

24 de Abril de 2009.

Doenças do esôfago e do estômago

Doenças do esôfago

O paciente com doença no esôfago frequentemente apresenta disfagia.

Disfagia de transferência

Dificuldade de transferir o alimento da boca para o esôfago.

É o engasgo.

Dificuldade de engolir...

Doenças associadas: doenças neurológicas (EM, ELA, AVE) e musculares (Miastenia Gravis, Dermatopolimiosite).

Disfagia de condução

O paciente até engole e transfere o alimento, mas não consegue transportar o alimento ao longo do esôfago.

É o entalo.

Dificuldade de transporte.

Doenças associadas (totalmente esofagianas): distúrbios motores e distúrbios obstructivos.

A) **Distúrbios motores**

Acalásia e Espasmo difuso do esôfago.

A.1) Acalásia

A = sem; Calasia = relaxamento.

Pode ser idiopática (mais freqüente no mundo) ou secundária (mais frequente no Brasil).

Ausência de relaxamento do EEI.

Em condições normais, antes mesmo do início da onda de peristalse esofagiana, o EEI já se abriu.

O EEI também apresenta um tônus maior; o corpo do esôfago também possui peristalse anormal (às vezes até aperistalse).

Distúrbios motores na acalásia: ausência do relaxamento do EEI; peristalse anormal; hipertonia do EEI.

Plexos nervosos no esôfago do paciente coordenam a peristalse. Paciente com acalásia possui distúrbios nos plexos nervosos esofagianos.

Os plexos de Auerbach e Meissner começam a ser destruídos. A principal causa de destruição destes plexos e, conseqüentemente, de acalásia, no mundo, é idiopática.

No Brasil, a acalásia é muito mais associada à Doença de Chagas. Ou seja, é secundária. O Trypanossoma tem predileção por células cardíacas e por neurônios (causa fibrose neuronal). Na acalásia idiopática (primária) o plexo de Meissner parece que fica íntegro e na acalasia secundária parece que ambos os plexos são destruídos.

Clínica: disfagia de condução (o alimento não atinge o estômago de forma coordenada) tanto para sólidos quanto para líquidos (disfagia mista); **regurgitação** (o esôfago guarda o alimento que não passou para o estômago); **emagrecimento vagaroso** (3 kg em 6 meses; o paciente não faz com que a comida chegue ao estômago). A clínica lembra câncer. A diferença é que no câncer o emagrecimento é exagerado (paciente perde 20 kg em 3 meses).

O esôfago é um órgão de transporte e passa a ser órgão continente (armazena conteúdo) passando a se dilatar → **megaesôfago**.

DX:

- **Esofagomanometria:** qualquer distúrbio motor do esôfago tem na esofagomanometria o **padrão-ouro**; um medidor de pressão é colocado dentro do esôfago e vimos a variações pressóricas no esôfago.

- **Endoscopia:** para afastar outras causas de doenças (câncer) e não para confirmar o DX de acalásia.
- **Esofagografia:** exame contrastado do esôfago; o órgão se mostra mais dilatado, armazena mais contraste e exibe afinamento distal gradual (afunilamento em bico de pato, ou em ponta de lápis ou em chama de vela; no câncer, o afunilamento é abrupto → de uma hora para outra o lúmen se afunila). **O exame permite classificar o megaesôfago (pode cair em prova):**
 - I: diâmetro até 4 cm (não está dilatado; mas há lentificação da passagem do contraste).
 - II: diâmetro entre 4-7 cm (pouco dilatado).
 - III: diâmetro entre 7-10 cm (muito dilatado).
 - IV: diâmetro maior do que 10 cm (muito dilatado e com perda do eixo – tortuoso -, o qual chamamos de dolicoesôfago; é um esôfago funcionalmente perdido; indicação possível de esofagectomia).

Tratamento

Clínico

Com drogas que relaxam o EEI: nitratos; bloqueadores do canal de cálcio; toxina botulínica (injeção no EEI por endoscopia; paralisa o EEI; em 3 meses sua ação começa a ir embora, ou seja, a aplicação deve ser trimestral).

Invasivo

Dilatação: do EEI com balão. A dilatação endoscópica apresenta dois problemas: risco de perfuração e certamente há recidivas. Evitamos o balonamento por mais de 3 vezes. Serve para retardar a cirurgia.

Esofagomiectomia de Heller + Funduplicatura: cirurgia de eleição; o esôfago sofre uma incisão longitudinal na altura do EEI; o corte é feito só na musculatura (na porção mais externa do esôfago). Problemas: perda da principal defesa de refluxo do conteúdo gástrico. Para evitar esse refluxo associamos uma funduplicatura (o fundo gástrico passa a abraçar a porção final do esôfago do paciente). É uma excelente cirurgia: com excelentes resultados.

Esofagectomia: se o doente já apresenta dolicoesôfago (esôfago não funcional; grau IV) ele é retirado.

Detalhe: acalasia é fator de risco para carcinoma escamoso de esôfago.

O ca escamoso (epidermóide) e adenocarcinoma são as neoplasias malignas mais freqüentes.

A.2) Espasmo esofageano difuso

Única alteração motora: contração simultânea de toda a musculatura do esôfago.

Critério diagnóstico por esofagomanometria: se em mais de 20% das deglutições ocorrer uma contração simultânea.

Clínica: dor torácica importante (cai em prova; faz DD com Síndrome Coronariana; suspeitou de EED afaste primeiro SCA; é o piti do esôfago, assim como SII é o piti do intestino, então é mais comum em mulher jovem); disfagia.

DX

- **Esofagomanometria.**
- **Esofagografia:** mostra o esôfago em contas de rosário ou em saca-rolhas.

Tratamento

Benignidade: assegurar ao paciente que se trata de distúrbio benigno.

Drogas que relaxam musculatura esofageana: nitrato; bloqueador de canal de cálcio; tricíclico (porque se trata de piti; também é utilizado para SII).

Miotomia longitudinal: se as tentativas anteriores forem frustradas; é mais complicado do que na acalásia porque requer uma cirurgia maior e não só na altura do EEI;

B) Distúrbios obstrutivos

Anéis e membranas do lúmen e divertículos.

B.1) Anéis e membranas

Proximais

Síndrome de Plummer-Vinson (Patterson-Kelly): causa disfagia em conjunto com anemia ferropriva.

Também é fator de risco para a esclerose de esôfago (assim como acalásia).

Distais

Anel de Schatzki: causa clínica de disfagia intermitente; acomete idosos que em determinados momentos apresentam disfagia (o paciente vai ao médico para retirar pedaços de comida entalados de 6 em 6 meses, por exemplo).

B.2) Divertículos esofageanos

Divertículo de Zenker: é mais alto (proximal; cricofaríngeo). Trata-se de um falso divertículo (é uma herniação que não envolve todas as camadas do órgão; somente a mucosa e submucosa herniam através da camada muscular do paciente; a herniação ocorre através de um triângulo muscular: triângulo de Killian). A clínica de um paciente com divertículo imenso e proximal pode envolver: regurgitação (o alimento pode ser direcionado para o divertículo e lá permanecer armazenado); halitose (putrefação do alimento dentro do divertículo); massa cervical (raro; a pressão sobre a massa esvazia o divertículo e faz a massa sumir).

Tratamento: miotomia cricofaríngea (corta-se os músculos responsáveis pela herniação) + diverticulopexia (grampeia-se o divertículo; uma opção é a diverticulectomia).

Mallory-Weiss: laceração da mucosa do esôfago acompanhada de hemorragia digestiva alta pós-vômitos recorrentes.

C) Doença do refluxo gastro-esofágico (DRGE)

Ocorre retorno de conteúdo gástrico (às vezes até duodenal) para o esôfago.

Este conteúdo é ácido e o esôfago não está preparado para isto.

Todas as pessoas apresentam algum grau de refluxo gastro-esofageano: pode ser sintomático ou não.

A DRGE exige refluxo insistente e persistente causando alteração clínica ou endoscópica (é uma doença).

O refluxo é insistente e persistente porque o paciente perdeu mecanismos anti-refluxo: EEI incompetente; alteração na junção esôfago-gástrica (esta junção faz uma pequena angulação na pequena curvatura; este ângulo evita o refluxo; a hérnia de hiato compromete esta junção).

Clínica

1. Esofageana

O sintoma esofageano é o típico (pneumonia de repetição não é típico de DRGE): causa pirose (dor em queimação ascendente e retroesternal; praticamente só DRGE pode causar; úlcera não causa isso) e regurgitação.

O conteúdo ácido pode lesar a mucosa esofageana e promover: esofagite, úlceras, estenose (pela cicatrização da úlcera; pode haver, então, disfagia).

2. Extra-esofageana

O conteúdo retornado pode ser proeminente e alcançar seios paranasais, laringe, brônquios, alvéolos e outras estruturas adjacentes ao esôfago: faringite, rouquidão, tosse crônica, broncoespasmo, pneumonia de repetição (típico de DRGE em crianças) podem ocorrer. Não são manifestações típicas da DRGE: são chamadas de sintomas atípicos.

Causas de tosse crônica: Harrison manda inicialmente afastar pril e investigar DRGE, gotejamento pós-nasal e asma.

Diagnóstico

Os sintomas típicos são quase só associados à DRGE. Assim o Dx é clínico:

Pirose+regurgitação: já permite o início do tratamento.

Endoscopia???

Endoscopia não fornece DX de DRGE necessariamente: ela mostra conseqüências do refluxo (esofagite, úlceras e estenoses). E essas conseqüências acometem apenas 50% dos pacientes: muitos doentes podem ter DRGE e ter endoscopia absolutamente normal.

Por que fazer endoscopia? **Afastar qualquer possibilidade de câncer...**

A partir de que idade paciente com clínica de DRGE deve ser endoscopado???

45 anos.

Indicações de endoscopia (quando houver chance, mesmo que pequena de ser câncer)

- Sinais de alarme (emagrecimento, disfagia, anemia e odinofagia) ou > 45 anos.
- Ausência de resposta ao tratamento (lembra??? a gente inicia o tratamento com IBP mesmo que o único sintoma seja pirose).
- Pirose freqüente e prolongada.
- Sintomas atípicos: sintomas respiratórios não-típicos da DRGE.

Endoscopia mostra consequência da DRGE

Esofagite, úlcera e estenose.

Classificação endoscópica de esofagite – Savary-Miller

Grau I: acomete uma prega longitudinal.

Grau II: acomete duas ou mais pregas longitudinais.

Grau III: circunferencial.

Grau IV: com complicações associadas (úlceras e estenose).

Grau V: esôfago totalmente alterado (**esôfago de Barret**).

Esôfago de Barret – Endoscopia

Esôfago de cor alterada sugere Barret: cor vermelho-salmão.

Endoscopia só sugere esôfago de Barret pela cor vermelha-salmão, mas o DX é pela biópsia.

Esôfago de Barret – Biópsia

Metaplasia (mudança de epitélio) intestinal: o EP típico (escamoso e estratificado) se transforma em EP colunar do tipo intestinal.

Você entendeu animalzinho? É metaplasia intestinal e não gástrica.

Esôfago de Barret x Câncer

Barret é uma lesão pré-adenocarcinomatosa.

A metaplasia pode sofrer displasia e, em seguida, se transformar num adenocarcinoma.

O paciente com esôfago de Barret merece atenção minuciosa: recebe endoscopia digestiva seriada para avaliar a evolução para câncer ou não.

DRGE – outros exames

O DX é clínico e a endoscopia apenas afasta câncer.

- pHmetria de 24 horas: padrão-ouro para DX de DRGE; o doente vai para casa com cateter em esôfago distal; o cateter mede o pH no esôfago distal; houve refluxo quando o pH cai abaixo de 4; mas para haver DRGE o refluxo deve ser insistente e persistente (patológico), ou seja, deve ocorrer em mais de 7% do tempo do paciente; indicado em casos restritos: paciente refratário ou em pré-op de DRGE (documenta-se o refluxo para respaldar a cirurgia; é exame obrigatório na cirurgia para DRGE).
- Esofagomanometria: também é obrigatória no pré-operatório (o entendimento da contração esofageana ajuda na escolha da técnica cirúrgica; se houver um déficit de contração evitamos a funduplicatura total e optamos pela parcial).
- Seriografia (SEED ou esofagografia): não é mais utilizada pela facilidade da endoscopia; visa enxergar complicações (úlceras, estenoses).
- Teste de Bernstein (teste da maldade → para sacanear o paciente): não é mais utilizada na prática; o paciente recebe ácido diluído e, se houver, mimetização do que o paciente sente ao longo do dia, o DX é confirmado.

DRGE – Tratamento

- Medidas anti-refluxo: evitar deitar após alimentação; evitar drogas que relaxam EEI (nitratos; bloqueador do canal de cálcio); evitar alimentos que relaxam EEI (chocolate; café; álcool); salivação (estimular com chiclete porque a saliva é um pouco mais alcalina e, após, deglutida pode proteger um pouco o esôfago); elevação da cabeceira.
- Tratamento farmacológico: IBP; bloqueador H2; anti-ácidos (hidróxido de alumínio; Mylanta-plus); pró-cinéticos (Bromoprida; Metoclopramida; Cisaprida → aceleram o esvaziamento gástrico e aumentam o tônus do EEI, protegendo o esôfago do retorno).

A lesão esofageana é causada pelo ácido. Assim, drogas que reduzem acidez gástrica podem tratar a DRGE. O refluxo, nestes casos, vai continuar acontecendo. Mas, agora o conteúdo não é ácido e não lesa a mucosa esofageana.

➤ Tratamento cirúrgico

Indicações

- DRGE refratária.
- Previsão de uso de IBP por > 10 anos: às vezes o paciente toma IBP e resolve a queixa do refluxo, mas após o abandono da medicação, volta a ter queixa. Se este doente for jovem e tiver previsão de mais de 10 anos de uso de IBP é mais barato operá-lo.
- Complicações prévias importantes: estenose e úlcera.

Técnicas

Funduplicatura: fundo do estômago abraça porção distal do esôfago. Aumenta-se a pressão no esôfago distal e evita-se refluxo.

- Funduplicatura de Nissen (ou total ou de 360 graus): envolve toda a circunferência do esôfago distal; cura qualquer refluxo; mas aumenta demais a pressão no esôfago distal e pode haver uma espécie de acalásia no pós-op. Assim, se no pré-op descobirmos que o paciente apresenta problemas de contratilidade esofageana pela **esofagomanometria (pressão no esôfago distal < 30 mmHg ou menos de 60% de atividade peristáltica no corpo do esôfago)**, evitamos Nissen. Estas duas contra-indicações eram absolutas, mas hoje são relativas (se a equipe cirúrgica só sabe fazer Nissen, mesmo os pacientes com os problemas de contratilidade mencionados, podem receber Nissen).
- Funduplicatura parcial anterior (DOR / THAL)
- Funduplicatura parcial posterior (TOUPET / LIND): mnemônico - para o seu topete ficar lindo você penteia ele para trás.

Exames pré-operatórios obrigatórios

- pHmetria: confirma e documenta o DX.
- Esofagomanometria: auxilia escolha da técnica.

E o esôfago de Barrett???? Operar o não operar???? O paciente com complicações (úlcera e estenose) não era operado???

O paciente com Barret é tratado como qualquer outro paciente com DRGE, mas com um algo a mais (endoscopias seriadas). Se não resolver aí opera.

BARRET NÃO É INDICAÇÃO DE CIRURGIA.

Metaplasia intestinal → displasia de baixo grau → displasia de alto grau (adenoca in situ) → adenoca invasivo.

Quem tem Barret deve receber de forma periódica (além do tratamento padrão para DRGE):

- Metaplasia intestinal (sem displasia): EDA + biópsia a cada 2-3 anos.
- Displasia de baixo grau: EDA + biópsia a cada 6-12 meses.
- Displasia alto grau (adenoca in situ): esofagectomia distal.
- Adenoca invasivo: vai ser falado mais para frente (esofagectomia transtorácica ou transhiatal).

D) **Câncer de esôfago**

Estudamos dois tipos: carcinoma escamoso (epidermóide) e adenocarcinoma. Apesar disso, existem outros tumores.

Carcinoma escamoso

Fatores de risco (existe uma porrada, mas os principais são):

- Etilismo (+++)
- Tabagismo (+++)
- Tilose (hiperkeratose palmo-plantar)

- Consumo de bebidas quentes: por isso, no Brasil, o RS tem a maior prevalência de carcinoma escamoso.
- Esofagopatias primárias (Plummer-Vinson, Acalásia, Estenose Cáustica): estenose cáustica eleva em 3000x o risco e pode promover ca até 40 anos depois.

Adenocarcinoma

Fatores de risco:

- Barret.
- Tabagismo e obesidade: vem sendo associados, mas não de forma absoluta.

Obs - Síndrome de Boerhaave: perfuração espontânea do esôfago (pode ocorrer pós-vômitos excessivos). Não é iatrogênica - pós procedimentos endoscópicos.

Câncer de esôfago – Clínica

Sintomas na vigência de ca de esôfago indicam que ele está em estágio avançado.

Disfagia: pela massa tumoral.

Emagrecimento: pelo próprio câncer e pela dificuldade de alimentação justificada pela massa; esse emagrecimento é exagerado.

Dor torácica: massa cresce muito e acomete neurônios.

Rouquidão: massa cresce muito e acomete laríngeo recorrente.

Hematêmese.

Disfagia + emagrecimento são os mais importantes (lembra??? São sinais de alarme para indicar endoscopia).

Câncer de esôfago – Diagnóstico

Endoscopia

Visualiza e permite a biópsia do tumor (para evidenciar o tipo histológico).

É o melhor exame.

Esofagografia

Mostra afunilamento abrupto (pode surgir imagem de maçã mordida).

Câncer de esôfago – Estadiamento

“Ausência de Serosa”

O TU de esôfago recebe diagnóstico tardio porque não tem serosa (camada fina que reveste o órgão) para frear a disseminação: o câncer cresce e logo pega estruturas vizinhas.

O esôfago não tem serosa para dificultar as disseminações linfáticas e hematogênicas.

Os dois melhores exames para estadiamento

US endoscópico: mostra onde está o tumor; mostra o T (do TNM); permite biópsia guiada de linfonodos (N do TNM).

PETSCAN: mostra MT à distância (M do TNM).

Estágios dificilmente caem em prova, mas é importante saber quais doentes podem ser curados e quais vão receber apenas tratamento paliativo.

Recebem tratamento paliativo

Doente com MT à distância.

Doente em que o ca invade estruturas vizinhas (traquéia; coração).

Tratamento curativo

Sem MT ou sem T4 irressecável (o T4 é ressecável): esofagectomia (pode ser por via transtorácica ou por via transhiatal) + linfadenectomia.

- **Técnica transhiatal:** não há incisão torácica; há incisão abdominal e cervicotomia (incisão cervical); o esôfago é dissecado às cegas com as mãos; os linfonodos são retirados às cegas com a mão. Ou seja, há dificuldade de retirada de linfonodos, especialmente os mediastinais. Vantagem: não é feita incisão torácica (menos complicações de PO). Sabiston: é mais segura.

- **Técnica transtorácica:** risco maior de mediastinite (e outras complicações de toracotomias); não se faz cervicotomia (a incisão é torácica e abdominal) e o esôfago cervical continua existindo, ou seja, faz-se anastomose dentro do mediastino do paciente (se ela se abre, é caixão para o paciente).

Retiramos o esôfago do paciente e quem vai para esse lugar? O estômago é tunelizado e, em seguida, vai lá para cima...

Segunda opção??? O cólon do paciente (é pior porque requer 3 anastomoses: colo-esofagostomia; colo-jejunoestomia e colo-colostomia; só é feita em paciente que já recebeu gastrectomia total ou parcial previamente).

Tratamento paliativo

Com MT ou T4 irressecável

➤ **Stent / Dilatação.**

➤ **QTX.**

➤ **RTX.**

➤ **Gastrostomia / jejunostomia:** para alimentar o paciente; o paciente morre do câncer, mas não de fome.

O carcinoma epidermóide (escamoso ou espinocelular) é a mais comum neoplasia do esôfago, embora o adenocarcinoma venha aumentando em incidência nos últimos tempos (e seja o mais prevalente em locais como os EUA).

Vale lembrar...

O ca espinocelular ainda é o mais freqüente e acomete principalmente o terço médio. Deste modo, a maioria dos tumores de esôfago é de terço médio (50% x 25% x 25%). O adenoca acomete mais o terço distal.

Os tumores esofageanos podem ser: polipóides/exofíticos ou escavados/ulcerados ou planos/infiltrativos.

Estadiamento básico (sem os estágios) ... vale dar uma relembração ...

T0: ausência de tu primário.

Tis: tumor in situ (displasia de alto grau).

T1: em mucosa (T1m) ou em submucosa (T1sm).

T2: alcança muscular.

T3: alcança adventícia (lembra que não tem serosa no esôfago???)

T4: alcança estruturas vizinhas (lembra??? Esse T4 pode ser irressecável e receber TX paliativo ou pode ser ressecável e receber TX curativo).

N0: ausência de linfonodos próximos acometidos.

N1: linfonodos próximos acometidos.

M0: sem MT à distância (vale para linfonodos, como os celíacos; acontece principalmente para fígado e pulmões).

M1: com MT à distância. Alguns autores contra-indicam cirurgia curativa quando há linfonodos celíacos acometidos.

Memorização por insistência

A) Distúrbios motores

Acalásia

Alterações: ausência de relaxamento do EEI; hipertonia do EEI; aperistalse.

Clínica: disfagia (sólidos e líquidos); regurgitação (cai sabonete e paciente vomita toda comida ao pegá-lo, por exemplo); emagrecimento.

TX Clínico: nitrato, bloqueador de canal de cálcio, toxina botulínica.

TX Invasivo: dilatação (risco de ruptura); Heller; esofagectomia (grande indicação, especialmente no dolicoesôfago)

Risco para: ca escamoso (epidermóide; espinocelular).

EED

Afastar: síndrome coronariana.

B) Distúrbios obstrutivos

Schatzki: é distal; com clínica de disfagia intermitente.

Plummer-Vinson: causado por anemia ferropriva (membrana alta); risco para ca escamoso.

Zenker: divertículo muito alto; formado no triângulo de Killian; clínica de regurgitação e halitose.

C) DRGE

EDA: sinais de alarme (emagrecimento, anemia, odinofagia e disfagia) ou idade > 45 anos; ausência de resposta ao tratamento; pirose freqüente e prolongada; sintomas atípicos.

Melhor cirurgia: funduplicatura de Nissen (trata qualquer refluxo; evitada em casos de esofagomanometria mostrando contratilidade ruim... situações apontadas acima).

Barret

É tratado como qualquer paciente com DRGE e, de acordo, com as alterações temos:

Sem displasia: EDA a cada 2-3 anos.

Displasia de baixo grau: EDA a cada 6-12 meses.

Displasia de alto grau (já é câncer in situ): esofagectomia distal.

Doenças do estômago

Úlcera péptica e câncer gástrico (é o que mais cai em prova; é o segundo câncer que mais mata no Brasil).

Anatomia do estômago

Permite entender as cirurgias gástricas.

O estômago recebe o alimento e inicia a digestão.

Divide-se em 5 regiões: cárdia (logo após do esôfago; envolve EEI e estômago); fundo (sofre reentrância para trás do esôfago); corpo (maior parte do estômago); antro; piloro (esfíncter do estômago que mantém o alimento no órgão para sofrer ação das enzimas; fica permanentemente contraído).

Células do fundo e corpo gástrico secretam ácido (respondem pela hipercloridria).

Células do antro regulam a secreção gástrica: liberam substâncias que estimulam e que inibem a secreção ácida.

Nervo vago: grande nervo do estômago; relaxa o piloro para permitir que o alimento chegue ao duodeno.

Irrigação gástrica: atrás do bulbo duodenal passa a artéria gastro-duodenal, mais envolvida em sangramentos (nas úlceras sangrantes).

Fisiologia da secreção ácida

Célula parietal (do corpo e do fundo) é responsável pela secreção ácida.

A célula parietal possui três receptores para gastrina, histamina e acetilcolina que promovem liberação de ácido clorídrico.

Todas as 3 substâncias estimulam a bomba que libera ácido para a luz do estômago.

Para tratar o paciente com úlcera péptica devemos reduzir a secreção ácida. Assim, são armas para isso: drogas que bloqueiam o receptor de histamina (BH2: ranitidina, cimetidina etc); inibidores de bomba de prótons (o melhor de todos: o bloqueio da histamina ainda permite que dois outros neurotransmissores (acetilcolina e gastrina) promovam liberação de ácido; já os IBPs bloqueiam a saída do ácido da célula parietal). Existem drogas anticolinérgicas que bloqueiam a secreção gástrica, mas isso exige altas doses que vão promover efeitos sistêmicos: arritmias/óbito; tudo seco (xerostomia, xeroftalmia); confusão mental; visão turva. Assim, não mexemos no receptor de acetilcolina para inibir secreção gástrica. A secreção de gastrina é inibida pela somatostatina (droga cara; é SC ou parenteral; e o benefício é pequeno; o análogo é o octreotídeo).

A gastrina e acetilcolina podem ser bloqueadas na úlcera péptica somente através do tratamento cirúrgico.

Vagotomia (corta o nervo vago) impede chegada de ACh na célula parietal e impede a secreção ácida.

As células G do antro produzem gastrina. Assim, a retirada do antro (antrectomia) impede a secreção de gastrina.

Assim, são princípios do TX clínico da úlcera péptica: BH2 + IBP.

Assim, são princípios do TX cirúrgico da úlcera péptica: vagotomia (retira a ACh da jogada) + antrectomia (retira a gastrina da jogada).

Defesa do epitélio**pH do lúmen gástrico é 2...****Como o epitélio gástrico se protege????****Vale para a mucosa gástrica e duodenal....**

- Barreira mucosa: barreira mecânica.
- Bicarbonato: entre muco e EP; permite que a célula alcance um pH perto do neutro.
- Microcirculação gástrica: muito rica; se muito ácido chegar ao EP, o clareamento é rápido. Além disso, o turn-over pode ser rápido (a troca de células é rápida).

Todas as defesas são mediadas pelas prostaglandinas. Hoje, sabemos que na gênese da úlcera péptica o excesso de ácido não é o mais importante (existe úlcera em estados de hipocloridria) e sim a escassez de PG (mecanismos de defesa... sacou???). AINES inibem a produção de PG e expõem o EP a pH extremamente ácido.

H. pylori diminui a produção de muco e bicarbonato e predispõe à úlcera.

Úlcera de estresse: indivíduos em CTI (chocado) tem a microcirculação sofrendo espasmo (o fluxo é direcionado para áreas nobres como o SNC)... a úlcera de estresse é uma úlcera isquêmica.

Úlcera péptica

“No acid – no ulcer”. Para Schwartz (1910) a hipercloridria era condição sine qua non para úlcera péptica. Hoje sabemos que isso não é mais verdade: em hipocloridria pode haver úlcera péptica pela perda de mecanismos de defesa. Mas por que todo mundo com úlcera é tratado com drogas que inibem a secreção ácida? Porque com muito ácido existe úlcera, com pouco ácido existe úlcera, mas sem ácido não há úlcera. De outro modo, Schwartz estava parcialmente certo.

Grave vilão da úlcera péptica

Helicobacter pylori

Bactéria espiralada, flagelada.

É a infecção mais comum no mundo (mais do que a cárie).

Até 80% dos adultos brasileiros tem H. pylori.

Incide mais em países pobres: habita TGI.

Transmissão: fecal-oral; oral-oral (beijo; fala).

Responde por até 95% dos casos de úlcera duodenal.

Responde por até 95% dos casos de úlcera.

Quase todo mundo com úlcera tem H. pylori.

Pouca gente com H. pylori (15% dos infectados) tem úlcera péptica: depende da virulência e da predisposição individual.

Mecanismo da úlcera péptica

Infecção + inflamação pelo H. pylori deixa o tecido friável. Este não se defende direito.

Helicobacter pylori e Úlcera duodenal – Patogênese (evidência boa)

Infecção pelo H. pylori → 100% desenvolvem gastrite crônica do antro (maioria assintomática) → supressão da somatostatina (produzidas pelas células D) que naturalmente bloqueia a produção ácida → aumento da secreção ácida → duodeno recebe mais ácido do que o habitual → metaplasia gástrica no duodeno (tentativa de se defender) → H. pylori passa a colonizar o duodeno com metaplasia. Parte do duodeno fica: inflamado + metaplasiado + cheio de ácido = úlcera.

A úlcera duodenal é a mais freqüente.

A úlcera duodenal tem hipersecreção ácida. Isto tem implicação no tratamento.

Se o paciente for tabagista (reduz muco e bicarbonato) e usar AINEs, a predisposição à úlcera duodenal é muito maior.

Úlceras gástricas

Existem 4 tipos.

Existem úlceras gástricas com aumento e com diminuição da secreção ácida.

Tipos em relação à posição:

- Tipo I (+++): hipocloridria; mais comum; acomete a pequena curvatura (principalmente a incisura angularis; também o local mais comum do ca gástrico).
- Tipo II: hipercloridria; acomete o corpo do estômago; associada à úlcera duodenal.
- Tipo III: hipercloridria; pré-pilórica (quase no esfíncter).
- Tipo IV: hipocloridria; acomete a região alta da pequena curvatura (quase no cárdia); mais rara.

Tipo II e III tem gênese semelhante à duodenal: antro inflamado e hipersecreção ácida.

Tipo I e IV exibem hipocloridria

H. pylori, na dependência de virulência e inflamação, pode abandonar o antro e colonizar todo o estômago promovendo pan-gastrite atrófica. O estômago fica todo inflamado e com pouca secreção ácida (as células produtoras de ácido do corpo e fundo estão inflamadas, sacou?)... O estado é de hipocloridria, mas o ácido é suficiente para lesar as células porque elas estão inflamadas.

Raramente uma úlcera do duodeno é câncer...**Uma úlcera de estômago pode ser câncer...**

O achado de uma **úlcera no estômago** (em cirurgia de emergência; EDA; qualquer situação) exige a realização de **biópsias múltiplas** (pelo menos 7 fragmentos).

Não há aumento da chance de câncer (**a úlcera não é fator de risco para câncer**). O fato é que pode ser um câncer...

Gastrite crônica ativa → úlcera péptica.

Gastrite crônica atrófica → hipocloridria → úlcera péptica.

Gastrite crônica atrófica → hipocloridria → metaplasia intestinal (tentativa de defesa por receber substância menos ácida) → displasia → neoplasia (câncer gástrico; adenocarcinoma).

De outro modo, H. pylori concorre para câncer gástrico.

Estímulo mantido aos linfócitos B → linfoma MALT.

H. pylori faz

Gastrite ativa.

Gastrite atrófica.

Úlcera duodenal.

Úlcera gástrica.

Câncer gástrico.

Linfoma MALT: tão relacionado que o tratamento de escolha para o linfoma MALT é ATB para erradicação do H. pylori. Em fases precoces, a chance de cura é de 90%.

H. pylori não está associado à DRGE.

Qualquer inflamação crônica promove migração de linfócitos...

Os linfócitos B podem alcançar a mucosa do estômago antes de ir para o linfonodo.

Há criação de um tecido linfóide – o MALT.

Segundo vilão – AINES não seletivos

Respondem por 5-30% das úlceras.

Bloqueiam PG e acabam com toda defesa gástrica.

A partir de 1998...

“No HP, no AINES, no lesão isquêmica (estresse) de mucosa: no úlcera”

Manifestações clínicas da úlcera péptica

Assintomático: trata-se de uma víscera oca; muitos pacientes não apresentam nada.

Dispepsia...

Manifestações clássicas (não devem ser levadas ao pé-da-letra):

- Úlcera duodenal: paciente acorda com dor forte (pelo pico noturno de ACh que estimula a secreção gástrica) → alimenta-se e melhora.
- Úlcera gástrica: tendência a piorar com o alimento.

Diagnóstico da úlcera péptica

Endoscopia Digestiva Alta – Padrão-ouro.

Quando fazer EDA?

Paciente jovem não recebe EDA (quebraria o sistema de saúde) e pode receber tratamento empírico.

Tudo que envolve queixa comum (cefaléia; diarreia) não recebe investigação onerosa a menos que fuja do padrão: por exemplo, cefaléia + rigidez de nuca uma vez que pode estar relacionada à Meningite.

- > **45 anos:** aumenta a chance de o indivíduo ter câncer...

- **Sinais de alarme:** emagrecimento; anemia; sangramento; massa abdominal. Manifestações que podem sugerir neoplasia gástrica.

E o H. pylori... Quando pesquisar???

- **Úlcera péptica:** qualquer paciente com úlcera péptica (gástrica ou duodenal) deve ser pesquisado.
- **Adenocarcinoma gástrico.**
- **Linfoma.**
- **Uso crônico de AINES e AAS com risco de sangramento/complicações (por exemplo, idosos):** segundo o Congresso de Roma. Existem trabalhos que dispensam essa pesquisa.

Como pesquisar o H. pylori???

Já que estou fazendo a EDA, vou pesquisar o H. pylori:

- **Teste rápido da urease:** fragmento da úlcera é colocado em recipiente com uréia; o H. pylori produz urease que converte uréia em amônia + bicarbonato o que altera o meio com uréia de cor; assim, se houver mudança de cor, o teste é positivo; é o teste mais utilizado com EDA.
- **Biópsia com coloração pela prata.**
- **Cultura:** demora pra caramba e é cara; não é feita a menos que haja refratariedade ao TX, entre outros.

Não estou fazendo EDA:

- **Teste respiratório com Carbono 14:** é o mais utilizado, principalmente para controle de cura; uréia marcada com carbono 14 é ingerida pelo paciente; se o paciente tiver H. pylori no estômago este degrada a uréia em bicarbonato + amônia → bicarbonato vira CO₂ com C 14 marcado; CO₂ marcado ganha circulação e sai pelo ar; o aparelho detecta carbono marcado nos infectados.
- **Sorologia (ELISA):** ótimo teste; sensibilidade e especificidade altíssimas; fala se o paciente esteve ou está infectado; deste modo não é bom para controle de cura (fica positivo mesmo após o tratamento).
- **Pesquisa do Ag fecal:** pedaços de H. pylori nas fezes.

Tratamento da úlcera péptica

Inibidores da bomba de prótons (omeprazol, lansoprazol, pantoprazol)

Doses baixas (20 mg/dia de omeprazol pela manhã) podem resolver o problema. Ao contrário das doenças do esôfago que exigem doses mais altas (na DRGE usamos 20mg VO 12/12h).

Devem ser tomados antes das refeições: para inibir a bomba quando ela estiver no seu máximo de funcionamento.

Podem ser feitos por 4-8 semanas.

Antagonistas H2 (ranitidina 150mg/2x dia/4-8semanas)

Um dos efeitos colaterais: aumento da potência do álcool. Inibem a desidrogenase alcoólica do estômago → álcool não é metabolizado imediatamente → mais álcool circula.

Antiácidos

Só para tratamento sintomático: alivia dores.

Não participa do tratamento crônico.

Tratamento do H. pylori – Quando tratar???

Sempre com 3 drogas: 1 IBP + 2 ATB.

Tratar nas mesmas situações em que se indicou pesquisa:

- Úlcera gástrica ou duodenal.
- Linfoma tipo MALT.
- Câncer gástrico.
- Uso crônico de AINH ou AAS com risco de úlcera.

Não tratar:

- Gastrites (exceto atróficas pelo Consenso Roma).
- **DRGE.**

- História de ca em parentes de segundo grau: se seu avô teve câncer gástrico e você tem H. pylori não é necessário tratar. Mas se você tem H. pylori e seu pai teve câncer você merece ser tratado.

Tratamento do H. pylori

IBP (8 semanas) + 2 antibióticos (claritromicina 500 mg 2 x ao dia + amoxicilina 1mg/dia) por 1 semana.

Podem ser usados: claritromicina + furazolidona; tetraciclina + furazolidona.

Tratamento básico: omeprazol 20 mg antes do café da manhã + claritromicina 500 mg pela manhã e pela noite + amoxicilina 1 mg pela manhã.

Se o paciente estiver dispéptico pode-se aumentar a dose de IBP.

Não existe dieta para úlcera péptica...

Paciente pode tomar café, vinagre, ácido sulfúrico, etc...

Tratamento cirúrgico da úlcera péptica – quando indicar???

O paciente tratado e curado do H. pylori dificilmente é reinfectado (ninguém sabe por que).

Antes da descoberta do H. pylori a cirurgia era extremamente comum porque o tratamento clínico era frequentemente refratário e complicava muito. Hoje em dia, o tratamento cirúrgico é indicado para duas indicações:

- **Úlceras refratárias:** antes de se certificar que o tratamento clínico não é eficaz é preciso saber se o tratamento contra o H. pylori foi efetivo. Se o H. pylori ainda estiver presente, devemos fazer cultura com antibiograma e erradicar o H. pylori. Além disso, devemos nos certificar de que o paciente não está tomando medicações (como AINEs; isto é tão importante que nos EUA eles dosam TXA2 para saber se ele não toma AINE escondido), ou seja, outros fatores causais. Além disso, devemos descartar o gastrinoma (Síndrome de Zollinger-Ellison) que promove múltiplas úlceras + diarreia (são necessárias altas doses de IBP para TX o gastrinoma; o paciente deve ter o tumor retirado; este tumor fica mais frequentemente no duodeno). As incidências de cirurgias por úlceras refratárias diminuíram bastante, mas as complicadas não diminuíram.
- **Úlceras complicadas:** perfuração, sangramento e obstrução.
 - **Sangramento:** complicação mais comum; a úlcera que mais sangra é aquela na parede posterior do bulbo duodenal, onde passa a artéria gastro-duodenal e seus ramos; o TGI é fixado posteriormente e é por trás que chegam as "coisas" (vasos e inervação)... Assim, as úlceras que mais sangram são as posteriores e as que mais perfuram são as anteriores (menos protegidas)... **A principal causa de HDA é a úlcera péptica...**
 - **HDA (hemorragia digestiva alta):** o paciente recebe primeiro estabilização hemodinâmica e, em seguida, endoscopia com adrenalina e termorregulação (tratamento combinado). A maioria dos casos são resolvidos. Se o paciente estiver em instabilidade hemodinâmica ou a EDA não resolver, aí sim, indicamos a cirurgia. Se houver utilização de mais de 6 concentrados de hemácias ou o Ht cair mais de 25%, não há discussão, o paciente vai para mesa e sofre cirurgia de emergência.
 - **Cirurgia para úlcera duodenal sangrante:** laparotomia → abre-se o piloro → **rrafia-se** a úlcera para parar o sangramento + **vagotomia troncular** (coisa simples e rápida de se fazer) + **piloro-plastia** (do contrário o piloro nunca mais se abriria e haveria obstrução gástrica).
 - **Cirurgia para úlcera gástrica sangrante:** ideal é ressecar a úlcera em cunha e, se houver, hipercloridria: vagotomia + piloro-plastia. Se não houver hipercloridria (I e IV) não se corta o vago (há hipocloridria). Se o paciente estiver muito instável: **rrafia-se** somente a úlcera. Guardar: na úlcera gástrica a tendência é retirar a úlcera porque pode ser câncer...
 - **Obstrução:** pode ocorrer inflamação seguida de fibrose e obstrução. A pergunta de prova é: como está o sódio, cloro e pH sanguíneo do paciente???. Paciente obstruído tem como clínica vômitos recorrentes: ocorre perda de ácido clorídrico (ácido e cloro) e potássio. Então, há hipocloremia, hipocalcemia e alcalose. Isto é importante para o tratamento que visa resolver o distúrbio eletrolítico: soro fisiológico (NaCl) + potássio no soro.

- **Perfuração:** a que mais perfura é a da parede anterior do duodeno; o paciente manifesta dor e peritonite. O paciente se apresenta em postura de defesa e recebe rotina de abdome agudo: o RX evidência ar embaixo do diafragma, ou seja, pneumoperitônio (que é sinal de ruptura de víscera oca).

O exame padrão-ouro para DX de pneumoperitônio é a TC de abdome (não é utilizado na prática), mas o RX diagnostica em 75% dos casos (quebra o galho na úlcera perfurada).

Em perfuração de víscera oca, não se faz exame endoscópico (divertículos ou úlceras perfuradas, por exemplo), e isto é óbvio porque, afinal, você vai derramar conteúdo na cavidade abdominal.

As complicações de úlcera péptica tem manifestações clínicas diferentes e merecem ser diferenciadas: sangramento → instabilidade hemodinâmica; perfuração → abdome em tábua; obstrução → vômitos.

Todos esses pacientes recebem dieta zero + bloqueador de bomba em dose plena (dose de ataque + em bomba de infusão ou fracionado por hora).

Úlcera perfurada: laparotomia + rrafia da úlcera...

A presença de vaso visível na EDA indica possibilidade de ressangramento em até 80%.

Existe a **classificação de Forrest para sangramento da úlcera péptica:**

Forrest I: estou vendo o vaso sangrando.

Forrest II: eu vejo o vaso; ele acabou de sangrar, mas não está sangrando no momento.

Forrest III: paciente não está sangrando.

Devemos saber a classificação de Forrest.

Classificação de Forrest e correlação com a incidência de HDA.

CLASSIFICAÇÃO	INCIDÊNCIA	RECIDIVA
I- Hemorragia ativa		
Ia- Sangramento vivo de alto débito (ativo em jato)	8% a 15%	> 90%
Ib- Sangramento lento (ativo babando)	10% a 20%	20% a 30%
II- Hemorragia recente		
IIa- Vaso visível (vermelho) não sangrante (recente – coto vascular visível)	26% a 55%	30% a 51%
IIb- Coágulo aderido na base da lesão (recente – coágulo recente)	10% a 18%	25% a 41%
IIc- Pontos pigmentados planos (recente – fundo hematínico)	12%	0% a 5%
III- Sem evidência de sangramento (base limpa)	36%	0% a 2%

Obs:

- As cirurgias de úlceras gástricas não recebem gastrectomia subtotal, entre outros, porque são cirurgias de emergência...
- A complicação mais comum e que mais mata da úlcera péptica é a hemorragia.
- O sangramento mais grave é o da úlcera gástrica, mas em números absolutos quem mais mata é o sangramento da úlcera duodenal (porque ocorre em muito maior frequência). De outro modo, hemorragia gástrica é mais perigosa, mas acontece com menor frequência.
- H. pylori + úlcera ou câncer ou linfoma: tem que ser erradicado.
- Úlcera duodenal não requer controle de cura com EDA porque não é câncer.
- Úlcera gástrica, apesar de controverso, indica-se controle de cura com EDA para afastar neoplasia.

Tratamento cirúrgico da úlcera duodenal

Os mecanismos da cirurgia de emergência foram explicados acima.

Agora vamos falar da cirurgia eletiva (há tempo para trabalhar).

Partir do pressuposto: úlcera duodenal cursa com hipercloridria sempre e requer diminuição de ácido; como raramente é câncer, raramente precisa ser ressecada.

Vagotomia

Pode ser feita de 3 maneiras

A) Vagotomia troncular

Corta-se o tronco do nervo vago: vesícula biliar, duodeno, entre outros, perdem a inervação.

O piloro não se abre mais e por isso requer **reconstrução do trânsito: antrectomia** (quando se arranca o antro fora, o piloro vem junto) ou **piloroplastia**.

B) Vagotomia seletiva

Cortamos os ramos do vago para o estômago.

Também requer reconstrução do trânsito.

Não é feita na prática.

C) Vagotomia superseletiva

Cortamos somente os ramos que chegam nas células parietais do corpo e fundo.

Não há necessidade de reconstruir o trânsito: os nervos para o piloro são preservados (ainda há estímulo para ele se abrir).

Na prática...

1. Vagotomia troncular com piloroplastia

Corta vago.

É a mais usada.

2. Vagotomia troncular com antrectomia

Corta vago + gastrina: implica em menor recidiva.

É a que mais tem complicação: requer reconstrução de trânsito com possibilidade de anastomose entre antro e intestino.

Ou seja, menor recidiva, mas com mais complicação.

É a que mais cai em prova por requerer reconstrução do trânsito e ter muitas complicações.

O **trânsito** pode ser reconstruído com duodeno ou com jejuno:

Gastroduodenoanastomose (Billroth I):

Gastrojejunoanastomose (Billroth II):

A alça que recebe as "coisas" recebe o nome de alça aferente.

Billroth I e II não são cirurgias para úlcera péptica e sim para reconstrução do trânsito (podem ser utilizadas após ressecção de câncer, por exemplo): a cirurgia é a vagotomia troncular com antrectomia.

Complicações da cirurgia (pós-Billroth I e II):

A) Diarréia pós-vagotomia: comum, mas auto-limitada; a vagotomia implica em perder a inervação biliar e o excesso de bile promove diarréia disabsortiva.

B) Síndrome de Dumping: normalmente a pessoa come e o processo digestivo se inicia no estômago com o piloro fechado; por isso, o alimento passa lentamente para o duodeno. Após a antrectomia,

alimento chega rapidamente ao duodeno → alimento hiperosmolar “puxa” líquido do duodeno → irrita receptores nervosos duodenais que liberam substâncias vasomotoras (bradicinina; serotonina) → sintomas vasomotores após alimentação → taquicardia, síncope, etc. A síndrome de Dumping é mais comum em Billroth II porque ela deixa uma alça cega (na verdade, as complicações são sempre mais freqüentes em Billroth II). Para evitar o dumping, ao contrário da DRGE, o paciente deve deitar após alimentação e comer alimento fracionado.

- C) Gastropatia por refluxo biliar:** não tem mais piloro; assim, substâncias alcalinas começam a refluir; paciente tem dor freqüente, com irritação constante e acaba vomitando. O vômito não melhora o quadro do paciente porque o refluxo persiste. De outro modo, o vômito não melhora a gastrite alcalina. É mais comum na Billroth II. Para evitar gastrite alcalina faz-se um tratamento cirúrgico: ao invés de levarmos o duodeno para perto do estômago; levamos o jejuno e ligamos o duodeno bem distante no jejuno. É a Gastrojejunostomia (ou gastrojejunoanastomose em Y de Roux). O Sabiston aponta que o Y de Roux também serve para dumping.
- D) Síndrome da alça aferente:** só acontece em Billroth II (Billroth I não tem alça aferente); o principal fator de risco é deixar uma alça grande com fundo cego: ela pode torcer, encavalar, entre outros. Como não para de chegar secreção e só há uma via de saída (é cega): a alça duodenal distende e a dor é intensa para cacete ... A partir daí pode ocorrer: perfuração de alça (a pressão é muito grande e estoura a alça) ou a pressão em excesso desobstrui e leva um conteúdo alcalino rapidamente ao estômago. O paciente vomita e melhora imediatamente (notou a diferença??). É o que permite a diferença entre a gastrite alcalina da síndrome da alça aferente: a gastrite alcalina dói, dói, dói → encerra vômitos, mas não há melhora; na síndrome da alça aferente, o vômito desobstrui rapidamente e melhora...

3. **Vagotomia superseletiva (gástrica proximal ou de células parietais ou de células proximais)**

Corta vago.

É a mais fisiológica: não precisa reconstruir trânsito.

É a que tem mais recidiva: podem haver ramos remanescentes que inervam fundo e corpo.

Tratamento cirúrgico da úlcera gástrica

Na úlcera duodenal retiramos a acidez porque são úlceras que cursam com hipercloridria.

As úlceras gástricas requerem a ressecção porque podem ser câncer.

Úlceras tipos I, II e III exigem antrectomia...

Úlcera tipo IV: gastrectomia subtotal (o estômago a gente sempre resseca de baixo para cima...).

E, devemos observar que algumas úlceras cursam com hipercloridria. Assim:

As úlceras tipo II e tipo III recebem vagotomia.

Lembre que se realizamos antrectomia, devemos reconstruir o trânsito pelas técnicas já mencionadas.

Sempre separe o tratamento cirúrgico entre úlceras gástricas e duodenais: na primeira a úlcera sai (é ressecada) e na segunda não...

Câncer gástrico

É o segundo câncer que mais mata no Brasil.

95% dos tumores gástricos são adenocarcinomas... 5% são linfomas... o resto é raro...

Fatores de risco

- Dieta rica em nitrosaminas: há liberação de nitrato que se transforma em nitrito (cancerígeno). Muito presente em alimentos defumados... Produtos mal cozidos que vem acompanhados de muita bactéria...
- **H. pylori (principal):** pode promover pangastrite atrófica → hipocloridria → metaplasia intestinal (para se acostumar com pouco ácido) → displasia → câncer.
- Anemia perniciosa: também diminui secreção ácida... doença auto-imune contra fator intrínseco e célula parietal.

- Gastrectomia parcial: retira o antro e diminui secreção ácida.
- Pólipos gástricos: podem sofrer transformação maligna.
- Omeprazol: em ratos é relacionado ao câncer de estômago também pela redução ácida acompanhada de metaplasia intestinal. Mas em humanos, tem se mostrado seguro. Redução ácida reduzida → aumenta estímulo da gastrina → estímulo trófico sobre as células do fundo e corpo → câncer.
- Sangue Tipo A.

Classificação microscópica de Lauren (Lorran, segundo o Marcello)

Intestinal: mais comum no nosso meio; ocorre metaplasia intestinal seguida de displasia e neoplasia; o perfil epidemiológico é de homem mais velho e com crescimento mais lento do que o difuso; o local de preferência é a incisura angularis (mesmo lugar da úlcera péptica benigna); altamente relacionado ao H. pylori.

Difuso: altamente agressivo (mata rápido); mais comum em mulheres jovens (35-40 anos); pouco diferenciado; cresce rápido; mais proximal; pouca relação com H. pylori (mesmo sem H. pylori indivíduo desenvolve) e maior relação com fatores genéticos.

Classificação macroscópica de Bormann (prova)

Bormann divide o aspecto macroscópico (endoscópico) em 5 formas:

Tipo I: é um pólip.

Tipo II: ulcerado com bordos bem definidos e elevados; igualzinho à úlcera gástrica benigna. Daí a preocupação com úlceras gástricas: retirar e fazer biópsia. Importante por fazer diferencial com úlcera (prova).

Tipo III: úlcero-infiltrativo; é o momento do DX da maioria dos cânceres; PX é péssimo. Importante por ser o mais freqüente no momento do DX (prova).

Tipo IV: infiltra o órgão sem fazer úlcera; é a linite plástica; mais comum no tipo difuso.

Tipo V: quando não se encaixa em nenhuma das classificações anteriores.

Manifestações clínicas

Perda ponderal.

Dor epigástrica.

Náuseas.

DX tardio: é uma víscera oca que tem potencial para expandir.

Mais importante para prova:

Ascite: implante neoplásico no peritônio.

Prateleira de Blummer: tumor infiltra peritônio próximo do reto (fundo de Saco de Douglas); evidenciado ao toque retal.

Tumor de Krukenberg: metástase para ovário.

Sister Mary Joseph: MT para linfonodo periumbilical.

Virchow: MT para linfonodos supraclaviculares esquerdos (aqui não é lugar para linfonodo inflamatório; deve ser linfoma não-Hodgkin ou MT de ca gástrico ou MT de ca pancreático).

Irish: MT para linfonodos axilares esquerdos.

Pacientes com neoplasias sólidas (inclusive no TGI) com MT à distância sempre tem contra-indicação ao tratamento cirúrgico curativo... Não confundir com o T4 que corresponde à invasão de estruturas vizinhas: ca que invadiu estruturas vizinhas ainda tem possibilidade de ressecção sim.

Órgão adjacente acometido ou MT à distância...

Não há tratamento cirúrgico curativo...

Pode haver uma cirurgia paliativa.

Diagnóstico do adenoca gástrico

Endoscopia digestiva alta + biópsia (histopatológico) + escovado (citologia)

Pelo menos 7 fragmentos para aumentar a sensibilidade.

É o padrão-ouro.

Seriografia contrastada (SEED – seriografia esôfago-estômago-duodeno)

Sinal da garrafa de couro: é a representação seriográfica da linite plástica.

Às vezes é mais fácil tecnicamente fazer a seriografia (exame contrastado do esôfago, estômago e duodeno) do que a endoscopia.

Estadiamento do adenoca gástrico

T marca envolvimento da parede.

N marca envolvimento linfonodal. No adenoca é importante contar quantos linfonodos estão acometidos.

M marca MT à distância: realizada por TC.

T e N são melhores visualizados por US endoscópico: vê aprofundamento do câncer na parede e linfonodos próximos acometidos. É muito semelhante ao que ocorre no estadiamento do ca de esôfago.

Se houver ascite → pára tudo e realiza laparoscopia para ver se há implante peritoneal... Se não houver implante, a ascite tem outra causa e pode haver tratamento curativo. Se houver implante peritoneal, a ascite ocorre pelo câncer e o paciente é inoperável (do ponto de vista curativo).

- TC.
- US endoscópico.
- Laparoscopia.

T

Tis: in situ.

T1: submucosa.

T2: muscular

T3: serosa.

T4: ultrapassa e invade estrutura adjacente. T4 indica tratamento paliativo, ou seja, contra-indica cirurgia. Existem exceções que não precisam ser memorizadas.

Câncer gástrico precoce

É o tumor que vai até submucosa (é o T1).

É o que queremos dar o DX; é o que podemos curar.

Mesmo que tenhamos 50 linfonodos acometidos, se o tu for até a submucosa apenas ele é considerado precoce.

Às vezes nem abrimos o paciente e podemos fazer uma terapia endoscópica.

N

N0: sem MT para linfonodos.

N1: MT em 1-6 linfonodos.

N2: MT em 7-15 linfonodos.

N3: MT em > 15 linfonodos.

Quantos linfonodos tirar?

Pelo menos 15...

Quem determina se o tumor é ressecável ou não sempre acaba sendo o T e o M, mas o N pode determinar também...

N3 tem prognóstico igual a quem tem MT à distância e contra-indica cirurgia curativa (muito N funciona como M).

M

M0: sem MT à distância.

M1: com MT à distância.

Tratamento cirúrgico

Ressecção do tumor que depende do local.

A) Tumores no terço distal

Gastrectomia subtotal (retira 5 cm para cima e 5 cm para baixo).

Reconstrução do trânsito: puxamos o jejuno que está livre (Billroth II). Saber as complicações já descritas.

Ressecção de linfonodos (D1, D2, D3 ou R1, R2 ou R3):

D1 (ou R1): retirar os linfonodos em volta do tumor.

D2 (ou R2): retirar os linfonodos em volta do tumor e em vasos que alimentam o tumor. É o que é feito no Brasil.

D3 (ou R3): retirar os linfonodos até da raiz do mesentério.

QTX adjuvante após a cirurgia.

B) **Tumores no terço médio**

Gastrectomia total (retira tumor com margem para cima e para baixo, ou seja, retira tudo).

Reconstrução: esôfago-jejunostomia em Y de Roux (término-terminal ou término-lateral). Não dá para levar o duodeno junto... A término lateral é preferível porque a região lateral é mais vascularizada e facilita a cicatrização da anastomose.

Ressecção de linfonodos: explicada acima.

C) **Tumores no terço proximal**

Esofagectomia distal + gastrectomia total (retiramos toda a parte distal do estômago porque deveríamos retirar uma margem de segurança para baixo que faria com que sobrasse apenas o esfíncter... vamos deixar só o esfíncter fechado??? Vamos deixar só a parte distal??? Não há sentido fazer isso...).

Reconstrução do trânsito em Y de Roux.

QTX e RTX adjuvante.

Câncer gástrico precoce

Pode receber terapia endoscópica. Desde que preencha os seguintes critérios:

- Tumor limitado à mucosa.
- Não ulcerado.
- Tipo intestinal.
- Tumor menor do que 2 cm.
- Sem envolvimento de linfonodos.

No Brasil 15% dos casos são DX nessa etapa.

No Japão 60% dos casos são DX nessa etapa (lá a doença é endêmica e eles correm atrás do DX).