



Porto & Porto
Semiologia
Médica

Oitava edição



Porto & Porto
Semiologia
Médica

Celmo Celeno Porto

Professor Emérito da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás.
Doutor em Medicina pela Universidade Federal de Minas Gerais.
Especialista em Clínica Médica e Cardiologia.
Membro Titular da Academia Goiana de Medicina.
Membro Honorário da Academia Nacional de Medicina.

Coeditor

Arnaldo Lemos Porto

Especialista em Clínica Médica e Cardiologia.
Coordenador do Centro de Cardiologia do Hospital Santa Helena de Goiânia.
Membro Titular da Academia Goiana de Medicina.

Oitava edição



■ Os autores deste livro e a EDITORA GUANABARA KOOGAN LTDA. empenharam seus melhores esforços para assegurar que as informações e os procedimentos apresentados no texto estejam em acordo com os padrões aceitos à época da publicação, e todos os dados foram atualizados pelos autores até a data da entrega dos originais à editora. Entretanto, tendo em conta a evolução das ciências da saúde, as mudanças regulamentares governamentais e o constante fluxo de novas informações sobre terapêutica medicamentosa e reações adversas a fármacos, recomendamos enfaticamente que os leitores consultem sempre outras fontes fidedignas, de modo a se certificarem de que as informações contidas neste livro estão corretas e de que não houve alterações nas dosagens recomendadas ou na legislação regulamentadora.

■ Os autores e a editora se empenharam para citar adequadamente e dar o devido crédito a todos os detentores de direitos autorais de qualquer material utilizado neste livro, dispondo-se a possíveis acertos posteriores caso, inadvertida e involuntariamente, a identificação de algum deles tenha sido omitida.

■ Direitos exclusivos para a língua portuguesa

Copyright © 2019 by

EDITORA GUANABARA KOOGAN LTDA.

Uma editora integrante do GEN | Grupo Editorial Nacional

Travessa do Ouvidor, 11 – Rio de Janeiro – RJ – CEP 20040-040

Tels.: (21) 3543-0770/(11) 5080-0770 | Fax: (21) 3543-0896

www.grupogen.com.br | faleconosco@grupogen.com.br

■ Reservados todos os direitos. É proibida a duplicação ou reprodução deste volume, no todo ou em parte, em quaisquer formas ou por quaisquer meios (eletrônico, mecânico, gravação, fotocópia, distribuição pela Internet ou outros), sem permissão, por escrito, da EDITORA GUANABARA KOOGAN LTDA.

■ Capa: Aluisio Affonso

■ Editoração eletrônica:  Anthares

■ Ficha catalográfica

P881s

8. ed.

Porto, Celmo Celeno

Semiologia médica / Celmo Celeno Porto ; coeditor Arnaldo Lemos Porto. - 8. ed. - Rio de Janeiro :

Guanabara Koogan, 2019.

1440 p. : il. ; 28 cm.

Inclui índice

ISBN 978-85-277-3471-4

I. Semiologia (Medicina). I. Porto, Arnaldo Lemos. II. Título.

18-53618

CDD: 616.047

CDU: 616-07

Leandra Felix da Cruz - Bibliotecária - CRB-7/6135





Celmo Celeno Porto

O Professor Celmo Celeno Porto formou-se na Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais em 1958, pela qual obteve o título de Doutor em 1963. Além do título de Especialista em Clínica Médica e Cardiologia, tem curso de aperfeiçoamento em Medicina Tropical e de Pedagogia Médica. É fundador da Sociedade Goiana de Cardiologia, da Academia Goiana de Medicina, da qual foi o primeiro presidente, e Membro Honorário da Academia Nacional de Medicina.


É autor de trabalhos científicos nas áreas de Clínica Médica, Cardiologia e Educação Médica, além dos livros *Exame Clínico*, *Doenças do Coração*, *Clínica Médica na Prática Diária*, *Interação Medicamentosa*, *Cartas aos Estudantes de Medicina* e *Dr. Calil Porto | O Menino e a Borboleta*, publicados pela Editora Guanabara Koogan. É editor do livro *Pediatria na Prática Diária*.

Atualmente é Professor Emérito da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás. Professor Orientador do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde (Mestrado e Doutorado) da Universidade Federal de Goiás. Diretor de Estudos e Pesquisas do Hospital Santa Helena de Goiânia. Presidente do Instituto Brasileiro de Medicina de Excelência.

Material Suplementar

Este livro conta com o seguinte material suplementar:

- Ilustrações da obra em formato de apresentação (restrito a docentes cadastrados)
- Vídeo de habilidades clínicas (acesso livre a docentes e leitores cadastrados)
- Banco de imagens de clínica médica – livro eletrônico (acesso livre a docentes e leitores cadastrados)
- Roteiros pedagógicos interativos com listas de verificação para exames clínicos
- Prontuário Pedagógico de Medicina da Adolescência e Avaliação Geriátrica Ampla disponíveis para *download*.

O acesso ao material suplementar é gratuito. Basta que o leitor se cadastre e faça seu *login* em nosso *site* (www.grupogen.com.br), clicando no *menu* superior do lado direito e, após, em GEN-IO. Em seguida, clique no menu retrátil  e insira o PIN de acesso localizado na primeira capa interna deste livro.

É rápido e fácil! Caso haja alguma mudança no sistema ou dificuldade de acesso, entre em contato conosco (gendigital@grupogen.com.br).



GEN-IO (GEN | Informação Online) é o repositório de materiais suplementares e de serviços relacionados com livros publicados pelo GEN | Grupo Editorial Nacional, maior conglomerado brasileiro de editoras do ramo científico-técnico-profissional, composto por Guanabara Koogan, Santos, Roca, AC Farmacêutica, Forense, Método, Atlas, LTC, E.P.U. e Forense Universitária.

Os materiais suplementares ficam disponíveis para acesso durante a vigência das edições atuais dos livros a que eles correspondem.

Sumário

Parte 1 A Semiologia e o Ensino/Aprendizagem da Medicina, 1

- 1 Princípios e Bases da Prática Médica, 2
- 2 Diagnóstico e Prognóstico, 12
- 3 Semiologia Baseada em Evidências e Interpretação dos Exames Complementares, 17

Parte 2 Relação Médico-Paciente, 21

- 4 Ensino/Aprendizagem da Relação Médico-Paciente, 22

Parte 3 Método Clínico, 41

- 5 Fundamentos do Método Clínico, 42
- 6 Anamnese, 50
- 7 Técnicas Básicas do Exame Físico, 67
- 8 Exame Físico Geral, 78

Parte 4 Dor, 117

- 9 Dor | Definição, Fisiopatologia e Características Semiológicas, 118

Parte 5 Anomalias Genéticas, 133

- 10 Investigação Diagnóstica das Anomalias Genéticas, 134

Parte 6 Sistema Tegumentar, 145

- 11 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia, 146
- 12 Exame Clínico, 150
- 13 Exames Complementares, 168
- 14 Doenças da Pele, 170

Parte 7 Olhos, 175

- 15 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia, 176
- 16 Exame Clínico, 180
- 17 Exames Complementares, 189
- 18 Doenças dos Olhos, 192

Parte 8 Orelhas, Nariz, Seios Paranasais, Faringe e Laringe, 211

Seção 1 Orelhas, 212

- 19 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia, 212
- 20 Exame Clínico, 216
- 21 Exames Complementares, 220
- 22 Doenças das Orelhas, 223

Seção 2 Nariz e Seios Paranasais, 229

- 23 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia, 229

- 24 Exame Clínico, 232

- 25 Exames Complementares, 234

- 26 Doenças do Nariz e dos Seios Paranasais, 236

Seção 3 Boca e Faringe, 240

- 27 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia, 240

- 28 Exame Clínico, 242

- 29 Exames Complementares, 244

- 30 Doenças da Boca e da Faringe, 245

Seção 4 Laringe, 248

- 31 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia, 248

- 32 Exame Clínico, 250

- 33 Exames Complementares, 252

- 34 Doenças da Laringe, 253

Parte 9 Sistema Respiratório, 257

Seção 1 Tórax, Traqueia, Brônquios, Pulmões e Pleuras, 258

- 35 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia, 258

- 36 Exame Clínico, 267

- 37 Exames Complementares, 288

- 38 Doenças dos Pulmões e das Pleuras, 307

Seção 2 Diafragma, 345

- 39 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia, 345

- 40 Exame Clínico, 347

- 41 Doenças do Diafragma, 348

Seção 3 Mediastino, 354

- 42 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia, 354

- 43 Exame Clínico, 355

- 44 Exames Complementares, 357

- 45 Doenças do Mediastino, 358

Parte 10 Sistema Cardiovascular, 361

Seção 1 Coração e Aorta, 362

- 46 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia, 362

- 47 Exame Clínico, 372

- 48 Exames Complementares, 415

- 49 Doenças do Coração e da Aorta, 437

Seção 2 Artérias, 463

- 50 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia, 463

- 51 Exame Clínico, 466

- 52 Exames Complementares, 477

- 53 Doenças das Artérias, 481

Seção 3 Veias, 490

- 54 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia, 490

- 55 Exame Clínico, 493
- 56 Exames Complementares, 496
- 57 Doenças das Veias, 498

Seção 4 Linfáticos, 501

- 58 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia, 501
- 59 Exame Clínico, 505
- 60 Exames Complementares, 509
- 61 Doenças dos Linfáticos, 511

Seção 5 Microcirculação, 513

- 62 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia, 513
- 63 Exame Clínico, 516
- 64 Exames Complementares, 517
- 65 Doenças da Microcirculação, 519

Parte 11 Sistema Digestório, 521

Seção 1 Região Bucamaxilofacial, 522

- 66 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia, 522
- 67 Exame Clínico, 528
- 68 Exames Complementares, 533
- 69 Doenças da Região Bucamaxilofacial, 536

Seção 2 Esôfago, 547

- 70 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia, 547
- 71 Exame Clínico, 550
- 72 Exames Complementares, 554
- 73 Doenças do Esôfago, 559

Seção 3 Estômago e Duodeno, 569

- 74 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia, 569
- 75 Exame Clínico, 573
- 76 Exames Complementares, 575
- 77 Doenças do Estômago e do Duodeno, 577

Seção 4 Intestino Delgado, 580

- 78 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia, 580
- 79 Exame Clínico, 589
- 80 Exames Complementares, 598
- 81 Doenças do Intestino Delgado, 605

Seção 5 Cólon, Reto e Ânus, 609

- 82 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia, 609
- 83 Exame Clínico, 612
- 84 Exames Complementares, 618
- 85 Doenças do Cólon, Reto e Ânus, 622

Seção 6 Pâncreas, 628

- 86 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia, 628
- 87 Exame Clínico, 631
- 88 Exames Complementares, 633
- 89 Doenças do Pâncreas, 638

Seção 7 Fígado e Vias Biliares, 643

- 90 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia, 643
- 91 Exame Clínico, 646
- 92 Exames Complementares, 651
- 93 Doenças do Fígado e das Vias Biliares, 657

Seção 8 Parede e Cavidade Abdominais, 664

- 94 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia, 664
- 95 Exame Clínico, 667

- 96 Exames Complementares, 670
- 97 Doenças da Parede e da Cavidade Abdominal, 673

Parte 12 Sistema Endócrino, 681

Seção 1 Hipotálamo e Hipófise, 682

- 98 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia, 682
- 99 Exame Clínico, 686
- 100 Exames Complementares, 689
- 101 Doenças do Complexo Hipotálamo-Hipófise, 693

Seção 2 Tireoide, 700

- 102 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia, 700
- 103 Exame Clínico, 703
- 104 Exames Complementares, 708
- 105 Doenças da Tireoide, 711

Seção 3 Paratireoides, 715

- 106 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia, 715
- 107 Exame Clínico, 717
- 108 Exames Complementares, 720
- 109 Doenças das Paratireoides, 722

Seção 4 Suprarrenais, 724

- 110 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia, 724
- 111 Exame Clínico, 727
- 112 Exames Complementares, 731
- 113 Doenças das Suprarrenais, 734

Seção 5 Gônadas | Testículos e Ovários, 738

- 114 Testículos | Fundamentos de Anatomia e Fisiologia, 738
- 115 Testículos | Exame Clínico, 740
- 116 Testículos | Exames Complementares, 741
- 117 Doenças dos Testículos, 743
- 118 Ovários | Fundamentos de Anatomia e Fisiologia, 746
- 119 Ovários | Exame Clínico, 748
- 120 Ovários | Exames Complementares, 749
- 121 Doenças dos Ovários, 750

Parte 13 Metabolismo, 753

- 122 Metabolismo dos Carboidratos, 754
- 123 Metabolismo dos Lipídios, 758
- 124 Metabolismo das Proteínas, 761
- 125 Metabolismo da Água e dos Eletrólitos, 764
- 126 Vitaminas, 768
- 127 Metabolismo dos Minerais e dos Oligoelementos, 772
- 128 Desnutrição, 776
- 129 Obesidade, 779

Parte 14 Sistemas Urinário e Genital, 783

Seção 1 Sistema Urinário, 784

- 130 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia, 784
- 131 Exame Clínico, 792
- 132 Exames Complementares, 797
- 133 Doenças dos Rins e das Vias Urinárias, 805

Seção 2 Sistema Genital Masculino, 824

- 134 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia, 824
- 135 Exame Clínico, 828

- 136 Exames Complementares, 834
- 137 Doenças do Sistema Genital Masculino, 839

Seção 3 Sistema Genital Feminino, 858

- 138 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia, 858
- 139 Exame Clínico, 861
- 140 Exames Complementares, 866
- 141 Doenças do Sistema Genital Feminino, 871
- 142 Aspectos da Gravidez na Clínica Médica, 877

Seção 4 Mamas, 881

- 143 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia, 881
- 144 Exame Clínico, 884
- 145 Exames Complementares, 887
- 146 Doenças das Mamas, 890

Parte 15 Sistema Hematopoético, 897

- 147 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia, 898
- 148 Exame Clínico, 903
- 149 Exames Complementares, 911
- 150 Doenças do Sangue, 922

Parte 16 Sistema Imunológico, 949

- 151 Fundamentos de Imunologia Clínica, 950
- 152 Exame Clínico, 958
- 153 Exames Complementares, 961
- 154 Doenças Imunológicas, 964

Parte 17 Sistema Locomotor, 975

Seção 1 Ossos, 976

- 155 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia, 976
- 156 Exame Clínico, 979
- 157 Exames Complementares, 981
- 158 Doenças dos Ossos, 984

Seção 2 Articulações, Bursas e Tendões, 998

- 159 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia, 998

- 160 Exame Clínico, 1002

- 161 Exames Complementares, 1009

- 162 Doenças das Articulações, das Bursas e dos Tendões, 1018

Seção 3 Coluna Vertebral, 1025

- 163 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia, 1025

- 164 Exame Clínico, 1031

- 165 Exames Complementares, 1033

- 166 Doenças da Coluna Vertebral, 1034

Seção 4 Músculos, 1044

- 167 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia, 1044

- 168 Exame Clínico, 1049

- 169 Exames Complementares, 1054

- 170 Doenças dos Músculos e da Junção Neuromuscular, 1057

Parte 18 Sistema Nervoso, 1065

- 171 Fundamentos de Anatomia e Fisiologia, 1066

- 172 Exame Clínico, 1080

- 173 Exames Complementares, 1104

- 174 Doenças do Sistema Nervoso, 1128

Parte 19 Exame Psiquiátrico, 1225

- 175 Modelos Médicos e Princípios da Semiologia Psiquiátrica, 1226

- 176 Exame Clínico, 1229

- 177 Exames Complementares, 1247

- 178 Diagnóstico e Principais Síndromes Psiquiátricas, 1249

Parte 20 Semiologia da Infância, da Adolescência e do Idoso, 1253

- 179 Semiologia da Infância, 1254

- 180 Semiologia da Adolescência, 1269

- 181 Semiologia do Idoso, 1275

Índice Alfabético, 1309



Parte 11

Sistema Digestório

Américo de Oliveira Silvério
Heitor Rosa
Hélio Moreira
João Damasceno Porto
Joffre Rezende Filho
José Abel Alcanfor Ximenes
Rejane Faria Ribeiro-Rotta

Colaboradores

Bianca Rosa Rodrigues Rebelo
Claudia Carolina Said Ottaiano Reviglio
Diego Antônio Costa Arantes
Diogo Egidio Silva e Sousa
Helio Moreira Júnior
José Paulo Teixeira Moreira
Laize Mariane Gonçalves Silva Castro
Leonardo Martins Normanha
Nádia do Lago Costa
Nara Rúbia Pereira de Siqueira
Nilva Maria Andrade-Sá
Racine Procópio Teixeira
Rafael Oliveira Ximenes
Renato Miranda de Melo
Ricardo Natã Fonseca Silva
Rodrigo Oliveira Ximenes
Thales Simões Nobre Pires
Vanessa Milani

Seção 1 ▪ Região Bucomaxilofacial

66

Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

Diego Antônio Costa Arantes, Nara Rúbia Pereira de Siqueira e Rejane Faria Ribeiro-Rotta

INTRODUÇÃO

Do ponto de vista do exame clínico completo, a boca não pode ser dissociada da complexa região bucomaxilofacial (BMF), assim como das demais estruturas componentes da cabeça e do pescoço (ver Seção 3, *Boca e Faringe*, Capítulo 27, *Fundamentos de Anatomia e Fisiologia*).

A região BMF compreende: maxila, mandíbula, cavidade bucal, complexo dentoalveolar, articulação temporomandibular (ATM), músculos da mastigação, cavidades paranasais e glândulas salivares.

A cavidade bucal, região inicial do sistema digestório, é uma das portas de entradas do organismo e uma via de acesso ao sistema respiratório. Apresenta um conjunto de estruturas lubrificadas pela saliva, com microbiota própria que varia de acordo com os diferentes locais da boca, ciclos de vida e condições do meio bucal. Esta cavidade desempenha importantes funções na mastigação dos alimentos e na fonação.

A mastigação é realizada pelos dentes, com auxílio da língua e dos movimentos mandibulares realizados pelos músculos da mastigação e da ATM. Além disso, a ação química da saliva contribui para a digestão dos alimentos.

Para a fonação concorrem a língua, os dentes e os lábios, além das cavidades ressonadoras (nasais, paranasais e bucofaringea).

CAVIDADE BUCAL

A cavidade bucal localiza-se no terço inferior da face, comunicando-se com o exterior pela abertura bucal e posteriormente com a faringe – a orofaringe –, através do istmo da garganta. Possui como limites: anterior e lateral os lábios e bochechas, posteriormente o istmo da garganta, superiormente o palato e inferiormente o soalho da boca, onde encontra-se fixada a língua (Figura 66.1).

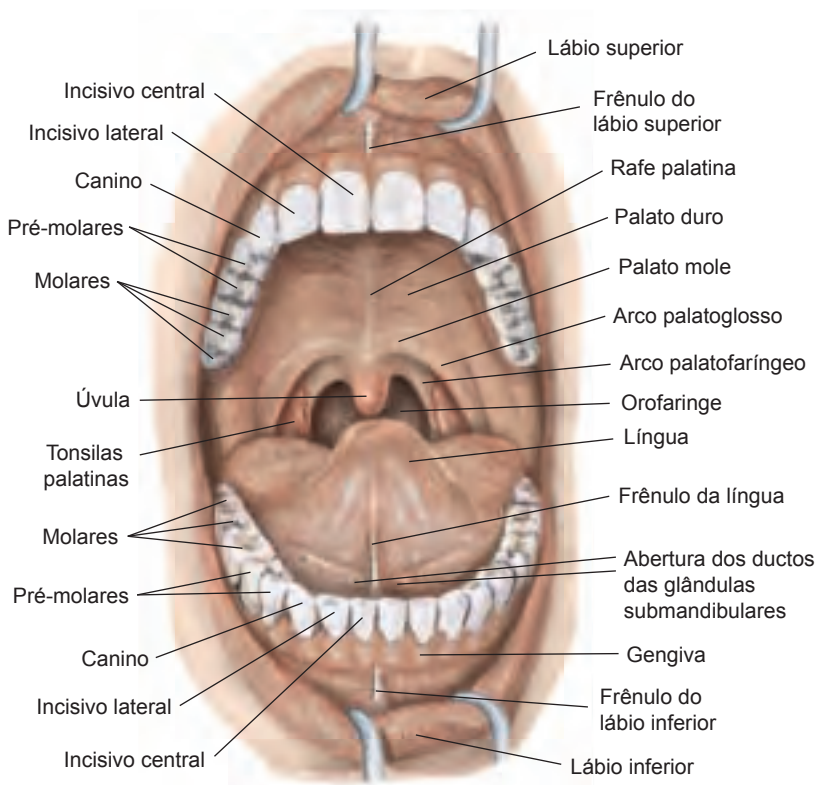


Figura 66.1 Representação esquemática da cavidade bucal e anexos. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia, 6ª ed., 2006.)

Quando totalmente fechada, é dividida pelos arcos dentais em duas porções: anterolateral, situada entre lábios/bochechas e dentes, denominada vestibulo da boca; e a posterior aos arcos dentários, a cavidade bucal propriamente dita, que apresenta uma forma ovalada. Com os dentes em oclusão, estas duas partes comunicam-se pelo espaço entre os últimos molares e a borda anterior do ramo da mandíbula.

LÁBIOS

Os lábios apresentam-se estratificados, em várias camadas, entre as quais se encontram músculos, vasos e nervos. A camada muscular dos lábios é formada pelo músculo orbicular da boca e por fibras musculares que convergem para as bordas livres dos lábios.

Cada lábio, o superior e o inferior, apresenta uma zona vermelha, que a diferencia da pele circunjacente. Em boca fechada, quando estão em contato, delimitam a rima da boca (fenda entre os lábios). Nas extremidades da rima, onde lábios superior e inferior se encontram, forma-se uma depressão, denominada comissura labial.

O lábio superior é limitado superiormente pelo nariz, ao qual se une, na linha mediana, por meio de um sulco raso e largo denominado filtro. É separado das bochechas pelo sulco nasolabial. O lábio inferior, um sulco que o separa do mento, denominado sulco labiomentoniano, e outro que vai do ângulo da boca à base da mandíbula, o sulco labiomarginal.

Inserções musculares são encontradas na linha média dos lábios superior e inferior, que correspondem ao frênulo labial.

MUCOSA BUCAL

Membrana que reveste internamente a cavidade bucal, que recebe o nome do local anatômico que recobre: labial, jugal (região de bochecha), palatina, gengival, alveolar, lingual, mucosa do soalho da boca.

De acordo com a função desempenhada pelo sítio anatômico, a mucosa bucal pode apresentar aspectos clínicos diferentes. Os componentes estruturais da mucosa bucal facilitam a integração biomecânica da mastigação e da fonação.

As faces internas dos lábios superior e inferior são revestidas por mucosa de coloração rósea, de aspecto liso e brilhante, onde pequenas elevações, correspondentes às glândulas salivares menores, podem ser percebidas pela palpação digital. Esta face interna continua com a mucosa alveolar, apresentando um formato de fundo de saco – o fundo de vestibulo. No vestibulo encontra-se uma prega mucosa mediana, o frênulo labial. Outras pregas podem aparecer como frênuos laterais.

A mucosa jugal forma a parede lateral da cavidade bucal, apresentando aspecto semelhante aos lábios.

Vários elementos anatômicos como o músculo bucinador, o corpo adiposo da bochecha (bola de Bichat), o ducto parotídeo e alguns músculos da expressão facial podem ser vistos na camada subcutânea. O músculo bucinador é responsável pela manutenção da tensão, flexibilidade da bochecha durante a mastigação e a fonação.

O limite da mucosa jugal é extenso e não muito preciso; internamente este limite é menor e está delimitado em sua porção superior e inferior pelo fundo de vestibulo e posteriormente pela prega do triângulo retromolar, denominado prega pterigomandibular. Esta prega é formada pelo ligamento pterigomandibular recoberto por mucosa e é bastante visível quando se abre amplamente a boca. Internamente, na altura

do segundo molar superior, abre-se o ducto parotídeo que é protegido por uma saliência, a papila parotídea.

O vestibulo bucal é delimitado externamente pelos lábios e bochechas e internamente pelos dentes e processos alveolares recobertos pela mucosa. A mucosa interna, tanto dos lábios como das bochechas, continua para cima e para baixo e forma um sulco que os une, que é o fundo de vestibulo. A partir do fundo do vestibulo, a mucosa recebe o osso alveolar e passa a ser denominada mucosa gengival.

O limite entre estas duas mucosas é perceptível por meio de uma linha sinuosa, a junção mucogengival.

PALATO DURO, PALATO MOLE E OROFARINGE

O palato ou teto da cavidade bucal é dividido em uma porção anterior – o palato duro – e outra posterior – o palato mole (véu palatino).

A mucosa que reveste o palato duro é espessa e unida ao periósteo (mucoperiósteo).

A rafe palatina é uma saliência linear encontrada na porção mediana do palato, vestígio da união embriológica das duas maxilas. Na linha mediana e atrás dos dentes incisivos centrais superiores, encontra-se a papila incisiva que recebe este nome por sua localização e por estar em cima da fossa incisiva. Partindo lateralmente da papila incisiva, situam-se as pregas palatinas transversas (rugos palatinas), que têm por função auxiliar na mastigação ao prender o alimento contra a língua.

Glândulas salivares menores (glândulas palatinas) encontram-se distribuídas na mucosa palatina.

O limite entre o palato duro e o palato mole pode ser reconhecido, devido à diferença de coloração entre ambas as regiões. Na borda livre do palato mole (véu palatino), na sua porção mediana, existe uma projeção cônica de comprimento variável chamada úvula. Esta borda livre divide-se, lateralmente, em duas pregas, uma de cada lado do istmo da garganta: arcos palatoglosso e palatofaríngeo. Entre os arcos de cada lado situa-se a fossa triangular, bilateralmente – a fossa amigdalina, na qual se alojam as tonsilas palatinas. O palato mole é formado, de ambos os lados, pelos músculos elevador e tensor do véu palatino, palatoglosso, palatofaríngeo e pela úvula (ver Seção 3, *Boca e Faringe*, Capítulo 27, *Fundamentos de Anatomia e Fisiologia*).

LÍNGUA

A língua é um órgão formado por musculatura estriada esquelética, essencial para o início da digestão, moldando e guiando o alimento, estando também relacionada com a percepção do gosto (paladar) e a fala.

É constituída por músculos extrínsecos e intrínsecos. Os músculos extrínsecos a prendem à mandíbula, ao osso hioide, ao processo estiloide e ao palato. Quando estes músculos se contraem, movimentam a língua em todas as direções. Os músculos intrínsecos, por sua vez, formam a própria língua e são responsáveis pela alteração de sua forma. A mucosa da língua adere fortemente a toda sua massa muscular e, dependendo da parte que reveste, apresenta coloração, inervação e função diferentes.

A língua é dividida em corpo e raiz.

Corpo (dois terços anteriores), assim constituído:

- Dorso: face de superfície irregular, dividida em duas partes – os dois terços anteriores, localizados na cavidade bucal

propriamente dita, e o terço posterior, na faringe –, as quais estão separadas por um sulco em forma de V, o sulco terminal

- Margens: contorno lingual
- Ventre: face lisa, em contato com o soalho da boca, com mucosa aderida à musculatura lingual. Na sua linha mediana existe uma prega mucosa, o frênulo da língua. Devido à translucidez da mucosa que recobre o ventre lingual, vasos podem ser visualizados, principalmente a veia lingual
- Ápice: ponta da língua.

Raiz da língua (terço posterior) está voltada para a parte oral da faringe (orofaringe). Sua mucosa possui saliências ou pequenas massas de tecido linfóide que recebem o nome de tonsila lingual. A raiz da língua limita-se com a epiglote por meio das pregas medianas e laterais.

Espalhadas por todo dorso e margens da língua, encontram-se as células gustativas, estruturas capazes de detectar o sabor – as papilas linguais ou papilas gustativas. São de quatro tipos e assumem funções diferentes:

- Filiformes: longas e estreitas, estão distribuídas por todo o dorso da língua. São estas papilas que dão um aspecto piloso à língua. Apresentam corpúsculos relacionados ao tato e não apresentam corpúsculos gustativos como as fungiformes
- Fungiformes: apresentam forma semelhante a cogumelos, de base estreita, dispersas no dorso da mucosa lingual, de permeio às filiformes, lisas e avermelhadas, possuindo alguns corpúsculos gustativos
- Foliadas: são pouco desenvolvidas e consistem em duas ou mais rugas paralelas divididas por um sulco na superfície dorsolateral da língua, possuindo muitos botões gustativos
- Circunvaladas: são as mais volumosas e encontram-se enfileiradas à frente do sulco terminal, paralelas a ele. Nesta região abrem-se os ductos de glândulas serosas, cuja secreção mantém limpo este valo para a ação dos corpúsculos gustativos.

SOALHO DA BOCA

O soalho da boca é formado exclusivamente por tecidos moles, sendo totalmente recoberto por mucosa delgada, vermelha, translúcida, frouxamente fixada aos planos profundos. Próximo da extremidade anterior, encontram-se as carúnculas sublinguais, onde se abrem os ductos das glândulas submandibulares. Em direção lateroposterior, e mais ou menos paralela ao corpo da mandíbula, encontra-se outra elevação denominada prega sublingual, formada pelos relevos da glândula sublingual e ducto da glândula submandibular. Abaixo da mucosa do soalho da boca estão os músculos milo-hióideos, que formam um diafragma incompleto, permitindo a comunicação entre as regiões sublingual e supra-hióidea. No espaço entre o músculo milo-hióideo e a mucosa, encontram-se a glândula sublingual, o ducto da glândula submandibular, o músculo gênio-hióideo, os nervos lingual e hipoglosso e os vasos sublinguais.

REBORDA ALVEOLAR, DENTES E GENGIVA

O termo reborda alveolar refere-se à porção da maxila e da mandíbula que contém os alvéolos dentários e dá sustentação óssea aos dentes (arcada dentária).

Os dentes estão dispostos na cavidade bucal em duas arcadas, inseridas nos ossos da maxila e mandíbula.

O dente é formado por uma parte que fica acima da gengiva – coroa – e uma ou mais raízes dentro de cavidades ósseas, chamadas alvéolos. O limite de transição entre coroa e raiz é denominado colo dentário (Figura 66.2).

O ser humano possui duas dentições: a primeira, chamada decídua, inicia-se com 5 meses e termina com 2 anos e meio, com um total de 10 dentes em cada arcada dentária; a segunda, denominada dentição permanente, inicia-se aos 5 anos e termina dos 18 aos 21 anos, com um total de 16 dentes em cada arcada dentária.

Distinguem-se quatro tipos de dentes: incisivos, com função de cortar os alimentos; caninos, pontiagudos, que rasgam os alimentos; pré-molares que amassam os alimentos; e molares que trituram e moem. Na dentição decídua não existem os pré-molares; em seu lugar estão os molares decíduos com as funções dos molares permanentes. A relação entre os dentes superiores e inferiores, no fechamento máximo, denomina-se oclusão.

Em ambas as dentições, os dentes apresentam estruturas semelhantes, ou seja, tecidos duros mineralizados, esmalte e dentina, e uma parte central não mineralizada, a polpa dentária, um tecido rico em nervos e vasos sanguíneos. Nas raízes, recobrindo a dentina, fica o cimento, cuja estrutura é semelhante ao osso, ainda que não apresente sistema de Havers e vasos sanguíneos. O ligamento periodontal, um tecido conjuntivo denso com características especiais, une o cimento dentário ao osso alveolar, possibilitando pequenos movimentos dos dentes dentro dos alvéolos. O osso alveolar é parte do periodonto de sustentação que está em contato imediato com o ligamento periodontal, sendo formado por um tecido ósseo do tipo imaturo. O cimento, osso alveolar e ligamento periodontal constituem o chamado periodonto de sustentação ou inserção.

A gengiva mantém-se firmemente ligada aos dentes e à maxila ou à mandíbula. Nas pessoas de cor branca, tem coloração rósea pálida e é levemente pontilhada. Nas pessoas pardas ou negras, pode ser difusa ou parcialmente marrom. Nos indivíduos negros, pode apresentar-se bastante pigmentada (escura) devido à maior quantidade de melanina.

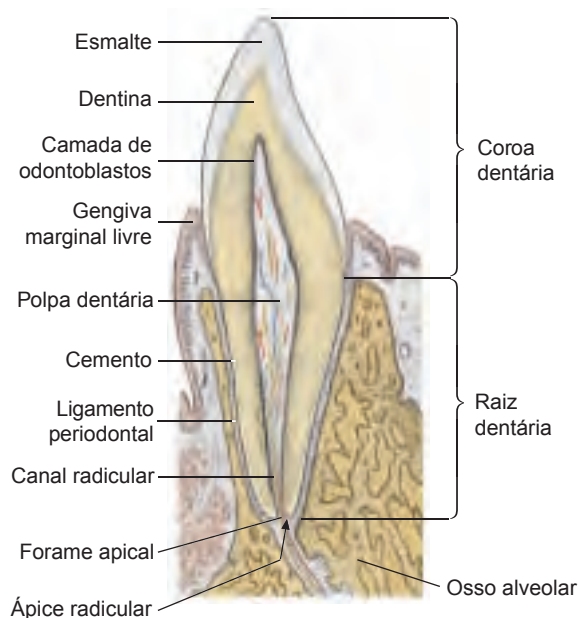


Figura 66.2 Complexo dentoalveolar. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia, 6ª ed., 2006.)

GLÂNDULAS SALIVARES E SALIVA

As glândulas salivares são divididas em menores e maiores e, com relação à função, em serosas, mucosas e mistas.

As glândulas salivares menores, em número de 450 a 750, estão espalhadas na cavidade bucal e recebem, de acordo com a região topográfica, as denominações de labiais, palatinas, da mucosa jugal e linguais. Quanto ao tipo de secreção, as glândulas menores variam, sendo nos lábios a maioria mucosa, e na bochecha, mista. As glândulas salivares maiores apresentam condutos excretores que se abrem na cavidade bucal, e são denominadas glândulas parótidas, submandibulares e sublinguais (Figura 66.3).

A glândula parótida é a mais desenvolvida das glândulas salivares. Fica abaixo e à frente da orelha externa, tem aspecto lobulado e consistência fibrosa. A parótida liga-se à cavidade bucal pelo ducto parotídeo, o qual se abre na face interna da mucosa bucal na altura do colo do primeiro e segundo molares superiores. A secreção da glândula parótida, do tipo seroso, é controlada por reflexos nervosos.

A glândula submandibular, localizada no triângulo submandibular, tem um corpo arredondado, cuja convexidade superior encontra-se na face medial da mandíbula (fossa mandibular). A secreção é mucoserosa e chega à cavidade bucal pelo ducto submandibular, que se abre no vértice da papila sublingual, de cada lado do frênulo da língua.

A glândula sublingual é um órgão longo e achatado, situado no soalho da boca, sendo constituída pela reunião de pequenas glândulas, apresentando cada uma o seu ducto excretor, ou ducto sublingual, em número de 20 a 30, e desembocam em papilas situadas ao longo do ducto sublingual. Sua secreção é mista – mucoserosa.

Saliva

A saliva apresenta várias funções, tais como lubrificação, proteção física, limpeza mecânica dos dentes e mucosa bucal, ação antibacteriana, higiene bucal e manutenção da saúde bucal.

A secreção de saliva encontra-se sob controle do sistema nervoso autônomo. A estimulação do parasimpático produz uma saliva abundante e fluida, enquanto a estimulação do simpático torna-a espessa e em menor quantidade.

A quantidade de saliva secretada em repouso é de 15 ml por hora, chegando a uma produção diária de 680 a 1.500 ml pela ação de diversos estímulos físicos, químicos, nervosos e psíquicos.

Alimentos secos, arenosos, frios, quentes e ácidos aumentam o fluxo salivar, fenômeno que depende de um aprendizado registrado no córtex cerebral. A percepção do gosto e do contato dos alimentos com a mucosa bucal gera informações que se associam a experiências anteriores e podem promover aumento do fluxo salivar.

A saliva é composta por água, substâncias orgânicas e inorgânicas. As substâncias inorgânicas são: sódio, potássio, cálcio, cloro, bicarbonato, fosfato inorgânico e tiocianato, flúor, compostos isolados e magnésio. Componentes orgânicos: proteínas, principalmente a mucina e a ptialina ou alfa-amilase (enzima digestiva), albumina, amilase, lisozima, gamaglobulinas e ureia, além de vitaminas, aminoácidos, amônia, glicose, lactose, citratos, fatores intrínsecos da coagulação, enzimas, imunoglobulinas (IgA, IgG, IgM, IgD e IgE). Em condições normais, a saliva apresenta-se translúcida.

SEIOS MAXILARES

O seio maxilar faz parte dos seios paranasais; está localizado bilateralmente no corpo da maxila. Apresenta um formato piramidal quadrangular, com base voltada para a parede lateral da cavidade nasal (ver Seção 3, *Nariz e Seios Paranasais*, Capítulo 23, *Fundamentos de Anatomia e Fisiologia*) (Figura 66.4).

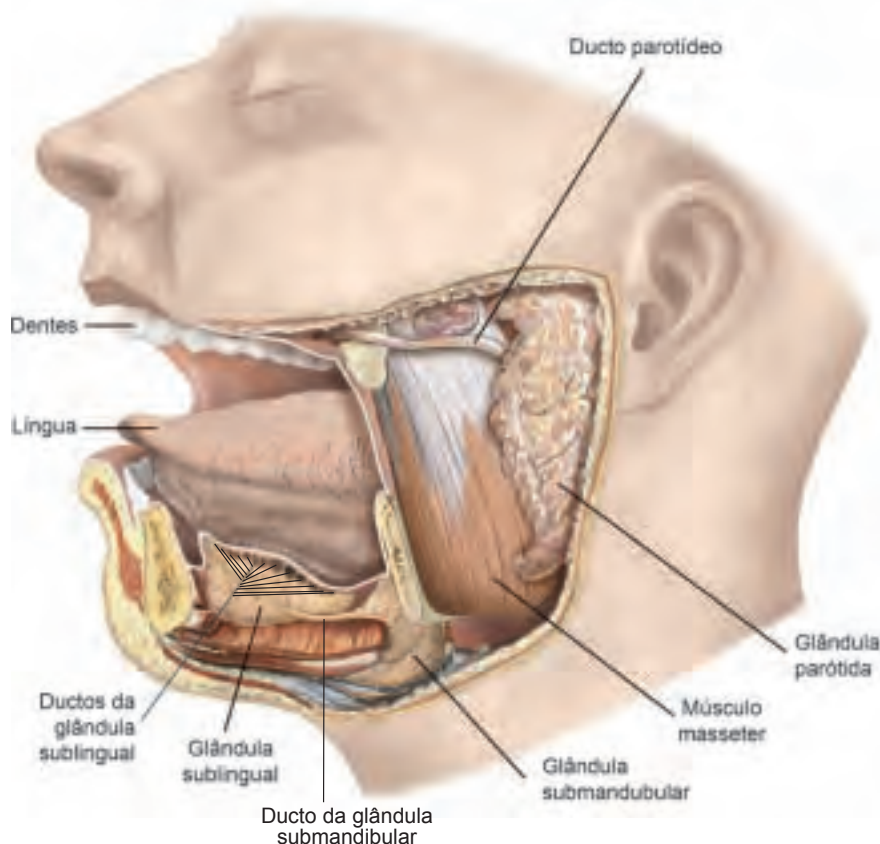


Figura 66.3 Glândulas salivares maiores. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia, 6ª ed., 2006.)

Os dentes que mais se aproximam do seio maxilar são, em ordem decrescente: o segundo molar, o primeiro molar, o terceiro molar, o segundo pré-molar e o primeiro pré-molar. O canino pouco se aproxima, a não ser nos pacientes parcialmente desdentados em que há grande pneumatização do seio maxilar.

ARTICULAÇÃO TEMPOROMANDIBULAR E MÚSCULOS DA MASTIGAÇÃO

A ATM é uma articulação sinovial, livremente móvel, situada entre a cabeça da mandíbula e a porção escamosa do osso temporal.

Os tecidos moles são compostos de: disco articular, ligamento posterior do disco, cápsula articular, sinóvia, ligamento lateral e espaços articulares superiores e inferiores.

A articulação é dividida pelo disco articular, estrutura fibrosa bicôncava, nos compartimentos superior e inferior, que normalmente não se comunicam e onde encontra-se o líquido sinovial, que nutre e lubrifica toda a superfície da articulação. O disco articular participa ativamente na rotação (movimento inicial de abertura bucal) e na translação como um terceiro osso, com o seu próprio sistema de energia (anexos e músculos).

Por isso, a ATM é classificada como uma articulação complexa.

As superfícies articulares do disco, cabeça da mandíbula e fossa mandibular são predominantemente compostas de tecido conjuntivo denso colagenoso que pode assumir características cartilaginosas sob cargas funcionais. Uma cápsula fibrosa envolve toda a articulação.



Figura 66.4 Seio maxilar. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia, 6ª ed., 2006.)

Externo à cápsula encontra-se o ligamento lateral ou temporomandibular que fortalece a parede lateral da cápsula (Figura 66.5).

Durante os movimentos da mandíbula, a coordenação entre a cabeça da mandíbula, o disco, o tecido conjuntivo e os músculos da mastigação é necessária para o funcionamento adequado da ATM. Um disco articular danificado ou incorretamente posicionado pode levar a uma disfunção ou incoordenação mecânica da ATM.

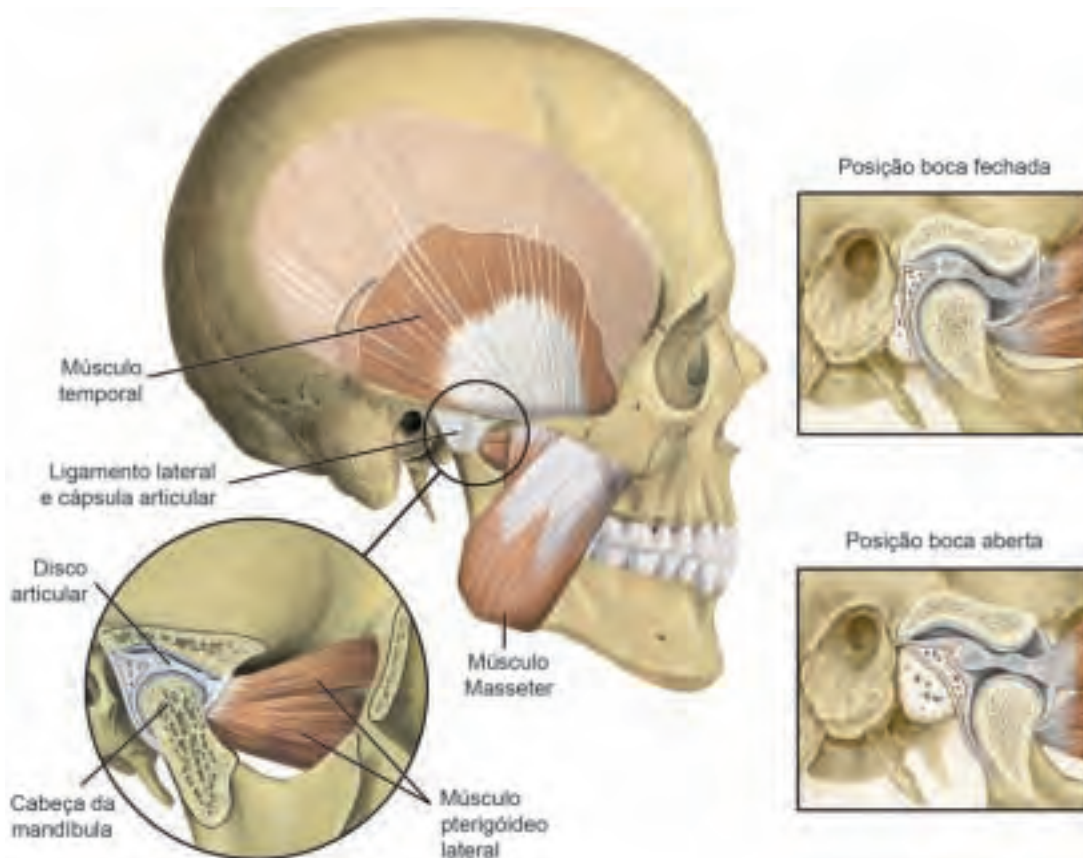


Figura 66.5 Articulação temporomandibular e músculos da mastigação. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia, 6ª ed., 2006.)

Os músculos da mastigação compreendem os levantadores da mandíbula (masseter, temporal, pterigóideo medial) e o abaixador da mandíbula (digástrico), que realizam a protrusão (pterigóideo lateral) e a retrusão da mandíbula (temporal [fibras posteriores]), bem como sua lateralidade (pterigóideos lateral e medial).

O conhecimento da anatomia da ATM e dos músculos da mastigação é de grande importância, uma vez que sinais e sintomas em cada uma destas estruturas ou em ambas pode caracterizar as disfunções temporomandibulares (DTM).

BIBLIOGRAFIA

- Madeira MC. Anatomia da face: bases anatomofuncionais para a prática odontológica. 8ª ed. Sarvier; 2013.
- Marcucci G. Fundamentos de odontologia – estomatologia. 2ª ed. Guanabara Koogan; 2014.
- Porto CC, Porto AL. Exame clínico. 8ª ed. Guanabara Koogan; 2017.
- Regezi JA, Sciubba JJ. Patologia bucal. Correlações clinicopatológicas. 7ª ed. Elsevier; 2017.
- Sapp JP, George PW, Lewis RE. Patologia bucomaxilofacial contemporânea. 2ª ed. Santos; 2013.

74

Fundamentos de Anatomia e Fisiologia

Rafael Oliveira Ximenes, José Abel Alcanfor Ximenes, Rodrigo Oliveira Ximenes e Diogo Egidio Silva e Sousa

INTRODUÇÃO

O estômago é uma dilatação sacular do tubo digestório, interposta entre o esôfago e o duodeno, situada na cavidade abdominal, abaixo do diafragma. Suas paredes podem se distender, possibilitando que a sua capacidade varie amplamente de acordo com o volume ingerido e o tempo decorrido da refeição.

A forma do estômago se aproxima da de um saco piriforme com a base voltada para baixo e curvado ao longo do seu eixo, com a concavidade para a direita. Quando vazio, sua forma se assemelha à de um cilindro. Examinado por fora, reconhecem-se duas paredes, a anterior e a posterior, que se unem ao longo das bordas direita (pequena curvatura) e esquerda (grande curvatura). A pequena curvatura descreve um arco aberto para a direita e para cima. A grande curvatura

é mais longa e forma com o eixo do esôfago um ângulo tanto mais agudo quanto mais repleto o estômago e tem uma concavidade para a direita, cujo raio de curvatura é tanto maior quanto mais caudal o ponto considerado.

A cavidade gástrica é dotada de dois orifícios: a cárdia, que corresponde à desembocadura do esôfago, e o piloro, que corresponde à comunicação com o duodeno.

O estômago é classicamente dividido em três partes: o **fundo**, que é a parte situada cranialmente ao plano horizontal que passa pela cárdia; o **corpo**, que é a parte imediatamente distal ao fundo, com forma aproximada à de um cone truncado com a base para cima e o eixo ligeiramente oblíquo da esquerda para a direita; e o **antro**, um canal aproximadamente cilíndrico cujo eixo se orienta para a direita, para trás e para o alto, terminando no piloro (Figura 74.1).

O estômago ocupa o epigástrio e o hipocôndrio esquerdo. Oito nonos do seu volume ficam à esquerda da linha mediana; à direita, situa-se apenas a parte distal do antro. O fundo está relacionado com o diafragma, que o separa do pericárdio e da pleura, a qual reveste a base do pulmão esquerdo. O ponto mais alto do fundo se encontra no nível do 4º espaço intercostal esquerdo. A cárdia situa-se anteriormente ao pilar esquerdo do diafragma e é recoberta pelo lobo esquerdo do fígado, o qual recobre, ainda, pequena parte da superfície anterior do estômago. A maior parte da superfície anterior do estômago tem como projeção anterior a área compreendida entre os 4º e 8º arcos costais esquerdos. A parte distal do corpo e o antro têm como projeção anterior o epigástrio, estando o piloro situado no nível da 1ª vértebra lombar à direita da linha mediana (Figura 74.2).

O estômago tem sua posição determinada por fixação ao nível da cárdia e do piloro. Além disso, as membranas peritoneais que recobrem as suas superfícies anterior e posterior se unem ao longo da pequena e da grande curvatura, dando origem aos ligamentos hepato-gástrico, gastresplênico e gastrocólico,



Figura 74.1 Divisão anatômica do estômago (A) e localização das glândulas (B). (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)

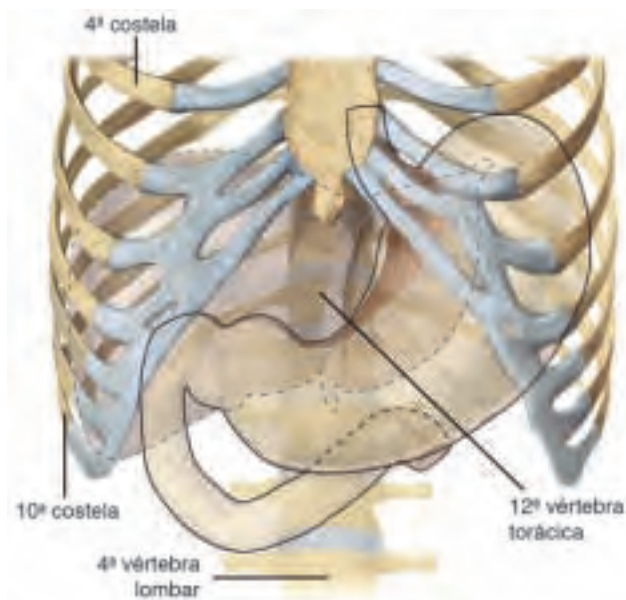


Figura 74.2 Relações anatômicas do estômago e do duodeno, cujos limites estão delineados em traço contínuo forte.

que o fixam, respectivamente, ao lobo esquerdo do fígado, ao baço e à flexura esplênica do cólon transverso.

Irrigação arterial e drenagem venosa. A irrigação arterial do estômago é fornecida por ramos do tronco celíaco. A artéria gástrica esquerda origina-se do tronco celíaco e irriga a porção superior direita do estômago. A artéria gástrica direita origina-se da artéria hepática e irriga a porção inferior direita do estômago. O suprimento sanguíneo do fundo gástrico é fornecido pelas artérias gástricas curtas que se originam da artéria esplênica no nível do hilo do baço. A parte superior da grande curvatura tem a sua irrigação fornecida pela artéria gastroepiploica esquerda, que se origina da artéria esplênica. A parte inferior da grande curvatura é irrigada pela artéria gastroepiploica direita, que se origina da artéria hepática.

As veias gástricas direita e esquerda drenam a pequena curvatura do estômago diretamente para a veia porta. As veias gástricas curtas drenam o fundo gástrico, e a veia gastroepiploica esquerda, a parte superior da grande curvatura, desembocando na veia esplênica. A veia gastroepiploica direita drena a parte inferior da grande curvatura para a veia mesentérica superior. A drenagem linfática do estômago é paralela ao suprimento arterial.

Inervação. O estômago recebe a sua inervação simpática de ramos do plexo celíaco, cujas fibras pré-ganglionares têm origem no 6º, 7º e 8º segmentos torácicos. A inervação parassimpática é fornecida pelos nervos vagos direito e esquerdo. As fibras simpáticas e parassimpáticas fazem sinapses com neurônios intramurais que estão distribuídos ao longo do tubo digestório, em dois plexos: o mioentérico e o submucoso, também chamados de Auerbach e de Meissner, respectivamente. Estes plexos contêm os neurônios efetores, cujas terminações estão em contato com as fibras musculares e as células epiteliais do estômago, os neurônios sensoriais e grande número de interneurônios.

Composição da parede do estômago. A parede do estômago é composta de quatro camadas de tecido: **serosa**, **muscular**, **submucosa** e **mucosa**.

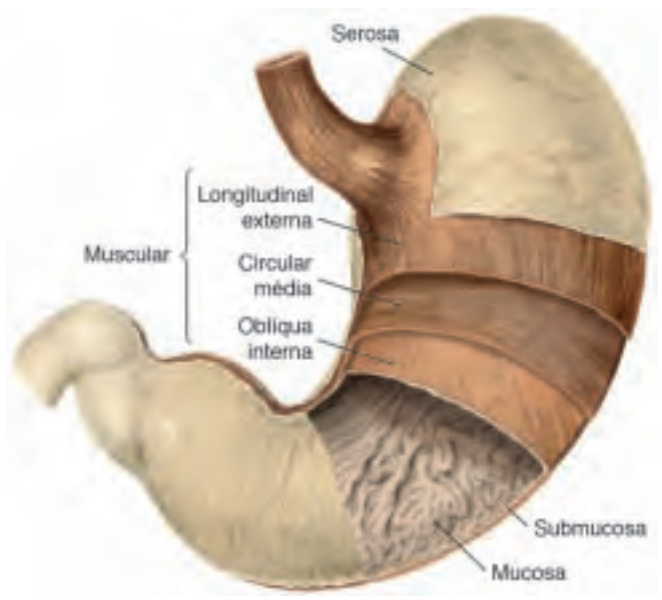


Figura 74.3 Camadas da parede gástrica.

A muscular é composta de outras três camadas: a longitudinal externa, mais espessa ao longo da grande e da pequena curvatura; a circular média, que é mais espessa no estômago distal, formando o piloro; e a oblíqua interna, que envolve o fundo e se estende pelas superfícies anterior e posterior do estômago (Figura 74.3).

A mucosa gástrica é composta de epitélio colunar simples e é pontuada por criptas, cada uma das quais serve de abertura para 3 a 5 glândulas tubulares (Figura 74.4). O epitélio superficial é uniforme, mas as diferenças entre células das glândulas possibilitam dividir a mucosa gástrica em três regiões principais. A região cárdica, que compreende uns poucos centímetros quadrados em torno da cárdia e tem glândulas de células mucosas, que contêm grânulos de muco ácido. A região do fundo e do corpo, que tem glândulas com quatro tipos distintos de células: (1) células mucosas, semelhantes às da região cárdica, localizadas nas criptas; (2) células parietais, que secretam ácido e fator intrínseco; (3) células principais, que secretam pepsinogênios; (4) células endócrinas, que contêm grânulos nos quais se identificam serotonina e outros peptídios. A região pilórica tem glândulas com células mucosas semelhantes às da região cárdica e células endócrinas entre as quais se distinguem as células G, produtoras de gastrina. As células superficiais produzem muco neutro e, provavelmente, bicarbonato (ver Figura 74.1B).

FISIOLOGIA

O estômago armazena os alimentos ingeridos, promove a fragmentação dos componentes sólidos destes alimentos e transfere para o duodeno, sob um fluxo intermitente, a suspensão resultante, cujas maiores partículas têm dimensões inferiores a 0,5 mm. Durante o processo digestivo, o esvaziamento gástrico é regulado precisamente, de maneira que as capacidades de digestão biliopancreática e de absorção intestinal nunca sejam superadas por excesso de substrato. Assim, o conteúdo de uma refeição comum, ingerido em poucos minutos, é levado ao duodeno ao longo de algumas horas. A atividade funcional do estômago é, primordialmente, dependente de sua motilidade. A secreção gástrica contribui para a fragmentação

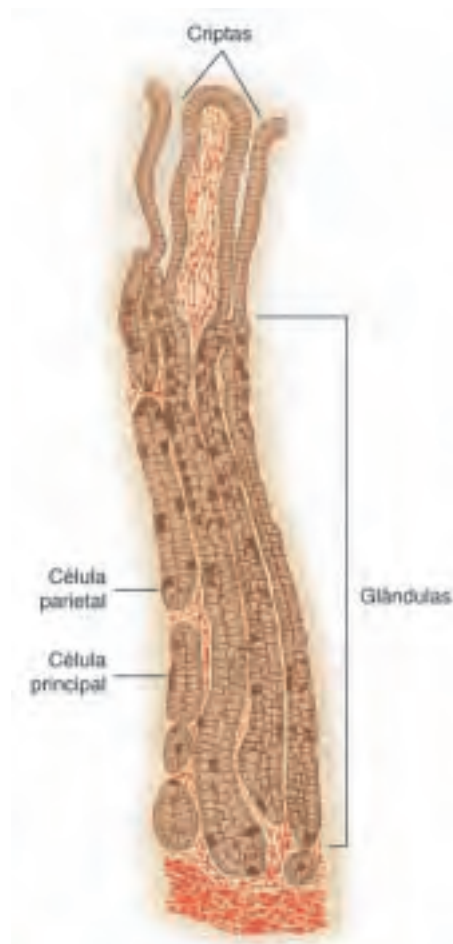


Figura 74.4 Glândulas gástricas.

das partículas ingeridas e para eliminar as bactérias ingeridas com os alimentos.

A função de **armazenamento** dos alimentos ingeridos é cumprida pelo estômago proximal (corpo e fundo). À medida que os alimentos são deglutidos, a musculatura lisa do estômago vai relaxando e sua capacidade vai se adequando ao conteúdo, sem que ocorram variações significativas da pressão interna. Este fenômeno, a adaptação gástrica, não é passivo, mas envolve mecanismos reflexos que dependem da integridade dos nervos e dos plexos intramurais. Inicialmente armazenados no estômago proximal, onde começam a sofrer ação da secreção gástrica, os alimentos são transferidos para o estômago distal devido às contrações tônicas lentas do corpo e fundo.

O estômago distal, durante a fase digestiva, é percorrido intermitentemente por **ondas peristálticas** de pressão elevada, que, geradas no nível do corpo, se deslocam caudalmente. A amplitude e a velocidade das ondas crescem à medida que elas se aproximam do piloro. Quando uma contração se aproxima do piloro, o volume situado proximalmente a ela é, em parte, propelido para o duodeno e, em parte, retro-pelido para a cavidade gástrica. As magnitudes dessas duas frações dependem, em cada momento, das pressões reinantes no estômago proximal e no duodeno, da força de contração do antro e da resistência oferecida pelo piloro. Esta atividade motora cíclica do estômago distal, que se repete a cada 20 segundos, promove a fragmentação das partículas e a mistura do conteúdo gástrico. A separação das partículas

de dimensões reduzidas, que são esvaziadas, das de maior tamanho, que são retidas no estômago, dá-se por mecanismo não completamente conhecido.

O **esvaziamento gástrico** é uma atividade sujeita a uma regulação complexa. Sua velocidade é proporcional ao aumento do volume e da pressão intragástricos (via receptores mecânicos situados na parede do estômago) e inibida por vários componentes do efluente gástrico (via receptores situados na mucosa do intestino delgado, especialmente do duodeno). Estes fatores inibitórios, na ordem decrescente de potência nas suas concentrações fisiológicas, são: triglicerídios, ácidos graxos, peptonas, aminoácidos, açúcares e outros solutos osmoticamente ativos, e íons hidrogênio.

Secreção gástrica

O suco gástrico é uma mistura dos produtos das diferentes células secretoras da mucosa gástrica.

Secreção de ácido clorídrico. As células parietais do estômago têm a capacidade de secretar íons hidrogênio e cloreto por um processo ativo e dependente de energia, que é eficiente a ponto de criar uma concentração de prótons na cavidade gástrica um milhão de vezes superior à do plasma. A magnitude da secreção de ácido é amplamente variável; na ausência de estímulos fisiológicos ou farmacológicos, ela é, na maioria dos indivíduos, inferior a 5 mmol/h, o que corresponde a cerca de 10% da capacidade máxima de produção de ácido pelo estômago. Em resposta à ingestão de alimentos, ocorre aumento da secreção ácida, que se torna, por vários minutos ou algumas horas, próxima da capacidade máxima de secreção. A ativação das células parietais que resulta nesse efeito se dá por três mecanismos principais:

- **Estimulação cefalicovagal.** Na iminência de ou durante uma refeição, sinais aferentes do córtex cerebral ou dos órgãos dos sentidos chegam ao núcleo dorsal dos nervos vagos. A partir destes, sinais eferentes ativam neurônios excitatórios colinérgicos, cujas terminações estimulam as células parietais.
- **Distensão gástrica.** A distensão das paredes do estômago durante uma refeição desencadeia reflexos vagovagais longos e reflexos intragástricos que estimulam os neurônios pós-ganglionares colinérgicos. Adicionalmente, a distensão do antro promove a liberação de gastrina.
- **Efeitos dos alimentos sobre a mucosa gástrica.** Proteínas e os produtos de sua digestão interagem com receptores da mucosa antral, determinando a liberação de gastrina pelas células G. A gastrina alcança as células parietais pela via circulatória e interage com receptores específicos de suas membranas, determinando a sua estimulação. Há evidências de que alguns aminoácidos estimulam diretamente as células parietais.

Secreção de pepsinogênios. Pepsinogênios são proenzimas secretadas pelas células principais das glândulas fúndicas e, em menor escala, pelas células produtoras do muco do estômago. Em meio ácido, transformam-se na enzima proteolítica pepsina. As variações de secreção de pepsinogênio são semelhantes às de secreção do ácido clorídrico e dependem dos mesmos fatores.

Secreção de muco. O muco do estômago é um gel viscoso produzido pelas células superficiais da mucosa gástrica e por células produtoras de muco das glândulas do estômago. Está, em grande parte, aderido à mucosa gástrica, protegendo-a de agravos químicos e mecânicos. A camada de muco constitui uma barreira à difusão de pepsina e de

íons hidrogênio do lúmen do estômago para a superfície das células da mucosa gástrica.

Secreção de bicarbonato. As células superficiais da mucosa do estômago secretam íons bicarbonato em quantidade 10 vezes menor do que a secreção de ácido. Os íons bicarbonato secretados são retidos na camada de muco aderente à mucosa e neutralizam a fração de íons hidrogênio que se difunde através da barreira de muco. Como esta fração de íons hidrogênio é pequena, a quantidade de íons bicarbonato secretada é suficiente para impedir que o pH na adjacência das células da mucosa gástrica seja suficientemente baixo para lesá-las.

Secreção de fator intrínseco. As células parietais das glândulas fúndicas secretam uma proteína, o fator intrínseco, que se liga às moléculas de vitamina B₁₂ da dieta, carreando-as até a mucosa do íleo, onde são absorvidas.

BIBLIOGRAFIA

- Castro LP, Coelho LVG. Gastroenterologia. Rio de Janeiro: Medsi, 2004.
Dani R. Gastroenterologia essencial. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.
Forones NF, Sender JM. Manual de gastroenterologia. 2ª ed. São Paulo: Projetos Médicos, 2004.
Porto CC, Porto AL. Exame clínico. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

Exame Clínico

Rafael Oliveira Ximenes, José Abel Alcanfor Ximenes, Rodrigo Oliveira Ximenes e Thales Simões Nobre Pires

ANAMNESE

A anamnese fornece, mais frequentemente que o exame físico, os elementos decisivos para o diagnóstico das doenças do estômago e duodeno.

A história clínica deve ser iniciada por um relato por parte do paciente, mas quando ele já tem muitas informações, a anamnese pode tomar a forma de diálogo.

Em seguida, devem ser feitas perguntas específicas para que sejam esclarecidas as manifestações iniciais da doença, sua duração, intensidade, frequência, fatores desencadeantes e agravantes, fatores atenuantes, presença de outros sintomas associados, evolução dos sintomas ao longo do tempo, sua relação com a alimentação e as repercussões sobre a disposição e a capacidade laborativa.

As relações dos sintomas com fatores emocionais, psicológicos e psiquiátricos têm grande importância na avaliação de quadros de origem gástrica.

Deve-se ainda interrogar os pacientes sobre comorbidades como transtornos de humor, de ansiedade, distúrbios alimentares, diabetes (que pode estar relacionado ao retardo do esvaziamento gástrico – gastroparesia), etilismo e tabagismo e uso de medicamentos que podem provocar dispepsia como antibióticos, suplementos de ferro e potássio, alendronato, xantinas e, em especial, ácido acetilsalicílico e outros anti-inflamatórios não esteroides, que podem, inclusive, causar lesão da mucosa gastroduodenal e úlcera péptica.

Dor. É o sintoma mais frequente das doenças do estômago e duodeno. A dor visceral do estômago e do bulbo duodenal é percebida na linha mediana do epigástrico, poucos centímetros abaixo do apêndice xifoide. Esta é a localização indicada pela maioria dos pacientes com úlcera péptica. Também a exibem, menos frequentemente, pacientes com gastrite e câncer gástrico.

Doenças inflamatórias ou neoplásicas que afetam a face serosa do estômago causam dor contínua e intensa na parte superior do abdome, principalmente epigástrico. Quando uma lesão gastroduodenal se estende a estruturas retroperitoneais, é comum que ela seja percebida na região dorsal do tronco.

Dispepsia

Trata-se de um grupo heterogêneo de sintomas localizados no andar superior do abdome, na maior parte das vezes na região epigástrica, atribuídos a alterações gastroduodenais.

Pode ser definida pela presença de um ou mais dos seguintes sintomas: plenitude pós-prandial, saciedade precoce, epigastralgia e queimação epigástrica. Tais manifestações podem ou não vir acompanhadas de outros sintomas gastrintestinais, como eructações, náuseas e vômito.

Podem ser causados por doenças estruturais (gastrite, úlcera péptica, neoplasias), metabólicas (gastroparesia) e funcionais (quando nenhuma causa orgânica reconhecível justifica a sintomatologia).

Diagnóstico diferencial da dor

O diagnóstico diferencial deve ser feito com dor de origem não dispéptica, como litíase biliar, pancreatite, tumor de pâncreas, parasitoses, isquemia mesentérica e doenças não abdominais como infarto agudo do miocárdio e pneumonia.

Plenitude pós-prandial e saciedade precoce. Plenitude pós-prandial é a sensação de persistência prolongada de alimentos no estômago após uma refeição, gerando desconforto.

A saciedade precoce é definida como a sensação de que o estômago está cheio logo após o início de uma refeição, impedindo que seja terminada. Podem estar presentes de forma isolada ou acompanhando a dor epigástrica.

Náuseas e vômitos. São manifestações comuns das doenças do estômago e do duodeno.

As náuseas são definidas como uma sensação desagradável relacionada à necessidade iminente de vomitar, localizada no epigástrico ou na garganta. O vômito é caracterizado pela expulsão forçada do conteúdo gástrico ou intestinal pela boca, associado à contração dos músculos abdominais e torácicos.

A ocorrência de vômitos acompanhando as crises dolorosas não denota necessariamente obstrução do trato de saída do estômago. Vômito com grande quantidade de alimentos ingeridos horas antes é sugestivo de estase gástrica, obstrução pilórica ou duodenal. Quantidades elevadas de bile no vômito sugerem obstrução intestinal alta. Quando há sangue (hematêmese), isto denota sangramento a montante do ângulo de Treitz e pode corresponder a hemorragia proveniente de úlcera péptica ou câncer gástrico.

É importante enfatizar que **náuseas e vômito frequentemente têm origem extradigestiva**. De fato, podem ser causados por doenças sistêmicas tão diversas como intoxicações exógenas, afecções do sistema nervoso central, infarto do miocárdio, litíase e insuficiência renal, infecções de diferentes naturezas e hipertireoidismo.

Pirose

Dor ou sensação de queimação na região retroesternal. A causa mais frequente é a doença do refluxo gastroesofágico, nas suas formas erosiva e não erosiva, queixa comumente relatada por portadores de úlcera péptica e outras doenças do estômago. Um contingente numeroso é constituído por pacientes com pirose que não apresentam refluxo gastroesofágico anormal nem lesões de mucosa esofágica ou gástrica (ver Capítulo 73, *Doenças do Esôfago*).

EXAME FÍSICO

A contribuição do exame físico do abdome no diagnóstico das doenças do estômago e duodeno é pequena. No entanto, em alguns casos pode ser crucial para o diagnóstico.

A **inspeção** pode revelar a existência de tumores localizados no epigástrico, que na maioria dos casos correspondem a neoplasias gástricas.

Obstrução do trato de saída do estômago é denunciada pelo **peristaltismo gástrico visível**, que se caracteriza por elevações da parede abdominal que se desenham sob a borda costal esquerda, deslocam-se para a direita e se desfazem ao ultrapassar a linha mediana. As elevações correspondem a vigorosas contrações do antro gástrico, que aparecem uma a uma, em sucessão, na frequência máxima de três contrações por minuto, correspondente ao ritmo do marca-passo da atividade peristáltica do estômago distal. O achado de peristaltismo

visível é mais comum quando a obstrução do trato de saída do estômago é crônica, tendo já ocorrido hipertrofia da musculatura lisa do antro e diminuição da espessura da parede abdominal pelo emagrecimento que inevitavelmente sobrevém nesta situação. Eventualmente, o peristaltismo gástrico normal é visível em pacientes caquéticos, com paredes abdominais finas e hipotônicas, mas sem qualquer lesão obstrutiva do sistema digestório.

Quando se suspeita de obstrução do trato de saída do estômago, mas não há peristaltismo visível, pode-se tentar provocar o seu aparecimento pedindo-se ao paciente para ingerir certo volume de líquido e percutindo o epigástrico.

Ainda na inspeção abdominal, deve-se procurar cicatrizes (cirúrgicas ou não).

A **percussão** tem pouco valor para o diagnóstico das afecções do estômago. Quando há suspeita de estase gástrica, pode-se tentar provocar o **ruído de vascojejo**, útil no diagnóstico se o paciente estiver em jejum prolongado. Para isso, imprimem-se na região epigástrica abalos com as pontas reunidas do indicador médio e do polegar; na eventualidade de o estômago conter volume líquido, ouve-se, a cada abalo, um ruído semelhante ao causado pela agitação de água em uma bolsa de borracha.

Devem ser praticadas duas modalidades de **palpação** do epigástrico: a superficial e a profunda. Antes de iniciá-las, o médico deve se certificar de que a posição do paciente é aquela em que há o máximo relaxamento da parede abdominal: decúbito dorsal, a cabeça apoiada em plano ligeiramente superior àquele em que se apoiam os ombros, que devem estar ligeiramente elevados com relação ao restante do tronco, braços estirados ao longo do corpo e joelhos levemente fletidos.

Na palpação superficial, deve-se exercer suave pressão sobre o epigástrico com as polpas digitais de uma das mãos em movimentos circulares ou digitiformes. Indivíduos normais podem sentir ligeiro desconforto. Dor intensa ocorre quando há lesões das camadas muscular e serosa do estômago.

Pode-se perceber ainda a presença de contratura muscular durante a palpação (“defesa abdominal”) voluntária ou involuntária. Nessa última, deve-se suspeitar de dor de origem parietal e irritação peritoneal.

Dor à descompressão brusca do abdome também sinaliza irritação peritoneal e pode ser causada por perfuração de úlcera péptica ou neoplasia gástrica. Se houver detecção de tumoração, pode-se variar o modo de palpar a área correspondente, a fim de encontrar a melhor maneira de sentir a anormalidade.

Já na palpação profunda, as mãos devem estar juntas e repousando sobre a superfície abdominal com os seus eixos paralelos à linha mediana. O toque é realizado pelas polpas digitais dos maiores dedos de cada mão. No início da expiração, fase de máximo relaxamento da parede abdominal, a palpação deve ser aprofundada até que seja percebida a resistência oferecida pelas estruturas retroperitoneais, deslizando as polpas digitais no sentido craniocaudal. Com isso, procura-se passar as polpas digitais sobre as vísceras e eventuais estruturas anormais enquanto estas são comprimidas sobre um plano

resistente. Quando uma estrutura é percebida, procura-se palpar a região de outras maneiras, de modo a caracterizá-la da melhor maneira possível.

A palpação profunda e deslizante do epigástrico, por vezes, possibilita, quando realizada cuidadosamente, a percepção de um degrau correspondente ao escorregamento das polpas digitais pela parte inferior da grande curvatura, localizada acima da cicatriz umbilical. Enseja, em algumas instâncias, a percepção de tumorações pequenas do estômago, não reveladas pela palpação superficial. Torna-se possível, também, a melhor caracterização das tumorações quanto a forma, dimensões, consistência, mobilidade e aderência aos planos profundos. A pequena curvatura do órgão não é acessível à palpação.

É importante lembrar que o cólon transverso passa muito próximo do estômago e pode causar confusão ao examinador. A diferença é que o cólon transverso é percebido como um cilindro, enquanto o estômago proporciona mais a impressão de um degrau como descrito anteriormente.

Sinais de alarme de doença gástrica orgânica

São sinais e sintomas que devem levantar a possibilidade da presença de doença gástrica orgânica como causa da dispepsia, em especial úlcera péptica e neoplasia gástrica. Portanto, devem ser pesquisados em todos os pacientes com sintomas dispépticos e, caso presentes, devem desencadear investigação complementar, incluindo realização de endoscopia digestiva alta.

Os sinais de alarme são:

- Idade > 55 anos
- História familiar de câncer gástrico
- Perda de peso não intencional
- Hematêmese ou melena
- Disfagia progressiva
- Odinofagia
- Anemia ferropriva inexplicada
- Vômitos persistentes
- Massa abdominal palpável ou linfonodomegalia
- Icterícia
- Uso de anti-inflamatórios não esteroides.

BIBLIOGRAFIA

- Castro LP, Coelho LVG. Gastroenterologia. Rio de Janeiro: Medsi, 2004.
- Dani R. Gastroenterologia essencial. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.
- Forones NF, Sender JM. Manual de gastroenterologia. 2ª ed. São Paulo: Projetos Médicos, 2004.
- Porto CC, Porto AL. Clínica médica na prática diária. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.
- Porto CC, Porto AL. Exame clínico. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.
- Prado J. Tratado das enfermidades gastrintestinais e pancreáticas. São Paulo: Roca, 2008.
- Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva. Endoscopia digestiva – diagnóstico e tratamento. Rio de Janeiro: Revinter, 2013.
- Tack J, Carbone F. Functional dyspepsia and gastroparesis. Curr Opin Gastroenterol 2017. Disponível em: http://journals.lww.com/co-gastroenterology/Abstract/publishahead/Functional_dyspepsia_and_gastroparesis__99314.aspx. Acesso em 30 de setembro de 2017. Epub 21 de agosto de 2017.
- Zaterka S, Eisig J. Tratado de gastroenterologia – da graduação à pós-graduação. 2ª ed. São Paulo: Atheneu, 2016.

Exames Complementares

Rafael Oliveira Ximenes, José Abel Alcanfor Ximenes, Rodrigo Oliveira Ximenes e Diogo Egidio Silva e Sousa

INTRODUÇÃO

Os principais exames utilizados para o diagnóstico das doenças do estômago e duodeno são a **endoscopia digestiva alta (EDA)** e os **testes para detecção do *Helicobacter pylori***. Porém, outros exames como a **ecoendoscopia**, **fluoroscopia** e **cintilografia de esvaziamento gástrico** podem ter utilidades em condições especiais.

ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA

A endoscopia digestiva alta (EDA) é um procedimento que permite a visualização de toda a superfície mucosa do esôfago, estômago e duodeno proximal. As imagens são captadas por uma câmera acoplada na ponta de um tubo flexível introduzido pela via oral. Esta técnica permite o estudo das características da mucosa de todo o trajeto referido, observando-se desde lesões grosseiras como úlceras e neoplasias, até alterações mais discretas como pólipos diminutos, enantemas e lesões neoplásicas precoces ainda restritas à mucosa e à submucosa.

A sensibilidade do exame ainda pode ser aumentada quando se usam a cromoendoscopia e a magnificação. Na primeira o uso de corantes específicos e filtros de luz, no caso da cromoendoscopia virtual, podem aumentar o contraste em lesões, facilitando a sua visualização e demarcação. Já no último temos a possibilidade de ampliar a imagem sem prejuízos da resolução para realçar uma área suspeita.

A EDA, além das biopsias e polipectomias simples, possibilita outros diversos procedimentos terapêuticos, como tratamento de varizes esofagogástricas, ressecção de lesões neoplásicas precoces, dilatações endoscópicas, tratamento de hemorragias secundárias a úlceras e alguns procedimentos para tratamento da obesidade, como implantação de balão gástrico e gastroplastia endoscópica (Figura 76.1).

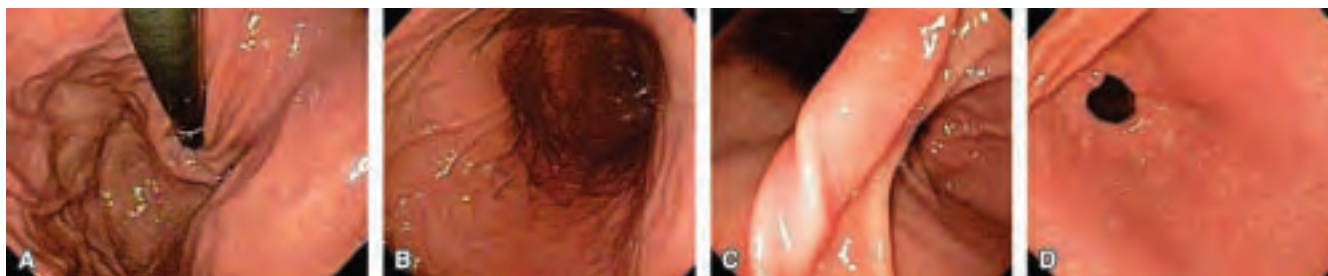


Figura 76.1 A. Fundo gástrico. Observa-se o tubo do vídeo endoscopia (escuro) através da retrovisão do fundo gástrico, com a cárdia bem ajustada ao aparelho, além de parte do corpo gástrico. B. Corpo gástrico. Presença de algumas pregas gástricas, após insuflação gasosa pela endoscopia. C. Incisura angularis. Nota-se o antro gástrico à direita com parte do píloro ao fundo e corpo gástrico à esquerda. D. Antra gástrico. Mucosa antral e píloro.

TESTES PARA DIAGNÓSTICO DO *HELICOBACTER PYLORI*

A infecção pelo *H. pylori* pode causar gastrite, úlcera e neoplasias.

Os testes mais utilizados são:

- Teste histopatológico com análise de material de biópsia coletado durante endoscopia
- Teste respiratório que consiste na ingestão de ureia com carbono marcado, que ao entrar em contato com o *H. pylori* vai produzir HCO_3 com carbono marcado, que no pulmão será transformado em CO_2 . Durante a expiração, a coleta deste CO_2 com carbono marcado confirma a presença da bactéria
- Antígeno fecal. Teste não invasivo baseado na reação por ELISA ou imunocromatografia em amostra de fezes possivelmente contaminadas com antígenos do *H. pylori*
- Sorologia. A pesquisa de anticorpos IgG anti-*H. pylori* também pode ser utilizada, exceto em casos de confirmação de erradicação.

ECOENDOSCOPIA

A ecoendoscopia é um exame que combina avaliação endoscópica e ultrassonográfica.

É realizada através de um aparelho semelhante ao endoscópio comum, porém com um *probe* de ultrassom na sua ponta que permite a realização de ultrassonografia diretamente da luz gástrica, esofágica ou duodenal. É uma opção para avaliação de lesões subepiteliais e complementação do estadiamento de neoplasias gástricas (Figura 76.2).

FLUOROSCOPIA

Por meio da fluoroscopia, examina-se estômago após o paciente ingerir contraste, mudando o paciente de posição e executando manobras de compressão do abdome de modo a possibilitar a observação de todas as partes do órgão. Era utilizada para detecção de úlceras e neoplasias, mas foi substituída pela EDA, permanecendo com indicação na avaliação de estase, obstruções e compressões extrínsecas.

CINTILOGRAFIA DE ESVAZIAMENTO GÁSTRICO

O estudo do esvaziamento gástrico pela cintilografia é um método que utiliza, geralmente, refeição com ovo com albumina marcada com tecnécio.

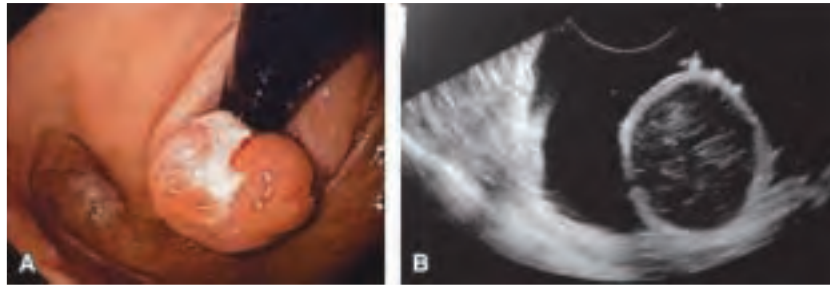


Figura 76.2 A. Lesão elevada em estômago (cárdia) com características subepiteliais e com ulceração em sua superfície à retrovisão EDA. B. Imagem ultrassonográfica da lesão vista à ecoendoscopia revelando lesão hipocogênica heterogênea sugestiva de tumor estromal gastrintestinal (GIST).

As imagens são processadas e as curvas de conteúdo gástrico em função do tempo, extraídas. É usada no diagnóstico da gastroparesia (retardo do esvaziamento gástrico).

BIBLIOGRAFIA

- Castro LP, Coelho LVG. Gastroenterologia. Rio de Janeiro: Medsi, 2004.
- Dani R. Gastroenterologia essencial. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.
- Forones NF, Sender JM. Manual de gastroenterologia. 2ª ed. São Paulo: Projetos médicos, 2004.
- Malfertheiner P *et al.* Management of *Helicobacter pylori* infection – The Maas-tricht V/Florence consensus report. Gut. 2016; 0:1-25.
- Porto CC, Porto AL. Clínica médica na prática diária. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.
- Porto CC, Porto AL. Exame clínico. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.
- Santos CEO, Lopes CV, Alves AV *et al.* SOBED RS. Endoscopia Digestiva – Diagnóstico e Tratamento. Rio de Janeiro: Revinter, 2013.

Doenças do Estômago e do Duodeno

Rafael Oliveira Ximenes, José Abel Alcanfor Ximenes, Rodrigo Oliveira Ximenes e Thales Simões Nobre Pires

INTRODUÇÃO

As doenças mais comuns do estômago são **gastrites/gastropatias**, **dispepsia funcional**, **úlcera péptica** e **câncer**.

GASTRITES E GASTROPATIAS

Gastrite significa inflamação da mucosa gástrica. No entanto, tal termo é usado com frequência por endoscopistas para descrever alterações da mucosa gástrica sem confirmação de sua origem inflamatória e por pacientes para se referir a sintomas dispépticos, especialmente dor epigástrica e plenitude pós-prandial. Contudo, não há uma boa correlação entre tais conceitos (aparência endoscópica, sintomas e presença de inflamação da mucosa gástrica na avaliação histológica). Deve-se ter cuidado, portanto, na interpretação do termo gastrite.

O termo adequado para se referir a alterações da mucosa gástrica com pouca ou nenhuma inflamação é **gastropatia**.

A maior parte dos pacientes com gastrite são assintomáticos e a minoria apresenta sintomas dispépticos. De fato, a importância dessa entidade é que ela pode estar associada a maior risco de complicações como úlcera péptica e câncer gástrico.

A principal causa de gastrite é infecção pelo *Helicobacter pylori*.

Helicobacter pylori e doença gastroduodenal

Helicobacter pylori é uma bactéria gram-negativa, espiralada, flagelada, capaz de colonizar de forma persistente o estômago do homem. Não é invasiva, vive no muco gástrico, no qual se move graças à forma espiralada e à ação dos seus flagelos.

Uma pequena proporção de microrganismos adere à superfície das células epiteliais, causando infiltração de células inflamatórias na mucosa e, conseqüentemente, dano ao próprio epitélio. Essas alterações aumentam o risco de úlcera péptica, gastrite atrófica de corpo e antro, metaplasia intestinal, carcinoma gástrico e linfoma MALT nos portadores de *H. pylori*.

O papel da infecção pela bactéria na etiopatogenia da dispepsia funcional não está completamente esclarecido.

A transmissão é predominantemente fecal-oral e sua prevalência é maior em populações em condições socioeconômicas desfavoráveis.

O diagnóstico da infecção pelo *H. pylori* pode ser firmado por vários métodos (ver Capítulo 76, *Exames Complementares*).

Outro tipo de gastrite é a **gastrite atrófica autoimune**, caracterizada pela destruição autoimune das glândulas corporais e

fúndicas do estômago. Representa menos de 5% das gastrites e é caracterizada pela diminuição de pregas gástricas e adelgaçamento da mucosa de corpo e fundo à endoscopia.

Tem como conseqüências hipo ou acloridria, hipergastriemia, diminuição da absorção de vitamina B₁₂ por deficiência de fator intrínseco com anemia perniciosa e aumento do risco de câncer gástrico (controverso). Está associada à presença de anticorpos anticélulas parietais e antifator intrínseco. Em 50 a 75% dos casos pode haver participação da infecção pelo *H. pylori*.

Causas mais raras de gastrite incluem vírus, fungos, parasitas, micobactérias, sífilis, doença de Crohn e gastrite eosinofílica.

A causa mais comum de gastropatia é a ingestão de medicamentos, em especial ácido acetilsalicílico e anti-inflamatórios não esteroides (AINEs), além de bisfosfonatos e suplementos de potássio.

Outras causas incluem a ingestão de bebidas alcoólicas, estresse (trauma, sepse, choque) e refluxo biliar.

Endoscopicamente, tais gastropatias são caracterizadas por erosões, úlceras e/ou hemorragia, sem componente inflamatório significativo à biopsia.

Hemorragia digestiva alta

A hemorragia digestiva alta (HDA) é definida por sangramento originado do esôfago ao ângulo de Treitz e é causada frequentemente por lesões do estômago e duodeno. Pode ocorrer de forma aguda, manifestando-se por hematêmese, melena e, nas formas mais graves, enterorragia e sinais de hipovolemia; ou de forma crônica, causando sinais de anemia ferropriva.

As causas mais comuns são: úlcera péptica, varizes esofágicas, lesões superficiais da mucosa (gastrite/gastropatias, esofagite ou duodenite) e lacerações da junção esofagogástrica provocadas por esforço do vômito. O câncer do estômago é causa pouco comum da HDA aguda, mas determina, frequentemente, anemia e episódios transitórios de melena.

A endoscopia digestiva alta é o exame complementar de escolha para o esclarecimento da causa da HDA e deve ser realizada de forma precoce nos quadros agudos (em 12 a 24 horas), após a estabilização clínica do paciente com administração de cristaloides e transfusão de hemocomponentes se necessário. Além do diagnóstico etiológico, a endoscopia permite a realização de procedimentos terapêuticos (injeção de epinefrina, eletrocoagulação e colocação de cliques em úlceras, bem como ligadura elástica de varizes esofágicas).

DISPEPSIA FUNCIONAL

Um contingente expressivo de pacientes com sintomas dispépticos apresenta estômago normal ou com alterações inespecíficas à endoscopia e nenhuma evidência objetiva de qualquer outra doença orgânica. Admite-se que, nesses casos, os sintomas resultem de anormalidades funcionais do estômago. Em certo número de pacientes, tais anormalidades funcionais estão relacionadas a alterações como dismotilidade, hipersensibilidade visceral, alterações pós-infeciosas, inflamação gastroduodenal não detectável nos exames tradicionais e distúrbios psicossociais. Há critérios para o diagnóstico das doenças funcionais gastroduodenais baseados na anamnese e na exclusão de outras causas que justifiquem os sintomas do paciente (Quadro 77.1).

ÚLCERA PÉPTICA OU ÚLCERA GASTRODUODENAL

Úlcera gastroduodenal é definida como uma lesão da mucosa com maior profundidade à endoscopia e/ou com evidência

Quadro 77.1 Dispepsia funcional – critérios de Roma IV (Drossman *et al.*, 2016)

Representa uma quantidade elevada de casos de dispepsia e se caracteriza clinicamente por saciedade precoce, plenitude pós-prandial, dor ou queimação epigástrica.

O diagnóstico se justifica quando os sintomas estão presentes nos últimos 3 meses e iniciados, no mínimo, 6 meses antes. É necessário ainda que não haja evidência de doença orgânica (incluindo na avaliação com endoscopia digestiva alta) que justifique os sintomas. A dispepsia funcional compreende dois subgrupos:

- Síndrome do desconforto pós-prandial, caracterizada por um ou ambos os sintomas presentes pelo menos 1 vez/semana:
 - Plenitude pós-prandial*
 - Saciedade precoce*
- Síndrome da dor epigástrica, caracterizada por um ou ambos os sintomas presentes pelo menos 3 vezes/semana:
 - Dor epigástrica*
 - Queimação epigástrica*

*Sintomas com intensidade suficiente para impactar nas atividades habituais.

histológica de acometimento da submucosa. A denominação úlcera péptica reflete o fato de que, apesar de diferentes etiologias possíveis, a pepsina tem papel relevante na lesão da mucosa (Figura 77.1).

A úlcera péptica resulta da ruptura do balanço entre a agressão à mucosa gastroduodenal pelo ácido clorídrico e enzimas digestivas gástricas e os mecanismos de defesa desta mucosa.

As principais causas são a infecção pelo *H. pylori* (presente em 95 a 100% dos casos de úlcera duodenal e em 80 a 90% dos casos de úlcera gástrica) e os AINEs.

A associação de *H. pylori* e úlcera duodenal se dá principalmente pelo aumento da secreção ácida do estômago em resposta à infecção crônica do antro. Já a úlcera gástrica é encontrada predominantemente em pacientes com pangastrite pelo *H. pylori*, que apresentam produção ácida normal ou diminuída. Nesses casos, o mecanismo da lesão é provavelmente o comprometimento dos mecanismos de defesa da mucosa pela bactéria.

No caso da lesão pelos AINEs, pode haver tanto lesão direta pela medicação quanto redução dos mecanismos de defesa pela inibição da ciclo-oxigenase 1 (COX-1), enzima importante na manutenção da integridade epitelial e da barreira mucosa.



Figura 77.1 Úlcera gástrica ativa localizada em antro e apresentando bordas edemaciadas e elevadas e fundo recoberto por fibrina e pequena quantidade de hematina.

Em pacientes com úlcera gastroduodenal sem infecção pelo *H. pylori* e sem o uso de medicamentos que possam justificar a presença de úlcera (AINEs, bisfosfonatos, corticosteroides), deve-se pensar na possibilidade de doenças menos comuns, como tumor produtor de gastrina (gastrinoma – síndrome de Zollinger-Ellison), doença de Crohn e linfoma.

Diagnóstico de úlcera gástrica ou duodenal

Pacientes portadores de úlceras gástricas ou duodenais podem ser assintomáticos ou referir desconforto epigástrico, náuseas, vômitos, empacamento pós-prandial, perda de peso, além de sintomas relacionados a complicações graves (sangramento [10 a 15%], perfuração [2 a 10%] ou estenose do órgão [incomum]).

A dor, em geral, é de leve intensidade, em queimação, localizada no epigástrico e descrita como “sensação de fome, queimadura ou desconforto no estômago”. A presença de despertar noturno (o paciente desperta durante a madrugada com a dor – *clocking*) é sugestiva de úlcera, decorrente do ritmo circadiano da secreção gástrica. A ritmicidade da dor também pode ocorrer na doença ulcerosa, sendo mais frequente a piora da dor após ingestão de alimentos na úlcera gástrica (chamada dor em quatro tempos: dói-como-passa-dói) e alívio do sintoma na duodenal (dor em três tempos: dói-como-passa). Embora muito sugestiva de úlcera, esta ritmicidade não é patognomônica. A periodicidade da dor é outra importante característica das úlceras pépticas; após um período de dor, surgem períodos de acalmia que pode durar semanas ou anos.

CÂNCER GÁSTRICO

O câncer do estômago é a terceira neoplasia mais frequente em homens e a quinta entre as mulheres no Brasil. Raramente acomete indivíduos com menos de 40 anos. A incidência aumenta gradativamente com a idade, alcançando pico máximo na sétima década da vida.

Os principais tipos histopatológicos são o **adenocarcinoma** (90 a 95%) e os **linfomas**.

São considerados fatores de risco para câncer gástrico: infecção pelo *H. pylori*, história familiar positiva, ingestão elevada de sal, tabagismo, etilismo, pólipos adenomatosos, baixa condição socioeconômica e ingestão de alimentos que contenham nitratos e nitrosaminas.

O **carcinoma gástrico** é, em geral, assintomático durante um longo período de seu desenvolvimento, o que contribui para o diagnóstico tardio, em estágio avançado, com menor chance de cura.

Os sintomas mais frequentes são saciedade precoce, dor epigástrica, vômito, perda de peso, astenia e anemia. Pode ainda haver massa palpável no epigástrico, linfonodomegalia supraclavicular (sinal de Troisier/Virchow) e periumbilical (sinal da Irmã Maria José) em casos avançados.

A endoscopia digestiva alta com biópsia das margens da lesão é o melhor exame para o diagnóstico do câncer gástrico. Com as técnicas de magnificação e cromoscopia, a endoscopia é capaz de detectar o câncer gástrico em estágio cada vez mais precoce.

Outra alternativa diagnóstica atualmente menos utilizada é o exame radiológico de duplo contraste.

Do ponto de vista morfológico, através da classificação de Borrmann, divide-se o câncer gástrico em vegetante, ulcerado, infiltrativo ou ulceroinfiltrativo.

A forma vegetante ou polipoide projeta-se para dentro do lúmen gástrico.

A forma ulcerada pode simular uma úlcera péptica, reforçando a necessidade de biópsia endoscópica de todas as úlceras gástricas (Figura 77.2).

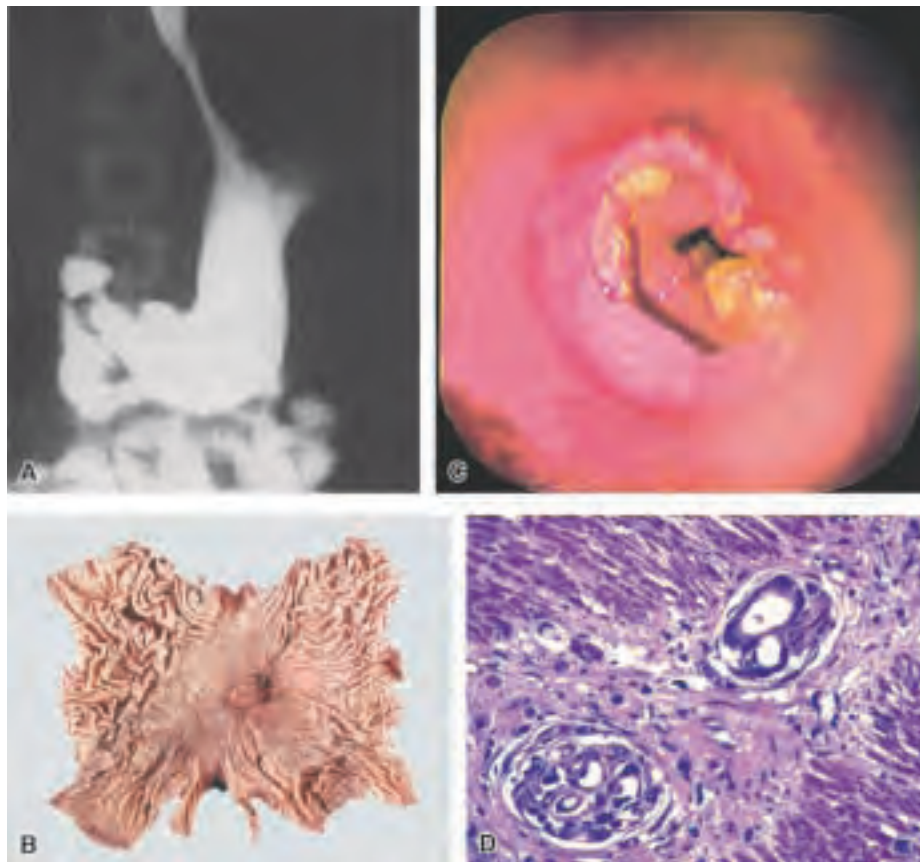


Figura 77.2 Câncer gástrico. **A.** Lesão ulcerada simulando úlcera péptica ao exame radiológico. A biópsia endoscópica revelou tratar-se de adenocarcinoma ulcerado. **B.** Aspecto macroscópico da lesão na peça cirúrgica. **C.** Câncer gástrico de antro. **D.** Exame histopatológico evidenciando células neoplásicas.

A forma infiltrante pode ser localizada ou difusa. A difusa tem aspecto peculiar, recebendo o nome de **linite plástica**. A forma mista mais frequente é a infiltrante ulcerada.

BIBLIOGRAFIA

Castro LP, Coelho LVG. Gastroenterologia. Rio de Janeiro: Medsi, 2004.
 Dani R. Gastroenterologia essencial. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.
 Drossman D. Functional gastrointestinal disorders: history, pathophysiology, clinical features, and Rome IV. *Gastroenterology*. 2016; 150:1262-79.

Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ. *Gastrointestinal and liver disease*. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier, 2010.

Forones NF, Sender JM. *Manual de gastroenterologia*. 2ª ed. São Paulo: Projetos médicos, 2004.

Porto CC, Porto AL. *Exame clínico*. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

Porto CC, Porto AL. *Clínica médica na prática diária*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva. *Endoscopia digestiva – diagnóstico e tratamento*. Rio de Janeiro: Revinter, 2013.

Talley NJ, Ford AC. Functional dyspepsia. *N Engl J Med*. 2015; 373:1853-63.

Um clássico cada vez mais moderno



Consagrado como um dos textos científicos mais respeitados dos já publicados no Brasil, *Porto & Porto | Semiologia Médica* chega à sua 8ª edição, mantendo o compromisso de oferecer aos seus leitores um conteúdo moderno e fundamentado na experiência de autores conceituados, sempre respeitando a realidade didática de professores e estudantes.

Esta edição comemorativa de 30 anos traz muitas novidades; além de mais recursos pedagógicos, fluxogramas mais elaborados e novos colaboradores, o texto e as ilustrações passaram por reformulação total. O conteúdo foi revisado, atualizado e reestruturado, mantendo a relevância e a profundidade adequada do assunto para o estudante. Todos os desenhos foram refeitos ou substituídos, seguindo um padrão de cores, dimensão e estilo, e mostrando detalhes anatômicos complexos, dignos de um atlas de anatomia.

O processo de contínuo aprimoramento e atualização faz deste um dos mais expressivos e duradouros livros científicos da área da Saúde.



www.grupogen.com.br

