união do hepático comum e cístico forma o ducto colédoco. Este tem trajeto sentido inferior e lateral, na sua ultima porção é envolvido pela cabeça do pâncreas. Dentro dela, ele se une com o ducto pancreático principal, formando a ampola hepatopancreática, conhecida como ampola de Vater (antigamente). Nesta ampola há um espessamento da camada circular do músculo, formando um esfíncter. O qual é conhecido com esfíncter de Oddi. A ampola hepatopancreática desemboca na papila maior do duodeno.(Fig. 8.3)

As vias biliares extra-hepáticas são um meio de excreção para o organismo. Através delas que o fígado elimina os seus catabólitos, além da eliminação de sais biliares que auxiliam na digestão de alimentos, principalmente os gordurosos, através de sua ação emulsificante.

A vesícula biliar tem o papel de concentrar a bile, retirando água da mesma. Devido a concentração de sais nesse órgão, aumenta a propensão para formação de cálculos.

As vias biliares são estruturas que estão no pedículo hepático. Logo, lateralmente a artéria hepática, está o ducto colédoco e posteriormente a ambos está a veia porta.

As vias biliares extra-hepáticas são irrigadas por ramos da artéria hepática, a vesícula biliar é irrigada pela artéria cística(ramo da artéria hepática direita). A drenagem venosa é feita por pequenas veias que drenam diretamente ao fígado. Os vasos linfáticos anastomosam-se com as do fígado e pâncreas. A inervação é feita pelo plexo hepático.

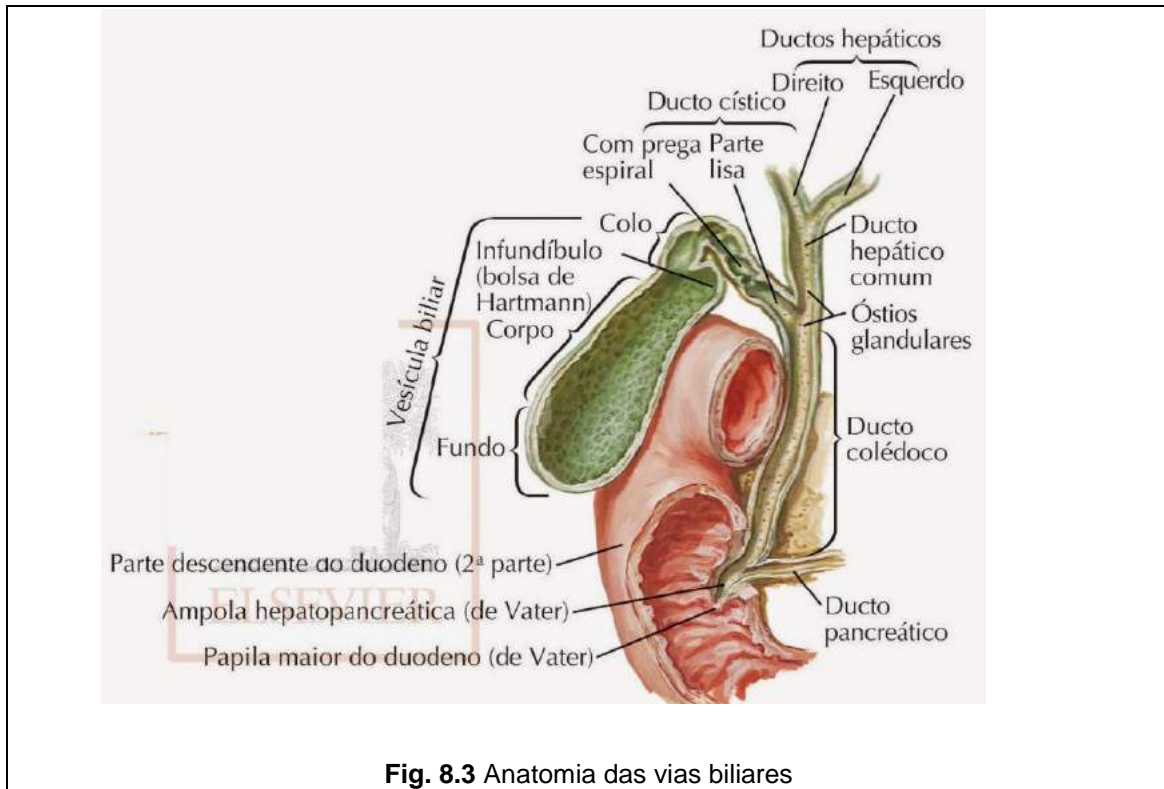


Fig. 8.3 Anatomia das vias biliares

### 3. Fisiologia do fígado

O peso do fígado é de cerca de 1,5Kg. O tecido hepático é caracterizado por placas de células e entre os capilares sinusoides e células tem o espaço de Disse.

Os capilares sinusoides com suas fenestrações permite maior contato com o sangue e seus metabólitos, além disso as células hepáticas possuem microvilosidades que aumenta a capacidade de captação de nutrientes.

O fígado é dotado de diversas funções metabólicas, dentre elas, estão:

- Metabolismo de carboidratos: armazenamento de glicogênio, conversão de galactose, frutose em glicose, gliconeogênese. Controle, no geral, da glicemia.

- Metabolismo de gorduras: oxidação de ácidos graxos para produção energética, formação de lipoproteínas, síntese de colesterol e fosfolípidios. Além disso, conversão de proteínas e carboidratos em gordura.



- Metabolismo de proteínas: Função primordial e indispensável que o fígado possui. Ele é capaz de promover desaminação de aminoácidos, formação de ureia proveniente do metabolismo de amônia, a qual é tóxica para o organismo, formação de proteínas plasmáticas, as quais mantêm pressão oncótica nos vasos e interconversões entre diferentes aminoácidos.

- Armazenamento de vitaminas: A principal vitamina armazenada no fígado em grandes quantidades é a vitamina A, além dessa também é armazenada vitamina D e B12.

- Armazenamento do ferro: a maior parte deste mineral é armazenado no fígado na forma de ferritina. O fígado exerce um importante papel no metabolismo do ferro.(Fig.8.4).

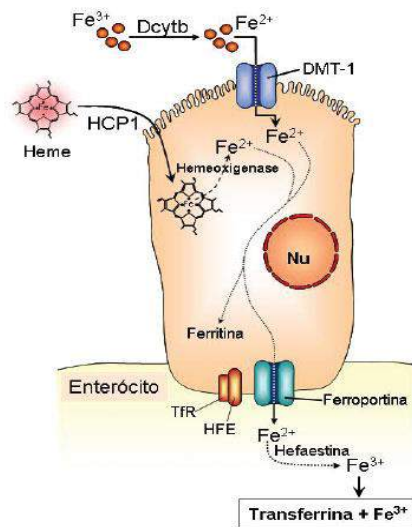


Figura 1. O enterócito e as proteínas envolvidas na absorção do ferro. Dcytb: ferroredutase; DMT-1: transportador de metal divalente-1; HCP-1: proteína transportadora do heme-1; Nu: núcleo; HFE: proteína da hemocromatose; TFR: receptor da transferrina

Figura 8.4

Coagulação sanguínea: O fígado sintetiza grande parte de substâncias que fazem parte da cascata de coagulação, dentre elas: fibrinogênio, protrombina, globulina aceleradora, fator VII. A vitamina K é essencial para o fígado produzir algumas dessas substâncias, em especial os fatores K-dependentes que são: protrombina, fatores II, VII, IX, X. (Fig. 8.5)

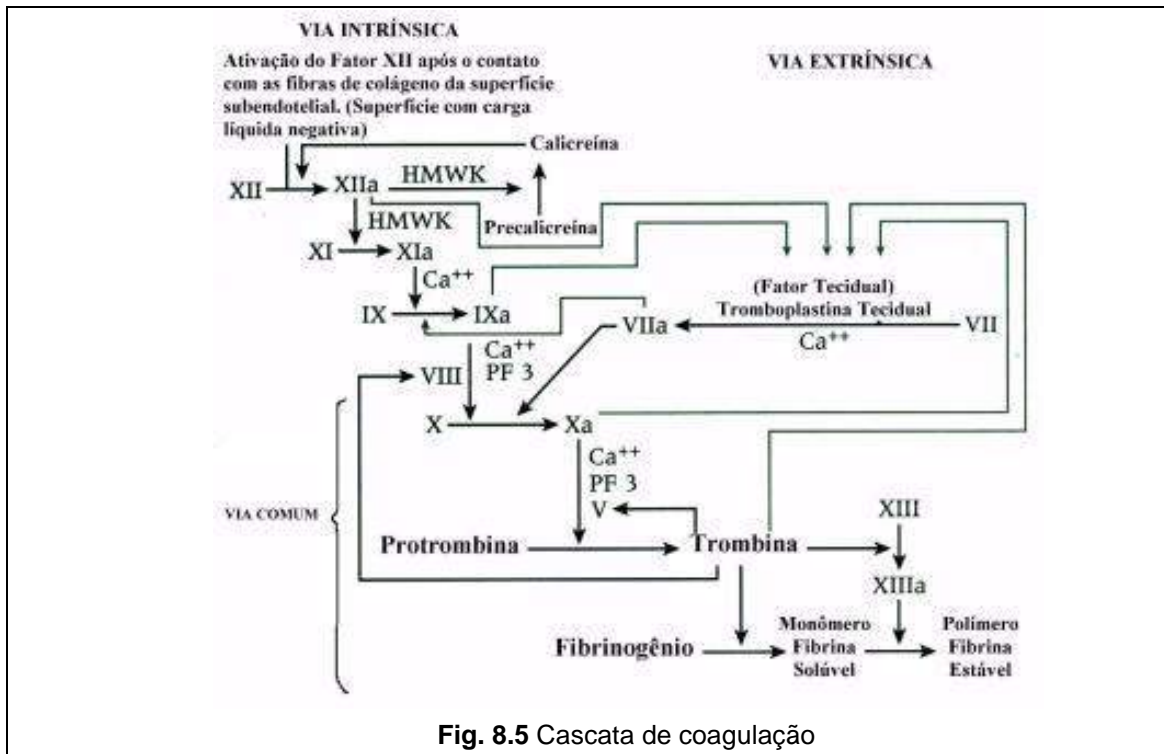


Fig. 8.5 Cascata de coagulação

### 3.1 Secreção biliar

Uma das funções do fígado é secretar a bile, as quantidades variam de 600 a 1200 ml por dia. A bile desempenha as seguintes funções: atuar na digestão e absorção de gorduras através da ação dos sais biliares que emulsificam as partículas gordurosas as tornando menores para que possam sofrer a ação das lípases pancreáticas. Além disso, participam do processo de transporte e absorção dos produtos terminais da gordura digerida através da membrana da mucosa intestinal. A bile também serve como meio de excreção de produtos de degradação provenientes do sangue, incluindo especialmente a bilirrubina e excessos de colesterol sintetizado pelo fígado.

A bile é secretada pelo fígado em duas etapas: inicialmente, a bile é secretada pelos hepatócitos, sendo esta secreção rica em ácidos biliares, colesterol e outros produtos orgânicos e ela é liberada nos canalículos biliares localizados entre as células hepáticas e lâminas hepáticas. Consequente, a bile flui periféricamente para os septos interlobulares, onde os canalículos fluem até os ductos biliares terminais; em seguida, flui progressivamente até atingir os ductos maiores: hepático e biliar comum, podendo sofrer dois trajetos, ir diretamente para o duodeno ou ser armazenada na vesícula biliar através do ducto cístico. A segunda secreção, é formada por uma solução aquosa de íons sódio e bicarbonato, a qual é estimulada pela secretina, resultando em quantidades maiores de íons bicarbonato que suplementam as secreções pancreáticas na neutralização de ácidos provenientes do estômago.

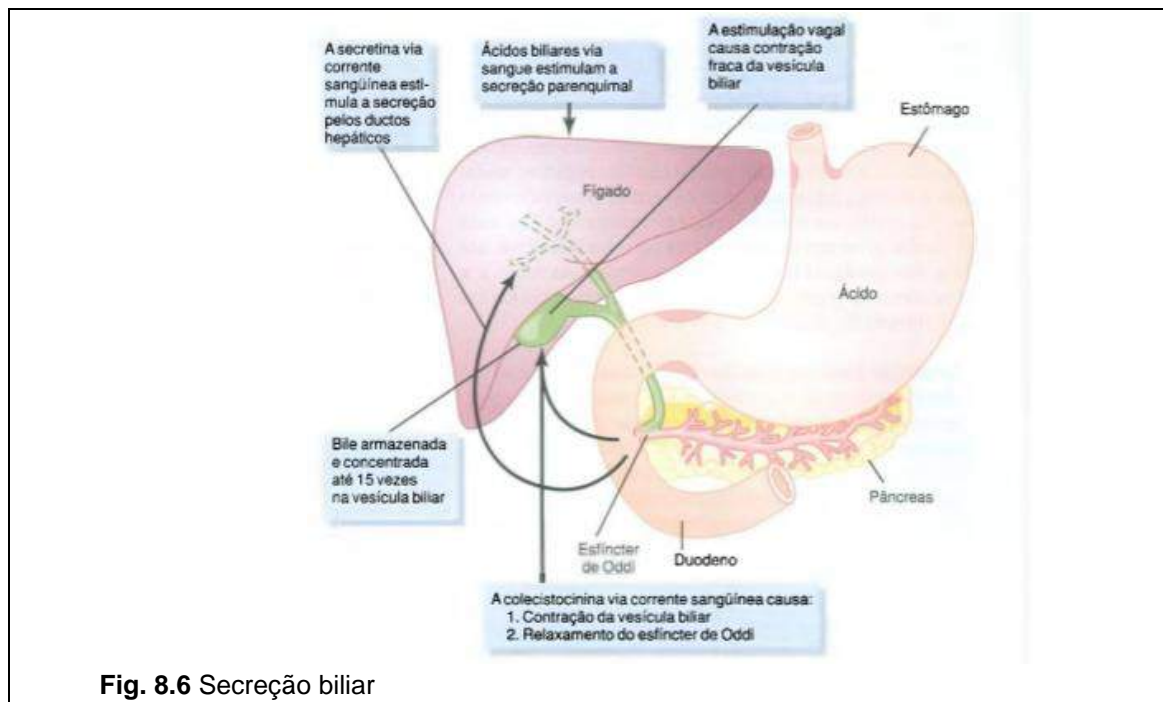
A bile é secretada continuamente pelo fígado e armazenada na vesícula biliar até que se torne necessária ao duodeno, sendo o volume máximo de armazenamento da vesícula de 30 a 60 ml. A tabela abaixo (Tabela 8.1)

fornece a composição da bile quando está no fígado e posteriormente quando está na vesícula.

Composição da Bile	Bile Hepática	Bile da Vesícula Biliar
Água	97,5 g/dL	92 g/dL
Sais Biliares	1,1 g/dL	6 g/dL
Bilirrubina	0,04 g/dL	0,3 g/dL
Colesterol	0,1 g/dL	0,3 a 0,9 g/dL
Ácidos graxos	0,12 g/dL	0,3 a 1,2 g/dL
Lectina	0,04 g/dL	0,3 g/dL
Na <sup>+</sup>	145,04 mEq/L	130 mEq/L
K <sup>+</sup>	5 mEq/L	12 mEq/L
Ca <sup>++</sup>	5 mEq/L	23 mEq/L
Cl <sup>-</sup>	100 mEq/L	25 mEq/L
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	28 mEq/L	10 mEq/L

**Tabela 8.1** Composição da secreção biliar

Após o armazenamento, ocorre esvaziamento da vesícula biliar. A causa deste, reside nas contrações rítmicas da parede vesicular associado ao relaxamento simultâneo do esfíncter de Oddi. O estímulo mais potente para provocar as contrações vesiculares é o hormônio colecistocinina, o qual é liberado no sangue em resposta a presença de alimentos gordurosos na mucosa duodenal. Concomitantemente, ocorre o relaxamento do esfíncter de Oddi pela interação de três fatores: ação da colecistocinina, ondas de relaxamento provocadas pelas contrações das paredes vesiculares e pela ação das ondas peristálticas intestinais.(Fig. 8.6).



#### 4. Bilirrubina

Em todos os tecidos onde existem macrófagos, ocorre catabolismo da hemoglobina, sendo a meia vida do eritrócito em torno de 120 dias. Os eritrócitos são destruídos dentro e fora dos vasos, neste último caso, no sistema retículo endotelial.

Cerca de 80% da bilirrubina deriva da destruição de eritrócitos ao passo que 20% dela deriva de citocromos. A hemoglobina tem cor avermelhada e estrutura cíclica, ela é degradada em um grupo heme e um grupo globina. O grupo globina forma aminoácidos que são reaproveitados pelo organismo, ao passo que o grupo heme é degradado formando a protoporfirina, através da ação da biliverdina redutase, forma a biliverdina, a qual tem coloração esverdeada, a biliverdina é reduzida e forma a bilirrubina indireta, de coloração amarelada. Esta é lipossolúvel, ou seja se difunde pelas membranas celulares e é transportada até o fígado através da albumina (proteína plasmática). Ao chegar ao fígado, ela é conjugada com duas moléculas de ácido glicurônico, através do sistema enzimático UDP glicuronil tranferase. Formando assim a bilirrubina direta, a qual é hidrossolúvel.(Fig.8.7)

A microbiota (saprófitica) do intestino grosso tem sistemas enzimáticos que continuam saturando duplas ligações de bilirrubina. Isso origina o urobilinogênio de coloração incolor, o qual é produzido no intestino pela redução da bilirrubina direta. O urobilinogênio pode sofrer oxidação, formando urobilina (pigmento amarelado) que dá cor a urina. O urobilinogênio também pode sofrer redução formando o estercobilinogênio (pigmento marrom) que dá

cor as fezes. Em hepatopatias que alteram o metabolismo de bilirrubina, como na hepatite, ocorre colúria (urina escura) e acolia ou hipocolia (fezes claras).

A icterícia é o acúmulo de bilirrubina indireta no plasma, que dá coloração amarelada a pele, já que esta bilirrubina é lipossolúvel, ela atravessa membrana celular e se deposita nos tecidos, quando em excesso.

O estreptococo hemolítico aumenta a degradação de hemoglobina e a produção de bilirrubina. Por isso um dos sinais dessa patologia é a presença de icterícia.

A icterícia do recém-nascido ocorre, pois o sistema enzimático do bebê ainda não funciona bem e não ocorre conjugação da bilirrubina, esta é uma situação de icterícia fisiológica.

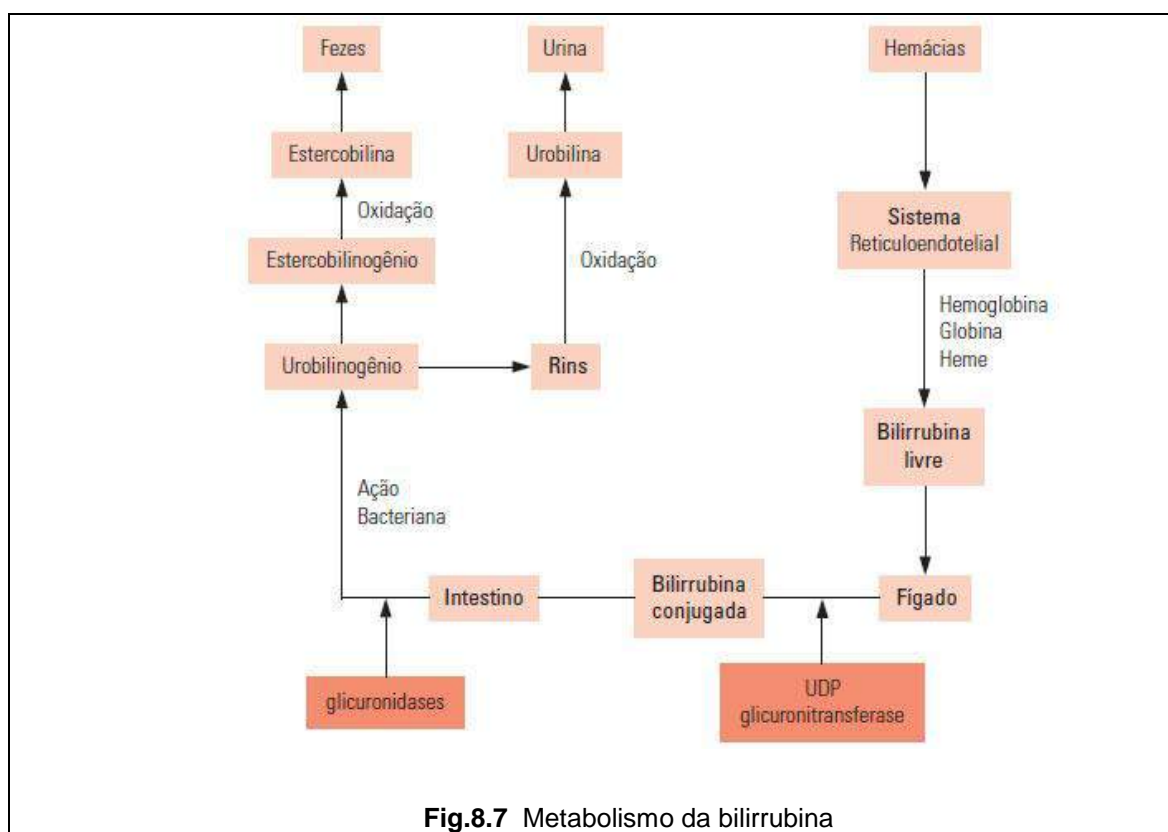


Fig.8.7 Metabolismo da bilirrubina

#### 4.1 Circulação entero-hepática

Toda substância secretada pelo fígado via canalículo biliar, chega ao intestino e, via sistema porta, é reabsorvido sofrendo CEH (circulação entero-hepática).

O urobilinogênio sofre CEH, ou seja, é reabsorvido e via sistema porta volta ao fígado. Quando chega ao fígado é novamente secretado pelo canalículo biliar. Mas, parte desse urobilinogênio que voltou ao fígado passa para o sangue e será filtrado no rim. Nesse momento, o urobilinogênio é oxidado em urobilina.

O urubilinogênio que não sofreu CEH, será reduzido pela flora bacteriana do colo transversal descendente formando o estercobilinogênio (cor marrom). Próximo ao reto, o estercobilinogênio é transformado, por oxidação, em estercobilina (pigmento quase preto). Ou seja, quanto maior o tempo de permanência das fezes no reto, mais escuras elas ficam pela maior produção de estercobilina.

Numa obstrução mecânica biliar total a bilirrubina não chega ao intestino. A bilirrubina direta formada no hepatócito retorna ao fígado e através das fenestrações passa para o sangue, já que é solúvel em água. A bilirrubina direta solubilizada em água entra nos tecidos e ali se acumula. Como a bilirrubina direta não chega até o intestino, não se forma urobilinogênio, deixando as fezes acolóricas. A bilirrubina direta, por estar aumentada vai ser filtrada diretamente nos rins levando a colúria. A tríade de sintomas será: icterícia, colúria e acolia.

#### **4.2 Uso de antibióticos**

Eles destroem bactérias tanto patogênicas, quanto saprófitas, com isso reduz a microbiota intestinal. Consequentemente, não forma urobilinogênio, nem estercobilinogênio e nem urobilina, respectivamente, as fezes serão claras e urina incolor.

#### **5. Sais biliares**

Sal biliar é diferente de ácido biliar. Existem três tipos de sais biliares:

- Primário: sintetizado pelo hepatócito;
- Secundário: sal biliar que sofreu ação bacteriana no intestino;
- Terciário: sal biliar secundário que sofreu circulação entero-hepática formando uma nova estrutura química no fígado.

Sal biliar é uma forma de excreção do colesterol. Toda célula sintetiza colesterol, mas nenhuma o cataboliza. Então ele vai ao fígado e é eliminado como sal biliar ou como o próprio colesterol. As funções dos sais biliares no intestino delgado e intestino grosso são, respectivamente, modulação da absorção de gorduras e de reabsorção de água.

O colesterol, através da 7 $\alpha$  hidroxilase, forma os ácidos biliares primários no hepatócito (ácido cólico e ácido quênico). Esses ácidos biliares são lipossolúveis. O fígado conjuga o ácido biliar com aminoácidos (glicina ou taurina) formando o sal biliar primário com ligação peptídica. Os sais biliares primários saem do hepatócito e vão ao intestino delgado e grosso.

No íleo terminal existe o transporte ativo exclusivo para sais biliares primários. Eles são reabsorvidos e voltam, via sistema porta, ao fígado (cerca de 60 a 70%), o restante passa para o cólon, no qual a microbiota produz desconjugasse, uma enzima que desconjuga o sal biliar liberando ácido biliar e aminoácido, este ácido biliar é reabsorvido e volta ao fígado.

No cólon, a microbiota possui a enzima  $\alpha$  desidrogenase, a qual retira hidroxila do carbono. Assim, o ácido cólico, que tinha três hidroxilas, ficará com duas hidroxilas formando o ácido desoxicólico (ácido biliar secundário). Este volta ao fígado e aí é conjugado novamente com a glicina e taurina, formando o sal biliar secundário, o qual vai ao intestino. O ácido quênico, sofre o mesmo processo, perda de hidroxila que forma o ácido litocólico (ácido biliar secundário), é conjugado a aminoácidos e retorna como sal biliar secundário. O ácido litocólico é hepatotóxico, logo, o fígado introduz um grupo sulfato, formando o ácido sulfolítico, este é o ácido biliar terciário que pode ser chamado também de sal biliar terciário.

### **5.1 Circulação entero-hepática dos sais biliares**

Existe de duas a três circulações por cada refeição, isso depende da quantidade de gordura ingerida. Do total de sal biliar que sai do fígado, 95% voltam ao fígado e 5% vai para as fezes. O sal biliar se acumula na vesícula biliar e após uma refeição vai ao intestino. Parte mínima do sal biliar que volta ao fígado vai até o plasma e é excretado pela urina. O sal biliar é reabsorvido pela sua importância na absorção de gordura e água. O fígado, pela conjugação, acrescenta cabeças polares ao ácido biliar e isso impede que ele seja reabsorvido rapidamente. Na ausência de cabeças polares acrescentadas ao ácido biliar, ele ficaria pouco tempo no intestino e, dessa forma, a absorção estaria bem reduzida.

## **6. Secreção biliar**

A bile é isotônica, possui pH alcalino e coloração amarelada. Ela pode ser vesicular, quando armazenada na vesícula biliar, ou hepática, quando armazenada no fígado.

A bile é composta principalmente por água. Há, também, mucina. Na água temos solutos orgânicos como: sal biliar, lecitina e colesterol. Todos esses são derivados do colesterol.

Na bile hepática existem menos solutos orgânicos que na bile vesicular. A concentração de eletrólitos na vesícula é, também, superior. Quando há excesso de ingestão de gordura não há sal biliar suficiente então se excreta gordura pelas fezes.

### **6.1 Efeito Colerético**

Uma substância colerética exerce um efeito colerético, ou seja, aumenta o fluxo biliar. Como exemplo, temos: sal biliar que retorna ao fígado, secretina, gastrina, histamina e estímulo vagal. Além de aumentar o fluxo biliar, as substâncias coleréticas alteram as concentrações de alguns eletrólitos presentes na bile.



No período entre as refeições, o esfíncter de Oddi está fechado e a bile se acumula na vesícula. Quando o esfíncter relaxa, a secreção biliar sai da vesícula e vai para o intestino.

A bile contém sal biliar, fosfolipídios, colesteróis, etc. Todos estes lipídeos são solubilizados na bile, pois formam uma micela cilíndrica. Isso permite que os lipídeos estejam solubilizados na secreção biliar.

Litíase significa cálculo biliar e ocorre quando o equilíbrio entre sal biliar, colesterol e fosfolipídios insolúveis na micela mista é rompido pela alteração de seus respectivos valores de concentração na micela.

Concentração micelar crítica (CMC) é a concentração necessária para que tais substâncias se solubilizem em água e formem a micela de forma adequada. Se a concentração de sal biliar é inferior a CMC, forma-se cristal de colesterol o qual vai aumentando e causando litíase. (Tabela 8.2)

Substância	CMC(%)
Sal Biliar	70
Colesterol	2
Fosfolipídios insolúveis	28

**Tabela 8.2** Concentração micelar crítica

Se a bile estiver fora dos padrões de concentração adequados ela é litogênica. Isso pode ocorrer por dois fatores: aumento da quantidade de gordura ou diminuição da quantidade de sal biliar. Reduz-se concentração de sal biliar, aumenta-se a de colesterol e de fosfolipídios e com isso formam-se cálculos.

Em uma redução da quantidade de sal biliar ocorre compensação por estímulo da enzima 7alfa hidroxilase levando ao aumento da produção de sal biliar, entretanto, essa compensação não é suficiente para atingir a normalidade. O medicamento colestiramina, usado no tratamento de dislipidemias, pode induzir a litíase, visto que é um quelante de sal biliar no intestino e este é excretado diretamente sem sofrer reabsorção, diminuindo sua quantidade na vesícula biliar.

Transporte ativo primário e secundário permite passagem de solutos orgânicos e inorgânicos dos hepatócitos aos canalículos biliares. Nas células epiteliais das vias biliares ocorre reabsorção de água e eletrólitos e secreção de bicarbonato e água mediada pelo hormônio secretina. Nesse processo há atuação do AMPc para aumentar a secreção de água e bicarbonato e aumentar a absorção de cálcio e cloreto. A bile contém grandes quantidades de ânions orgânicos.

## **6.2 Efeito Colagogo**

Uma substância colagoga é aquela que promove o efeito cologogo, ou seja, aumenta a contração da vesícula biliar. No período interdigestivo, o esfíncter de Oddi está fechado e isso faz com que haja armazenamento de bile na vesícula biliar. As substâncias colagogas aumentam a contração da vesícula biliar com o relaxamento do esfíncter e, com isso, o conteúdo da bile passa para o intestino.

Ainda na vesícula biliar ocorre aumento de reabsorção de sódio paralela a de bicarbonato e de cloreto. Isto acarreta aumento da concentração intracelular de sódio, bicarbonato e cloreto levando a uma hiperosmolaridade e, conseqüentemente, aumentando a reabsorção de água pela vesícula biliar.

## **REFERÊNCIAS:**

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

SOBOTTA, Johannes et al.. **Sobotta atlas de anatomia humana**. 23. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.

MOORE, Keith L. **Anatomia orientada para a clínica**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.

## **PÂNCREAS**

### **1. Anatomia**

O pâncreas é uma glândula alongada, retroperitoneal, de corpo mole e carnoso, com muito pouco tecido conectivo, que produz secreção exócrina e endócrina. Sua medida varia de 10 a 15 centímetros e seu peso no adulto é de aproximadamente 60 gramas. A anatomia do pâncreas é constituída de cabeça, colo, corpo e cauda.

A cabeça localiza-se no interior da curvatura do duodeno e é coberta, anteriormente, pela parte pilórica do estômago e pela primeira parte do duodeno. O processo uncinado, uma projeção da parte inferior da cabeça do pâncreas, estende-se medialmente para a esquerda, atrás dos vasos mesentéricos superiores. A veia mesentérica superior, que está à direita da artéria, passa através da incisura pancreática formada por este processo. O ducto colédoco, que desce atrás da primeira parte do duodeno, situa-se inicialmente atrás da cabeça do pâncreas; porém, antes de entrar no duodeno ele é envolvido pelo pâncreas. As arcadas pancreatoduodenais têm localização anterior e, também, posterior à cabeça, estando praticamente envolvida nela.

O colo é curto e está situado sobre os vasos mesentéricos superiores, que deixam um sulco sobre sua face posterior. A face anterior do colo, que é coberta pelo peritônio, está situada adjacente ao piloro do estômago. A veia mesentérica superior une-se à veia esplênica posterior ao colo para formar a veia porta.

O corpo e a cauda do pâncreas estendem-se para a esquerda, cruzando a coluna vertebral. A cauda projeta-se no ligamento lienorenal, no ponto em que ele entra em contato com o baço. O corpo localiza-se abaixo do tronco celíaco e acima da flexura duodenojejunal; apresentando uma forma um tanto prismática, três superfícies: anterior, posterior, inferior; e três bordas: superior, anterior e inferior.

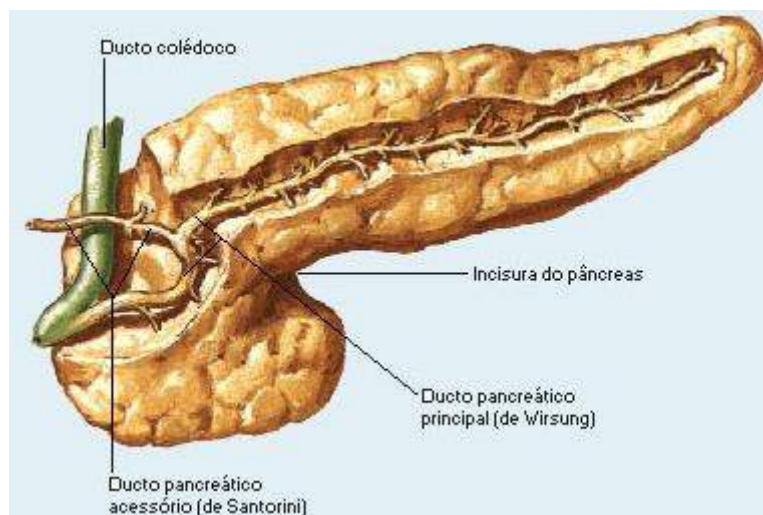


Figura 01. Ilustração anatômica do pâncreas.

## 1.1 Relações Anatômicas

As estruturas principais anteriores do pâncreas são o estômago e, algumas vezes, o cólon transversal. As relações posteriores importantes são: (1) a veia cava inferior, a aorta e os vasos renais e gonadais atrás da cabeça; (2) as veias mesentéricas superior e porta, atrás do colo; (3) o diafragma, a glândula suprarrenal esquerda, o rim esquerdo e os vasos renais atrás do corpo; (4) a veia lineal localiza-se regularmente atrás do corpo e cauda do pâncreas, sendo algumas vezes parcialmente envolvida por este. A tortuosa artéria lineal está localizada acima da veia na região da borda superior. A cauda é mais móvel que o resto do pâncreas e, por esta razão mais variável nas suas relações.

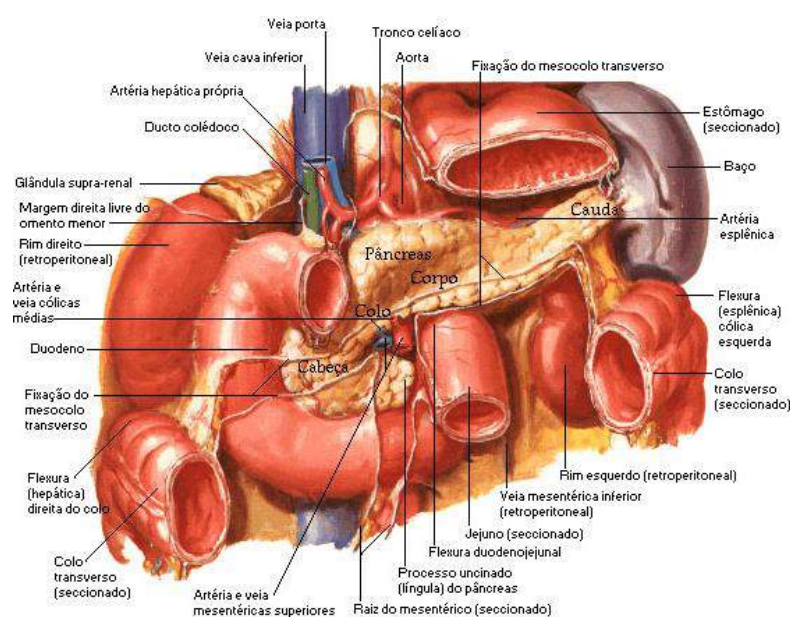


Figura 02. Relação anatômica do pâncreas retroperitoneal com outros órgãos.

## 1.2 Relações Peritoneais

O pâncreas é retroperitoneal, porém a sua cauda está envolvida pelo peritônio. As duas lâminas do mesocólon transversal projetam-se para frente do pâncreas. A lâmina superior continua-se com a lâmina posterior do omento maior, à qual se adere ou se funde. Acima da linha de inserção do mesocólon transversal o pâncreas está coberto, anteriormente, pelo peritônio que forma a parede posterior da bolsa omental. A parte inferior do mesocólon transversal cobre a superfície inferior do corpo do pâncreas e a superfície anterior da cabeça, de onde ela passa anterior à terceira e quarta partes do duodeno e continua com a lâmina direita do mesentério.

## 1.3 Ductos Pancreáticos

O ducto pancreático, usualmente a principal saída da secreção pancreática, tem início na cauda do pâncreas e corre para a direita, próximo à superfície posterior da glândula. A pouca distância do cólon, ele toma uma direção inferior, para a esquerda, e entra em relação com o ducto colédoco, com o qual se esvazia na segunda parte do duodeno, na papila maior do duodeno. Um ducto pancreático acessório costuma estar presente, ele drena uma parte da cabeça, corre em direção superior, anteriormente ao ducto pancreático, ao qual se encontra frequentemente conectado, e esvazia-se no duodeno, na papila menor do duodeno.

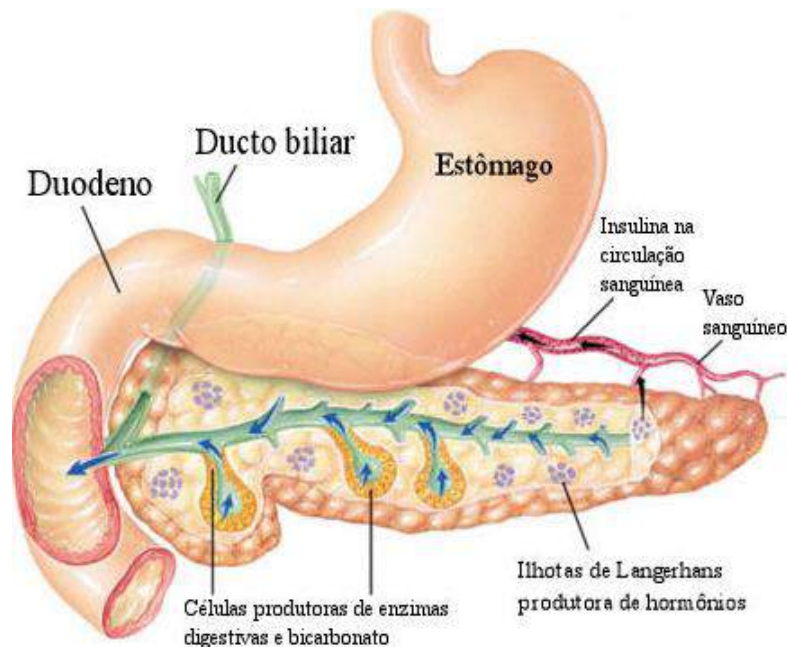


Figura 03. Ilustração dos ductos pancreáticos associado a desembocadura do ducto colédoco.

## **1.4 Irrigação Sanguínea e Drenagem Linfática**

O pâncreas é irrigado pelas artérias pancreato-duodenais e por ramos da artéria lineal. As artérias pancreato-duodenais anterossuperior e anteroinferior forma uma arcada anteriormente à cabeça do pâncreas, e as artérias pancreaticoduodenais póstero-superior e póstero-inferior, uma arcada posteriormente à cabeça do pâncreas. Ambas as arcadas irrigam o pâncreas e o duodeno. O pâncreas também recebe um número de ramos a partir da artéria lineal. Estes ramos incluem as artérias pancreática dorsal, pancreática inferior, pancreática magna e pancreática caudal. Ocasionalmente, há um shunt arterial através da parte anterior da cabeça do pâncreas, entre as artérias gastroduodenais e mesentérica superior. As veias, um tanto mais variáveis, acompanham as artérias. Os vasos linfáticos que drenam o pâncreas estendem-se por todos os linfonodos adjacentes: lienal, mesentérico, gástrico, hepático e celíaco.

## **1.5 Inervação**

O pâncreas é innervado por fibras nervosas a partir do plexo celíaco e mesentérico superior. Estas fibras são autônomas e sensitivas. As fibras relacionadas com sensação dolorosa do pâncreas entram na medula espinhal através dos nervos esplâncnicos.

## **2. Fisiologia**

O bolo alimentar vai sendo decomposto por vários agentes químicos a medida que progride no interior do tubo digestivo. Numa dessas etapas, o pâncreas, atua produzindo e lançando no duodeno o suco pancreático, que se destina, sobretudo, à digestão de substâncias ácidas ou solúveis em meio alcalino.

O pâncreas é uma glândula, ao mesmo tempo, exócrina e endócrina. Trata-se, portanto, de um órgão de função dupla, como se fossem dois órgãos distintos, conjugados numa única estrutura. Enquanto a maior parte das células do pâncreas secreta o suco pancreático, que exerce uma função digestiva (ação exócrina), outras células produzem insulina, hormônio indispensável as ações vitais (ação endócrina).

Embora as duas funções do pâncreas sejam bem definidas, a divisão de trabalho de suas diferentes células não obedece a qualquer esquema topográfico rígido. As células que secretam insulina estão dispostas de maneira irregular, em ácinos, na massa de tecidos de onde provém o suco pancreático. Esses ácinos cercados de massa de tecidos por todos os lados foram apropriadamente batizados de ilhotas por seu descobridor. Daí o nome que conservam até hoje: ilhotas de Langerhans (a palavra insulina deriva de insula: ilha).

Envolvidos emovelos de vasos capilares, as ilhotas de Langherans despejam diretamente no sangue o produto de sua secreção. O suco pancreático é produzido por outro tipo de células, que se agrupam em câmaras de vários tamanhos no interior do órgão. Essas câmaras ligam-se ao exterior por sistema de canais.

## 2.1 Estímulos

Três estímulos básicos são importantes na secreção pancreática:

1. *Acetilcolina*, liberada pelas terminações do nervo vago parassimpático e por outros nervos colinérgicos para o sistema nervoso entérico.

2. *Colecistocinina*, secretada pela mucosa duodenal e do jejuno superior, quando o alimento entra no intestino delgado.

3. *Secretina*, também secretada pelas mucosas duodenal e jejunal quando alimentos muito ácidos entram no intestino delgado.

Os dois primeiros desses estímulos, acetilcolina e colecistocinina, estimulam as células acinares do pâncreas, levando à produção de grande quantidade de enzimas digestivas pancreáticas, mas quantidades relativamente pequenas de água e eletrólitos vão com as enzimas. Sem a água, a maior parte das enzimas se mantém temporariamente armazenada nos ácidos e nos ductos até que uma secreção mais fluida apareça para lavá-las dentro do duodeno. A secretina, em contrapartida, estimula a secreção de grandes volumes de solução aquosa de bicarbonato de sódio pelo epitélio do ducto pancreático.

Efeitos multiplicativos de diferentes estímulos: Quando todos os diferentes estímulos da secreção pancreática agem ao mesmo tempo, a secreção total é bem maior do que a soma das secreções ocasionadas por cada um deles separadamente. Desse modo, a secreção pancreática normalmente resulta de efeitos combinados de múltiplos estímulos básicos, e não apenas de um só.

## 2.2 Enzimas Pancreáticas

A secreção pancreática contém enzimas para a digestão dos três tipos principais de alimentos: proteínas, carboidratos e gorduras. Além disso, a função de neutralização do quimo ácido esvaziado pelo estômago no interior do duodeno, cabe aos íons bicarbonato. As enzimas pancreáticas mais importantes na digestão de proteínas são a *tripsina*, a *quimiotripsina* e a *carboxipolipeptidase*. As várias elastases e nucleases são de menor importância. A tripsina é a mais abundante dessas enzimas. A tripsina e a

quimiotripsina hidrolisam proteínas e peptidases de tamanhos variados, sem levar à liberação de aminoácidos individuais. Entretanto, a carboxipolipeptidase cliva alguns peptídeos, até aminoácidos individuais, completando assim a digestão de algumas proteínas até aminoácidos.

A enzima pancreática para digestão de carboidratos é a *amilase pancreática*, que hidrolisa amidos, glicogênio e outros carboidratos (exceto celulose), para formar principalmente dissacarídeos e alguns trissacarídeos.

As principais enzimas para digestão das gorduras são a *lipase pancreática*, capaz de hidrolisar gorduras neutras e ácidos graxos e monoglicerídeos; a *colesterol esterase*, que hidrolisa ésteres de colesterol; e a *fosfolipase*, que cliva os ácidos graxos dos fosfolípidios.

Quando sintetizadas nas células pancreáticas, as enzimas digestivas proteolíticas estão em formas enzimáticas inativas *tripsinogênio*, *quimiotripsinogênio* e *procarboxipolipeptidase*. Elas são ativadas somente após serem secretadas no trato intestinal. O tripsinogênio é ativado pela enzima denominada *enterocinase*, secretada pela mucosa intestinal, quando o quimo entra em contato com a mucosa. Além disso, o tripsinogênio pode ser ativado, autocataliticamente, pela própria tripsina já formada. O quimiotripsinogênio é ativado pela tripsina para formar quimiotripsina, e a procarboxipolipeptidase é ativada de maneira semelhante.

### 2.3 Digestão das Gorduras

Sem dúvida alguma a enzima mais importante para a digestão dos triglicérides é a lipase pancreática, esta enzima é encontrada no suco pancreático em grandes quantidades, suficientes, para digerir em poucos minutos todos os triglicérides com os quais entra em contato.

Para que haja uma boa ação da lipase pancreática faz-se necessário uma ação prévia dos sais biliares e da lectina, sobretudo desta última (ambos constituintes da bile). Eles atuam emulsificando as gorduras, isto é, possibilitam o desdobramento dos glóbulos de gordura em partículas de pequeno tamanho, de modo que as enzimas digestivas hidrossolúveis possam atuar sobre as superfícies dos glóbulos.

Toda vez que o diâmetro dos glóbulos de gordura for reduzido por um fator de 2 em consequência de sua agitação no intestino delgado, a área de superfície total de gordura aumenta duas vezes. Em outras palavras, a área de superfície total das partículas de gordura no conteúdo intestinal é inversamente proporcional ao diâmetro dessas partículas.

As lipases são compostos hidrossolúveis que só podem atacar os glóbulos de gordura em suas superfícies. Assim, pode-se compreender



facilmente a importância dessa função detergente dos sais biliares para a digestão das gorduras.

A maior parte dos triglicérides da dieta é desdobrada pela lipase pancreática em ácidos graxos livres e 2-monoglicérides.

## **2.4 Digestão das Proteínas**

As proteínas da dieta consiste em longas cadeias de aminoácidos reunidos entre si por ligações peptídicas.

Inicia-se principalmente no estômago pela ação da pepsina que digere o colágeno, um albuminoide que é pouco afetado por outras enzimas digestivas. O colágeno é um importante constituinte do tecido conjuntivo intracelular das carnes, e, para que as enzimas digestivas do tubo digestório penetrem nas carnes e possam digerir as proteínas celulares, é necessário que as fibras colágenas saiam digeridas em primeiro lugar.

A pepsina só inicia o processo da digestão proteica, sendo geralmente responsável por apenas 10 a 20% da digestão total das proteínas. Este desdobramento das proteínas é um processo de hidrólise que ocorre nas ligações peptídicas entre os aminoácidos.

A maior parte da digestão das proteínas ocorre principalmente na porção superior do intestino delgado no duodeno e no jejuno, sob a influência das enzimas proteolíticas da secreção pancreática. Quando as proteínas deixam o estômago, elas costumam estar principalmente na forma de proteases, peptonas e grandes polipeptídeos. Após penetrarem no intestino delgado, os produtos parciais de degradação são atacados pelas principais enzimas proteolíticas do pâncreas (tripsina, quimiotripsina, carboxipolipeptidase e pró-elastase). Tanto a tripsina quanto a quimiotripsina podem clivar as moléculas de proteínas em pequenos polipeptídeos; a seguir, a carboxipolipeptidase cliva os aminoácidos individuais das extremidades carboxílicas dos polipeptídeos. A pró-elastase dá origem a elastase que, por sua vez, digere as fibras de elastina que mantêm a carne unida. Apenas uma pequena porcentagem das proteínas é digerida até seus aminoácidos constituintes pelos sucos pancreáticos. A maior parte permanece na forma de dipeptídeos, tripeptídeos e, até mesmo, alguns peptídeos maiores.

A digestão final das proteínas na luz intestinal é efetuada pelo enterócitos que revestem as vilosidades do intestino delgado, sobretudo no duodeno e jejuno.

## 2.5 Digestão dos Carboidratos

Na dieta humana normal, existem apenas três fontes principais de carboidratos: a sacarose, que é o dissacarídeo conhecido popularmente como açúcar da cana-de-açúcar; a lactose, um dissacarídeo encontrado no leite; e os amidos, que consistem em grandes polissacarídeos presentes em quase todos os alimentos não animais e, em particular, nos cereais. Outros carboidratos ingeridos em menores quantidades incluem a amilase, o glicogênio, o álcool, o ácido lático, ácido pirúvico, as pectinas, dextrinas e pequenas quantidades de outros derivados de carboidratos encontrados nas carnes. A dieta também contém grandes quantidades de celulose, que é um carboidrato. Todavia, o tubo digestório humano não secreta qualquer enzima capaz de hidrolisar a celulose, e desta forma a celulose não pode ser considerada como alimento para o ser humano.

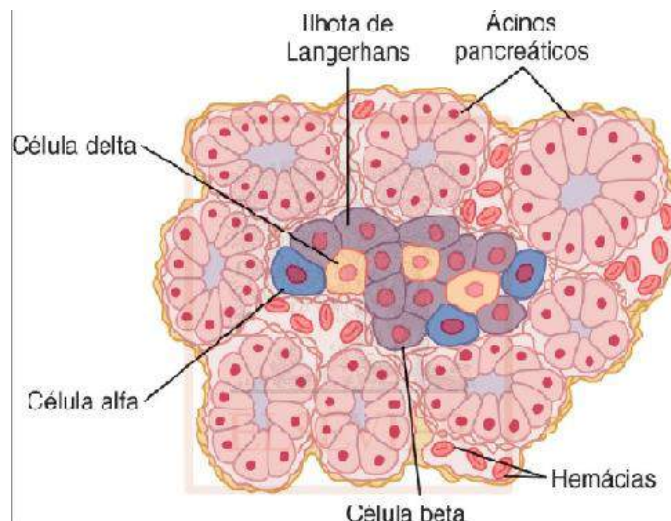
A exemplo da saliva, a secreção pancreática contém grandes quantidades de alfa-amilase, cuja função é quase idêntica à da alfa-amilase da saliva embora seja várias vezes mais potente. Esta enzima hidrolisa o amido no dissacarídeo maltase em outros polímeros pequenos de glicose contendo três a nove moléculas de glicose.

## 2.6 Pâncreas Endócrino

As células endócrinas do pâncreas constituem cerca de 2% do total do órgão, estando localizada em estruturas esferoidais, denominadas ilhotas de Langerhans. Cada ilhota tem cerca de 0,3 milímetros de diâmetro e se organiza em torno de pequenos capilares, nos quais suas células secretam seus hormônios. As ilhotas contêm três tipos celulares principais, as células *alfa*, *beta* e *delta*, distinguidas entre si, devido às suas características morfológicas e de coloração.

Cerca de 60% do tecido endócrino é composto por células beta, as quais secretam *insulina*; 25% por alfa, produtoras de *glucagon*; 15% por células delta, que secretam *somatostatina* e *polipeptídeo pancreático*.

Os hormônios produzidos pelo pâncreas drenam para a veia porta. O fígado extrai parte dos hormônios quando eles passam pela primeira vez pelo órgão, modulando, dessa forma, a disponibilidade dos mesmos no tecido periférico.



**Figura 04** . Anatomia fisiológica de uma ilhota de Langerhans no pâncreas.

## 2.7 Química da Insulina e suas Ações

A insulina é uma proteína pequena, formada por duas cadeias de aminoácidos, conectadas por meio de ligações de dissulfeto. Quando as duas cadeias de aminoácidos se separam, a atividade funcional da molécula de insulina desaparece.

Quando a insulina é secretada na corrente sanguínea, ela circula quase inteiramente em sua forma livre. Uma vez que a sua meia-vida plasmática é de, aproximadamente, apenas 6 minutos, assim ela é, na sua maior parte, eliminada da circulação dentro de 10 a 15 minutos. Com exceção da porção da insulina que se liga aos receptores nas células-alvo, o restante é degradado pela enzima *insulinase*. Essa rápida remoção do plasma é importante, porque, às vezes, sua pronta desativação bem como sua ativação são fundamentais para o controle das funções da insulina.

As ações da insulina dependem da sua ligação com proteínas receptoras localizadas na membrana das células. Inicialmente, ela se liga ao receptor específico e desta ligação resultam os seus efeitos.

A insulina apresenta funções importantes na utilização de glicose pela maioria das células do corpo e na estocagem das substâncias energéticas, agindo sobre o metabolismo dos carboidratos, gorduras e proteínas. A diminuição de sua secreção pelas células beta pancreáticas promove o aparecimento da doença Diabetes Mellitus.

As células nervosas utilizam preponderadamente a glicose e por apresentarem maior permeabilidade das membranas celulares e ela, tem a capacidade de utilizá-la mesmo na ausência de insulina.

O efeito mais importante da insulina é sobre o fígado, onde inibe a saída de glicose e estimula a síntese de glicogênio. Na célula muscular, facilita a entrada de glicose e sua oxidação, além de aumentar a síntese de glicogênio. A captação dos aminoácidos e a síntese de proteínas no músculo também são estimuladas pela insulina. No tecido adiposo, promove a entrada de glicose e a síntese e estocagem de triglicerídeos. A insulina é considerada um hormônio poupador de gorduras e proteínas. O resultado destas ações inclui a diminuição da glicose no sangue, de alguns aminoácidos, dos ácidos graxos livres e cetoácidos.

Outros efeitos da insulina incluem a facilitação da entrada de potássio, magnésio e fosfato da matriz extracelular para a intracelular, além de estimular a reabsorção deles no nível dos rins. Estes íons são importantes para a síntese de glicogênio e das proteínas.

### **2.7.1 Regulação da Secreção da Insulina**

O aumento da glicose no plasma é o principal estímulo para que as células beta produzam insulina. Quando a taxa de glicose no sangue atinge valores maiores do que 50mg/dL, a insulina começa a ser produzida, atingindo seu máximo quando a concentração torna-se maior do que 250mg/dL. Alguns aminoácidos, como a arginina, também têm efeito em aumentar a síntese de insulina. Hormônios gastrintestinais, como a secretina, a gastrina, a colecistocinina, e o peptídeo inibidor gástrico, podem estimular a produção de insulina. A secreção de insulina pode ser também modulada pelo sistema nervoso autônomo, sendo estimulada pelo parassimpático e inibida pelo simpático.

## **2.8 Glucagon e suas ações**

O glucagon, que é hormônio secretado pelas *células alfa* das ilhotas de Langerhans quando a concentração da glicose sanguínea cai, tem diversas funções que são diametralmente opostas às da insulina. A mais importante dessas funções é aumentar a concentração da glicose sanguínea, efeito que é oposto ao da insulina.

De maneira semelhante a insulina, o glucagon também tem seus efeitos mais pronunciados sobre o fígado, estimulando a degradação do glicogênio (glicogenólise hepática) e a glicogênese, ou seja, a formação de glicose a partir, principalmente, de aminoácidos extraídos do plasma. O glucagon tem efeito de estimular a mobilização das gorduras reservadas sobre as células adiposas, o que é feito através da ativação da enzima lipase presente nas células adiposas.

### **2.8.1 Regulação da Secreção do Glucagon**

A concentração da glicose sanguínea é, de longe, o fator mais potente que controla a secreção do glucagon. Note especificamente, no entanto, que o efeito da concentração da glicose sanguínea na secreção de glucagon se encontra exatamente na direção oposta do efeito da glicose na secreção de insulina.

A redução da concentração de glicose sanguínea do nível normal de jejum, em torno de 90mg/100mL de sangue, para níveis hipoglicêmicos é capaz de aumentar em várias vezes a concentração do glucagon plasmático. Inversamente, o aumento da glicose sanguínea para níveis hiperglicêmicos diminui o glucagon plasmático. Assim, na hipoglicemia, o glucagon é secretado em grandes quantidades e, então, aumenta muito o débito hepático de glicose, realizando, assim, a importante função de corrigir a hipoglicemia.

Concentrações elevadas de aminoácidos, como ocorre no sangue após uma refeição de proteína, estimulam a secreção do glucagon. Esse é o mesmo efeito que os aminoácidos apresentam no estímulo da secreção de insulina. A importância do estímulo da secreção do glucagon pelos aminoácidos é que o glucagon promove, então, a conversão rápida dos aminoácidos em glicose, disponibilizando ainda mais glicose para os tecidos.

Em exercícios exaustivos, a concentração plasmática de glucagon aumenta de quatro a cinco vezes. Não se sabe ao certo o que provoca esse aumento, porque a concentração da glicose sanguínea não cai obrigatoriamente. Efeito benéfico do glucagon é que ele impede a redução da glicose sanguínea. Um dos fatores que podem elevar a secreção do glucagon no exercício é o aumento dos aminoácidos circulantes. Outros fatores, tais como o estímulo beta adrenérgico das ilhotas de Langerhans, também podem ter participação.

### **2.9 Somatostatina**

A somatostatina secretada pelas células delta de Langerhans é um polipeptídeo com 14 aminoácidos. Este hormônio tem múltiplos efeitos inibitórios como:

1. Atua localmente dentro das ilhotas de Langerhans para deprimir a secreção de insulina e glucagon.
2. A somatostatina diminui a motilidade do estômago, duodeno e da vesícula biliar.

3. A somatostatina diminui tanto a secreção quanto a absorção no trato gastrointestinal.

Juntando todas essas informações, sugeriu-se que o papel principal da somatostatina é prolongar o tempo em que os nutrientes alimentares são assimilados pelo sangue. Ao mesmo tempo, o efeito da somatostatina de deprimir a secreção da insulina e do glucagon reduz a utilização dos nutrientes absorvidos pelos tecidos, impedindo, assim, consumo imediato dos alimentos, o que os torna disponíveis durante um período de tempo mais longo.

É preciso também lembrar que a somatostatina é a mesma substância química conhecida como hormônio de inibição do hormônio do crescimento, secretado pelo hipotálamo, que suprime a secreção do hormônio do crescimento pela glândula hipófise anterior.

## REFERÊNCIAS:

- MOORE, K. L.; DALLEY, A. F. **Anatomia orientada para a clínica**. 6 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.
- MOORE, K. L.; DALLEY, A. F. **Anatomia orientada para a clínica**. 7 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.
- PUTZ, R.; PABST, R. **Sobotta, Atlas de Anatomia Humana**. Vol. 1 e 2. 22 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.
- NETTER, F. H. **Atlas de Anatomia Humana**. 4 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008.
- DRAKE, Richard L.; VOGL, A. Wayne; MITCHELL, Adam. **Gray's Anatomia Para Estudantes**. 2 ed. Rio de Janeiro, Elsevier, 2010.
- GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 12<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro, Elsevier Ed., 2011.

## **BAÇO**

### **Aspectos Gerais**

O baço é um órgão sólido e móvel, esferiforme, envolto por uma cápsula de tecido conjuntivo, fina, brilhante e cinza azulada, através da qual o parênquima esplênico é visível. Localizado no hipocôndrio esquerdo ao nível da oitava à décima-primeira costela. É considerado o maior órgão linfóide do corpo humano, possui cerca de 150g no adulto, e tem, em média, 12 cm de comprimento, 7cm de largura e 3 cm de espessura. É um órgão parenquimatoso, dividido em polpa branca e polpa vermelha. Tem importante papel na defesa orgânica devido a seus mecanismos de filtração e fagocitose, além da produção de fatores do complemento e imunoglobulinas. Sua origem é mesodérmica, constitui-se no órgão com maior quantidade de tecido linfóide do organismo humano, interpondo-se na circulação sanguínea (SABISTON, 2006; FERREIRA et al.; 2006).

O baço desempenha importantes funções, incluindo hematopoese, depuração celular e reservatório de elementos sanguíneos. Projetado adequadamente para essas funções, a polpa vermelha, importante reservatório de células fagocíticas mononucleares, é formada por cordões esplênicos, separados por sinusoidais, e constituídos por uma rede frouxa de células e fibras reticulares de colágeno do tipo III, que contém células como leucócitos, além de plaquetas e eritrócitos (JUNQUEIRA,2004; GUYTON & HALL, 2011). A polpa branca é um tecido linfóide organizado em bainhas, com compartimentos de linfócitos T e B, ao redor de ramificações de vasos arteriais, assemelhando-se à estrutura de um linfonodo (MEBIUS & KRAAL,2005). A estrutura e fisiologia do baço fazem dele peça fundamental do sistema imunológico. A microarquitetura do baço facilita a comunicação eficiente entre células apresentadoras de antígenos e linfócitos T para a montagem de uma imunidade protetora contra patógenos (BENEDICT et al, 2006). O baço é também um dos principais locais para a iniciação de grande parte da resposta imune primária e para a ativação de linfócitos B com conseqüente produção de anticorpos (LEUNG et al,1972) A manutenção da integridade estrutural do baço é fundamental para defesa contra microrganismos. A ausência do baço está relacionada com um aumento no risco de surgimento de infecções, localizadas e disseminadas.



## **1.1 Anatomia Esplênica**

O baço se localiza na parte súperolateral do quadrante abdominal superior esquerdo, protegido pela caixa torácica, seu eixo longo encontra-se praticamente paralelo com o eixo da décima costela. O baço apresenta superfícies diafragmáticas e viscerais, bordas superior e inferior e extremidades anterior e posterior (frequentemente denominadas extremidades medial e lateral). A superfície medial do baço apresenta um hilo, no nível do qual a cápsula mostra um maior número de trabéculas, pelas quais penetram os vasos. A borda superior é chanfrada; as incisuras representam os remanescentes da lobulação fetal. Em geral, ele não é palpável, a não ser que esteja aumentado ou acentuadamente deslocado.

## **1.2 Circulação esplênica**

No baço, o fluxo sanguíneo é de cerca de 350 litros por dia. Sua irrigação se faz pela artéria esplênica, pelos vasos esplenogástricos e através de vasos colaterais, que incluem artérias polares, artérias pancreáticas e artéria gastro-omental esquerda. A artéria esplênica origina vários ramos pancreáticos e a artéria gastro-omental esquerda, antes de se ramificar, dá origem às artérias lobares e segmentares do baço. Há dois ramos da artéria esplênica, que nutrem os polos superior ou cranial, e o inferior ou caudal do baço.

A drenagem venosa é feita pela união de afluentes venosos que saem do baço para formar a veia esplênica. A distribuição venosa do baço segue o mesmo padrão da irrigação arterial. A veia esplênica se junta com a veia mesentérica superior para formar a veia porta.

O trajeto da circulação vasculoparenquimatosa do baço ainda não é totalmente conhecido, e por isso constitui o objetivo de diversos estudos.

Em um estudo experimental, aprovado pelo Comitê de Ética em Experimentação Animal da UFMG/CETEA e realizado conforme as Normas Internacionais de Proteção aos Animais, foi utilizado ratos da raça Wistar, pela facilidade de manuseio e disponibilidade, com a finalidade de avaliar a distribuição sanguínea vasculoparenquimatosa do baço, por meio do estudo cintilográfico, concluiu-se que o fluxo sanguíneo através do baço não é contínuo. O sangue difunde-se pelo parênquima esplênico e sua drenagem venosa é lenta, não seguindo sequência previsível.

## **1.3 Esplenectomia**

As lesões esplênicas geralmente estão associadas à fratura dos arcos costais à esquerda, e dentre as causas mais comuns citadas estão acidentes automobilísticos, atropelamentos e agressões, respectivamente.

O diagnóstico e evolução clínica de uma lesão esplênica isolada são variados; uma grande laceração, através de seu corpo, pode estender-se ao pedículo esplênico, causando hemorragia, distensão abdominal com hemoperitônio e choque. Se a lesão não acometer a vascularização esplênica principal e for limitada à polpa ou à cápsula, o paciente pode evoluir hemodinamicamente estável. No entanto, pode ocorrer a ruptura retardada do baço por meio de hematomas subcapsulares que tem potencial de ruptura em um período posterior à lesão.

Os sinais e sintomas de lesão esplênica são equivalentes aos do hemoperitônio, como dor abdominal generalizada e inespecífica, ocorrendo em aproximadamente 1/3 dos pacientes. Os valores de hemoglobina-hematócrito geralmente se apresentam de 10 a 30% abaixo dos valores de referência, além de moderada leucocitose. (SABISTON,2006)

O trauma esplênico constitui uma das principais indicações para esplenectomia. Entretanto, a indicação de esplenectomia total, tanto no trauma, com lesão esplênica, quanto em doenças relacionadas ao baço, estão decrescendo. Apesar de salvar a vida do paciente, esse procedimento resulta em complicações relacionadas ao estado anesplênico. Associa-se o risco aumentado para infecção sistêmica severa com a esplenectomia total, pela conseqüente depuração diminuída de agentes veiculados pelo sangue e pela alterada fagocitose e imunidade humoral, pois a cirurgia remove os macrófagos esplênicos que filtram e fagocitam bactérias e outros patógenos de veiculação hematogênica. A infecção fulminante pós-esplenectomia é uma das complicações mais graves relacionadas à ausência do baço que independe da causa do procedimento e da faixa etária do paciente, ocorrendo mais frequentemente em crianças. De todas as infecções sérias registradas após esplenectomia, 80% ocorreram em até dois anos após cirurgia, porém há relatos de sepse grave décadas após a cirurgia. Como alternativa para evitar essa adversidade, a remoção total do baço vem sendo substituída por tratamentos conservadores como a esplenectomia parcial ou subtotal e os implantes autógenos.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BENEDICT, C. A.; DE TREZ, C.; SCHNEIDER, K.; HA, S.; PATTERSON, G.; WARE, C. F. **Specific remodeling of splenic architecture by cytomegalovirus**. PLoS Pathog, v. 2, n. 3, p. e16, 2006.
2. GUYTON, A.C.; HALL, J.E. **Tratado de fisiologia médica**. 12. Ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011.
3. JUNQUEIRA, L. C. U. C., J. **Histologia Básica**. Guanabara-Koogan - Rio de Janeiro, v.10. ed. p. 276 - 280, 2004.
4. LEUNG, L. S.; SZAL, G. J.; DRACHMAN, R. H. **Increased susceptibility of splenectomized rats to infection with Diplococcus pneumoniae**. J Infect Dis, v. 126, n. 5, p. 507-513, 1972.
5. MARQUES, R.G. PETROIANU, A. COELHO, J.M. **Bacterial phagocytosis by macrophage of autogenous splenic implant**. Braz J Biol. 2003;63(3):491-5.
6. MEBIUS, R. E.; KRAAL, G. **Structure and function of the spleen**. Nat Rev Immunol, v. 5, n. 8, p. 606-616, 2005.
7. MOORE, Keith L. **Anatomia orientada para a clínica**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.
8. RESENDE V, PETROIANU A. **Funções do remanescente esplênico após esplenectomia subtotal ou auto implantes esplênicos para tratamento de lesões graves do baço humano**. Rev Med Minas Gerais. 2001;11(1):59.
9. SABISTON, D.C. Baço. In: SABISTON DC, IYERLY, H.K. **Tratado de cirurgia: As bases biológicas da prática cirúrgica moderna**. 17ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006. p.1104-29.

## **PERITÔNIO**

### **1 – Definição, Formação e Anatomia**

O peritônio é a maior membrana serosa do corpo. Constituído de uma lâmina de epitélio pavimentoso simples com nervos, vasos sanguíneos e linfáticos para suprir os órgãos abdominais, reveste a cavidade abdominopélvica e recobre as vísceras. Ele consiste em duas membranas de mesotélio – visceral e parietal. O peritônio parietal possui a mesma vasculatura linfática e sanguínea e inervação da parede abdominal. Ele é sensível à pressão, calor, dor e lesões. A dor proveniente é, então, bem localizada (referida nos dermatômeros de C5 e C6). Já o peritônio visceral possui a mesma vasculatura linfática e sanguínea e inervação dos órgãos abdominais. A dor nesta região é, portanto, mal localizada.

A cavidade peritoneal é um espaço entre as lâminas visceral e parietal do peritônio que contém líquido peritoneal. Ele garante a lubrificação das faces peritoneais permitindo que haja deslizamento sobre as vísceras, sem que haja atrito. Além disso, o líquido peritoneal contribui para o combate de infecções devido a presença de anticorpos e leucócitos. A cavidade peritoneal é aberta para o exterior em indivíduos do sexo feminino, devido a sua comunicação através das tubas uterinas, útero e vagina.

Devido à posição do peritônio entre as vísceras, são formados recessos ou compartimentos e pregas. Estes recessos estão entre um órgão e outro ou entre cavidade peritoneal e outros órgãos, unindo-os à parede abdominal ou a outros órgãos. Entre eles, o omento maior, omento menor, bolsa omental e ligamentos peritoneais, como o ligamento falsiforme.

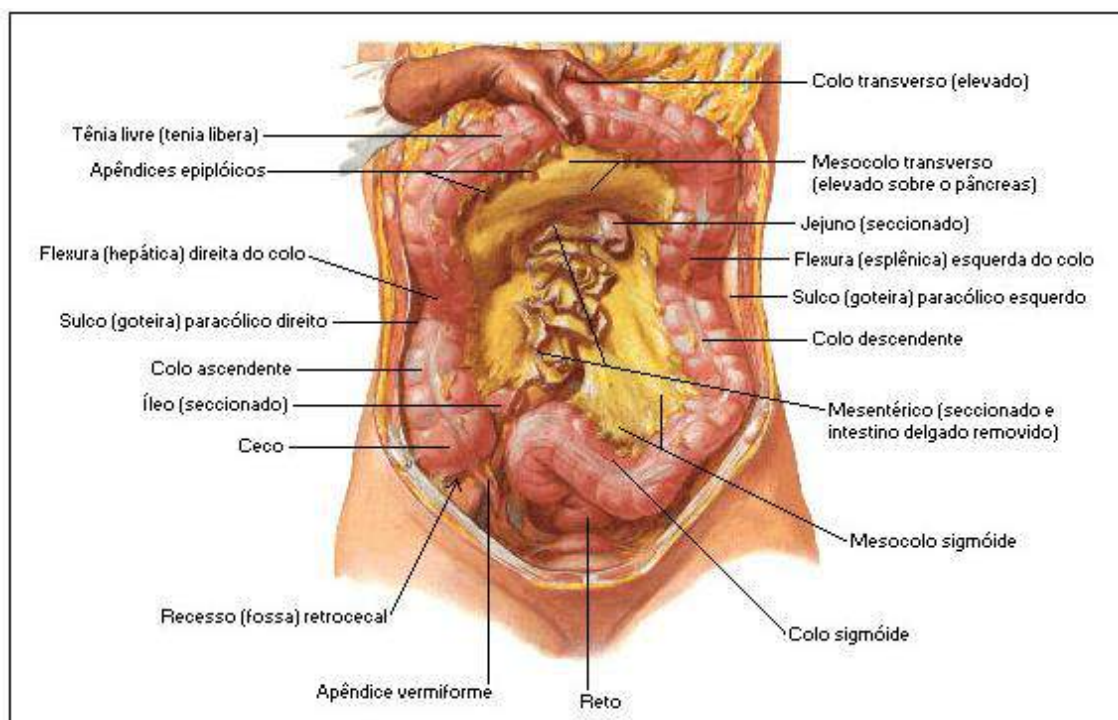


Figura 1 – Estruturas do peritônio.

No entendimento dos autores Schünke, Schulte e Schumacher (2013, p. 353), a bolsa omental pode ser considerada o maior recesso da cavidade peritoneal. Ela se encontra posteriormente ao omento menor e ao estômago. Ela permite a livre movimentação do estômago. A bolsa omental comunica-se com a cavidade peritoneal através do forame omental (epiploico ou de Wislow).

O omento é uma duplicação peritoneal que se estende do estômago até a parte proximal do duodeno. O omento menor une a curvatura menor do estômago e a parte proximal do duodeno ao fígado. O omento maior se origina na curvatura menor do estômago e forma um avental, fixando-se no colo transverso. Ele é relativamente móvel, característica que impede, na maioria das vezes, a formação de aderências. O omento maior possui linfonodos em toda sua extensão e é, portanto, considerado um órgão de defesa do sistema imunológico secundariamente.

O mesentério é um órgão contínuo e extraperitoneal (COFFEY & O'LEARY, 2016). Esta continuidade, de difícil visualização, pode ser vista somente quando é exposto após a retirada da fáscia subjacente peritoneal (Figura 2). Ele emerge na inserção da A. mesentérica superior na A. aorta, insere-se distalmente à flexão duodenojejunal e estende-se até a margem intestinal, de modo que se alonga junto ao intestino dobrando-se repetidamente.

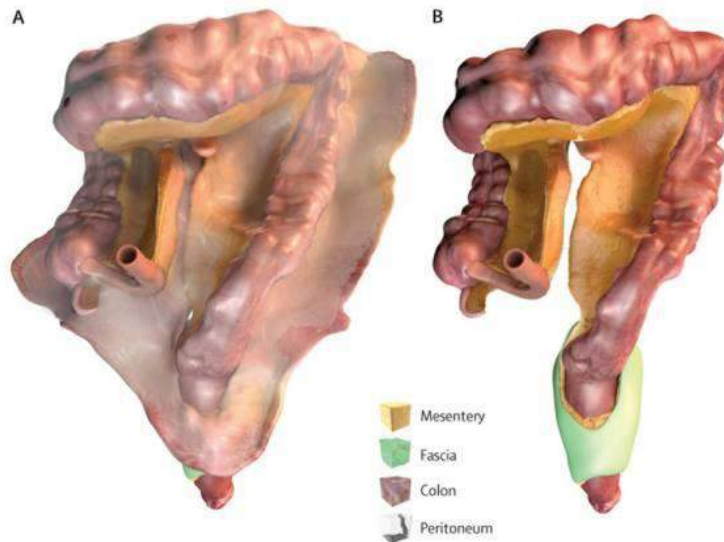


Figura 2 – Mesentério. Retirada da fásia subjacente revelando-se a sua constituição.

O mesentério consiste em 6 regiões: mesentério do intestino delgado, mesocolo direito, mesocolo transversal, mesocolo esquerdo, mesosigmoide e mesorreto (Figura 2). Estas regiões, por serem contínuas, impedem o colapso do intestino na pelve.

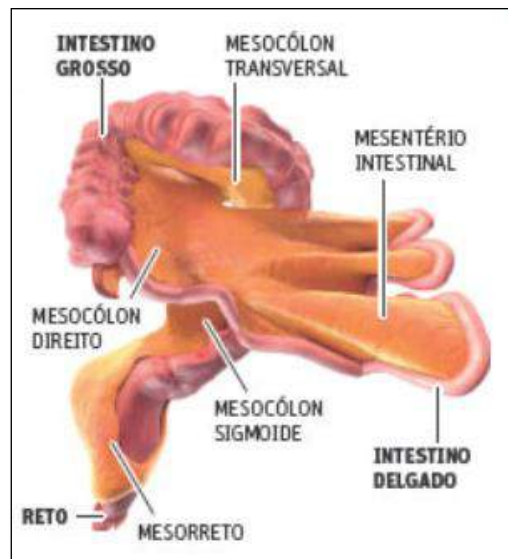


Figura 3 – Mesentério e suas subdivisões (mesentério do intestino, mesocolo transversal, mesocolo direito, mesocolo sigmoide, mesocolo esquerdo e mesorreto).

O esclarecimento da estrutura do Mesentério permitiu uma investigação sistemática do órgão e de suas estruturas relacionadas. Sabe-se que ele participa do sistema intestinal, vascular, no reparo tecidual local e na mediação de resposta imune local e/ou sistêmica.

## REFERÊNCIAS:

COFFEY, J. Calvin; O'LEARY, D. Peter. The mesentery: structure, function, and role in disease. **The Lancet Gastroenterology & Hepatology**, v. 1, n. 3, p. 238-247, 2016.

MOORE, Keith L. **Anatomia orientada para a clínica**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014. cap. 2, 216-222.

TORTORA, Gerald J.; DERRICKSON, Bryan. **Princípios de Anatomia e Fisiologia**. 14 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016. cap. 24, 897-899.

SCHÜNKE, M. et al. **Prometheus, atlas de anatomia: órgãos internos**. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013. cap. 6, 350-355.

DRAKE, R. et al. **Gray's anatomia clínica para estudantes**. 3ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015. p. 260-485.

## **DRGE**

### **1 – Conceito e prevalência**

A doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) refere-se a todos os sintomas e formas de dano teciduais secundários ao refluxo do conteúdo gástrico para o esôfago. É uma condição que se desenvolve quando há desequilíbrio entre as forças de abertura do esôfago e os seus mecanismos de contenção.

As manifestações clínicas mais comuns são a pirose e regurgitação, sendo responsáveis por um terço das consultas ao gastroenterologista. Isto porque grande parte dos pacientes com a DRGE, não procura atendimento médico e realizam automedicação com antiácidos e similares. Devido aos sintomas de intensidade variável, que se manifestam por tempo prolongado, pode-se prejudicar consideravelmente a qualidade de vida do paciente.

A DRGE possui prevalência estimada de 20% na população adulta dos EUA e taxas similares na Europa. No Brasil, um estudo populacional empreendido em 22 metrópoles, com amostra de 13.959 indivíduos, observou que 4,6% das pessoas entrevistadas apresentavam pirose uma vez por semana e que 7,3% apresentavam tal queixa duas ou mais vezes por semana. Em função desses dados, estima-se que a prevalência da DRGE, em nosso meio, seja ao redor de 12%.

### **2 – Mecanismos antirrefluxo: fisiologia do esôfago distal**

O esôfago é uma cavidade tubular fechada em suas duas extremidades pelo esfíncter esofágico superior (EES) e pelo esfíncter esofágico inferior (EEI), sendo que a pressão no esôfago é inferior à do estômago, uma vez que a pressão torácica tende a ser negativa, enquanto que a intra-abdominal, positiva.

Os mecanismos antirrefluxo podem ser anatômicos ou funcionais, sendo estes últimos os mais importantes.

O EEI é um feixe muscular circular e especializado, localizado na porção distal do esôfago com características físicas e farmacológicas distintas da musculatura circular situada acima e abaixo dele.

Este esfíncter proporciona o mecanismo antirrefluxo mais importante exercendo tônus basal entre 15 e 30 mmHg e suportando volume intragástrico de aproximadamente 380 mL sem permitir que haja refluxo. Porém quando o EEI se encontra hipotônico, bastam apenas 140 mL para o refluxo aconteça.

O ângulo de His é um mecanismo anatômico de contenção de refluxo, sendo formado pela entrada oblíqua da borda esquerda do esôfago terminal ao



penetrar no estômago. Funciona como válvula quando há aumento da pressão intragástrica.

A válvula de Gubaroff é uma prega mucosa que se prolonga internamente na junção gastroesofágica (escamocolunar), sendo também acionada pelo aumento da pressão intragástrica, que atua na pequena curvatura fechando a cárdia.

O pinçamento do pilar direito do diafragma auxilia na contenção do refluxo, pois sua contração se soma à do esfíncter esofágico inferior, principalmente na inspiração.

O esôfago abdominal também é um fator anatômico da contenção do refluxo, sendo que ele tem pelo menos 5 cm de comprimento, normalmente com a elevação da pressão intragástrica há sua compressão que se alia ao aumento do tônus do EEI.

O ligamento frenoesofágico de Laimer-Bertelli tem como função manter a correta posição do esôfago. Portanto, quando há falha na sua ação, o esôfago tende a se deslocar para o tórax, alterando assim a eficiência dos outros mecanismos antirrefluxo.

O EEI e o diafragma crural são considerados funcionalmente como componentes “interno” e “externo” da barreira antirrefluxo e anatomicamente superpostos entre si pelo ligamento frenoesofágico (figura 13.1).

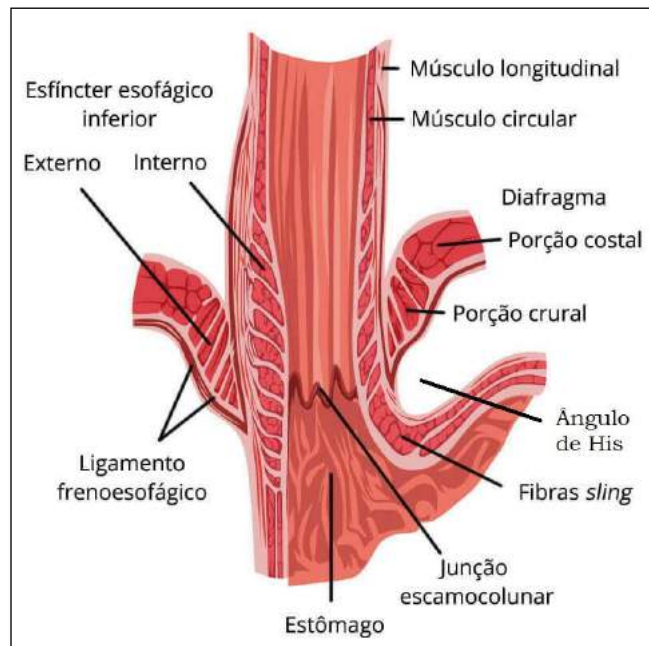


Figura 01 – Mecanismos de contenção do refluxo.

O clareamento esofágico é um fator funcional de contenção do refluxo, sendo a capacidade do esôfago de proporcionar craniocaudalmente o material refluído, pelas ondas peristálticas.

Estas ondas peristálticas são inicialmente provocadas pela deglutição e depois são seguidas de ondas secundárias que promoverão uma limpeza do material refluído.

O restante do material aderido nas paredes do esôfago será “lavado” pela saliva que por ter pH alcalino neutralizará a acidez, sendo a salivação estimulada por pH menor ou igual a 1,8.

### **3 – Etiologia e Fisiopatologia**

A doença do refluxo gastroesofágico é multifatorial, sendo que na maior parte dos casos há envolvimento do EEI, em que ocorre um relaxamento transitório do esfíncter, podendo durar de 5 a 35s, não associado à deglutição e ocorre quando há distensão do fundo gástrico por alimento ou gás.

Embora a medida da pressão do EEI não seja muito útil para se indicar a existência do refluxo, sabe-se que pressões abaixo de 5mmHg representam barreira antirrefluxo.

Entre as etiologias da DRGE, podem-se citar a hipotonia do EEI, o relaxamento espontâneo do EEI, esôfago abdominal curto, hérnia hiatal por deslizamento, alteração do esvaziamento gástrico, aumento da pressão intrabdominal (obesidade, ascite), gravidez e iatrogenia (fármacos, cardiomiectomia).

A hipotonia do EEI é um importante fator para a DRGE, sendo que sua função fisiológica é controlada por interações entre a musculatura esfíncteriana, inervação autônoma e hormônios gastrointestinais (secretina, colecistoquinina, glucagon, polipeptídeo inibidor gástrico – GIP – e polipeptídeo intestinal vasoativo – VIP – reduzem o tônus do EEI, enquanto gastrina, motilina e substância P aumentam).

Esta hipotonia pode ser classificada em primária, em que os mecanismos não estão elucidados sendo talvez por influência do controle neuronal e ou neurotransmissores como VIP, ou secundária em que existem patologias afetando o esfíncter, uso de fármacos ou desequilíbrio hormonal.

A função do EEI pode também estar comprometida devido à incapacidade de sua mucosa promover oclusão eficiente, apesar da contração esfíncteriana. Isto ocorre nos casos em que há pequenas ulcerações na mucosa devido à esofagite de refluxo, o que levaria a um mecanismo autoperpetuado, em que a esofagite geraria incompetência do EEI que por sua vez geraria ainda mais refluxo.

Em pacientes com esofagite de refluxo, o esvaziamento gástrico pode ser retardado devido à neuropraxia vagal induzida pela extensão do processo inflamatório esofágico. Este retardo do esvaziamento geraria uma maior disponibilidade de volume intragástrico para o refluxo, o que também aumentaria a frequência e a duração dos episódios de refluxo obtendo-se um ciclo vicioso.

Durante a gestação é provável que a DRGE não seja causada pelo aumento da pressão abdominal, mas sim pela elevação de estrógenos e progesterona, que reduzem o tônus do EEI. O uso de fármacos como anticolinérgicos, agonistas  $\beta$ -bloqueadores e bloqueadores de canais de cálcio

também reduzem o tônus do EEI e reduzem o clareamento esofágico, levando à estase e distensão gástrica. Alimentos como chocolate, cafeína, etanol e nicotina também relaxam o EEI.

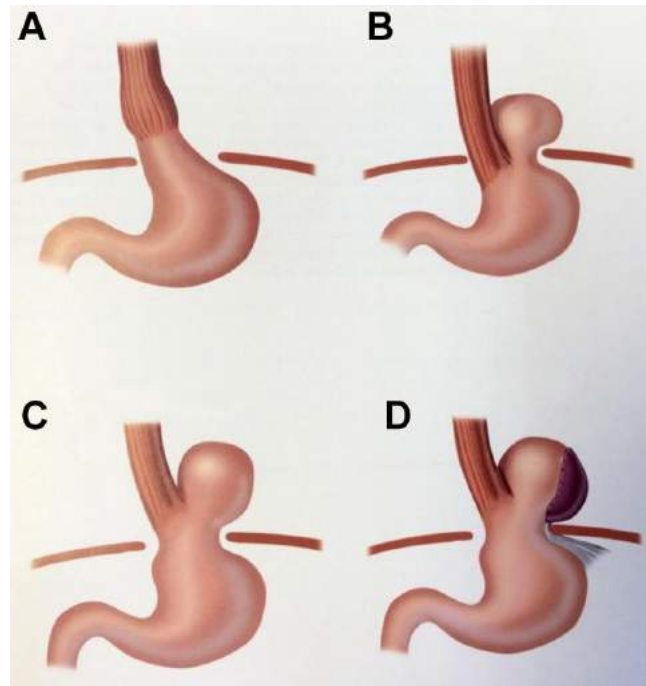


Figura 02 – Tipos de hérnia hiatal. A – por deslizamento; B – paraesofágica; C – mista; D – complexa, associada a outros órgãos. Fonte: Mikami & Murayama, 2014.

A hérnia hiatal provoca um deslocamento anatômico do EEI e dos pilares do diafragma, afetando a eficiência dos mecanismos antirrefluxo como o ângulo de His, válvula de Gubaroff e dos elementos de fixação pelo pilar direito diafragmático. Além disso, pode gerar alterações na peristalse esofagiana, o que prejudicaria o clareamento e a neutralização do pH ácido pela saliva rica em bicarbonato. Estes fatos gerariam ou agravariam um quadro de esofagite a qual prejudicaria ainda mais a motilidade esofagiana.

Também existem evidências de que a própria hérnia hiatal funcionaria como reservatório de ácido, assim como após a passagem da onda peristáltica haveria novo episódio de refluxo.

Apesar de vários fatores estarem associados ao refluxo, grande parte dos pacientes não terá um fator identificável. Portanto, a DRGE se dará através de um desequilíbrio temporário entre a relação dinâmica da contração do EEI e a tentativa de abertura pelo estômago. Uma vez iniciado o refluxo, a lesão da mucosa acarretaria complicações que reduzem o tônus do EEI permitindo a perpetuação do refluxo, mesmo que a causa desencadeante fosse removida (fármacos, por exemplo).

#### **4 - Histopatologia**

Apesar do aspecto normal da mucosa durante a endoscopia, a realização de biópsia pode indicar alterações histopatológicas sendo as principais listadas a seguir:

- Aprofundamento das papilas para mais de 15% da espessura total do epitélio;
- Aumento da espessura e celularidade da camada basal (células mais jovens e maior número de figuras de mitose);
- Células escamosas com citoplasma abundante e pálido (“célula em balão”);
- Neutrófilos e aumento de eosinófilos intraepiteliais;
- Alterações vasculares como dilatação de pequenos vasos e hemorragias intraepiteliais;
- Solução de continuidade do epitélio com ou sem depósito de fibrina (erosão);
- Necrose tecidual com processo inflamatório intenso e tecido de granulação (úlcera);
- Metaplasia (epitélio de Barret).

Para que o refluxo seja de grau leve as alterações consideradas são zona basal – correspondendo a mais de 15% da espessura do epitélio – e quando as papilas estendem-se a mais de 2/3 da distância para a superfície. Em casos graves, há grande destruição tecidual e infiltrado de neutrófilos e eosinófilos.

#### **5 – Quadro clínico**

A doença o refluxo gastroesofágico apresenta-se com sintomas esofagianos (típicos) e extraesofagianos (atípicos), além de suas complicações.

Os sintomas típicos relatados pela maioria dos pacientes são pirose e regurgitação ácida. A pirose é definida como sensação de queimação retroesternal que se irradia do manúbrio esternal até a base do pescoço. Ela ocorre em geral 30-60 minutos após a ingestão de alimentos, especialmente se a refeição for copiosa, ou rica em gordura ou ácido, podendo ser aliviada após a ingestão de antiácido, ou mesmo água. A regurgitação ácida é o retorno do conteúdo ácido até a cavidade oral. Deve ser lembrado, entretanto, que pacientes com outras doenças tais como úlcera péptica, gastrite e câncer gástrico podem também referir estes sintomas.

Além dessas, outras manifestações clínicas podem ser decorrentes do refluxo gastroesofágico. São as manifestações atípicas, sendo as mais referidas à dor torácica não coronariana, as respiratórias (tosse, asma brônquica, pigarro, pneumonia, bronquiectasia), as otorrinolaringológicas

(disfonia, sensação de globo faríngeo, otite, sinusite) e as orais (erosão dental, aftas, halitose).

## **6 - Diagnóstico**

A principal ferramenta para o diagnóstico da DRGE é a história clínica. A anamnese deve identificar os sintomas característicos, sua duração, intensidade, frequência, fatores desencadeantes e de alívio, padrão de evolução no decorrer do tempo e impacto na qualidade de vida. Se o paciente apresenta os sintomas descritos anteriormente no mínimo duas vezes por semana, em período de quatro a oito semanas ou mais, o diagnóstico da DRGE deve ser suspeitado.

Em pacientes com idade média de 54 anos, a presença de pirose e regurgitação ácida apresenta sensibilidade de 67% e especificidade de 77% no diagnóstico da DRGE. Sendo assim, a confirmação do diagnóstico da DRGE necessita de exames subsidiários descritos a seguir.

Existem vários métodos complementares de diagnóstico, portanto estes foram agrupados de acordo com sua finalidade, ou seja, métodos que demonstram o refluxo (estudo radiológico com pesquisa de refluxo, cintilografia, pHmetria esofagiana prolongada), métodos que avaliam as consequências (endoscopia, histopatologia e estudo radiológico com duplo contraste), métodos que avaliam a correlação entre a presença de ácido e sintomas (teste de Bernstein e pHmetria prolongada com índice de sintomas) e métodos para avaliação prognóstica ou pré-operatória (esofagomanometria e pHmetria prolongada).

O exame radiológico ou SEED (seriografia esôfago-estômago-duodeno) é um procedimento em que o paciente deglute contraste e a partir disso são obtidas imagens radiológicas seriadas, fornecendo uma visão estrutural desses órgãos e suas relações anatômicas. Sua principal indicação é para a avaliação da extensão de estenoses. Na prática clínica, possui baixa sensibilidade na demonstração de alterações nas mucosas.

A cintilografia é muito indicada para a avaliação do refluxo em crianças, podendo até avaliar a aspiração pulmonar através do estudo cintilográfico dos pulmões. O teste de Bernstein baseia-se na perfusão de ácido clorídrico 0,1 N no terço distal do esôfago através de um cateter. Caso o paciente possua DRGE haverá pirose durante a perfusão do ácido e alívio com perfusão salina, sendo uma boa alternativa à pHmetria.

A esofagomanometria permite o registro, por meio de um fisiógrafo das pressões geradas no interior do esôfago, tanto as pressões de repouso quanto as durante a deglutição do EEI, além de demonstrar a magnitude e eficácia da onda peristáltica primária. Para isso, usa-se um cateter com orifícios que captam alterações pressóricas.

As indicações para a esofagomanometria baseiam-se em pacientes com disfagia sem obstrução demonstrada, esofagites de difícil tratamento ou em recidivas na doença do colágeno, pré-operatório de cirurgia antirrefluxo, em pacientes com quadro típico, porém com outros métodos negativos e na localização perfeita do EEI para a colocação de cateter de pHmetria prolongada.

A pHmetria prolongada por 24h é o método mais preciso para o diagnóstico da DRGE. Pode ser realizado simultaneamente com a manometria, utilizando-se dois cateteres. Permite uma avaliação do refluxo em situações rotineiras da vida do paciente, sendo que todos os dados coletados são transformados em gráfico para avaliação do refluxo fisiológico ou patológico.

A endoscopia digestiva alta permite uma avaliação macroscópica da mucosa esofagiana, a classificação do grau da lesão, exclusão de diagnósticos diferenciais, além da possibilidade de serem feitas biópsias para análise histopatológica. Entretanto, deve-se ter em mente que cerca de 50% dos pacientes com DRGE, não possuem lesões endoscopicamente visíveis.

A endoscopia pode ser dispensada inicialmente em casos em que não haja suspeita e complicação ou malignidade em um adulto jovem. Todavia em idosos será sempre indicada independente da intensidade das queixas.

Várias classificações foram propostas para caracterizar a intensidade da esofagite de refluxo, sendo que a mais utilizada em nosso país é a de Los Angeles (Tabela 1).

Tabela 1 – Classificação endoscópica de Los Angeles.

<b>Grau</b>	<b>Achado</b>
<b>A</b>	Uma ou mais erosões menores do que 5mm
<b>B</b>	Uma ou mais erosões maiores do que 5 mm em sua maior extensão, não contígua entre os ápices de sua pregas esofágicas.
<b>C</b>	Erosões contínuas (ou convergentes) entre os ápices de pelo menos duas pregas, envolvendo menos do que 75% do órgão.
<b>D</b>	Erosões ocupando pelo menos 75% da circunferência do órgão

## 7 – Complicações

### A) Metaplasia de Barret

Quando existe refluxo gastroesofágico crônico, as lesões repetidas da mucosa esofagiana podem modificar o epitélio escamoso típico para um epitélio colunar, que é mais resistente ao refluxo ácido. Essa modificação é conhecida como Epitélio de Barret (EB), que se forma geralmente abaixo das estenoses e ao redor de úlceras profundas.

O pico máximo de acometimento está entre 70 e 90 anos de idade. A importância deste epitélio está no fato de ser um tecido precursor do adenocarcinoma, aumentando o risco entre 30 a 125 vezes de pacientes com EB adquirir adenocarcinoma que um indivíduo hígido.

### B) Estenose péptica do esôfago

Esta resulta de úlceras circunferenciais profundas da mucosa esofagiana. É incomum e inicia-se na parte inferior do esôfago, ascendendo com o tempo. Sua principal manifestação é a disfagia.

### C) – Úlcera esofágica

Além das úlceras superficiais, a esofagite prolongada pode gerar úlceras profundas que irão causar dor e hemorragia. Geralmente essas úlceras estão localizadas no epitélio de Barret (Úlcera de Barret).

### D) Aspiração Pulmonar

O material refluído pode ser aspirado e gerar sintomas nas vias aéreas superiores como asma em maiores de 30 anos de idade sem fator familiar ou ocupacional, tosse inexplicada, rouquidão, pigarros frequentes e sibilos noturnos.

## 8 – Tratamento

### *Medidas gerais*

Estas têm por objetivo manter a competência do mecanismo antirrefluxo por meio da cessação do tabagismo, evitando-se o consumo de alimentos que reduzem o tônus do EEI (gorduras, leite integral, laranja, tomate, hortelã, chocolate) e evitando medicamentos que hajam de igual modo (bloqueadores de canais de cálcio, anticolinérgicos).

Outras medidas como elevar a cabeceira da cama em 15 a 20 cm, não deitar antes de decorridos 2h após as refeições emagrecer são recomendações importantes ao paciente.

### *Tratamento farmacológico*

Podemos dividir os medicamentos em diferentes classes de acordo com sua ação, ou seja, drogas que atuam na motilidade, que a secreção gástrica ou que aumentam a resistência da mucosa.

A metoclopramida (Plasil) é um agonista colinérgico, fazendo com que haja maior liberação de acetilcolina nas terminações nervosas pós-ganglionares. A dose de 40 mg/dia aumenta o tônus do EEI e a amplitude das ondas de contrações, acelerando o esvaziamento gástrico. Desse modo, sua principal ação é sobre a motilidade esofágica através do reforço da barreira antirrefluxo.

A Domperidona também é um agonista colinérgico sendo muito semelhante à metoclopramida.

A Cisaprida (Prepulsid) é um pró-cinético muito potente, liberando acetilcolina a partir do plexo mioentérico, causando aumento do tônus do EEI, do peristaltismo e esvaziamento gástrico.

Os antiácidos (hidróxido de alumínio/magnésio) são pouco usados para DRGE. Tem efeito pouco duradouro, aliviando a sintomatologia através da neutralização de íons H<sup>+</sup> da secreção gástrica.

Os antagonistas de receptores H<sub>2</sub> não atuam na motilidade gastrointestinal, porém inibem a secreção ácida e reduzem a pepsina, o que gera redução da acidez e do volume do refluxo.

Os inibidores da bomba de prótons (Omeprazol) não atuam no EEI, nem sobre o esvaziamento de líquidos e sólidos. Por meio da inibição da bomba potássio – hidrogênio ATPase (“próton pump”), é possível diminuir a secreção ácida, sendo atualmente considerados os medicamentos de primeira linha para o tratamento da DRGE.

O sucalfrato tem ação antissecretora na presença de H<sup>+</sup>, o que aumenta a resistência da mucosa através também da formação de uma camada protetora sobre a mucosa lesada, protegendo-a do ácido clorídrico, pepsina e sais biliares, além de aumentar o fluxo sanguíneo para a mucosa.

A carbenoxolona precipita a pepsina em meio ácido, ativa multiplicação celular, reduz esfoliação das células epiteliais do estômago e aumenta a produção de muco. Isto acaba gerando um aumento da resistência da mucosa.



O bismuto coloidal possui atividade orosecretora devido liberação de prostaglandinas endógenas, além de ter mecanismos bactericidas.

### *Tratamento cirúrgico*

Uma intervenção cirúrgica é indicada quando os pacientes não responderam ao tratamento clínico, apresentaram recidivas frequentes e para os que têm complicações, em que seu objetivo é reestabelecer a competência do EEI.

A fundoplicatura à Nissen (ou completa) é uma das técnicas para o tratamento da DRGE mais usadas no mundo. Há um envolvimento dos três centímetros distais do esôfago pelo fundo do estômago.

Já as fundoplicaturas parciais são feitas quando há dismotilidade esofágica, pois a fundoplicatura completa geraria disfagia.

A prótese de Angelchick baseia-se na colocação de uma prótese de silicone ao redor da junção esofagogástrica, o que impede o relaxamento do EEI. Seu índice de prevenção contra o refluxo é de cerca de 90%, sendo sua complicação mais grave a disfagia.

### **REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:**

1. HENRY, M.A.C.A. Diagnóstico e tratamento da doença do refluxo gastroesofágico. **Revista Arquivo Brasileiro de Cirurgia Digestiva**, São Paulo, v. 27, n. 3, p. 210-215, 2014.
2. MIKAMI, D.J. e MURAYAMA, K.M. Physiology and pathogenesis of gastroesophageal reflux disease. **Surgical Clinics of North America Journal**, Abington, n. 95, v. 3, p. 515-525, 2015.
3. NASI, A., MORAES-FILHO, J.P.P., CECCONELLO, I. Doença do refluxo gastroesofágico: revisão ampliada. **Revista Arquivo de Gastroenterologia**, São Paulo, v.43, n. 4, 2006.
4. VARGAS, M.S. **Doença do refluxo gastroesofágico não erosiva: qualidade de vida relacionada à saúde entre indivíduos com refluxo ácido positivo ou negativo à pHmetria prolongada**. 2007. Dissertação (mestrado em gastroenterologia) – Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2007.

## **GASTRITES E GASTROPATIA**

### **1. Introdução**

A gastrite é um processo inflamatório da mucosa gástrica, mas frequentemente é empregada uma associação de condições clínicas com qualquer sintoma gastrointestinal alto sem evidência clínica ou radiológica. Caracteriza-se por uma lesão celular e pelo processo regenerativo, associado a infiltrado de células inflamatórias. O processo de inflamação pode ser agudo, geralmente associado à ingestão de fármacos anti-inflamatórios não esteroidais (AINES), ácido acetilsalicílico (AAS), ou ainda, substâncias tóxicas como o álcool. Os AINES são um dos medicamentos mais utilizados e dentre os efeitos colaterais mais comuns estão os distúrbios gastrointestinais incluindo gastropatia aguda, dispepsia e úlcera péptica. Tais complicações são provenientes da inibição de síntese das prostaglandinas, substâncias protetoras da mucosa devido à função moduladora de fatores defensivos e da formação da barreira gástrica.

Por outro lado, a gastropatia refere a padrão de lesão microscopicamente não específico da mucosa do estômago com mínimo ou nenhuma infiltração de células inflamatórias. Tanto gastrite quanto gastropatia podem ser clinicamente assintomáticas. A gastrite crônica é um processo inflamatório crônico que pode levar à atrofia e metaplasia epitelial do tecido gástrico.

Fisiologicamente, a absorção no estômago é limitada porque a mucosa é revestida por células muito resistentes que secretam um muco viscoso e aderente e as junções entre as células epiteliais são pouco permeáveis – essas características constituem a “barreira gástrica”. Porém, na gastrite, ocorre um aumento muito grande da permeabilidade da mucosa, sendo que os íons H<sup>+</sup> podem se difundir até o epitélio gástrico, provocando lesão e atrofia do tecido. Isso também torna a mucosa mais sensível à digestão pelas enzimas pépticas do suco gástrico, desenvolvendo úlcera.

Grande parte dos pacientes é assintomática e, quando há queixas, estas se caracterizam pela dispepsia – conjunto de sintomas relacionados à dor ou desconforto epigástrico tais como distensão, saciedade precoce e plenitude abdominal.

Em 1984, Warren e Marshall propuseram a *H. pylori* como agente etiológico da gastrite crônica idiopática devido às toxinas liberadas pela

bactéria afetando diretamente o epitélio gástrico e a microcirculação local. Trata-se de uma parasitose relacionada às condições de higiene e saneamento básico. Geralmente, adquire-se a infecção na infância e persiste por toda a vida e, provavelmente, o mecanismo de transmissão é o contato direto com pessoas doentes. Essa infecção causa ulcerações na mucosa gástrica, que pode levar à atrofia. Outras causas de gastrite podem ser úlceras pépticas, gastrectomia, autoimunidade, anemia e câncer gástrico.

Na endoscopia pode-se encontrar hiperemia da mucosa, erosões, hipertrofia e até atrofia, mas não há um padrão distintivo na endoscopia da gastrite crônica por *H. pylori*. Normalmente, uma fase tardia da inflamação aguda evolui para a gastrite crônica ativa que pode acometer predominantemente a região do antro, corpo ou afetar o estômago todo.

O diagnóstico da infecção pode ser feito através de endoscopia, biópsia histológica, detecção sérica de anticorpos IgG contra a bactéria. Cabe a ressalva de que, na biópsia, o número de microrganismos pode estar reduzido ou até ausente devido ao tratamento com antibióticos, uso de inibidores de bomba de prótons ou na gastrite crônica atrófica.

Se tratada corretamente, a intensidade da inflamação crônica reduz, mas os padrões da gastrite podem mostrar persistência da gastrite crônica inativa por muitos anos. A persistência das infecções podem levar à atrofia do tecido. Se não tratada, a gastrite por *H. pylori* aumenta o risco de desenvolvimento de úlceras pépticas. Destaca-se que a atrofia gástrica é fator de risco para displasia e adenocarcinoma intestinal.

O padrão ouro de tratamento da gastrite por *H. pylori* é a tripla terapia com Amoxicilina ou Metronidazol, Claritromicina e inibidores da bomba de prótons, por 7 a 14 dias. A segunda linha de tratamento baseia-se em Levofloxacino, Amoxicilina, inibidores da bomba de prótons, por 7 a 14 dias e ainda a associação de bismuto é recomendada.

## 2. Classificação

Algumas das classificações das gastrites são:

- **Erosiva:** caracterizada por lesões erosivas, exsudativas e hemorrágicas com gravidade e extensão variáveis. Estão relacionadas à ingestão de fármacos, álcool, AINES e doenças sistêmicas graves. Dentre as manifestações clínicas comuns estão desconforto epigástrico ligeiro a dor intensa, náuseas e vômitos. A principal complicação é a hemorragia digestiva e pode acontecer mesmo em pacientes assintomáticos.

- **Não erosiva:** é identificada a partir do exame histopatológico e classificada de acordo com a gravidade histológica

(gastrite superficial ou atrófica e atrofia gástrica) e com a localização anatômica (tipo A: atinge corpo e fundo do estômago; tipo B: acomete o antro). Na maioria das vezes, não apresenta manifestações clínicas definidas e cerca de 50% dos casos tem relação com *H. pylori*.

- **Específicas:** conjunto amplo que inclui gastrite tuberculosa, luética, associada à doença de Crohn, gastrite hipertrófica de Ménétrier e a eosinofílica.

De acordo com a visão histológica, a gastrite aguda é definida pela infiltração de leucócitos polimorfonucleares e, na gastrite crônica, há infiltrado de linfócitos e plasmócitos. É importante ressaltar que uma infiltração profunda da mucosa, atrofia glandular e metaplasia intestinal são condições de risco para adenocarcinoma gástrico.

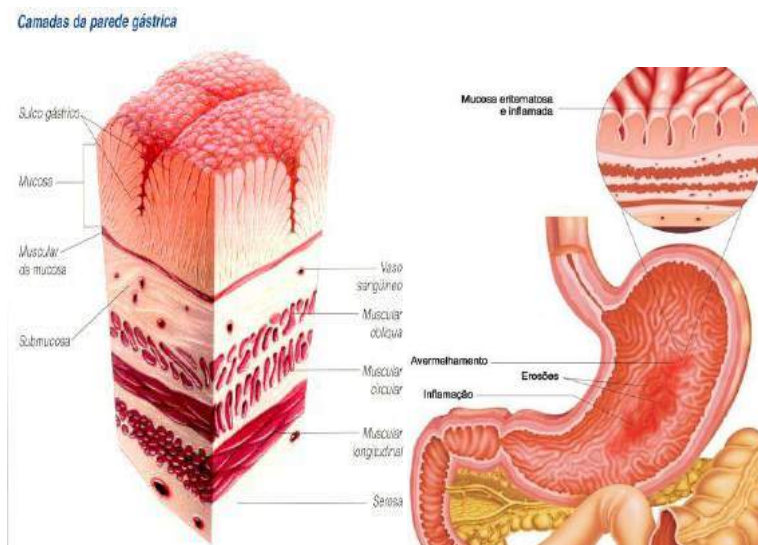


Figura 01. Camadas da parede do estômago.

### 3. Patogenia

Como o pH gástrico é muito ácido, existem mecanismos de proteção à mucosa contra a acidez, a exemplo da secreção de mucina pelas células foveolares da superfície formando uma superfície de muco e fosfolípidios que impede contato direto dos alimentos com o epitélio. Soma-se a isso, a secreção de íon bicarbonato pelas células epiteliais superficiais, reforçando a proteção e tornando neutro o pH nessa região de mucosa. Ainda existe uma camada contínua de células epiteliais formando uma barreira física que impede o extravasamento de enzimas e ácidos na lâmina própria do epitélio. Já o suprimento vascular da mucosa libera oxigênio e nutrientes e remove o ácido que possa ter extravasado para a lâmina própria.

A gastropatia, gastrite aguda e gastrite crônica podem ocorrer quando algum desses mecanismos protetores são superados. Por exemplo, os AINES

(anti-inflamatórios não esteroidais) inibem a enzima ciclo-oxigenase (COX) responsável pela síntese de prostaglandinas E2 e I2 que estimulam a maior parte dos mecanismos de defesa como a produção de muco, bicarbonato, restituição epitelial. Outros fatores que contribuem para as doenças gástricas são ingestão de substâncias muito ácidas e administração de agentes lesivos às células epiteliais gástricas como álcool, radioterapia e quimioterapia.

#### 4. Complicações

A hemorragia digestiva alta (HDA) frequentemente é causada por lesões no estômago e duodeno. Em sua forma aguda, pode manifestar-se por hematêmese, melena, enterorragia e até hipovolemia, enquanto a forma crônica gera sinais de anemia e/ ou episódios transitórios de melena.

As causas mais comuns para HDA são úlcera péptica, varizes esofágicas, lesões superficiais da mucosa (gastrite, esofagite, duodenite) e lacerações da junção esofagogástrica provocadas por esforço de vômitos. A endoscopia digestiva alta é o exame de escolha para esclarecer as causas da HDA.

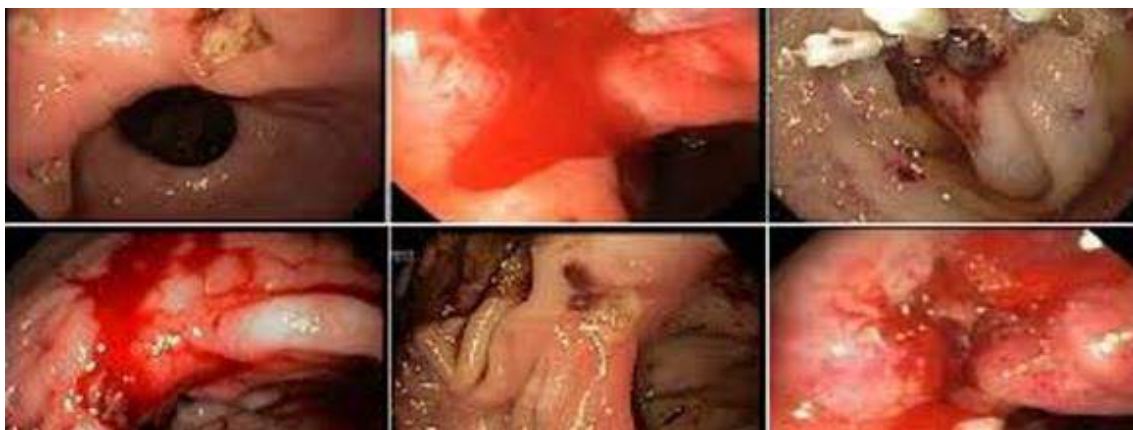


Figura 02. Exemplo de lesões em situação de HDA.

#### 5. Doença da mucosa relacionada ao estresse

Ocorre em pacientes com queimaduras, traumas leves, doenças intracranianas, recém-operados dentre outras razões de estresse fisiológico grave. A vasoconstrição esplâncnica induzida pelo estresse reduz o fluxo sanguíneo produzindo isquemia local. Também a regulação da óxido nítrico sintase induzível, o aumento da liberação de endotelina-1 vasoconstritora e a acidose sistêmica parecem contribuir para as lesões gástricas. As lesões na mucosa variam de superficiais a profundas e as complicações relacionadas a estas úlceras incluem hemorragia e perfuração. Os inibidores de bomba de prótons profiláticos podem aliviar o impacto da ulceração por estresse.

## **6. Tipos de gastrite**

### **a. Gastrite aguda**

É caracterizada por necrose e hemorragia da mucosa e ausência ou redução do infiltrado inflamatório. Apenas 20% dos portadores apresentam sintomas que são dor epigástrica em queimação e contínua, acompanhada de náuseas e vômitos e agravada pela alimentação. Podem estar associados quadros diarreicos e há dor à palpação da região epigástrica. O tratamento consiste em cuidados gerais, analgesia, reposição hidroeletrólítica, suspensão de AINES e álcool se estes forem os agentes etiológicos da doença.

### **b. Gastrite autoimune**

Corresponde a menos de 10% dos casos de gastrite crônica. Geralmente está associada à hipergastrinemia. A etiologia consiste na secreção ácida pela mucosa com sua progressiva destruição afetando principalmente as células principais e parietais, desencadeando uma reação imune. Frequentemente o antro é preservado.

Achados clínicos que identificam essa doença incluem anticorpos para as células parietais e fatores intrínsecos detectados no soro e secreções gástricas, concentração sérica de pepsinogênio I reduzida, hiperplasia de células endócrina, deficiência de cobalamina e acloridria. Autoanticorpos podem ser identificados no sangue, como antifator intrínseco, antissuperfície, anticitosol. Há redução ou desaparecimento das rugas gástricas e pequenas elevações na mucosa devido à formação de ilhas de metaplasia. Ocorre infiltração de linfócitos e células plasmáticas envolvendo a camada mucosa, com destruição das células oxínticas.

A patogenia está relacionada à perda de células parietais, responsáveis por secretar ácido gástrico e fator intrínseco. A acloridria estimula a liberação de gastrina, gerando hipergastrinemia e hiperplasia das células G antrais. A deficiência de fator intrínseco impede a absorção de vitamina B12, acarretando anemia megaloblástica. O comprometimento das células parietais ainda pode gerar deficiência de absorção do ferro e anemia ferropriva. A proliferação de células neuroendócrinas provocada pela hipergastrinemia pode gerar tumores.

A destruição das células principais reduz a produção de pepsinogênio I. Os linfócitos TCD4+ direcionados contra as células parietais são os principais agentes de lesão na gastrite autoimune. A inflamação normalmente é profunda e centralizada nas glândulas gástricas. Como resultado da atrofia, devido à perda de células oxínticas, principais e parietais, atingindo principalmente o corpo e fundo gástricos, o número de glândulas gástricas diminui e aumenta o nível de metaplasia pilórica e intestinal. A metaplasia corresponde à substituição do epitélio gástrico por células intestinais modificadas ou células pilóricas variadas.

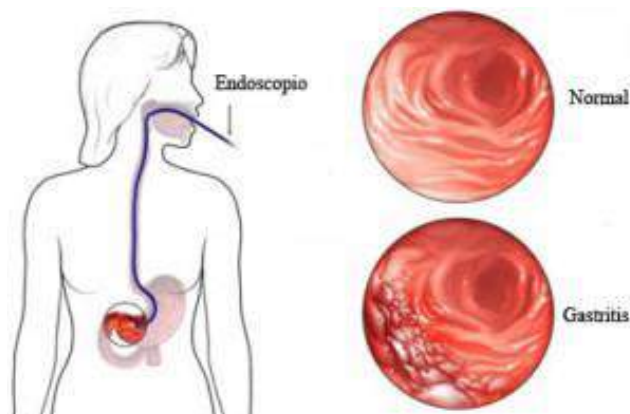


Figura 03. Visualização de gastropatia pela endoscopia digestiva alta.

### c. **Gastrite eosinofílica**

Pode atingir todas as faixas etárias e cursa com sintomas gastrointestinais como dor abdominal, disfunção na motilidade gástrica, irritabilidade, vômito, diarreia, disfagia e, em casos mais graves, enteropatia perdedora de proteína. A etiologia inclui fatores genéticos, agentes alérgicos na alimentação, ação de interleucinas e quimiocinas. Muitos pacientes têm os níveis séricos de IgE aumentados devido à ingestão de alimentos que possam desencadear alergia, caracterizando uma inflamação com grande quantidade de eosinófilos na parede do trato gastrointestinal. A endoscopia pode revelar edema da porção antral, hiperemia e até estreitamento do piloro, reduzindo o peristaltismo. O diagnóstico diferencial inclui verminoses, reação a drogas, doenças inflamatórias intestinais. Normalmente apresenta melhora após remoção de agentes alergênicos da dieta e o tratamento com esteroides pode ser recomendado.

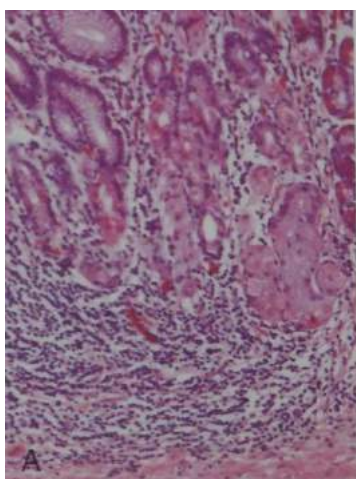


Figura 04. Presença de infiltrado eosinofílico em estudo histológico

#### **d. Gastrite linfocítica**

O diagnóstico pode ser feito por biópsia e endoscopia que identifica nódulos na mucosa, erosões crônicas persistentes e espessamento das dobras gástricas. É mais frequente no corpo gástrico, caracterizada por infiltração de linfócitos na lâmina própria com grande número de linfócitos entre as células epiteliais superficiais. Pode ser encontrada em associação com doença celíaca, colites colagenosas.

#### **e. Gastrite fúngica**

A *Cândida* pode colonizar em 20% dos casos de úlceras benignas sendo adicionado um antifúngico ao tratamento. Já o *Aspergillus* constitui diagnóstico emergente porque a invasão desse fungo na mucosa pode ser fatal.

#### **f. Gastrite crônica**

A causa mais comum é a infecção pelo bacilo *H. pylori*. Pode atingir o fundo gástrico, antro ou ser multifocal. Depende de fatores como virulência da bactéria, resposta imunológica do hospedeiro, fatores nutricionais, histórico de tabagismo, complicações dispépticas, anemia, vômitos e em 80% dos casos é assintomática. Causa inflamação com neutrófilos abundantes ou não, metaplasia intestinal, espessamento da mucosa e redução do número de glândulas. Os dados da endoscopia são variáveis, geralmente inicia-se no antro avançando para a região proximal. A identificação da bactéria pode ser feita pelo nível sérico de anticorpos IgG, pesquisa de antígeno contra HP e pelo teste do hálito urêmico, além de testes invasivos como teste rápido da uréase, PCR, biópsia.

A outra forma mais comum que não envolve a infecção bacteriana é a gastrite autoimune que provoca gastrite atrófica difusa. Os sintomas são mais leves que na gastrite aguda, porém são persistentes como náusea e dor abdominal superior.

É diagnosticada pela histologia observando-se vasos sanguíneos submucosos, poucas pregas e aspecto granular da mucosa. Em caso de anemia megaloblástica, é recomendado o tratamento com cianocobalamina. Se há infecção por *H. pylori*, a terapêutica mais aplicada é a associação de inibidores de bomba de prótons (IBP) e antimicrobianos (amoxicilina e claritromicina).

Em pessoas com gastrite crônica, a mucosa se atrofia até o ponto de cessar as atividades secretoras das glândulas gástricas, gerando hipocloridria ou acloridria (ausência de HCl) impedindo a ativação da pepsina. Também é comum anemia perniciosa provocada pela ausência do fator intrínseco, substância produzida pelas células parietais e está presente suco gástrico.



Esse fator é essencial para absorção da vitamina B12 no íleo, combinando-se a ela e evitando sua degradação química ao passar pelo intestino delgado. Quando este complexo chega ao íleo terminal, o fator intrínseco se liga aos receptores na superfície epitelial do íleo e promove a absorção de B12. Na ausência dele, a vitamina B12 não é bem absorvida, prejudicando o desenvolvimento dos eritrócitos jovens que necessitam dela para a maturação, provocando anemia.

Outro agravante da gastrite crônica é a exposição do epitélio às lesões por radicais livres e ao estímulo proliferativo relacionados à inflamação. Com o tempo, esses fatores estressantes podem gerar carcinoma. Já no caso de cronificação da gastrite, atingindo o corpo e fundo do estômago há perda de massa celular parietal e essa atrofia pode se relacionar à metaplasia intestinal em que a presença de células caliciformes aumenta o risco de adenocarcinoma gástrico, mais comum na gastrite autoimune já que a acloridria permite o crescimento excessivo de bactérias que produzem nitrosamina carcinogênica.

## **7. Gastrite por *Helicobacter pylori***

A *H. pylori* é uma bactéria gram negativa, de formato bacilar. Expressa substâncias de aderência às células gástricas e apresenta a enzima uréase que produz amônia e CO<sub>2</sub> a partir da ureia tamponando o ácido ao redor e favorecendo sua sobrevivência. Há flagelo em sua estrutura que permite a motilidade sobre o muco viscoso. As proteases conseguem degradar a mucosa, além de produzir toxinas que progridem a doença, ser capaz de inibir apoptose e alterar a resposta imune contra ela uma vez que se liga aos transportadores de antígeno, dificultando seu reconhecimento.

A via mais comum de transmissão é fecal-oral, tipicamente adquirida na infância e persiste por toda a vida se não for tratada. A bactéria frequentemente se estabelece no antro e cárdia e ocorre produção normal ou elevada de ácido. Quando a inflamação permanece nessa região, há maior risco de desenvolvimento de úlcera duodenal. Por outro lado, se a gastrite progride para o corpo e fundo gástricos ocorre atrofia da mucosa aumentando o risco de adenocarcinoma gástrico.

De forma geral, a infecção por *H. pylori* gera inflamação crônica, atividade de leucócitos polimorfonucleares, atrofia e metaplasia que podem ser classificadas e localizadas em cada parte do estômago.

A infecção inicia com gastrite aguda causada pela infiltração de neutrófilos gerando então descamação e, conseqüentemente, hiperplasia para substituir as células mortas. O processo inflamatório é seguido de erosão, ulceração e perda da barreira mucosa. A infiltração neutrofílica na gastrite aguda pode rapidamente seguir de inflamação crônica envolvendo plasmócitos, macrófagos, eosinófilos e linfócitos. Ao eliminar a bactéria, os neutrófilos

desaparecem imediatamente. A atrofia da mucosa gástrica torna o tecido delgado, causando lesões severas. Como resultado da destruição das glândulas ao longo da mucosa devido ao prolongamento da inflamação, o tecido atrofia. Depois desta etapa, a metaplasia intestinal substitui a mucosa gástrica.

A presença de neutrófilos intraepiteliais e plasmócitos subepiteliais são características da gastrite pela bactéria. Pode induzir os linfócitos aderidos à mucosa (MALT) podendo originar linfomas de células B. Tratamentos eficazes para combater a infecção incluem associação entre antibióticos e inibidores de bombas de prótons.

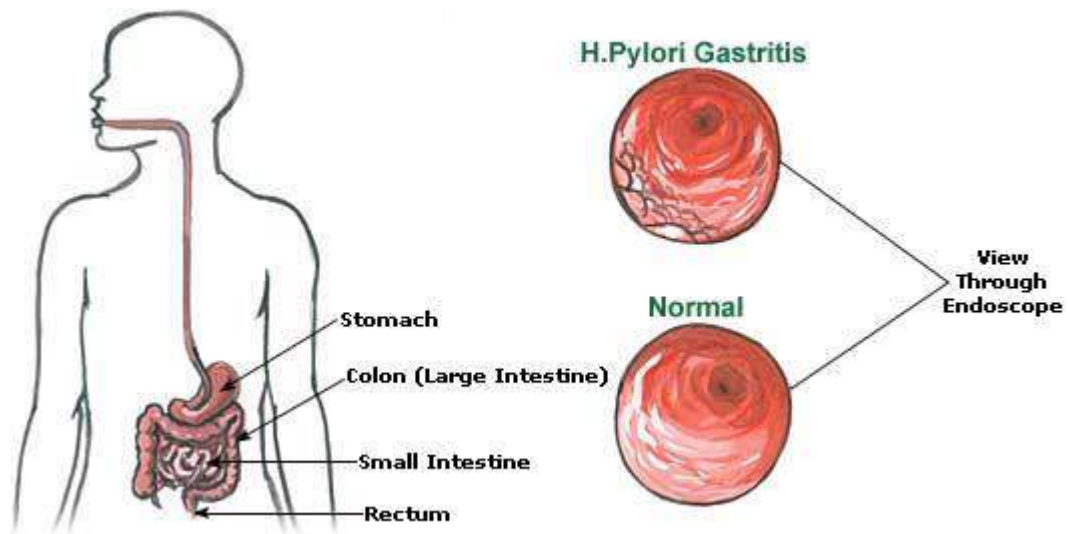


Figura 05. Ilustração de mucosa gástrica vista pelo EDA quando há provável infecção pelo *H. Pylori*

## 8. Classificação das gastrites

### 8.1 Esquema para diagnóstico de gastrites que não são provocadas por *H. pylori*

#### a) Se há expansão da lâmina própria com inflamação

#### DIFUSA

- **Gastrite autoimune:** predomina o corpo do estômago com infiltração de leucócitos, destruição das células parietais e hiperplasia das células enterocromafins.
- **Gastrite linfocítica:** aumento dos leucócitos intraepiteliais. Relaciona-se a histórico de doença celíaca, Crohn, HIV.
- **Gastrite eosinofílica:** aumento da lâmina própria devido a doenças do tecido conjuntivo, alergias e parasitoses.

- **Gastrite colagenosa:** há uma faixa espessa de colágeno subepitelial com aumento de leucócitos intraepiteliais. A causa é desconhecida, frequentemente ocorre em doenças autoimunes e colagenoses intestinais e outros agentes irritantes. Dentre os achados histológicos destacam-se inflamação aguda ou crônica, linfócitos intraepiteliais e metaplasia intestinal.

### **FOCAL**

É caracterizada por infiltração mista de células linfo-histocíticas e neutrofílicas, devido a transplante de medula óssea, autismo.

### **GRANULOMA**

Gastrite granulomatosa associada a doença de Crohn, sarcoidose, strongiloidíase, histoplasma, micobactéria, doenças sistêmicas e corpos estranhos como suturas e bário.

#### **b) Se na lâmina própria há pouca ou nenhuma inflamação**

- **Gastrite aguda:** erosão, edema, hemorragia provocada por álcalis, álcool, choque, hipotensão, radiação,
- **Gastropatia reativa:** hiperplasia foveolar com aspecto de “espiral de serpente”, causada por álcool, AINES, refluxo de bile.
- **GAVE (ectasia vascular de gastrite antral):** predomina dilatação vascular no antro com formação de trombos intravasculares e proliferação de fibroblastos.
- **PHG (gastropatia portal hipertensiva):** ocorre dilatação vascular no corpo causando edema, congestão, espessamento mural, relacionada a histórico de hipertensão portal e cirrose.
- **GVHD (doença do enxerto contra hospedeiro):** aumenta apoptose, mudanças secundárias ao regime citorredutivo. É difícil o diagnóstico antes de 3 semanas de transplante.

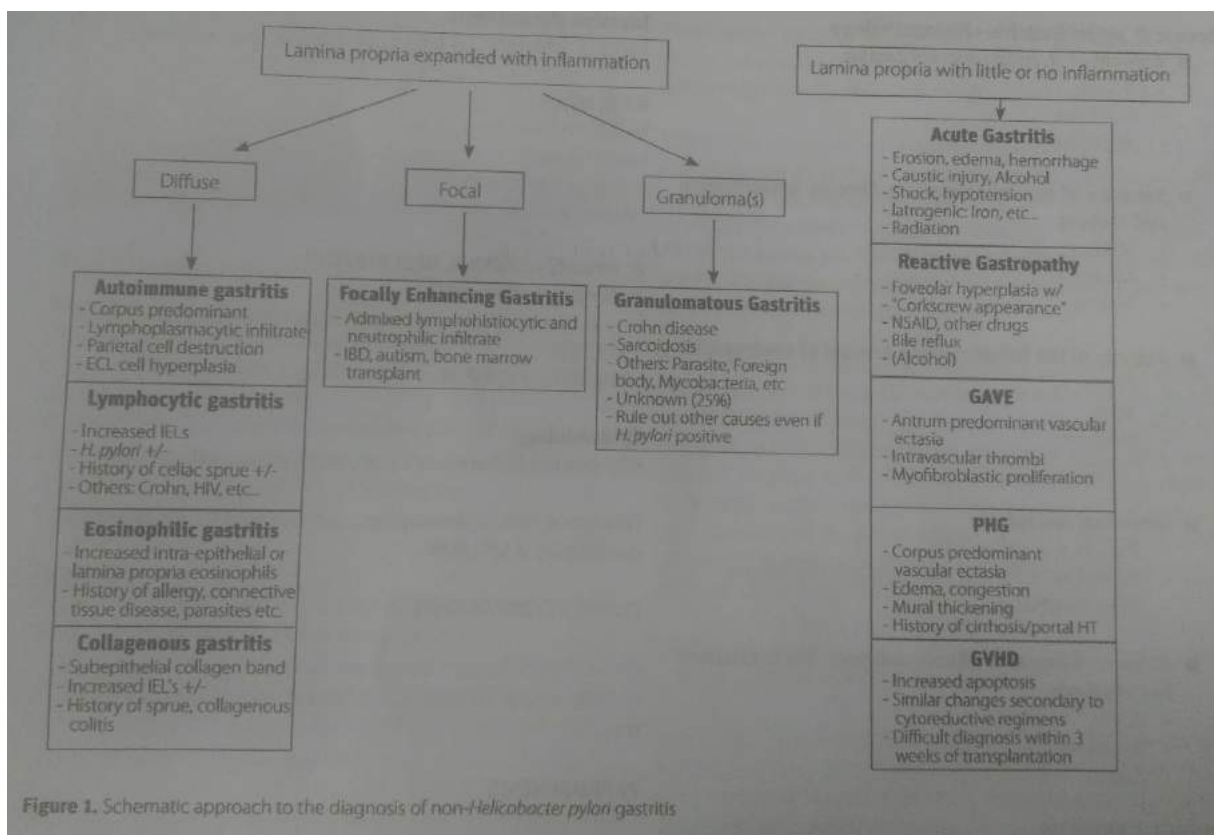


Figura 06. Abordagem esquemática para o diagnóstico das gastrites não causadas pelo *H. pylori*.

## 8.2 Classificação de Sidney para as gastrites

Foi criado um ranking de classificação das gastrites em 1990, em Sydney, porém, pelas divergências na observação da gastrite crônica e atrofia, a classificação foi revisada e foi criada uma escala visual analógica para preservar os princípios básicos e, em 2002, os pesquisadores que propuseram a classificação em Sydney, adicionaram a classificação de atrofia metaplásica e atrofia não metaplásica.

- **Inflamação crônica:** aumento de linfócitos e células plasmáticas na lâmina própria com aumento leve, moderado ou severo em sua intensidade. É preciso avaliar a distância entre os folículos linfóides.
- **Ativo:** infiltração neutrofílica da lâmina própria profundos ou na superfície epitelial. A severidade dos linfócitos polimorfonucleares intraepiteliais é um indicador sensível de lesão à mucosa e presença de *H. pylori* e são as células que desaparecem mais rapidamente no tratamento. É classificada em leve (menos que 1/3 de poços e infiltração da superfície), moderada (1/3 a 2/3) e severa (mais que 2/3).
- **Atrofia:** perda da especialidade glandular do antro ou do corpo, sendo avaliada em perda leve, moderada ou severa. A perda de tecido glandular é um dos pilares para o desenvolvimento de câncer gástrico.
- ***Helicobacter pylori*:** é observada a intensidade da expansão da bactéria. É dita colonização leve quando os

microrganismos se espalham em menos de 1/3 da superfície. Quando há agrupamentos extensos ou continuação com a camada gástrica excedendo 2/3 da superfície é classificado como severo e números intermediários são considerados colonizações moderadas.

- **Metaplasia do epitélio intestinal:** leve (menos que 1/3 da mucosa envolvida), moderada (1/3 a 2/3) e severa (mais que 2/3). A metaplasia é diagnosticada pela presença de células calciformes, células absortivas e colonócitos contendo mucina. É importante identificar a localização da lesão pela biópsia. É denominada completa quando as células calciformes contém muco acidificado e os enterócitos absortivos com borda em escova e incompleta quando há células calciformes modeladas irregularmente e células mucosas imaturas intermediárias.

Table 1. Updated Sydney Classification

Feature	Definition	Grading Guidelines
Chronic inflammation	Increased lymphocytes and plasma cells in the lamina propria	Mild, moderate, or severe increase in density
Activity	Neutrophilic infiltrates of the lamina propria, pits, or surface epithelium	Less than one third of pits and surface infiltrated = mild; one third to two thirds = moderate; more than two thirds = severe
Atrophy	Loss of specialized glands from either antrum or corpus	Mild, moderate, or severe loss
Intestinal metaplasia	Intestinal metaplasia of the epithelium	Less than one third of mucosa involved = mild; one third to two thirds = moderate; more than two thirds = severe.
<i>Helicobacter pylori</i>	<i>H. pylori</i> density	Scattered organisms covering less than one third of the surface = mild colonization; large clusters or a continuous layer over two thirds of surface = severe; intermediate numbers = moderate colonization

Figura 07. Atualização da Classificação de Sydney

### 8.3 Outras classificações

- **Gastrite não atrófica predominantemente antral**

É a forma mais comum de infecção por *H. pylori* em que a secreção de ácido pode ser normal ou aumentada com grande risco de desenvolver úlceras duodenais, porém o risco de câncer gástrico é baixo.

- **Gastrite não atrófica predominantemente no corpo**

Geralmente é observada em pacientes que usam inibidores da bomba de prótons.

- **Pangastrite**

Corresponde à queda da produção de ácido e são comuns as úlceras gástricas. Há grande risco de gastrite atrófica multifocal, metaplasia e câncer.

- **Gastrite atrófica dominando o corpo**

É também chamada de gastrite autoimune e o risco de desenvolver câncer é alto.

- **Gastrite por radiação**

Condição rara e irreversível. Caracteriza-se por edema, infiltração de células inflamatórias mononucleares e necrose percebidos nas glândulas fúndicas.

- **Gastrite infecciosa**

Está associada a agentes como *Mycobacteria avium* e *Treponema pallidum*. Em pacientes imunossuprimidos é comum observar úlceras provocadas por citomegalovírus.

- **Gastrite da cárdia**

Normalmente relacionada ao refluxo gastrointestinal. Se não há infecção por *H. pylori*, não se observa inflamação aguda.

## **9. Alterações histológicas na biópsia**

Quando uma massa natural benigna de glândulas fica comprimida e perde seu modelamento normal como resultado de uma contusão ela pode parecer um carcinoma. Desde que as células nucleares que estão na margem da biópsia estejam extensamente manchadas ou mais escuras que o normal, pode-se pensar em displasia ou carcinoma.

As células mononucleares que têm seus limites normais na mucosa podem aparecer muito numerosas como resultado de lesão, induzindo a pensar em inflamação ou infiltração de um linfoma.

Apesar de alguns problemas para classificar lesões benignas na biópsia, o principal problema é o diagnóstico diferencial entre lesões neoplásicas e não neoplásicas e o direcionamento do tratamento nos dois casos.

Em 2000, a classificação de Pádua nomeou a displasia como neoplasia não invasiva e avaliou um grupo indefinido de lesões que atipia regenerativa e displasia são subdivididas em hiperproliferação foveolar, quando são observadas erosões ou úlceras sem metaplasia intestinal, e metaplasia intestinal hiperproliferativa com o aumento do número de glândulas intestinais com características mitóticas.

### **9.1 Atipia**

A atipia é o achado histopatológico mais importante para determinar lesões naturais. Em geral, é mostrada atividade proliferativa de basófilos,

crescimento do núcleo e nucléolo, aumento da atividade mitótica e redução da maturação celular. Além disso, o fato de que podem ser observadas lesões benignas, é uma característica da neoplasia epitelial como displasia ou câncer. Além disso, podem ser encontradas deformidades estruturais como perda da polaridade nuclear no epitélio em uma displasia, múltiplas linhas com a presença de mitoses anormais, padrões consecutivos de glândulas, formação de papilas e células germinativas.

Há três tipos principais de atipia: reativa devido à lesão tecidual, como é a inflamação ou radiação; regenerativa que responde às úlceras benignas ou erosão; pré- cancerígena desenvolvendo como um processo neoplásico sem relação com as causas reativas ou regenerativas e a mudança do epitélio aumenta o risco de câncer.

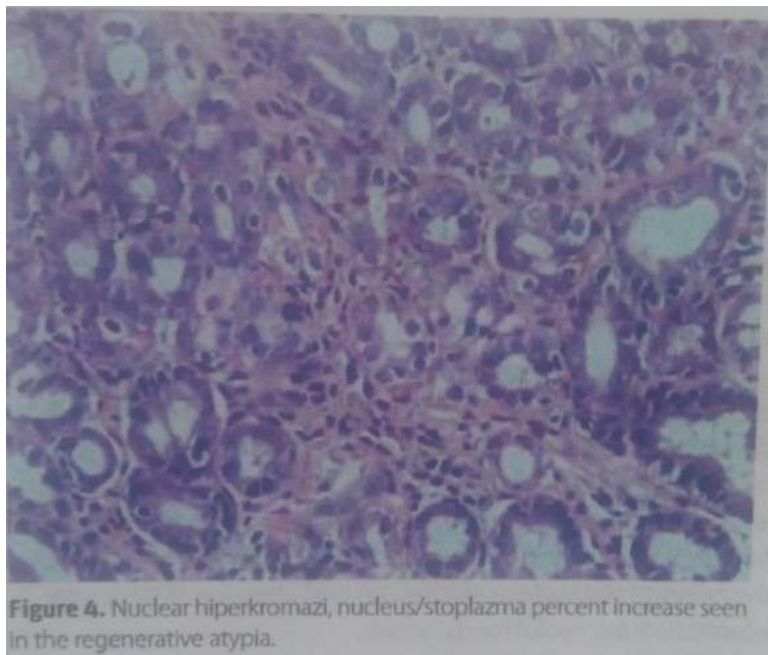


Figura 08. Presença de núcleo hipercrômico, relação núcleo-citoplasma aumentada, sendo nítidas as atípias regenerativas.

## 9.2 Atrofia

A atrofia é definida como perda das glândulas nativas em uma superfície específica. Também a metaplasia é adicionada à descrição de atrofia. Há dois tipos de lesão atrófica: aquela com substituição das células nativas por epitélio metaplásico ou redução da densidade das glândulas gástricas caracterizado por deposição de matriz extracelular entre as glândulas, porém não está associado a metaplasia.

É possível identificar atrofia metaplásica e não metaplásica no mesmo paciente, devendo-se priorizar o diagnóstico de atrofia relacionada a metaplasia dado o risco de câncer. Desde que a metaplasia pseudopilórica frequentemente acompanha gastrite autoimune e hiperplasia de células

endócrinas, é importante o diagnóstico. Esse tipo de metaplasia pode também ser aceito como evidência de atrofia.

É difícil determinar o grau de atrofia tanto no antro quanto no corpo do estômago. Normalmente, no antro ocorre a perda de estroma, as fossas gástricas são mais longas e há intensa infiltração de células inflamatórias. As glândulas são mais densas no corpo gástrico. As células parietais e células centrais se localizam no pescoço da glândula e o retículo se deposita entre as fossas.

Na biópsia, caso seja observado inflamação, agregados linfóides e folículos na lâmina própria, as glândulas oxínticas e do antro são mascaradas pelo processo inflamatório, não sendo possível afirmar atrofia do tecido. Assim, deve-se realizar nova biópsia para confirmar o diagnóstico. Entretanto, se ocorre inflamação ao longo da extensão da área glandular de metaplasia intestinal, pode-se avaliar como atrofia.

### **9.3 Câncer gástrico**

Nas lesões formadas por *H. pylori*, AINES e especialmente na área de metaplasia intestinal é difícil diferenciar mudanças regenerativas de uma displasia de baixo nível. Além disso, a atividade inflamatória pode ser encontrada nesse tipo de displasia. Essa regeneração começa no limite entre a zona proliferativa das glândulas e não avança para a superfície do epitélio e a ausência de deformação estrutural é muito usada para diagnóstico.

## **10 Outras alterações**

Outras alterações na gastrite são hiperplasia foveolar que corresponde ao aumento do comprimento e curvatura das células foveolares. Pode também ser provocada por hiperplasia de pólipos juvenis, gastropatia química, doença de Menetrier, úlceras seguidas de regeneração adjacente ao estroma. Outra complicação é metaplasia pancreática acinar e hiperplasia de células endócrinas (mais comum na gastrite atrófica).

Se há uma intensa reação inflamatória na biópsia, a classificação de atrofia deve ser evitada, mas o termo atrofia pode ser usado se a metaplasia intestinal acompanha inflamação. Se há atrofia com ou sem metaplasia na mesma biópsia, é melhor aproximar a avaliação de atrofia com metaplasia desde que a metaplasia aumente o risco de câncer.

Se a metaplasia é limitada ao epitélio foveolar e não é substituído completamente por glândulas gástricas a atrofia não deve ser referida. Nesse caso, a lesão deve ser descrita com a metaplasia limitada a um foco foveolar ou metaplasia parcial.



## 11. Gastrite ativa

O termo gastrite ativa é usado para designar a inflamação crônica que acompanha atividade enzimática dos neutrófilos, sendo limitada à superfície da mucosa posteriormente se tornando profunda, com aumento de linfócitos T tanto no epitélio quanto na lâmina própria. Os leucócitos polimorfonucleares são um bom indicativo de inflamação ativa ou aguda, sendo críticos para infecção por *H. pylori* uma vez que desaparecem nos dias subsequentes ao tratamento. É dita leve se com neutrófilos escassos; moderada com neutrófilos aparentes no tecido glandular e foveolar; severa apresentando erosões na mucosa e microabscessos glandulares. Os aglomerados de linfócitos não são encontrados na lâmina própria se não há *H. pylori*. Essa bactéria pode existir anos após sua erradicação. O sistema de Sydney sugere que a classificação seja feita longe dos folículos linfóides.

A evidência de folículos linfóides contendo ou não células germinativas centrais é chamada de gastrite folicular e estas estruturas reagem à bactéria. Se há uma massa ampla e irregular de folículos ou recobrimdo a mucosa, o diagnóstico de linfoma MALT deve ser considerado.

## 12. Gastropatia

É um termo utilizado como sinônimo de gastrite química, demonstrando lesão epitelial e regeneração, sendo secundária a irritantes endógenos ou exógenos. Revela-se histologicamente por alterações provocadas pela agressão química à mucosa. Os padrões de lesão observados microscopicamente são inespecíficos, com pouca ou nenhuma infiltração de células inflamatórias, o que difere gastrite que, na maioria das vezes, provoca inflamação. É mais comum no antro. Provoca edema na mucosa e congestão. Hiperplasia foveolar como “escama de serpente”, hiperplasia fibromuscular na lâmina própria. Mudanças regenerativas podendo desenvolver erosão. Há infiltração por eosinófilos e a inflamação crônica não é tão densa quanto na infecção por HP.

Os agentes químicos que mais causam prejuízo às células são os medicamentos, especialmente os anti-inflamatórios não esteroidais (AINES), corticoides, antineoplásicos, inibidores de bomba de prótons. Destacam-se os AINES por, na mucosa gástrica, reduzirem a síntese de prostaglandinas, através da inibição da enzima COX- 1. A agressão é menor quando os AINES são seletivos para COX- 2 porque na mucosa gástrica predomina a ação da COX- 1. O uso prolongado destes fármacos provoca eritema, congestão, erosões e úlceras gástricas pela reação inflamatória e, microscopicamente, as células encontram-se edemaciadas, há hiperplasia e proliferação de células musculares lisas.

Outras causas de gastropatia são o refluxo duodenopancreático de bile, em pacientes submetidos a gastrectomia parcial, desenvolvendo-se uma gastrite crônica marcada por hiperplasia com a formação de cistos ou pólipos. Os ácidos, substâncias básicas e ingestão de grandes quantidades de álcool também provocam irritação grave gerando necrose do tecido gástrico.

Os principais diagnósticos diferenciais são úlcera com mudança de mucosa regenerativa ao redor, hiperplasia foveolar relacionada a *H. pylori*, pólipos hiperplásicos e ectasia vascular do antro gástrico.

### **12.1      Gastropatia vascular**

Refere-se a um grupo de distúrbios caracterizados por alterações distintas nos vasos sanguíneos da mucosa gástrica e escassez ou ausência de inflamação.

A ectasia vascular gástrica antral é uma condição rara de etiologia desconhecida. A endoscopia revela pregas longitudinais da mucosa com vasos dilatados convergindo para a região proximal do antro para dentro do piloro. A análise histológica demonstra veias e capilares dilatados na mucosa e submucosa, alguns contendo trombos e características de gastropatia reativa. Os pacientes podem apresentar sangue oculto nas fezes, melena, hematêmese e anemia.

A hipertensão portal também é uma causa de gastropatia vascular e os pacientes têm hemorragia gástrica devido à dilatação, congestão e proliferação de vasos sanguíneos na mucosa, predominantemente na região proximal do estômago. A endoscopia mostra similaridade da mucosa à “pele de serpente”, pontos cor de cereja caracterizando eritema ou ainda, um padrão mosaico. A descompressão da hipertensão portal por meios cirúrgicos reduz o risco de hemorragias. O diagnóstico diferencial é ectasia vascular de gastrite antral (GAVE) em que há proliferação de trombos de fibrina no endotélio.

## REFERÊNCIAS

Fisiologia dos distúrbios gastrointestinais. GUYTON E. HALL. **Tratado de Fisiologia Médica**. Edição 12. Rio de Janeiro: Editora Elsevier, 2011, cap.66, p. 841- 842.

Métodos de estudo em gastroenterologia. LOPES, Antonio Carlos. **Tratado de Clínica Médica**. Ed. 3. Rio de Janeiro: Editora Roca, 2016, vol.1, secção 5, cap. 64, p. 624.

Willie Nel, MB ChB, M Med. Gastritis and gastropathy: more than meets the eye. **Continuing Medical Education**, vol. 30, nº 2, 2012.

OLIVEIRA, Ricardo Brandt de. Doenças do estômago. PORTO, Celmo Celeno. **PORTO&PORTO SEMIOLOGIA MÉDICA**. Ed. 7. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2016, parte 9, cap. 80, p. 656- 658.

TURNER, Jerrold R. O trato gastrointestinal. KUMAR, Vinay; ABBAS, Abul K.; ASTER, Jon C. **Robbins&Conran Patologia – Bases patológicas das doenças**. Ed. 9. Rio de Janeiro: Editora Elsevier, 2016, cap. 17, pag. 784-792.

CHEHTER, Luiz. Gastrites. PRADO, F. Cintra; RAMOS, Jairo; VALLE, J. Ribeiro do. **ATUALIZAÇÃO TERAPÊUTICA 2014**. Ed. 25. São Paulo: Editora Artes Médicas Ltda, 2014/15, parte 6, cap. 179, p. 892- 894.

SERRA, Kayaçetin, SERVET, Guresçi. What is gastrites? What is gastropathy? How is it classified? **The Turkish Journal of Gastroenterology**, vol.25, p. 233- 247, 2014.

## **PANCREATITES**

### **1. Aspectos Gerais**

O termo pancreatite é aplicado a processos inflamatórios do pâncreas, geralmente assépticos, que apresentam diversas características clínicas, anatomopatológicas e etiopatogênicas; havendo duas formas principais, a pancreatite aguda e a pancreatite crônica, podendo ser essa segunda uma evolução da primeira, no entanto, podendo essa também ter entidade nosológica própria com etiopatogenia particular.

As formas de pancreatite aguda e crônica foram classificadas dessa forma nos Simpósios de Marselha (1963 e 1964) e no Congresso de Roma (1988), havendo ainda um tipo definido como pancreatite recorrente, que embora faça referência a episódios de pancreatite aguda, pode consistir em reagudizações de uma forma crônica.

A evolução clínica da pancreatite aguda é variável, havendo desde casos de resolução completa até aqueles em que ocorre a disfunção múltipla de órgãos, que pode ocasionar a morte do indivíduo acometido. Sendo a determinação da gravidade do quadro de pancreatite aguda fundamental, tendo em vista o prognóstico implicado e a seleção apropriada do tratamento (CARIOCA, 2015).

O que tem se observado na prática é um aumento no número de casos de pancreatite em todo o mundo, bem como uma possível associação das formas crônicas com o câncer de pâncreas, o qual, segundos estudos epidemiológicos realizados em 2014, na Europa, apontaram o câncer de pâncreas como o quarto câncer mais fatal em homens após câncer de pulmão, colorretal e próstata (DUCREUX, 2015).

### **2. Pancreatite aguda**

Existem duas formas de manifestação da pancreatite aguda, a pancreatite edematosa e a pancreatite necro-hemorrágica, a qual se acredita serem fases evolutivas do mesmo processo. A forma edematosa caracteriza-se por edema e congestão, que aparecem à microscopia como a separação dos lóbulos e ácinos e infiltrado inflamatório discreto. A forma necro-hemorrágica é caracterizada por quatro elementos fundamentais: alterações vasculares e exsudativas, necrose parenquimatosa, necrose das paredes vasculares com hemorragia e esteatonecrose. A esteatonecrose se estende ao tecido adiposo

peripancreático, que apresenta manchas com aspecto de "pingo de vela", típicas da pancreatite aguda. As áreas necróticas podem ser colonizadas, constituindo a necrose infectada, que é a principal complicação da forma aguda. A coleção de fluidos pode levar a formação de pseudocistos.

## 2.1. Etiologia da pancreatite aguda

A pancreatite aguda apresenta diversas etiologias (tabela 1), destacando-se as doenças do trato biliar e o consumo abusivo de álcool como as principais causas, responsáveis por 70-80% dos casos, segundo estudos (BRITO, 2016). A litíase biliar responde pela maior parte dos casos, sendo a causa mais frequente de pancreatite aguda. Dentre homens e mulheres a proporção causal da pancreatite aguda é de 1:3 casos com etiologia na doença do trato biliar, 6:1 com etiologia advinda do abuso de álcool (ROBINS, 2016). A pancreatite causada pelo consumo abusivo de álcool seria a do tipo recorrente. Algumas pancreatites consideradas idiopáticas tiveram sua causa identificada, sendo que um grupo consistia de doenças hereditárias.

Tabela 01. Ilustração das diversas etiologias da pancreatite aguda.

Metabólicas	Mecânicas
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Consumo abusivo de álcool</li> <li>• Hiperlipoproteinemia</li> <li>• Hipercalcemia</li> <li>• Fármacos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cálculos biliares</li> <li>• Trauma <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Lesão iatrogênica</li> <li>○ Lesão cirúrgica</li> <li>○ Procedimentos endoscópicos com injeção de contraste</li> </ul> </li> <li>• Verminoses (Ascaridíase)</li> </ul>
Vasculares	Genéticas
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Choque</li> <li>• Ateroembolismo</li> <li>• Vasculites</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mutações nos genes que codificam a tripsina, reguladores da tripsina ou proteínas que regulam o metabolismo do cálcio.</li> </ul>
Infeciosas	Outras
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Caxumba</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Idiopática</li> <li>• Escorpionismo</li> <li>• Lupus eritematoso sistêmico</li> <li>• Queimaduras</li> <li>• Choque elétrico</li> </ul>

## 2.2.Fisiopatologia

A fisiopatologia da pancreatite aguda tem início na lesão pancreática causada pela ativação intrapancreática das enzimas digestivas pancreáticas, que acarreta no processo de autodigestão enzimática do órgão. A ativação intrapancreática indevida das enzimas digestivas pancreáticas se deve à estase da secreção pancreática exócrina, a nível ductal, acinar ou celular.

O nível ductal, a obstrução dos ductos pancreáticos acarreta na retenção da secreção pancreática exócrina no interior do órgão, o que leva a sobrecarga e/ou superação dos mecanismos que protegem contra ativação de pró-enzimas pancreáticas como o tripsinogênio, o qual na forma ativa, tripsina, ativa a pró-elastase em elastase, a qual degrada as fibras elásticas da parede dos vasos que fazem a vascularização do pâncreas, enfraquecendo-os, ativa a pré-callicreína, a qual na forma ativa os sistemas de cininas, coagulação e complemento, desencadeando processos trombóticos e inflamatórios, ativa a pró-fosfolipase em fosfolipase, a qual, assim como a lipase pancreática, enzima já sintetizada em sua forma ativa, promove a degradação do tecido adiposo peripancreático, provocando a esteatonecrose.

Alterações no transporte intracelular dos grânulos contendo as pró-enzimas digestivas pancreáticas também constituem um importante mecanismo fisiopatológico da pancreatite aguda, ainda que não estejam completamente elucidados. A fusão desses grânulos com lisossomos e a ativação das proteases, especialmente a tripsina, pelas hidrolases lisossomais determina uma reação que só deveria ocorrer no duodeno. Alterações nos níveis de cálcio por influírem em mecanismos regulatórios autoinibitórios da ativação das enzimas digestivas pancreáticas a nível intrapancreático também constituem um importante mecanismo fisiopatológico da pancreatite aguda, assim como o estresse oxidativo. Níveis elevados de cálcio propiciam a ativação do tripsinogênio em tripsina, a qual ativa outras enzimas e desencadeia o processo de lesão, e o estresse oxidativo promove lesões na membrana das células acinares e desencadeia a formação de indutores da expressão gênica de substâncias inflamatórias.

Outras alterações fisiológicas que acompanham a pancreatite aguda incluem: icterícia, hipertrigliceridemia, hipocalcemia, lesão renal, choque hipovolêmico, coagulação intravascular disseminada e complicações pleuropulmonares.

A icterícia aparece em 20% a 50% dos casos, e por ser de causa extra-hepática caracteriza-se por aumento da bilirrubina direta, colúria e acolia, compondo o quadro de colestase. A hiperglicemia decorre da insuficiência pancreática endócrina ou da resposta adrenocortical frente ao estresse. As complicações pleuropulmonares são frequentes: derrames pleurais e síndrome da angustia respiratória do adulto.

### 2.3.Diagnóstico

O pâncreas é um órgão cuja abordagem clínica se mostra bastante difícil. Sua grande reserva funcional faz com que as afecções tenham manifestações tardias, quando ocorre de forma súbita por acometimento dos órgãos vizinhos ou por dor intensa. Além disso, a pancreatite aguda confunde-se com diversos processos agudos, que apesar da gravidade exigem conduta completamente distinta. As três entidades mórbidas que mais assemelham à pancreatite são: úlcera péptica perforada, colecistite aguda e obstrução intestinal. Assim, a atitude diante de um possível quadro de pancreatite aguda deve ser de considerá-lo como um abdome agudo a ser esclarecido. O uso de exames complementares é imprescindível, incluindo desde a radiografia simples do abdome até dosagens de enzimas.

O sinal cardinal é a dor. Sua caracterização típica é a seguinte: localização epigástrica; irradiação para os hipocôndrios, flancos e região lombar na forma de um cinturão; muito intensa, mas oscilante, duração constante, desencadeada pela alimentação, agravada pelo decúbito dorsal, atenuada pelas posições antálgicas fetal e genupeitoral, e associada a vômitos e náuseas. Nos casos mais graves, o paciente está sofrendo e apresenta fácies hipocrática, cianose, icterícia e choque. A respiração pode estar dolorosa, acompanhando-se de dispneia, crepitações basais e derrame pleural. A hipovolemia manifesta-se por taquicardia e hipotensão. O abdome apresenta dor epigástrica à palpação com defesa circunscrita, que evolui para dor generalizada ou abdome em borracha maciça (pouco distendido, difusamente doloroso, tenso e sem rigidez da parede). Os sinais de Cullen (manchas equimóticas rubrovioláceas de bordas amarelas na região periumbilical) e Gey-Turner (nos flancos e regiões lombares) são pouco sensíveis e pouco específicos, mas têm valor prognóstico, indicando a forma necro-hemorrágica. A ausculta abdominal revela diminuição ou ausência dos ruídos intestinais. Havendo íleo paralítico, podem surgir distensão e timpanismo.

Os exames complementares são necessários para confirmar a suspeita de pancreatite aguda. Na tentativa de se afastar outras causas de abdome agudo, os seguintes exames devem ser pedidos: radiografia de abdome e tórax, ultrassonografia abdominal, hemograma, glicose, amilase, lipase, eletrólitos, ureia e creatinina séricos. Outro exame mais sofisticado e a tomografia computadorizada, a qual é um exame útil na diferenciação de pancreatite aguda grave, de outras patologias abdominais que podem apresentar dor abdominal e elevação das enzimas pancreáticas, essa auxilia também no diagnóstico das complicações da pancreatite aguda, bem como na presença e na quantificação da necrose pancreática e peripancreática. Logo a tomografia computadorizada consiste em um marcador inicial da gravidade da doença e da sua morbidade e mortalidade (ÁLVARES, 2013). Logo, a tomografia computadorizada é o padrão ouro nos casos de pancreatite aguda,

sendo necessária quando a ultrassonografia é insatisfatória ou duvidosa e se há suspeita de complicações, tendo essa, também, as vantagens de não ser prejudicada pela presença de gases e nem pela obesidade do paciente.

Na ultrassonografia, a reação inflamatória reduz a ecogenidade do pâncreas, que se apresenta aumentado e com contornos indefinidos. Podem ser vistos líquidos na cavidade abdominal, sinais de necrose, dilatação do ducto pancreático e alterações biliares. Os cistos aparecem como áreas anecóicas, redondas ou ovaladas de limites bem definidos e com reforço acústico posterior. Conteúdo de baixa ecogenicidade indica presença de sangue, pus ou restos necróticos em seu interior.

A dosagem da amilase é a mais prática e útil, podendo ser feita no sangue, urina e aspirados peritoneal e pleural. Contudo, elevações inespecíficas dessa enzima são frequentes (s90% e p 70%). A lipase sérica permanece mais tempo elevada e sua dosagem pode ser útil no caso de atendimentos tardios, além de ser mais sensível e específica (90% e 80%). A amilase eleva-se de 2 a 12 horas após a instalação dos sintomas e o pico vai de 12 a 72 horas, com a normalização por volta do quinto dia. A lipase aumenta até 8 horas após, atinge pico no fim do primeiro dia e volta ao normal depois de oito a 14 dias.

#### Complicações da pancreatite aguda

A evolução clínica da pancreatite é variável, podendo essa apresentar-se desde quadros autolimitados em que há resolução completa dentro de alguns dias até casos em que ocorre a disfunção múltipla de órgãos, a qual consiste na principal causa de óbito decorrente da pancreatite aguda. As complicações são representadas por insuficiência renal, respiratória, infecção com abscesso pancreático e/ou peritonite, hemorragia, obstrução alta do tubo digestivo, icterícia obstrutiva, hepatite necrótica, entre outras condições.

#### **2.4.Tratamento e prognóstico**

O tratamento da pancreatite aguda é um princípio conservador e visa sedar a dor, reverter o choque, reduzir a secreção pancreática, tratar as alterações metabólicas e a infecção, bem como implementar o suporte básico de vida. Outro método para classificar a gravidade do quadro é o critério de Ranson. Quando mais de três critérios estão presentes no mesmo momento da internação, pode-se prever uma evolução complicada com desenvolvimento da forma necro-hemorrágica. A taxa de mortalidade correlaciona-se com o número de critérios que o paciente apresenta: 0-2 = 1%, 3-4 = 16%, 5-6 = 40%, 7-8 = 100%.



<b>Idade acima de 55 anos</b>
<b>Leucócitos acima de 16.000/mL</b>
<b>Glicemia acima de 200mg/dL</b>
<b>Déficit de base de 4meq/L</b>
<b>LDH (Desidrogenase láctica sérica) acima de 350 IU/L</b>
<b>AST (Aspartato transaminase) acima de 250 iu/L</b>

Tabela 2. Critério de Ranson para avaliação da gravidade da pancreatite aguda

Como o curso da pancreatite é variável; casos que parecem evoluir mal podem apresentar súbita melhora e o contrário também ocorre. Não havendo melhora nas primeiras 48-72 horas, é de se esperar uma evolução mais grave.

<b>Redução de mais de 10% no hematócrito</b>
<b>Elevação da BUN acima de 5mg/dL</b>
<b>pO2 arterial menor que 60mmHg</b>
<b>Calcemia abaixo de 8mg/dL</b>
<b>Sequestro de líquido maior que 6L</b>

Tabela 3. Critérios de avaliação do prognóstico nas primeiras 48 horas

### 3. Pancreatite crônica

Em 1788, Cawley relatou o caso de uma paciente que havia morrido de definhamento e diabetes e cuja necropsia havia mostrado cálculos pancreáticos. Apesar dos grandes avanços nos últimos dois séculos desde a sua descrição, a pancreatite crônica continua sendo uma doença intrigante, de patogênese incerta, evolução imprevisível e tratamento controverso. O termo pancreatite crônica, como frisado no início, não significa a continuação da forma aguda da doença, mas engloba entidades distintas do ponto de vista etiopatogênico, que apresentam lesões anatômicas irreversíveis, muitas vezes progressivas, mesmo quando a causa básica é eliminada. Estudos epidemiológicos mostraram que a idade média dos portadores de pancreatite crônica é 17 anos menor que dos que apresentam a forma aguda, confirmando a independência das patologias. A classificação em suas formas básicas, calcificante e obstrutiva, foi firmada em Roma (1988). Num estudo brasileiro de 1990, a forma calcificante respondeu por 98,6% dos casos, enquanto a obstrutiva foi responsável por 0,3% apenas.

### **3.1. Etiologia da pancreatite crônica**

A pancreatite crônica é caracterizada como uma patologia complexa, podendo apresentar diversas etiologias, no entanto, o consumo abusivo de álcool é a principal causa dessa patologia, correspondendo a etiologia de cerca de 90% dos casos, segundo estudo realizado no sudeste brasileiro (II Diretriz Brasileira em Pancreatite Crônica). Independente das características do hábito, se concentrando em fins de semana ou diária, o que importa é consumo médio elevado (superior a 120g/dia) e por tempo prolongado (mais de 10 anos). O consumo abusivo de álcool atua como cofator em indivíduos com predisposição ao desenvolvimento da patologia em decorrência de outros fatores, tais como os genéticos e ambientais. O grupo mais representativo após esse foi das formas calcificantes de origem indeterminada (idiopático) com 6,7%. Por fim, restam as pancreatites de causa nutricional, especialmente deficiência proteica, que representam 1,5% dos casos.

### **3.2. Fisiopatologia da Pancreatite crônica**

O etilismo crônico estimula a secreção pancreática rica em proteínas. A hipersecreção proteica pelas células acinares na ausência de um aumento proporcional da secreção ductal é o ponto chave para a instalação da pancreatite crônica calcificante. A precipitação do material proteico nos canais é o evento inicial da cadeia que culminará com a hipotrofia do parênquima do órgão e insuficiência pancreática. O material proteico precipitado forma rolhas sobre as quais há deposição de sais de cálcio. Os cálculos caracterizam a evolução tardia, sendo mais comuns nas formas alcóolica e nutricional. A litostatina (Pancreatic stone protein ou PSP) é uma proteína de 14k secretada pelas células acinares e presente em grandes quantidades nos precipitados ductais e cálculos. A GP2. Homóloga a litostatina e presente em casts renais, é secretada pelas células acinares, sendo encontrada nos cálculos e depósitos. As rolhas e os cálculos irritam o epitélio ductal, que se atrofia, sendo substituído por tecido conjuntivo periductal. Esse tecido resultante da neoformação conjuntiva leva a obstrução progressiva, a qual é seguida pela hipotrofia parenquimatosa do território drenado pelo ducto acometido. O resultado é uma fibrose intra e peritubular. Com o tempo a porção endócrina do pâncreas, representada pelas ilhotas, também sofre atrofia. Nos casos de obstrução incompleta ou presença de parênquima à montante, os canais se dilatam, formando cistos intrapancreáticos. As lesões lobulares são erráticas, ou seja, coexistem lóbulos normais e lesões locais, concomitantemente. Nas fases avançadas, o órgão se encontra retraído, noduloso, duro, resistente ao corte e com ductos de calibre aumentado. O ducto pancreático principal quase sempre está dilatado. Os ductos encontram-se cheios de substância gelatinosa e dilatados, resultando em deformação do sistema canalicular. Concreções calcárias intraductais consistem de cálculos e resultam de obstruções segmentares, enquanto os pseudocistos são formados a partir de áreas de

destruição parenquimatosa. Os cistos podem conter líquido turvo, sanguinolento, amarelo-esverdeado ou material necrótico e sangue. O quadro seguinte mostra as cinco alterações histológicas mais frequentes na pancreatite crônica calcificante.

<b>Esclerose cicatricial – 98%</b>
<b>Hipotrofia acinar – 93%</b>
<b>Dilatação canalicular – 92%</b>
<b>Infiltrado linfocitário - 83%</b>
<b>Regressão canalicular – 75%</b>

Tabela 4. Alterações histológicas mais frequentes na pancreatite crônica calcificante

A pancreatite crônica obstrutiva caracteriza-se por fibrose difusa ou segmentar do pâncreas, decorrente da obstrução mecânica de ductos maiores, principalmente o ducto pancreático principal.

### 3.3. Diagnóstico

A íntima associação do consumo abusivo de álcool e o desenvolvimento da pancreatite crônica faz dessa informação um dado essencial na suspeita diagnóstica, devendo ser aliado à idade média de 30 a 45 anos e predominando no sexo masculino. Os sintomas mais constantes são a perda de peso e dor. O diabetes aparece como terceiro sintoma em frequência, ocorrendo em cerca de 50% dos casos. A icterícia manifesta-se em 25% dos casos, seguindo-se às crises dolorosas. Como decorrente da compressão do colédoco retropancreático, tem todas as características de uma colestase: aumento da bilirrubina direta, colúria e acolia.

A dor localizada no andar supramesocólico, principalmente epigástrico e hipocôndrio esquerdo, irradia-se para o hipocôndrio direito, regiões posteriores do tronco e interescapular. Costuma ser intensa e contínua, durando horas ou dias. É aliviada por posições antálgicas, sedativos e antiespasmódicos e agravada pelo decúbito dorsal. Quanto a influência da alimentação no agravamento da dor, existem discordâncias, pois enquanto alguns afirmam existir essa relação, outros não a reconhecem, sendo necessários mais estudos que venham esclarecer essa questão. No entanto, excessos do consumo de álcool parecem desencadeá-la. Pode cessar espontaneamente e passar por longos períodos de acalmia. Pode ser acompanhada por náusea e vômito.

A perda de peso na pancreatite crônica seria variável, conforme períodos de dor, já que essa poderia ser agravada pela alimentação.

O diabetes seria decorrente da insuficiência do pâncreas endócrino, enquanto a insuficiência da sua porção exócrina se manifesta por meio da esteatorreia, com fezes volumosas, malcheirosas, amolecidas e brilhantes.

Exames complementares são importantes. A determinação da gordura fecal pelo método de Van de Kamer é realizada quando se suspeita de insuficiência pancreática exócrina. A insuficiência endócrina é avaliada pela glicemia e prova de tolerância à glicose. Hemograma e proteínas séricas ajudam na avaliação do estado geral dos indivíduos acometidos. Exames de imagem também tem um papel importante no processo de diagnóstico da pancreatite crônica. Em virtude da deposição de cálculos contendo cálcio, uma radiografia simples do abdome pode corroborar com o diagnóstico de pancreatite crônica. O espectro ecográfico das pancreatites crônicas é variado, o volume pode estar aumentado ou reduzido, pode haver fibrosamento e/ou calcificações intraductais, o parênquima torna-se heterogêneo e hiperecogênico, sendo visualizadas tortuosidades e dilatações no ducto pancreático principal. A pancreatocolangiografia retrógrada endoscópica consiste na opacificação da árvore excretora pancreatobiliar, através do cateterismo da papila duodenal. Permite a avaliação do comprometimento do sistema ductal, que no caso da pancreatite crônica calcificante varia conforme a evolução da doença. A tomografia computadorizada também é um exame de imagem ao qual se pode recorrer para a determinação do diagnóstico.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com a pancreatite aguda recorrente, neoplasias pancreáticas, doenças da vesícula e do trato biliar e úlcera duodenal.

### **3.4. Tratamento e prognóstico**

Tendo em vista o consumo abusivo de álcool como causa principal da pancreatite crônica, o primeiro passo para o tratamento é a abstinência, já que qualquer tentativa nesse sentido seria inútil se o indivíduo acometido continuar a ingerir álcool. Estabelece-se uma dieta balanceada contendo de 80 a 100g de proteína e 60 a 80g de gordura, e em casos de má absorção com esteatorreia, prescreve-se a ingestão de enzimas digestivas.

O uso de cimetidina pode aumentar a disponibilidade de enzimas que chegam ao duodeno, pois reduz a secreção ácido-gástrica que as inativa. O paciente diabético é tratado com insulina, requerendo atenção ao risco de crises hipoglicêmicas, as quais podem causar danos graves ao sistema nervoso central. O tratamento age no sentido de compensar as insuficiências

tanto endócrina, quanto exócrina. A melhora pode ser avaliada pelo ganho de peso, balanço nitrogenado positivo, diminuição da esteatorreia e estabilização da necessidade de insulina nos diabéticos.

### **3.5. Complicações**

A pancreatite crônica apresenta como principais complicações o desenvolvimento de cistos intrapancreáticos, obstrução intestinal alta, icterícia, abscesso pancreático, hemorragia digestiva, ascite, paniculite nodular liquefativa e lesões articulares. E devido a apresentação de níveis séricos elevados de lipase pancreática, pode haver complicações sistêmicas decorrentes da ação dessa enzima.

## **REFERÊNCIAS**

ÁLVARES, Livia Goreth Galvão Serejo, et al. **Perfil clínico-epidemiológico de pacientes com pancreatite aguda em um hospital público de São Luís, Maranhão.** Rev Pesq Saúde. 2013. p.109-112.

BRITO, Ana Karolinne Da Silva; et all. **Tempo de jejum e evolução clínica de pacientes com pancreatite aguda internados em um hospital universitário.** Rev Bras Nutr Clin. 2016. p. 162-166.

CARIOCA, Andreia Lanza; et all. **Avaliação da gravidade da pancreatite aguda: aplicando o sistema de pontuação de Marshall.** Rev. Col. Bras. Cir. 2015. p.325-328.

DUCREUX, M; et all. **Câncer do pâncreas: Diretrizes de Prática Clínica da ESMO para diagnóstico, tratamento e acompanhamento.** Annals of Oncology. Volume 26. 2015. p.56-68.

SBP – Sociedade Brasileira Do Pâncreas. **II Diretriz Brasileira De Pancreatite Crônica.** Diretrizes Em Análise –Pancreatite Crônica. Rio De Janeiro. 2016.

## COLECISTOPATIAS

### Introdução

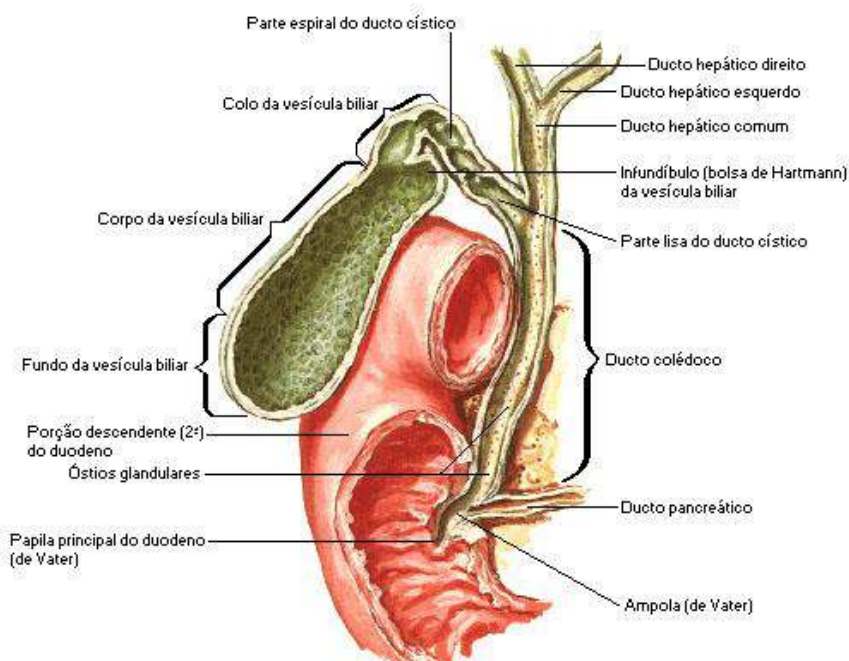


Figura 01. Anatomia da vesícula biliar e suas comunicações.

A vesícula biliar situa-se na fossa da vesícula biliar na face visceral do fígado. Essa fossa rasa está situada na junção das partes direita e esquerda do fígado.

Em sua posição natural, o corpo da vesícula biliar situa-se anterior à parte superior do duodeno, e seu colo e ducto cístico situam-se imediatamente superiores ao duodeno.

A vesícula biliar piriforme pode armazenar até 50 ml de bile. O peritônio circunda completamente o fundo dela e une seu corpo e colo ao fígado. A face hepática da vesícula biliar fixa-se ao fígado por tecido conjuntivo da cápsula fibrosa do fígado.

Anatomicamente é composta por fundo, corpo e colo. Os ductos biliares conduzem a bile do fígado para o duodeno. A bile é produzida continuamente pelo fígado, armazenada e concentrada na vesícula biliar. O

ducto cístico (3-4 cm de comprimento une o colo da vesícula biliar ao ducto hepático comum).

Diversos eventos podem levar a patologias que acometem a vesícula biliar e seus ductos biliares. Sendo aqui abordados, a colelitíase e o carcinoma de vesícula biliar.

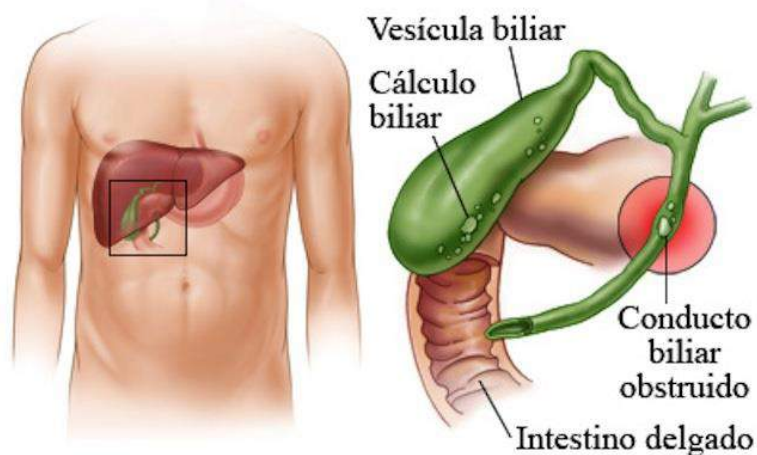


Figura 02. Ilustração de vesícula biliar calculosa

## 1. Colelitíase

### 1.1 Definição e Prevalência

Existem três tipos principais de cálculos: colesterol, pigmento preto e pigmento marrom. A incidência de cálculos biliares é bastante diversa no mundo refletindo diferentes influências étnicas, alimentares e ambientais, bem como fatores genéticos que estão relacionados com fisiopatogênese de cálculos de colesterol. Estes tem maior prevalência do que os de pigmento.

Os cálculos de vesícula acometem de 10% a 20% das populações adultas nos países desenvolvidos.

A maioria dos cálculos de vesícula (>80%) é “silenciosa”, e a maioria dos indivíduos permanece livre de dor biliar ou outras complicações durante décadas.

Algumas populações são muito mais propensas que outras a desenvolver cálculos de vesícula. Os cálculos de colesterol são mais frequentes nos Estados Unidos e na Europa Ocidental (90%) e raros nos países em desenvolvimento.

A colecistite aguda que é a inflamação da parede vesicular decorre de um fator obstrutivo da vesícula biliar. Em 95% dos casos ocorre como consequência de litíase e em 5% obedece a outras causas menos frequentes,

as chamadas colecistites agudas alitiásicas. O Brasil apresenta prevalência de 9,3% de casos de colelitíase na população em geral, demandando cerca de 60.000 internações por ano no Sistema Único de Saúde (SUS).

A colecistite crônica pode ser uma seqüela de surtos repetidos de colecistite aguda leve a severa, mas, em muitos casos, desenvolve-se na ausência aparente de ataques antecedentes.

## **1.2 Etiopatogênia**

Os fatores de risco associados ao desenvolvimento de cálculos são:

### *Idade e sexo*

A prevalência de cálculos de colesterol aumenta ao longo da vida, mas eles atingem predominantemente indivíduos a partir da meia-idade até idosos.

A prevalência é maior no sexo feminino, em qualquer região ou etnia. Associações significativas também são vistas com a síndrome metabólica e obesidade.

### *Fatores ambientais*

A exposição a estrógenos, incluindo o uso de contraceptivos orais e durante a gravidez, aumenta a expressão de receptores de lipoproteína hepática e estimula a atividade da HMG-CoA redutase hepática, aumentando tanto a captação quanto a biossíntese de colesterol respectivamente. O resultado é a secreção excessiva de colesterol

### *Distúrbios adquiridos*

A estase na vesícula biliar, seja neurogênica ou hormonal, cria um ambiente local favorável para a formação de cálculos tanto de colesterol quanto de pigmentos

### *Fatores hereditários*

Uma variante comum do transportador de esterol codificado pelo gene ABCG8 está associada com um risco aumentado para o desenvolvimento de cálculos de colesterol.

O mecanismo de formação dos cálculos biliares de colesterol é: um distúrbio na concentração de sais biliares hidrossolúveis em relação aos de colesterol e fosfolipídios, como a lecitina insolúvel; quando as concentrações de colesterol excedem a capacidade de solubilização da bile, o colesterol pode não permanecer disperso e torna-se nucleado em cristais monoidratados de colesterol sólido ou pelas mudanças cinéticas vesiculares decorrentes de



distúrbios do tônus e contratilidade da parede da vesícula biliar ou da resistência do ducto cístico.

Os cálculos de pigmento preto são constituídos de polímeros de bilirrubina associados a fosfato e carbonato de cálcio, têm consistência firme e 60% podem ser radiopacos. Estão relacionados a anemias hemolíticas, como esferocitose hereditária ou anemia falciforme com maior prevalência em todas as formas de cirrose hepática, particularmente na alcoólica.

Os cálculos de pigmento marrom são formados por bilirrubinato de cálcio e de colesterol, têm consistência mais friável, não são radiopacos e raramente se localizam na vesícula biliar. Formam-se nos ductos biliares devido à estase biliar crônica, frequentemente associado a quadros infecciosos. Sua formação está associada a desconjugação da bilirrubina diglicuronia por ação da betaglicuronidase bacteriana, desencadeando sua precipitação e consequente aumento da bilirrubina não conjugada. Também se formam em ductos biliares acima de estenoses, como na colangite esclerosante e segmentos dilatados, na doença de Caroli.

A extremidade distal da ampola hepatopancreática é a parte mais estreita das vias biliares e é o local comum de impactação dos cálculos biliares. Os cálculos biliares também podem se alojar nos ductos hepáticos e císticos

Dos pacientes que desenvolvem colelitíase cerca de 10% terão coledocolitíase que decorre da migração do cálculo biliar para a via biliar comum na maior parte dos casos.

### **1.3Quadro clínico**

Os cálculos de vesícula podem estar presentes por décadas antes que surjam sintomas, e 70% a 80% dos pacientes permanecem assintomáticos por toda a vida.

Indivíduos com colelitíase podem desenvolver um quadro de colecistite aguda que é resultado de irritação química e inflamação da vesícula biliar obstruída por cálculo. A camada de muco de glicoproteína normalmente protetora é rompida, expondo o epitélio da mucosa à ação detergente direta dos sais biliares. As prostaglandinas liberadas dentro da parede da vesícula biliar distendida contribuem para a inflamação da mucosa e mural; distensão e aumento da pressão intraluminal comprometem o fluxo de sangue para a mucosa.

Diante disso, um quadro de colecistite calculosa aguda começa com dor progressiva no quadrante superior direito ou epigástrica, que dura mais de 6 horas. É frequentemente associado com febre baixa, anorexia, taquicardia, sudorese, náuseas e vômitos. A maioria dos pacientes não apresenta icterícia,

e a presença de hiperbilirrubinemia sugere obstrução do ducto biliar comum. Uma leucocitose leve a moderada pode ser acompanhada por elevações leves nos valores de fosfatase alcalina sérica.

No exame físico do abdômen, a palpação revela sensibilidade dolorosa, com desconforto à percussão no hipocôndrio direito

Na ausência de cuidados médicos, o ataque geralmente cede em 7 a 10 dias, e frequentemente dentro de 24 horas. Contudo, até 25% dos pacientes desenvolvem sintomas cada vez mais severos, exigindo intervenção cirúrgica imediata. A recorrência é comum em pacientes que se recuperam sem cirurgia.

Na coledocolitíase encontra-se frequentemente icterícia leve e moderada em mucosas e escleróticas, sendo condição clínica inicial e muitas vezes a única manifestação da doença.

A colúria, urina de coloração escura ou mais amarelada, sugere níveis séricos elevados de bilirrubina conjugada ou direta. A presença de fezes clara ou esbranquiçadas denomina-se acolia e que implica em um quadro de colestase grave, levando a uma redução de bilirrubina fecal.

Ocasionalmente um cálculo grande pode causar erosão diretamente para uma alça adjacente do intestino delgado, gerando obstrução intestinal (íleo do cálculo biliar) ou síndrome de bolveret.

#### **1.4 Diagnóstico**

O diagnóstico de colelitíase é realizado através da ultrassonografia abdominal com índice de acerto de 95% e com as vantagens de não ser exame invasivo, ser bem tolerado pelo paciente e ser de fácil execução, razão de dever ser o primeiro exame realizado na suspeita clínica.

Como critérios laboratoriais, bilirrubina total, gama-glutamiltransferase (gama-GT), fosfatase alcalina, transaminase oxalacética (TGO) e transaminase pirúvica (TGP) tem sido os mais usados, os quais, quando elevados, sugerem processo obstrutivo da via biliar.

A ultrassonografia abdominal (USG) tem sido o exame de imagem mais usado para investigação primária da coledocolitíase, sendo de importante valor quando há dilatação da via biliar ou cálculo presente na mesma. A USG para identificar colelitíase tem alta sensibilidade (96%), enquanto o mesmo, para coledocolitíase, chega a ter acurácia menor que 50%, principalmente devido interposição de alças intestinais. Portanto, USG, como exame isolado para detectar coledocolitíase, é de baixo valor, com sensibilidade entre 26,1-36%, apesar de especificidade alta (98-100%).

Colangiopancreatografia por ressonância magnética (CPRM) apresenta valores de sensibilidade e especificidade de 85%-93% e 90%-99% respectivamente, e é considerada um bom exame de imagem para coledocolitíase, principalmente por detectar cálculos menores que 5mm.

São descritos Ultrassom endoscópico (UE), Colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE), Colangiografia Intraoperatória (CIO), que, no entanto, possuem pior desempenho, principalmente para cálculos menores que 5 mm, além do que têm restrições para determinadas condições do pacientes, como por exemplo, o EU que é dificultado em pacientes com variações anatômicas como cirurgias bariátricas (Billroth II ou Y de Roux) e divertículo duodenal, além de não ter uma boa visão para vias biliares intra-hepáticas.

Assim como o CPRE que embora tenha alta sensibilidade é um método invasivo que requer anestesia e sedação e é dificultado em casos de paciente com pancreatite aguda, colangite ascendente entre outros.

A CIO possui uma sensibilidade de 80%-88% e especificidade de 97-100%, o que a torna inferior a exames de imagem disponíveis atualmente, principalmente os menos invasivos, como a CPRM e EU.

Ultrassom Laparoscópico (UL): O exame mais atual para diagnóstico da coledocolitíase, o UL tem sensibilidade e especificidade variando de 92,3%-96% e 100%, respectivamente, para cálculo da via biliar comum. Além disso, tem reduzido tempo de procedimento em relação a CIO, e não tem o uso de contraste, um fator importante principalmente para gestantes.

Segundo a literatura atual, seu uso se restringe a pacientes com risco intermediário, sendo que ainda há prioridade para CIO no caso intraoperatório ou CPRM e UE quando disponíveis no pré-operatório.

## **1.5 Tratamento**

A colecistite calculosa aguda pode aparecer de forma notavelmente súbito e constituir uma emergência cirúrgica aguda, ou pode apresentar-se com sintomas leves que cedem sem intervenção médica.

O tratamento de um paciente com processo obstrutivo das vias biliares primariamente visa ao alívio mecânico da obstrução que pode ser obtido por via endoscópica, radiológica ou cirúrgica, dependendo da localização etiológica da lesão obstrutiva.

O tratamento da colecistite aguda envolve resolução cirúrgica urgente. Metanálises recentes indicam a segurança e viabilidade da colecistectomia precoce, dentro de uma semana após o início dos sintomas. Na doença da vesícula biliar aguda não complicada a colecistectomia

laparoscópica precoce é considerada segura, com baixa mortalidade (sete óbitos por 10.000 operados), sendo estabelecida como padrão ouro e diminui o período de internação, sendo que o paciente sente menos dor, a recuperação é mais rápida, o retorno ao trabalho é mais precoce e as complicações são menores.

O tratamento de um paciente com processo obstrutivo das vias biliares primariamente visa ao alívio mecânico da obstrução que pode ser obtido por via endoscópica, radiológica ou cirúrgica, dependendo da localização etiológica da lesão obstrutiva.

## 2. Carcinoma de Vesícula biliar

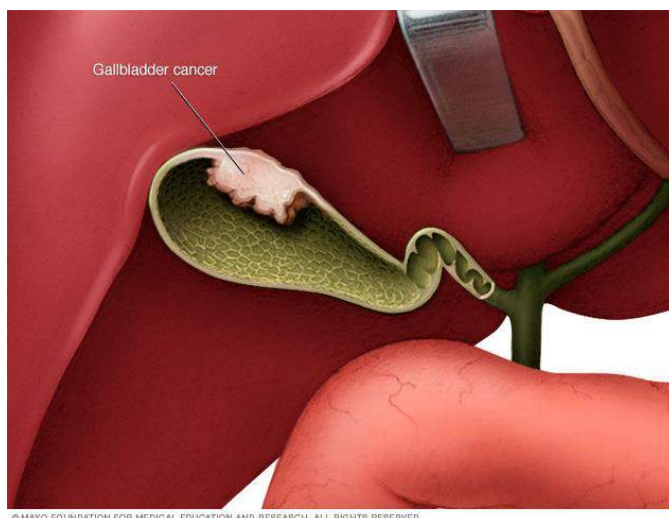


Figura 03. Ilustração de vesícula com presença de processo neoplásico.

### 2.1 Definição e prevalência

O câncer de vesícula biliar (CVB) é uma afecção rara e ocupa o quinto lugar das neoplasias do trato gastrointestinal. No entanto, é a neoplasia maligna mais frequente que acomete as vias biliares, se originam a partir do epitélio de revestimento, sendo classificadas de acordo com a sua localização em intra-hepáticas, extra-hepáticas e da vesícula biliar, sendo esta última a mais comum de todas. O tipo histológico predominante é o adenocarcinoma.

Cerca de 6000 novos casos são diagnosticados a cada ano nos Estados Unidos. No Brasil, não há estudos populacionais que analisem a incidência do câncer de vesícula biliar. Populações de países como Chile, Bolívia, México, além de índios americanos possuem uma elevada mortalidade por esta moléstia.

O câncer de vesícula biliar é pelo menos duas vezes mais comum em mulheres do que em homens e acomete predominantemente pacientes com idade acima dos 50 anos em aproximadamente 90% das vezes.

## 2.2 Etiopatogênia

O fator de risco mais importante para o câncer da vesícula biliar (além de gênero e etnia) são cálculos biliares presentes em 95% dos casos, seguida da presença de pólipos em vesícula biliar e a vesícula em porcelana.

Diversos estudos demonstraram que a infecção das vias biliares por *Salmonella sp.* e por *Helicobacter pylori* teriam relação com o aumento da incidência da doença.

O componente genético é também fator de risco importante para o desenvolvimento desta neoplasia, um exemplo é a oncoproteína ERBB2 (Her-2/neu), que é sobre-expressa em um a dois terços dos casos.

Os carcinomas de vesícula biliar exibem dois padrões de crescimento: infiltrante e exofítico. O padrão infiltrante é mais comum e geralmente aparece como uma área mal definida de espessamento e endurecimento difuso mural. A ulceração profunda pode causar penetração direta no fígado ou formação de fístula para vísceras adjacentes para as quais a neoplasia tenha crescido. Esses tumores são cirrosos e possuem uma consistência muito firme. O padrão exofítico cresce para a luz como massa irregular, em forma de couve-flor, mas, ao mesmo tempo, invade a parede subjacente.

## 2.3 Quadro Clínico

Infelizmente, a doença é caracterizada por sintomatologia tardia causada principalmente pelo efeito da infiltração de estruturas adjacentes à vesícula pelo tumor e pelo envolvimento distal precoce. Por outro lado, o diagnóstico de formas precoces da doença é difícil, uma vez que existe uma proporção elevada de formas planas e inaparentes, que são apenas diagnosticadas pelo estudo da colecistectomia e são completamente inapropriadas para o estudo por imagens.

Os sintomas apresentados são insidiosos e tipicamente indistinguíveis daqueles associados com coledoclitíase: dor abdominal em hipocôndrio direito de caráter contínuo, associado ao emagrecimento, icterícia,

anorexia, náusea e vômitos, que normalmente indicam estágio avançado irressecável.

## **2.4 Diagnóstico**

A detecção precoce do tumor pode ser possível em pacientes que desenvolvem uma vesícula biliar palpável e colecistite aguda antes da extensão do tumor para estruturas adjacentes, ou quando o carcinoma é um achado acidental durante uma colecistectomia por cálculos sintomáticos.

O diagnóstico pré-operatório deve levantar suspeita no caso de qualquer massa ou irregularidade da parede da vesícula biliar detectada na investigação radiológica (TC ou ultrassonografia). Qualquer paciente com suspeita de malignidade de vesícula biliar deve submeter-se a uma ultrassonografia duplex para avaliação da extensão da doença e do possível envolvimento da vasculatura portal.

## **2.5 Tratamento**

Embora a colecistectomia simples pareça ser suficiente para tratar câncer de vesícula biliar restrito a mucosa, a operação radical com ressecção hepática e linfadenectomia hilar tem sido considerada o padrão ouro na escolha terapêutica em fases mais avançadas. Apesar da possibilidade de grandes complicações cirúrgicas, estes procedimentos ampliados são a única opção para a cura. Quando possível institui-se o regime radioterápico e quimioterápico, que na maioria dos casos mostrou-se pouco eficazes.

## REFERÊNCIAS

1. MOORE, K. L.; DALLEY, A. F. **Anatomia orientada para a clínica**. 7 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.
2. CABELLERO, José; TRESIERRA, Miguel; DIAZ, Melissa. Internações por colecistite e colelitíase no rio grande do sul, brasil. **ABCD Arq Bras Cir Dig** 2016; 29(2):77-80.
3. ROBBINS, S. L.; KUMAR, V. (ed.); ABBAS, A.K. (ed.); FAUSTO, N. (ed.). **Patologia: Bases Patológicas das doenças**. 9ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016.
4. LOPES, Antonio Carlos, ed. - **Tratado de Clínica médica**. 3º ed. Rio de Janeiro, Roca, 2016
5. DE MELO, Caio Gullo et al. Coledocolitíase: da suspeita ao diagnóstico. *Arq Med Hosp Fac Cienc Med Santa Casa. São Paulo* 2017; 62(1):35-41.
6. DE ARETXABALA, Xabier; BENAVIDES, Carlos y ROA, Ivan. Cáncer de la vesícula biliar: Análisis preliminar del programa GES para prevención de esta enfermedad. *Rev Chil Cir* [online]. 2017, vol.69, n.3, pp.196-201.
7. PAIS-COSTA, Sergio Renato et al. Adenocarcinoma da vesícula biliar: avaliação dos fatores prognósticos em 100 casos ressecados no Brasil. *ABCD, arq. bras. cir. dig.* vol.25 no.1 São Paulo. Jan./Mar. 2012.

## **DOENÇA INFLAMATÓRIA INTESTINAL**

### **1. Introdução**

Doença inflamatória intestinal é uma condição crônica resultante da ativação imunológica inapropriada da mucosa que abrange doenças com causas conhecidas ou desconhecidas. Abordaremos aqui a Retocolite Ulcerativa Inespecífica e a Doença de Crohn, que são responsáveis por 80 a 90% das doenças inflamatórias intestinais de causa desconhecida.

Tanto a Doença de Crohn quanto a Retocolite Ulcerativa Inespecífica tem evolução crônica, são recorrentes, podendo ter manifestações extraintestinais. A distinção entre Retocolite Ulcerativa e Doença de Crohn, baseia-se em grande parte na distribuição do local afetado e na expressão morfológica da doença, no entanto, elas têm entre si, aspectos epidemiológicos, clínicos e terapêuticos que se confundem.

Discutiremos, com relação às Doenças Inflamatórias Intestinais, o conceito, a patogenia, a epidemiologia, a classificação, o quadro clínico, o diagnóstico, o diagnóstico diferencial, as complicações, o tratamento e o prognóstico.

### **2. Conceito**

#### **2.1 Doença de Crohn**

É uma inflamação crônica que compreende uma variedade de aspectos clínicos e patológicos que se manifestam por inflamação focal, assimétrica, transmural e ocasionalmente granulomatosa.

A Doença de Crohn, também conhecida por enterite regional ou colite granulomatosa, pode ocorrer em qualquer parte do tubo digestivo (da boca ao ânus); compreendendo o intestino delgado (25%), cólon (20%), região ileocólica (55%). Apresenta imprevisíveis períodos de recorrência e remissão.

#### **2.2 Retocolite Ulcerativa Inespecífica**

É uma doença inflamatória crônica, com surtos de remissão e exacerbação, que acomete a mucosa, principalmente hemicílon. esquerdo e reto, podendo eventualmente acometer todo cólon.



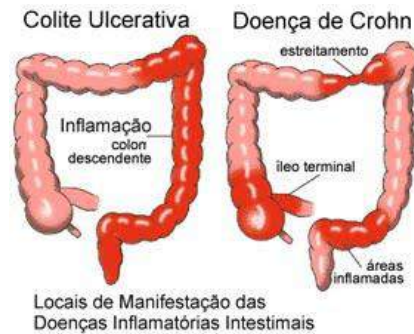


Figura 01. Ilustração de locais mais comuns entre RCUI e DC

### 3. Epidemiologia

A prevalência de Doença de Crohn no mundo é de 1 caso a cada cem pessoas. A crise inicial pode ocorrer em qualquer idade, mas a incidência maior ocorre entre a segunda e a quarta década.

A distribuição sexual é idêntica e a raça branca é a mais afetada, principalmente judeus (2 a 3 vezes mais frequentes).

A Retocolite Ulcerativa Inespecífica apresenta uma incidência de três a vinte casos por ano a cada 100000 habitantes, com maior predominância em judeus.

Apresenta uma distribuição etária bimodal para os homens com picos entre 15 e 35 anos e entre 60 e 70 anos. Nas mulheres a faixa acometida é dos 15 aos 35 anos, existindo uma ligeira predominância neste sexo.

### 4. Etiopatogenia

Apesar das causas precisas ainda não terem sido definidas, muitos pesquisadores acreditam que a Doença Inflamatória Intestinal resulta dos efeitos combinados de alterações nas interações de hospedeiros com a microbiota intestinal, disfunção epitelial intestinal, repostas imunológicas aberrantes da mucosa e composição alterada da microbiota do intestino.

#### A) Fatores Genéticos:

A influência genética é sugerida por fatores raciais, história familiar em pacientes com Doença Inflamatória Intestinal (5 a 30% dos casos), concordância em gêmeos monozigóticos (aproxima-se de 50%), em gêmeos dizigóticos (menos de 10% em ambas as formas de Doença Inflamatória Intestinal), concordância com síndromes ou doenças genéticas (Síndrome de Turner, esclerose múltipla, colangite esclerosante, dentre outras) e correlação com marcadores genéticos (HLA – DR2, na Retocolite Ulcerativa Inespecífica e NOD2, ATG16L1 e IRGM na Doença de Crohn).

## B) Fatores Imunológicos/ Inflamatórios:

Podem ocorrer por mecanismos direto de agressão (reação autoimune) ou por mecanismo indireto.

A reação autoimune pode ocorrer devido a presença de anticorpos contra a célula epitelial (por exemplo, anticorpo contra a tropomiosina), contra linfócitos e neutrófilos (por exemplo, anticorpos citoplasmáticos antineutrófilo – ANCA).

O mecanismo indireto de agressão ocorre devido a uma reação imunológica e inflamatória exacerbada frente a antígenos exógenos não esclarecidos (vírus, bactéria, proteínas da dieta, dentre outros).

As células T tipo Th17 tem uma probabilidade maior de contribuir para a patogenia da doença. Consistentes com essa teoria, certos polimorfismos do receptor IL-23, que está envolvido no desenvolvimento e manutenção das células Th17, conferem reduções acentuadas no risco tanto da Doença de Crohn quanto na Retocolite Ulcerativa.

## C) Aspectos Infeciosos:

Alguns agentes microbianos têm sido sugeridos como causais (*Micobacterium tuberculosis*, *Micobacterium leprae*, *Listeria monocytogenes*, vírus do sarampo, *Yersenia enterocolítica*, etc). Sabe-se que produtos normais do metabolismo bacteriano intestinal são potentes indutores de reações imunológicas e inflamatórias, contribuindo para a reativação ou exacerbção dos sintomas da Doença Inflamatória Intestinal. Diversos genes associados a Doença Inflamatória Intestinal sobrepõe-se aos genes envolvidos na resposta a microbactéria, isso apoia a ideia de que as interações hospedeiro-microbianas são essenciais para a patogenia da Doença Inflamatória Intestinal e podem explicar algumas sobreposições na histopatologia da doença de Crohn e infecção microbacteriana.

## D) Aspectos Sociopsicossomáticos:

Não existe ainda uma correlação definida entre a teoria psicossomática e a Doença Inflamatória Intestinal. No entanto, estes podem influenciar a evolução da enfermidade, precipitando ou recrudescendo recaídas.

## E) Deficiência Energética da Célula Intestinal:

Ocorre devido a diminuição de ácidos graxos de cadeia curta (ácido butírico, propiônico e acético) que constituem a principal fonte energética das células epiteliais colônicas.

F) Outros fatores associados:

- Dieta (rica em açúcar refinado e pobre em fibras)
- Fumo (principalmente na Doença de Crohn)
- Anticoncepcional Oral (está em estudo a relação com a Doença de Crohn)
- Anti-inflamatório não normal (principalmente com recaídas)
- Alergia (presente na maior parte dos pacientes)
- IgA salivar (sua deficiência sugere ser um fator predisponente)

As teorias etiopatogênicas não devem ser entendidas como independentes, mas integradas em conjunto. Sabe-se que em um hospedeiro geneticamente susceptível, os fatores ambientais e infecciosos, juntamente com o aspecto emocional, pode aumentar a permeabilidade da mucosa, provocar uma falha na imunorregulação, levando a uma amplificação da resposta inflamatória.

## **5. Classificação**

### **5.1 Doença de Crohn**

A) Leve-Moderada:

Pacientes de ambulatório capazes de tolerar alimentação por via oral; sem manifestações de desidratação, toxicidade (febre alta), dor abdominal, massa dolorosa ou obstrução.

B) Moderada-Grave:

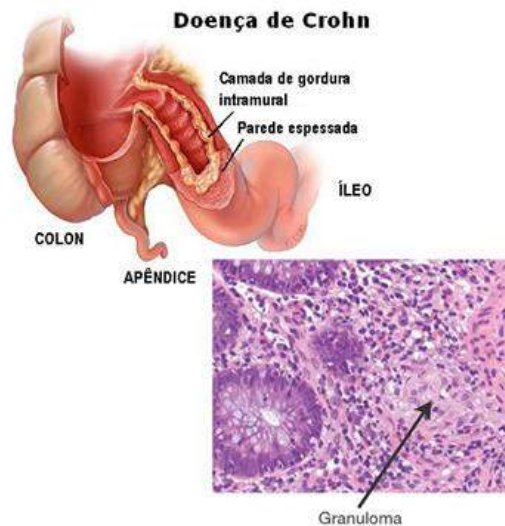
Pacientes com falha na resposta ao tratamento para doença leve-moderada ou aqueles com sintomas mais proeminentes, como febre, emagrecimento importante (mais de 10% do peso), dor abdominal e dor a palpação sem sinais de irritação peritoneal, náuseas e vômitos intermitentes (sem sinais de obstrução) ou anemia significativa.

C) Grave-Fulminante:

Pacientes com sintomas persistentes a despeito da introdução de corticosteroides como pacientes não hospitalizados; ou doentes com febre alta, vômitos persistentes, evidencia de obstrução intestinal, sinais de irritação peritoneal, caquexia ou evidencia de abscesso.

#### D) Doença de Crohn em Remissão:

Pacientes assintomáticos ou sem sequelas inflamatórias, ou que responderam à intervenção aguda de medicamentos, ou que foram submetidos a ressecções cirúrgicas sem doença residual macroscópica. Pacientes que necessitam de corticosteroides não são considerados em remissão.



.Figura 02. Presença de quadro clínico da DC e seus achados histopatológicos

### 5.2 Retocolite Ulcerativa Inespecífica

A) Quanto a Gravidade do Surto Agudo:

→ Forma leve (60-70% dos casos):

- 4 ou menos evacuações por dia
- Presença ou não de enterorragia
- Temperatura normal
- Pulso normal
- Hemoglobina maior que 10,5 g/dL
- Velocidade de Hemossedimentação menor que 30 mm

→ Forma moderada (20-25% dos casos):

- 4 a 6 evacuações por dia
- Presença de enterorragia
- Presença ou não de febre
- Pulso normal ou aumentado
- Hemoglobina com valores intermediários
- Velocidade de Hemossedimentação com valores intermediários

→ Forma Grave (10-15% dos casos):

- Mais de 6 evacuações por dia
- Presença constante de enterorragia
- Presença de febre
- Pulso maior que 90 bpm
- Hemoglobina menor que 10,5 g/dL
- Velocidade de Hemossedimentação maior que 30mm na primeira hora

#### B) Quanto à Evolução Clínica

- ➔ Forma Aguda Fulminante (menos de 10% dos casos):  
É uma forma grave que pode atingir uma mortalidade de 50%.
- ➔ Forma crônica contínua (10-15% dos casos)
- ➔ Forma crônica Intermitente (80-85% dos casos):  
Apresenta períodos de remissão que pode variar de meses a anos.

#### C) Quanto a Extensão Anatômica da Inflamação:

- ➔ Retocolite Ulcerativa Inespecífica Distal (60-70% dos casos):  
Caracterizada pela proctite e proctossigmoidite.
- ➔ Retocolite Ulcerativa Inespecífica do Hemicólon Esquerdo (15-20% dos casos).
- ➔ Retocolite Ulcerativa Inespecífica Extensa ou Pancolite (15% dos casos).

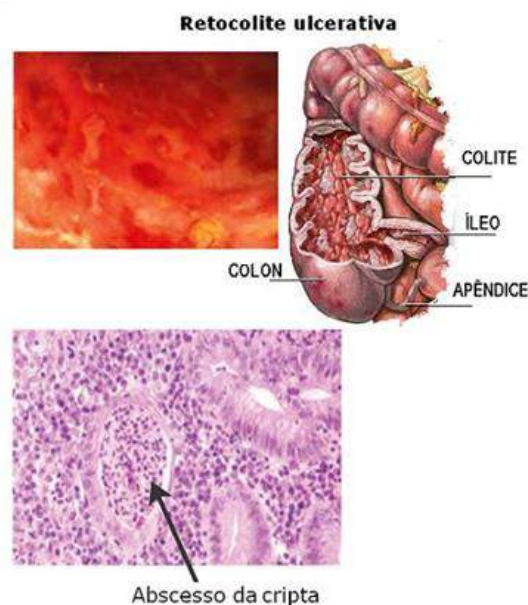


Figura 03. Ilustração de quadro clínico na RCU e os achados histológicos.

## 6. Quadro Clínico

### 6.1 Doença de Crohn

- ➔ Diarreia (geralmente não sanguinolenta com 4 a 6 episódios por dia)

- Dor abdominal tipo cólica
- Febre baixa
- Astenia
- Anorexia
- Perda de peso
- Déficit de crescimento
- Perda sanguínea retal (cólon comprometido ou lesões perianais)
- Fístula, abscesso e/ou fissura perianal
- Episódios transitórios de obstrução total ou parcial do intestino delgado
- Sinais de irritação peritoneal
- Distensão abdominal
- Massa abdominal

### **6.2 Retocolite Ulcerativa Inespecífica**

- Diarreia com muco, pus e/ou sangue
- Aproximadamente 20% dos pacientes apresentam constipação intestinal
- Dor abdominal tipo cólica (principalmente na fase aguda)
- Dor anorretal
- Urgência e incontinência fecal
- Tenesmo
- Febre
- Anorexia
- Astenia
- Perda de peso

### **6.3 Manifestações Extraintestinais**

- Artrite ou Artralgia
- Espondilite Anquilosante
- Lesões aftosas orais
- Eritema nodoso
- Pioderma gangrenoso
- Conjuntivite
- Episclerite
- Uveíte
- Fístula enterovaginal
- Fístula enterovesical
- Nefrolitíase
- Síndrome nefrótica
- Pancreatite
- Colelitíase
- Colangite Esclerosante
- Hepatite
- Amiloidose
- Anemia

→ Desnutrição

## 7. Diagnóstico

O diagnóstico da Doença Inflamatória Intestinal é feito através da avaliação conjunta do quadro clínico e dos seguintes exames complementares

### A) Colonoscopia:

Pode determinar a extensão e a gravidade do envolvimento colônico, estabelecer o diagnóstico diferencial entre doença de Crohn e Retocolite Ulcerativa e fazer a prevenção do câncer de cólon. A realização de biópsias durante o exame pode auxiliar nos casos de diagnóstico difícil. Está contraindicada se houver suspeita de Megacólon tóxico, perfuração intestinal e/ou peritonite.

### B) Retossigmoidoscopia:

É um exame fundamental para o diagnóstico de Retocolite Ulcerativa, devendo, durante o exame ser colhido o material para a biópsia. Os principais achados do exame são:

- Edema com aspecto granuloso da mucosa
- Eritema
- Apagamento da trama vascular
- Friabilidade da mucosa
- Sangramento fácil (ao toque do aparelho)
- Exsudato mucopurulento (com ou sem sangue)
- Erosões
- Ulcerações superficiais
- Pseudopólipos (15-30% dos casos)

### C) Endoscopia Digestiva Alta:

Auxilia no diagnóstico da Doença de Crohn, pois revela alterações semelhantes a observadas no intestino delgado e cólon. A biópsia nestes casos é de grande importância.

### D) Radiografia Simples do Abdome:

Útil nos casos mais graves, tais como, Megacólon Tóxico (presença de dilatação colônica) e perfurações intestinais (presença de pneumoperitônio). Podemos observar também ruídos hidroaéreos (obstrução intestinal), perda de haustrações e alterações grosseiras no relevo mucoso.

### E) Exame Contrastado do Intestino Delgado (Trânsito Intestinal):

É um exame útil no auxílio do diagnóstico da Doença de Crohn. Pode-se observar presença de:

- Espessamento e edema de válvulas coniventes
- Presença de estenoses segmentares
- Alterações do padrão mucoso com ou sem ulceração
- Aspecto em “coblestone” ou pavimentoso
- Presença de fístulas

F) Enema Opaco com Duplo Contraste (bário e ar):

É um exame que permite estabelecer o diagnóstico e avaliar a extensão da doença. Está contraindicado em casos suspeitos de perfuração intestinal. As principais alterações são:

- Perda de haustrações
- Aspecto granuloso
- Contornos colônicos irregulares (“papel rasgado”)
- Falhas de enchimento (pseudopólipos)
- Aumento do espaço pré-sacral

G) Outros Exames:

- Hemograma (anemia, leucocitose, aumento de plaquetas e eosinofilia)
- Velocidade de Hemossedimentação (aumentada)
- Proteína C reativa (aumentada)
- Ionograma (sódio, potássio e cloro)
- Albumina sérica (desnutrição e/ou perda entérica)
- Provas de sensibilidade cutânea (testar a imunidade celular)
- Presença de leucócitos nas fezes
- Balanço da gordura fecal
- Provas de função hepática
- Testes sorológicos: ASCA (Doença de Crohn) e p-ANCA (Retocolite Ulcerativa).

## 8. Diagnóstico Diferencial

Sabe-se que a Doença de Crohn faz diagnóstico diferencial com a Retocolite Ulcerativa Inespecífica e vice-versa (Quadro 1).

Muitas afecções podem ser aventadas no diagnóstico diferencial da Doença Inflamatória Intestinal devido as variadas manifestações clínicas.

A) Afecções Ileocecais:

- Apendicite Aguda
- Tuberculose Intestinal
- Síndrome da má-absorção
- Síndrome de Behet
- Diverticulite
- Obstrução Intestina
- Ileítes Agudas
- Adenites Mesentéricas



- Hiperplasia Nodular Linfoide
- Linfossarcoma

B) Doenças Colônicas:

- Disenteria bacteriana ou parasitária
- Síndrome do cólon irritável
- Colite colagenosa e linfocítica
- Câncer de cólon

C) Doenças Febris:

- Febre de origem indeterminada
- Brucelose
- Colagenoses

D) Distúrbios do Trato Digestório Superior:

- Gastroenterite
- Doença Celíaca
- Insuficiência Pancreática
- Úlcera Péptica
- Ileojejunitis Aguda

**Quadro 1.** Principais diferenças entre Doença de Crohn e Retocolite Ulcerativa.

CARACTERÍSTICAS	DOENÇA DE CROHN	RETOCOLITE ULCERATIVA
<b>Macroscópicas</b>		
Região do intestino	Íleo +/- cólon	Somente cólon
Distribuição	Lesões salteadas	Difusa
Estenose	Sim	Rara
Aparência da parede	Espessa	Fina
<b>Microscópicas</b>		
Inflamação	Transmural	Limitada a mucosa
Pseudopólipos	Moderada	Acentuada
Úlceras	Profundas, tipo facada (fendas longas longitudinais)	Superficiais, com base ampla
Reação linfoide	Acentuada	Moderada
Fibrose	Acentuada	Leve e ausente
Serosite	Acentuada	Leve e ausente
Granulomas	Sim (~35%)	Não
Fístulas/seios	Sim	Não
<b>Clínicas</b>		
Fístula perianal	Sim	Não
Má absorção de gordura/vitaminas	Sim	Não
Potencial de malignidade	Com o envolvimento do cólon	Sim
Recorrência após cirurgia	Comum	Não

Megacolon Tóxico	Não	Sim
------------------	-----	-----

## 9. Complicações

### 9.1 Doença de Crohn

- Obstrução intestinal
- Perfuração intestinal com formação de abscesso
- Sepses intra-abdominal
- Sangramento gastrointestinal
- Carcinoma (raro)
- Formação de fístulas interna (intestino) e externas (bexiga, vagina e pele)

### 9.2 Retocolite Ulcerativa Inespecífica

- Megacolon Tóxico (côlon maior que 6cm de diâmetro)
- Carcinoma de Colón (pancolite com mais de 10 anos de evolução)
- Hemorragia maciça (complicação rara)

## 10. Tratamento

### 10.1 Tratamentos clínico

#### 10.1.1 Medidas Gerais:

- Repouso no leito
- Dieta obstipante, principalmente.
- Reposição hidroeletrólítica e vitamínica
- Correção da anemia
- Antidiarreicos e antiespasmódicos com cautela (doença ativa e moderada)
- Sonda nasogástrica (suboclusão ou obstrução intestinal)
- Suporte emocional

#### 10.1.2 Medidas Medicamentosas

- Corticosteroides

São drogas ideais na fase aguda para induzir a remissão da doença. No entanto, devido a grande quantidade de efeitos colaterais, não são indicadas para manter a remissão. A principal droga utilizada é a prednisona na dose de 40 a 60 mg/dia via oral por 10 a 14 dias. Após esse tempo deve-se reduzir gradualmente a dose (5mg por semana). Novas drogas, de ação tópica, com menos efeitos colaterais estão sendo utilizadas, tais como, budesonide, fluticazona, tixocortol.

- Antibióticos:

É o grupo de drogas utilizado quando há exacerbação da Doença Inflamatória Intestinal ou em casos graves ou fulminantes. O seu efeito tem como objetivo diminuir a concentração bacteriana, secundária a invasão tecidual e os microabscessos, reduzindo as complicações sistêmicas. São efetivos, particularmente, na doença perianal. As principais drogas utilizadas no tratamento são: metronidazol (800mg/dia via oral), ciprofloxacina (500 mg por via oral de 12 em 12 horas) e claritromicina (na mesma dose da ciprofloxacina). O tratamento deverá ser mantido por sete a quatorze dias.

- **Imunossupressores:**

Este grupo de drogas inibe a função dos linfócitos, suprimindo o mecanismo imunológico e bloqueando o avanço da Doença Inflamatória Intestinal. Está indicado a pacientes que já receberam antibióticos, corticosteroides, aminossalicilatos e suporte nutricional, mas os sintomas persistem; ou pacientes que desenvolveram dependência aos corticosteroides. As principais drogas utilizadas são: a 6-mercaptopurina, na dose de 1,5 mg/kg/dia via oral; a azatioprina, na dose de 2mg/kg/dia via oral; e a ciclosporina, na dose de 4 mg/kg/dia via endovenosa por infusão contínua.

- **Probióticos:**

Exercem um papel protetor, imunomodulador, aumentam a secreção de IgA e de certas toxinas anti-inflamatórias.

## **10.2 Tratamento Cirúrgico**

Devido ao fato da etiologia permanecer desconhecida e o tratamento clínico ser pouco satisfatório, o tratamento cirúrgico tem sido indicado com maior frequência nos últimos anos.

Os resultados do tratamento cirúrgico são, na maioria das vezes, melhores que os obtidos com o tratamento clínico. Devido ao elevado índice de recorrência, o tratamento cirúrgico só deve ser indicado em circunstâncias especiais.

→ **Indicações eletivas para o tratamento cirúrgico**

- Instabilidade clínica (indicação mais frequente)
- Suspeita de câncer
- Fístulas
- Obstrução intestinal
- Doença perianal extensa associada a incontinência anal
- Retardo do crescimento
- Manifestações extraintestinais com presença de intestino doente

- Indicações de urgência para o tratamento cirúrgico:
- Hemorragia maciça
  - Obstrução aguda
  - Perfuração com peritonite
  - Megacolon tóxico
  - Ileíte aguda

## **11. Prognóstico**

### **11.1 Doença de Crohn**

Cerca de 10 a 20% dos pacientes tornar-se-ão livre dos sintomas após um ou dois ataques. Metade dos pacientes apresentará complicações (obstrução, fístula, perfuração), muitas necessitando de intervenção cirúrgica.

O índice de recorrência da doença após sua remissão permanece alto, e os pacientes com Doença de Crohn irão, na maioria, requerer uma ressecção em algum estágio evolutivo da doença;

Com cuidados médicos e supervisão cuidadosa, a maioria dos pacientes, ajusta-se bem à doença crônica.

### **11.2 Retocolite Ulcerativa Inespecífica**

A maioria dos pacientes (80%) com Retocolite Ulcerativa apresenta crises de agudização da doença, intercaladas com períodos de remissão que podem durar algumas semanas ou anos. Cerca de 10 a 15%, tem um curso crônico com atividade contínua. O restante (5%), tem quadro agudo fulminante que, em geral, requer hemicolectomia.

O acompanhamento clínico adequado, incluindo o tratamento de manutenção com os derivados salicílicos, permite que a maioria dos pacientes tenha boa qualidade de vida. A mortalidade, como um todo, é semelhante à da população em geral. Nos casos graves, a mortalidade hoje é menor que 5%. Nos casos fulminantes, com megacolon tóxico, a mortalidade continua elevada, entre 15 e 45%, podendo atingir até 50% se houver perfuração associada.

## Conclusão

Tanto a Doença de Crohn quanto a Retocolite Ulcerativa Inespecífica são instigantes à medida que representam um desafio ao médico e ao paciente, exigindo, por vezes, abordagem multidisciplinar pelas várias questões envolvidas: distúrbios orgânicos, emocionais e sociais.

A sintomatologia pode ser bastante limitante no que diz respeito a segurança com a qual esses pacientes vão se colocar social e profissionalmente, além de, por seu caráter recidivante em termos de sintomas, levarem o mesmo a questionamento com relação não só a doença em si, mas a eficácia com a qual estão sendo tratadas.

As Doenças Inflamatórias Intestinais são afecções que exigem estímulo e perseverança, além de muita disponibilidade por parte de profissional responsável pelo paciente, que certamente será questionado com grande frequência e nem sempre de forma tranquila.

O médico deve procurar entender o paciente nas suas aflições, sem perder de vista o objetivo do tratamento, que é variável, de acordo com as fases e a gravidade das crises. O profissional deve ter intimidade com as drogas disponíveis, para usá-las de forma racional e dinâmica, dependendo da necessidade do paciente naquele momento específico.

## REFERÊNCIAS:

GUYTON, Arthur C.; HALL, John E. **Tratado de Fisiologia Médica**; 13ª edição; Rio de Janeiro; Elsevier, 2017.

KUMAR, Vinay et al. **Bases Patológicas das Doenças**; 9ª edição; Rio de Janeiro; Elsevier, 2016.