

Doenças da boca, glândulas salivares e esôfago

Doenças da boca

Malformações de boca não são raras. A mais importante é o lábio leporino associado ou não à fenda palatina. Podem estar relacionadas com alterações cromossômicas ou serem isoladas.

Variações do tamanho da boca são difíceis de serem caracterizadas como mal-formações.

Doenças que não são malformações podem ser agrupadas em dois grupos:

Inflamatórias/infecciosas: são mais prevalentes as infecções virais e fúngicas e menos prevalentes as bacterianas. Existe uma flora natural bacteriana que usualmente não causam problemas. As gram-positivas e filamentosas (estafilo e estrepto e actinomyces e Nocardia) podem usualmente acometer indivíduos imunossuprimidos, mas as infecções bacterianas são poucas prevalentes.

A mais comum é a infecção pelo vírus Herpes tipo I (tipo II é bem menos comum assim como varicela zoster). Do ponto de vista macroscópico e mecanismo patogênico são semelhantes: não há características próprias de acordo com o tipo do vírus.

Existem basicamente dois tipos de lesões na mucosa da boca ou ao redor das narinas:

Quadro agudo, primo-infeccao, um pouco mais grave (não chega a por em risco a vida), gengivoestomatite mais extensa, que geralmente acontece na criança.

Gengivoestomatite herpética recorrente, também chamada de herpes labial é o quadro mais clássico. Recorrência de infecção do vírus herpes que fica latente no gânglio trigeminal e migra para o lábio que produz uma lesão vesiculosa e depois exerce efeito citopático viral. Pode acometer palato e menos comumente na gengiva.

Desencadeado por fatores variados: estress, frio e calor.

Lesão clássica (micro): vesícula com assoalho contendo ceratinóticos com efeito citopático viral: células multinucleadas, inclusão intranuclear acidofila (calcer)? É a célula de Tizang (?). Existem outras doenças bolhosas que acometem a boca pode colher as células do assoalho da boca para fazer análise. Ex. pct com SIDA gera dúvida entre lesão herpética e doença por problema medicamentoso. Isso vale para qualquer lesão herpética em qualquer mucosa (herpes genital).

Célula clássica: multinucleada com inclusão acidófila intranuclear. Mesmo padrão de lesão é visto em lesões herpéticas do esôfago. No esôfago frequentemente a lesão é ulcerada em decorrência do atrito com o bolo alimentar e quando se faz a endoscopia a vesícula já se rompeu.

O herpes recorrente é um quadro limitado que cura em menos de uma semana, ou menos se usar uma droga antiviral.

As vezes a migração que ocorre para a região labial, pode acontecer pelo ramo oftálmico e alcançar córnea e conjuntiva produzindo quadro oftalmológico mais grave.

Outras doenças virais podem produzir lesão na boca: são incomuns ou não são motivos de biópsia. Ex. paciente com sarampo (cada vez menos comum no nosso meio).

Fungos: lesões brancacentes com aspecto algodinoso produzidas por *Candida albicans*. Estomatite por *Candida* é elevada, brancacenta e recobre a mucosa da boca avermelhada. Essa infecção fúngica também está relacionada com estados de imunodepressão (pacientes diabético ou com candidíase vaginal recorrente) e também com estados de higiene depressão.

Pacientes com candidíases orais devem chamar atenção para diabetes ou imunodepressão. O DX é clínico, mas pode-se fazer raspado que encontra-se fungo: esporos e pseudo-hifas como nas candidíases sexuais.

Além da candidíase deve-se chamar atenção para outro agente fúngico: lesões labiais, usualmente de palato, pilar amigdalino e parte dorsal da língua. É a paracoccidiodomicose na sua forma mucocutânea ou disseminada (também com lesão em linfonodos e orais). As lesões podem ser pseudo-tumorais ou ulcerosas, com aspecto granuloso, vermelho. Normalmente há hiperplasia epitelial e ao se biopsiar e analisar vê-se lesão granulomatosa, com células gigantes contendo fungos. Lesões de aspectos tumoral ou ulcerado, no nosso meio, deve-se pensar em paracoco. Se houver uma história de paracoccidiodomicose deve-se pensar mais ainda. Diagnóstico diferencial temos também a Leishmaniose tegumentar que produz uma lesão bastante semelhante: normalmente não há hiperplasia epitelial muito grande – é mais destrutiva e apresenta menos característica pseudo-tumoral.

As mucocelas (podem ser cistos de retenção no lábio ou os cistos se rompem e não é mais visto. Aí é um monte de macrófago fagocitando muco). É pseudo-tumoral. Pode acontecer no lábio ou no assoalho da boca (aí chama-se rânula). As mucocelas não apresentam importância, a não ser estética.

Litíases: causas de inflamações crônicas. Mais comuns nos ductos das parótidas e da submandibular. Litíase de gl salivar menor e de sublingual é praticamente inexistente. Deposição de sais de cálcio. Normalmente me

pessoas com alguns distúrbios metabólico ou que sofreram trauma com represamento de secreção salivar. Esses cálculos acabam obstruindo. Exsudato predominante mononuclear. Pode contaminar com bactérias da flora da boca e produzir quadro de inflamação aguda.

Existem quadros de parotidite aguda relacionadas a desidratação aguda, especialmente em pacientes idosos que sofreram cirurgia que seguem esse padrão: presença de bactéria na luz do ducto que drena essa gl salivar e há exsudação.

Outra lesão são as aftas (ulceras aftóides). Isso é bastante comum. Causa desconhecida e coincide com estresse, calor, frio. É auto-limitada, tende a recorrência, mas a medida que a pessoa vai envelhecendo vai reduzindo de frequência.

Elas podem ser múltiplas, pequenas, de tamanho variado. Normalmente são bastante rasas: lesão com capa de fibrina com halo de hiperemia em volta. Pode ser única. DX diferencial com cândida: isso não é fácil de destacar – a raspagem sangra e não sai. Ela não é sobrelevada, é discretamente deprimida. Não possui aspecto algodonoide dada pelas células fúngicas com células epiteliais descamadas.

Doenças cutâneas que acometem pele e também mucosas: líquen plano oral. Aspecto rendilhado. Parece uma trama. Incomoda esteticamente e algumas vezes é pouco doloroso.

Doenças vesiculosas: eritema multiforme é um quadro tóxico cutâneo com formação de vesículas. Usualmente os pacientes fazem uso de algum medicamento/produto químico e desenvolvem alguma reação idiossincrásica. DX diferencial com herpes. É confluyente, mais frouxo, quadro mais grave, acometimento de pele e mucosa conjuntival e não é a história clássica de herpes. Pode ser muito grave. É notada na Síndrome de Steven Johnson.

LES: pacientes com doenças cutâneas ou doenças sistêmicas podem ter lesão na mucosa da boca.

DST: cancro duro. A mucosa da boca pode ser local de acometimento da sífilis em suas três fases. Fase primária: cancro duro. Lesões discretamente ulceradas, avermelhadas na forma secundárias. Lesões gomosas na forma terciária. Quadros agudos de lesões tuberosas, discretamente ulceradas, com crescimento em 2-3 semanas. Usualmente em pacientes jovens e fora da possibilidade de carcinoma de células escamosas, Leishmaniose ou paracoccidiodomicose.

DST: papiloma de células escamosas (não usa o nome condiloma acuminado). Lesão papilomatosa, verrugosa que parece uma couve flor. A história clínica pode ajudar. Deve-se perguntar sobre a prática sexual do indivíduo.

Lesões decorrentes de atrito crônico: essas doenças podem ser caracterizadas por espessamentos e fissuras ou lesões polipóides. Elas tem quantidades variáveis de hiperplasia epitelial e neoformação conjuntiva. Usualmente o espessamento do epitélio produz um alteração de cor com tendência a ficar branca. Normalmente as lesões produzem esse aspecto: epitélio espessado, com camada granulosa e camada córnea bastante grande. Parece pé do pé ou da mão (pele glabra) que pode ser encontrada na mucosa. Ex. pacientes com próteses mal-adaptadas, especialmente em contato crônico com a mucosa jugal ou com o palato. Essa lesão produz alteração de cor da mucosa (tendência para o branco → leucoplasia. Trata-se de termo clínico). Lesão leucoplásica deve-se perguntar: esse epitélio espessado possui atipias? Se houver atipias é porque se iniciou o percurso para a neoplasia epitelial mais comum da boca: carcinoma de células escamosas. A maioria dessas lesões se manifesta com alteração de cor: ou brancacentes ou mais comumente avermelhadas ou eritroplásicas. Paciente com leucoplasia por mais de 4 semanas deve ser investigada. Se a lesão for avermelhada, a preocupação deve ser maior ainda. Lesões mais comuns em pacientes fumantes, alcoolistas, que ingerem alimentos muito quentes, com prótese, má higiene bucal (dentes com estado de conservação precário). Quando o epitélio está espesso: fica mais branco. Quando está mais delgado: fica mais vermelho. Neoplasia intraepitelial → neoplasia invasora. A grande diferença é a presença de atipias.

OBS: Ca de Lábio tem relação com exposição à radiação ionizante (solar). Muito comum

Lesão ulcerada com centro necrótico: deve-se pensar em ca de células escamosas (mais comum) ou nas lesões infecciosas já mencionadas. Essas lesões metastatizam para os linfonodos cervicais. O tratamento é cirúrgico com remoção da neoplasia.

Neoplasias/pré-neoplásicas: Ca de células escamosas é a neoplasia epitelial mais comum da mucosa da boca.

Lesão de palato onde já foi ressecada parte da mandíbula.

Micro: epitélio atípico que começa a infiltra e a medida que isso progride a lesão se torna cada vez mais extensa.

Produz aspecto vegetante, infiltrativo ou ulcerado (três formas mais comuns).

As doenças das gls. salivares:

Infeciosas: não são comuns. Sialoadenites crônicas inespecíficas ou agudas inespecíficas relacionadas com obstrução (já mencionadas). Vale lembrar que a caxumba (viral) acomete a parótida. É auto-limitada.

Neoplasias: os tumores são as doenças mais importantes das gls. salivares. Os mais comuns são os constituídos de células epiteliais e mioepiteliais chamados de adenomas pleomórficos. Mais comuns nas gls. maiores, no sexo feminino, são nódulos de crescimento lento, com anos de evolução, nódulos usualmente situados no ângulo da mandíbula, abaixo do lóbulo da orelha, freqüentemente comprometem o folheto superficial da parótida. Nódulos usualmente circunscritos, bem capsulados, mas freqüentemente com cápsula incompleta com pequenos nódulos satélites e com consistência firme. São tumores benignos, mas aqueles que são de longa evolução. 10-15 a para remoção da neoplasia pode dar origem a carcinoma em seu interior: carcinoma ex-adenomas pleomórficos ou em adenomas pleomórficos (dependente da tradução).

Micro: ductos, células mioepiteliais e estroma condróide ou condro-mixóide bastante típico. DX fácil: além do aspecto clínico, exame físico, US mostra características da lesão e punção aspirativa permite fazer DX e o tratamento é a ressecção cirúrgica (por causa do risco de ca) a não ser que haja contra-indicação à ela.

O segundo tumor mais comum das gls. salivares é o cistoadenoma adenomatoso papilífero (Tumor de Whorh). É constituído por um componente epitelial e outro linfóide. É benigno e pode ser único ou múltiplo (inclusive bilateral). É mais comum no sexo masculino e tem relação bastante importante com tabagismo. São raríssimos os casos de malignização nesse tumor ou de fazer o DX já na fase de neoplasia maligna (altamente benigno). É caracterizado por exsudato linfóide inclusive com centros germinativos e papilas revestidas por um epitélio com dupla camada: uma camada de células oxifílicas (citoplasma eosinofílico, rosa, rico em mitocôndrias) e camada de células básicas. Usualmente é sólido-cístico, mas pode ser sólido ou cístico. É usualmente de parótida. As glândulas menores de tamanho, aumenta a chance de neoplasia maligna.

Tumor mucoepidermóide também predomina em parótida, mas é visto em palato e mucosa da boca. Tem relação com radioterapia prévia, em pacientes mais velhos, crescimento progressivo e de caráter infiltrativo. Quando de parótida e não tratado a tempo acaba produzindo sintomas de acometimento do nervo facial. Pode ser subclassificado em alto, baixo e grau intermediário na dependência de células muco-secretores. Ou seja, normalmente quanto mais cístico e muco-secretor, menos agressivo. Quanto mais escamoso/epidermóide e também sólido) é mais agressivo. Tumores mucoepidermóides são os tumores mais malignos mais comuns das glândulas salivares.

Carcinoma adenóide cístico: característico da região de palato. Crescimento lento, com aspecto em peneira, caráter infiltrativo bastante acentuado, muito embora de progressão lenta. Freqüentemente apresenta invasão perineural. Esses pacientes podem apresentar dor persistente/permanente pela infiltração neural. Por ser infiltrativo e ser freqüente na região do palato é difícil de ser ressecado.

Esôfago

O esôfago é uma estrutura tubular, bastante simples macroscopicamente, mas não tão modesta microscopicamente. Ele conduz o alimento não-passivamente da boca para o estômago.

O movimento peristáltico é caracterizado por um relaxamento do segmento logo abaixo do bolo alimentar e contração do segmento logo acima.

1. Malformações

Malformações: mais comum são as atresias, especialmente as associadas com fistulas traqueo-esofágicas. A forma mais comum é a forma C: esôfago terminando em fundo cego ou em cordão fibroso e a porção distal do esôfago se originando da traquéia ou do brônquio próximo da região da carina.

Epitélio de revestimento: epitélio escamoso estratificado não ceratinizado como das demais mucosas (boca, genital). O fato de não possuir serosa facilita a disseminação de bactérias e neoplasias para as estruturas circunjacentes. É um mecanismo de proteção que o esôfago não possui.

Na submucosa há grande rede de linfáticos anastomosados que fazem que neoplasias que alcancem esses linfáticos ou agentes infecciosos disseminem para o próprio esôfago quanto para linfonodos cervicais, abdominais.

A principal neoplasia do esôfago é o carcinoma de células escamosas. Da mesma forma que na boca também é a mais comum.

No meio dos ceratinócitos do epitélio normal encontramos células que podem ser linfócitos, Langhans, melanócitos que também podem dar origem a neoplasias.

No tecido conjuntivo da lâmina própria e das outras camadas há células muculares lisas que podem dar origem a leiomiomas, fibroblásticos que podem dar origem a tumores fibroblásticos variados, capilares que podem dar origem a tumores variados, Schwann que podem dar Schwannomas e células de Cajal presentes em todos o tubo digestivo especialmente no estômago e no duodeno que podem dar origem a um tumor de células do tecido intersticial.

No esôfago podem existir divertículos usualmente classificados em divertículos do terço superior ou cricofaríngeo ou de Zenckel, ou do terço médio ou peribronquico ou de Bronqui, ou do terço inferior (epifrênio): o mais comum é o de Zenckel. Acredita-se que seja decorrente de uma fraqueza do esfíncter esofágico superior e da muculatura cricofaríngea. Na realidade é uma formação sacular de tamanho variável. Algumas vezes pode ser grande (mais de 5 cm). Alguma vezes em forma de garrafa. E pode produzir massa cervical: paciente reclama de uma bolsa macia na região cervical lateral. No interior desse divertículo pode haver acúmulo de restos alimentares e proliferação de bactérias e fungos. Pode produzir disfagia, regurgitação, às vezes um barulho esquisito. Tratamento fundamentalmente cirúrgico. A parede do divertículo é o revestimento próprio da mucosa que pode estar inflamada e erodida. Há uma pequena elevação do risco para o desenvolvimento de ca de esôfago no divertículo pelo processo inflamatório crônico.

Megaesôfago: relacionados com obstrução crônica do esôfago. Usualmente são pacientes que possuem acalasia (distúrbio de motilidade do esôfago caracterizado por insuficiência de relaxamento do esfíncter esofágico inferior ou ele não relaxa no momento que deveria ou possui tônus mais elevado do que o usual.) A obstrução com o passar do tempo, inicialmente ocorre hipertrofia da musculatura do esôfago, mas com a persistência da obstrução mecânica, a parede se distende e a luz se dilata. As acalias podem ser primárias ou idiopáticas ou podem estar relacionadas com destruição do plexo mioentérico em especialmente no esfíncter esofágico, como na Doença de Chaga ou Doenças degenerativas do SNC. Há acúmulo permanente de matéria alimentar → proliferação de bactérias e fungos. A mucosa normalmente é erodida e inflamada. Eleva um pouco o risco de ca também.

Varizes de esôfago: alterações do esôfago distal e da porção proximal do estômago. Relacionados com estados de hipertensão portal: no nosso meio é a cirrose (alcoólica ou viral), esquistossomose, menos comumente IC direita, trombose de veia hepática, trombose de veia porta. Trata-se de uma rota de fuga para um território de menor pressão e há dilatação dos vasos da submucosa e da lâmina própria. Pode dar um sangramento importante: hematêmese, um dois dias depois, melena. Até um terço dos pacientes vão a óbito nos episódios de sangramento. Tratamento além do suporte hemodinâmico é tentar fazer esclerose através da endoscopia injetando substâncias nos vasos. Pode-se tentar tamponar comprimindo esses vasos.

Síndrome de Malory-Vaz (?) Outra causa de sangramento: lacerações lineares na transição esôfago-gástrica. Relacionadas com vômitos, mas não necessariamente. Outras vezes relacionam-se com elevação abrupta da pressão intra-abdominal. Podem produzir o mesmo sangramento das varizes esôfago. Só não há hipertensão porta. Algumas vezes pode produzir ruptura da parede do esôfago: quadros graves de mediastinite. As rupturas ou perfurações de esôfago são quadros muito graves: traumatismos (engasgamento com ossos ou outros objetos deglutidos involuntariamente, antigamente, os endoscópios semi-rígidos), agressões químicas (principalmente básica). Pode requerer esofagectomia e reconstituição posterior.

Candidíase do esôfago: condições ditas para a boca são válidas. Relacionada com imunossupressão, diabetes, etc.

Infecção herpética: Célula com inclusão intranuclear acidófila. No esôfago há menos lesões vesiculosas e sim mais ulceradas, no terço médio e inferior. Podem confluir e dar quadro de dor e odinofagia. Especialmente nos imunocomprometidos. Além dos vírus herpes, no esôfago, devemos lembrar do CMV. Também em um contexto de imunossupressão. Faz DX: HE, imunohistoquímico indicando infecção pelo CMV.

Hérnia de hiato: passagem de uma porção do estômago para a cavidade torácica através do pilares diafragmáticos. Essas hérnias ocorre classicamente por delisamento ou por uma forma menos comum chamada de rolamento (um beijo do estômago passa junto com a porção distal do esôfago pelo anel diafragmático e fosse se alojar na cavidade torácica). Hérnia por deslizamento é muito mais comum. Existe relação com RGE (não se sabe quem leva a quem). Leva a uma metaplasia de padrão intestinal. Um outro banho de RGE não produz alterações morfológicas tanto do epitélio quanto a metaplasia do terço distal do esôfago. Para que haja alteração morfológica é necessário um banho persistente e prolongado dessa mucosa.

É uma doença relativamente comum (RGE) especialmente pacientes de 40 anos para cima. Pacientes obesos ou barrigudos. Pacientes com p intra-abdominal elevada tendem a ter RGE. Epitélio permanentemente banhado por suco gástrico: apresenta hiperplasia com alongamento das papilas, aumento das células basais e exsudação de eosinófilos (esofagite de refluxo). Persistindo o estímulo pode acontecer uma metaplasia do epitélio: deixa de ser escamoso para ser de padrão glandular. Quando esse epitélio apresenta células calciformes é chamado de epitélio especializado que caracteriza o esôfago/epitélio de Barret.

Os quadros de esôfago de Barret podem ser subclassificados em Barret curto quando medem menos de 3 cm e longos quando medem mais de 3 cm. Mais importante do que a extensão desse epitélio metaplásico é se ele tem atipias ou não. É uma seqüência patogenética do terço distal que é o carcinoma que mais tem crescido: adenocarcinoma do terço distal do esôfago.

Quando as atipias são de alto grau está indicado a ressecção do segmento ou a mucosectomia por via endoscópica.

Atipias de baixo grau no RGE pode ser ttt expectante. Se é de alto grau, tem que ser removido.

Carcinoma de células escamosas in situ: ainda é no nosso meio o ca mais comum, mas vem perdendo terreno. Esse ca possui uma variação mundial grande quanto a incidência. Doença com relação com uso de alguns tipos de alimentos, especialmente ricos em nitrosaminas e seus derivados, com HC insaturados, pobres em vitaminas e antioxidantes. Relação com etilismo crônico, tabagismo. Doença que se manifesta fundamentalmente com disfagia progressiva (sintoma que não pode ser menosprezado). Maioria do terço médio do esôfago, mas pode ser dos outros terços.

Algumas vezes a lesão é pequena (raro): quando o paciente procura auxílio médico, a lesão já é grande. A lesão pode ser vegetante ou protusa, ulcerada ou escavada ou infiltrativa, ou a mistura delas. A forma não faz diferença. O que importante fundamentalmente é a profundidade de invasão da lesão: se alcança a muscular própria ou não. As que alcançam são consideradas avançadas e o PX é muito ruim (morrem em 1 a. com ttt cirúrgico ou radioterapêutico – que são semelhantes).

No terço distal existem os adenocarcinomas secundários e esofago de Barret (DD).

A esperança é fazer DX precoce no carcinoma esofágico superficial ou antes disso quando a lesão ainda é in situ.

No esôfago é comum MT para o próprio esôfago dado os vasos linfáticos já mencionados. Daí as ressecções cirúrgicas pequenas não são indicadas. É indicado a esofagectomia.

Adenocarcinoma de terço distal.

Existem neoplasias benignas:

O mais comum é o leiomioma que também pode apresentar grau de disfagia que não é progressiva, ou tão intensa quanto a dos carcinomas.

Papilomas de esôfago: relacionados ou não à infecção pelo HPV (6 e 11). Pode ser somente uma hiperplasia.