

# TRATO GASTROINTESTINAL

## □ ANORMALIDADES CONGÊNITAS

1. Atresia, fístulas e duplicações
2. Hérnia diafragmática e duplicações
3. Divertículo de Meckel

# TRATO GASTROINTESTINAL

## □ ANORMALIDADES CONGÊNITAS

### 1. Atresia, fistulas e duplicações

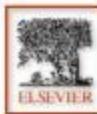
➤ Podem ocorrer em qualquer parte do TGI

Esôfago: nascimento- causam regurgitação durante alimentação

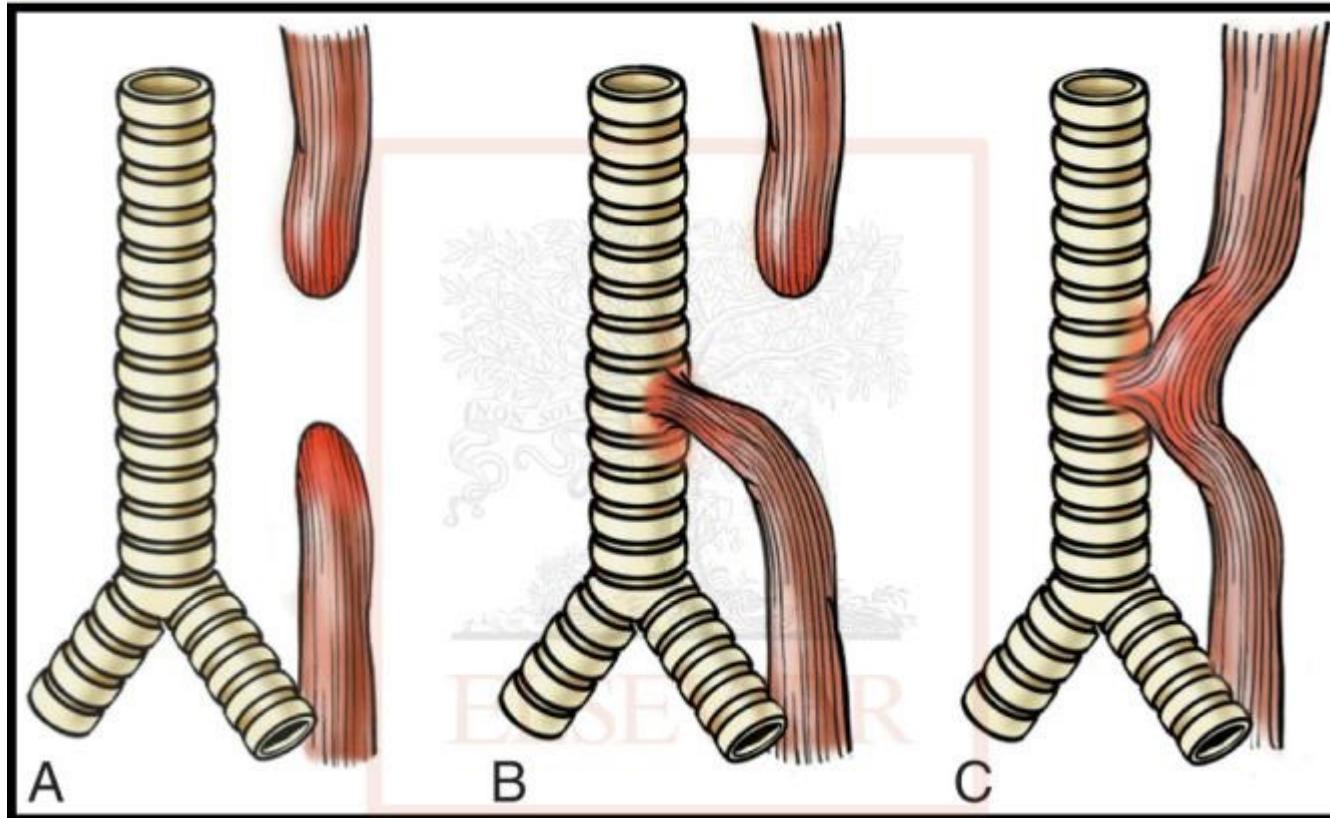
Agenesia: rara

Atresia: comum

# TRATO GASTROINTESTINAL



Robbins & Cotran PATOLOGIA Bases Patológicas das Doenças - 8<sup>a</sup> Edição  
Kumar & Abbas & Fausto & Aster  
ISBN: 9788535237863  
Elsevier Editora



# TRATO GASTROINTESTINAL

## □ ANORMALIDADES CONGÊNITAS

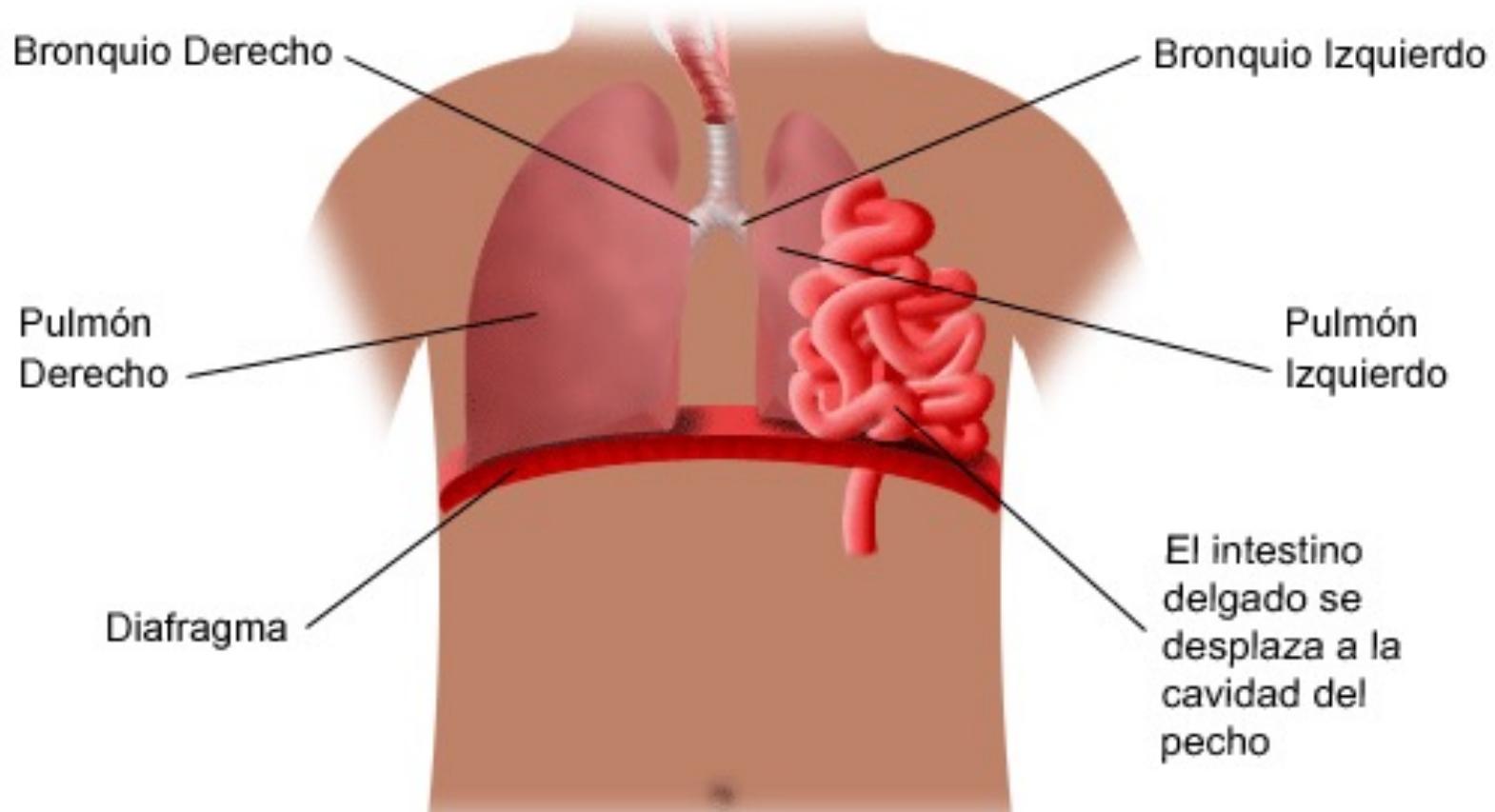
### 1. Hérnia diafragmática

Formação incompleta do diafragma- vísceras se projetam para dentro da cavidade diafragmática

# TRATO GASTROINTESTINAL

## □ ANORMALIDADES CONGÊNITAS

### 1. Hérnia diafragmática



# TRATO GASTROINTESTINAL

## □ ANORMALIDADES CONGÊNITAS

### 1. Onfalocele

Fechamento da musculatura abdominal fica incompleto e as vísceras abdominais se projetam para dentro de um saco membranoso ventral



# TRATO GASTROINTESTINAL

## □ ANORMALIDADES CONGÊNITAS

### 1. Divertículo de Meckel

Bolsa localizada - Involução fracassada do duto vitelínico



Robbins & Cotran PATOLOGIA Bases Patológicas das Doenças - 8<sup>a</sup> Edição

Kumar & Abbas & Fausto & Aster

ISBN: 9788535237863

Elsevier Editora



# ESTÔMAGO

## GASTROPATIAS

*Doença de Ménétrier*

*Síndrome de Zollinger-Ellison*

Liberação excessiva de fator  
de crescimento

# ESTÔMAGO

## GASTROPATIAS

*Hipertrofia das pregas rugosas em função da hiperplasia epitelial*

*Sem inflamação*

- Incomuns
- Liberação excessiva de fatores de crescimento: TGF
  - 1. Doença de Ménétrier
  - 2. Síndrome Zollinger-Ellison

# ESTÔMAGO

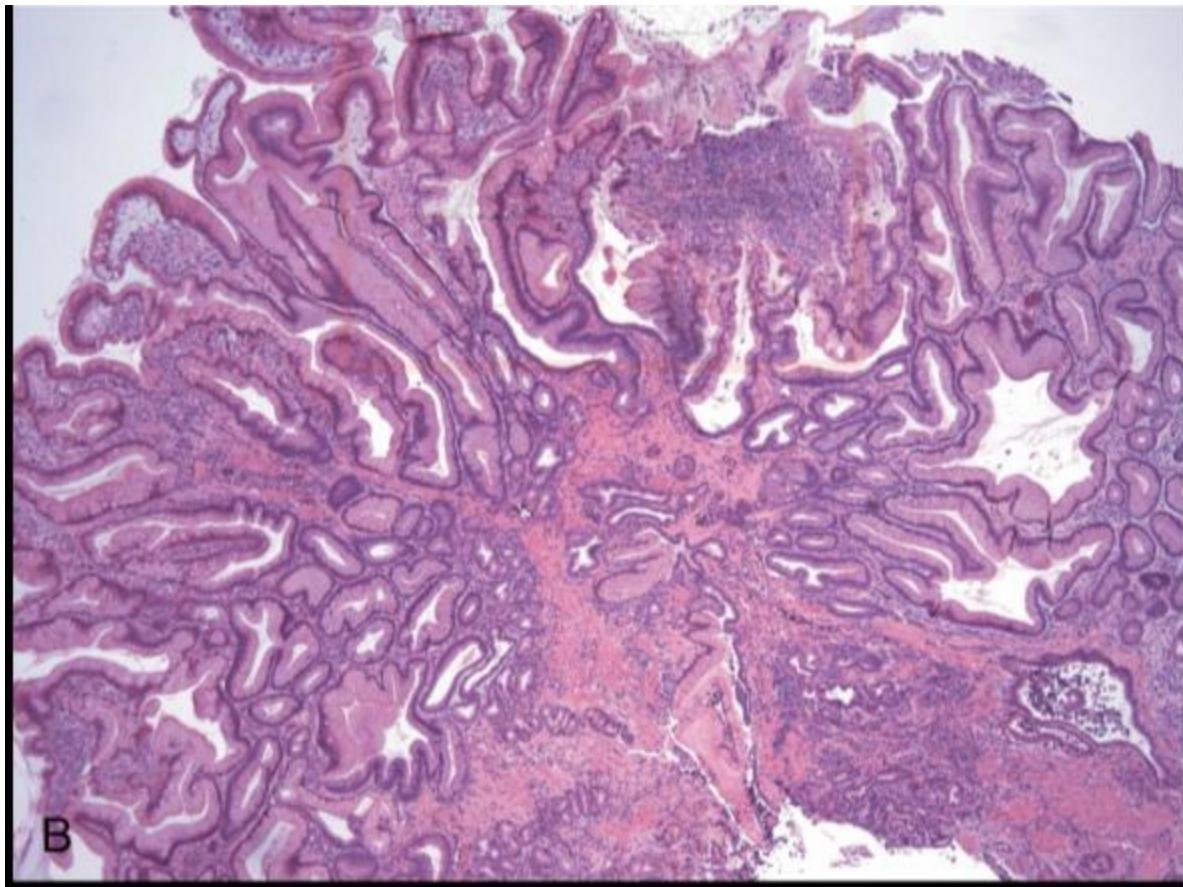
## GASTROPATIAS

### *Doença de Ménétrier*

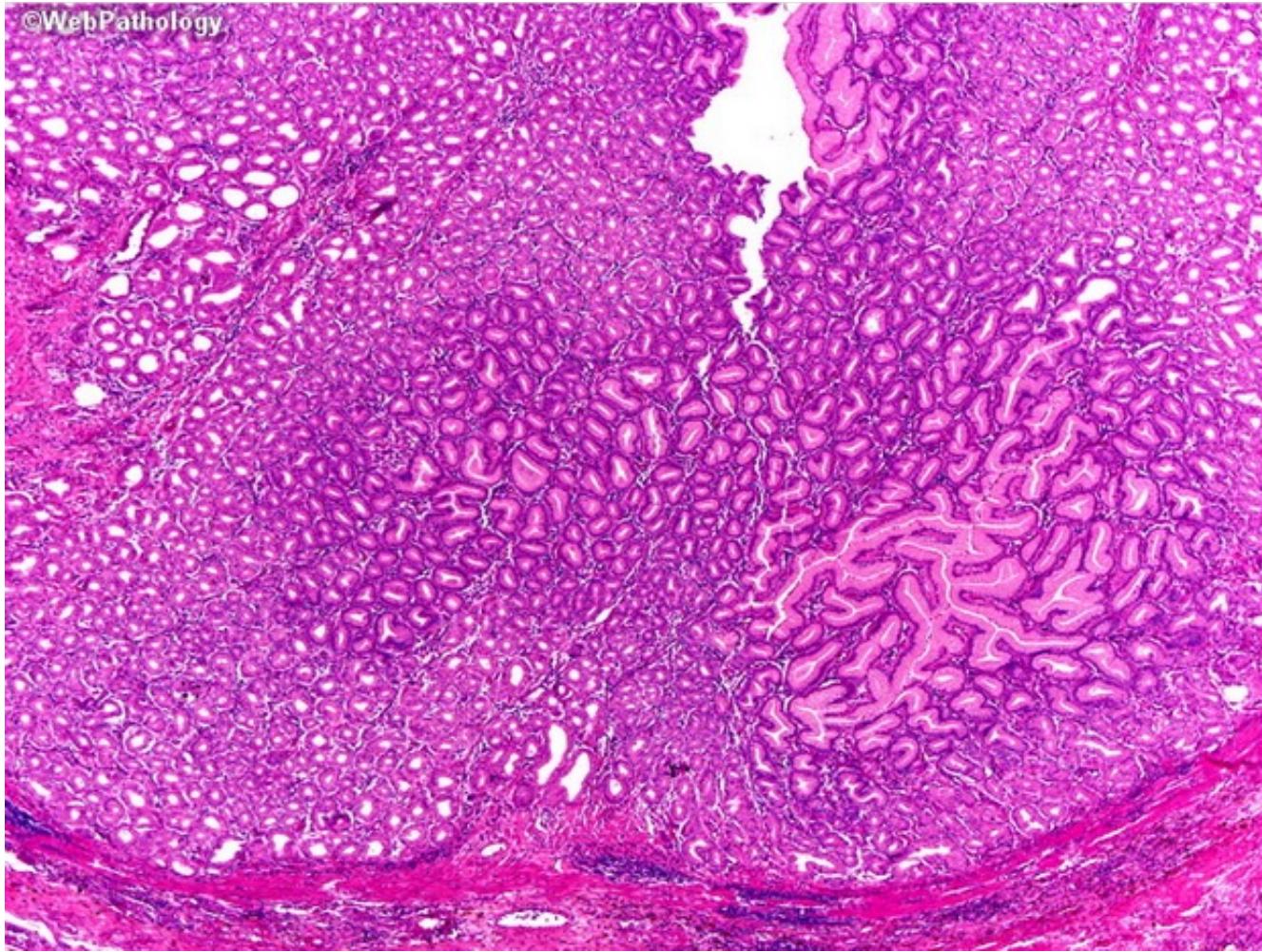
- Secreção excessiva de TGF-alfa
- Hiperplasia difusa do epitélio do corpo e do fundo
- Perda de peso, diarreia e edema periférico



- Hipertrofia irregular das pregas gástricas no corpo e no fundo
- Antro - poupadão



- Glândulas alongadas
- Saca-rolhas
- Inflamação moderada



Hiperplasia das células mucosas foveolares

# ESTÔMAGO

## GASTROPATIAS

### *Síndrome de Zollinger-Ellison*

- Tumores secretores de gastrina
- Intestino delgado ou pâncreas
- Úlceras duodenais ou diarreia crônica
- Estômago → Duplicação da espessura da mucosa ( $\uparrow 5x$  células parietais)
- Tratamento: bloqueio da hipersecreção de ácido(inibidores de bombas de prótons)

# ESTÔMAGO

## GASTROPATIAS

### *Síndrome de Zollinger-Ellison*

- ✓ Crescem lentamente
- ✓ 60% a 90% dos gastrinomas são malignos
- ✓ 75% são esporádicos dos pacientes
- ✓ Solitários
- ✓ Removidos cirurgicamente



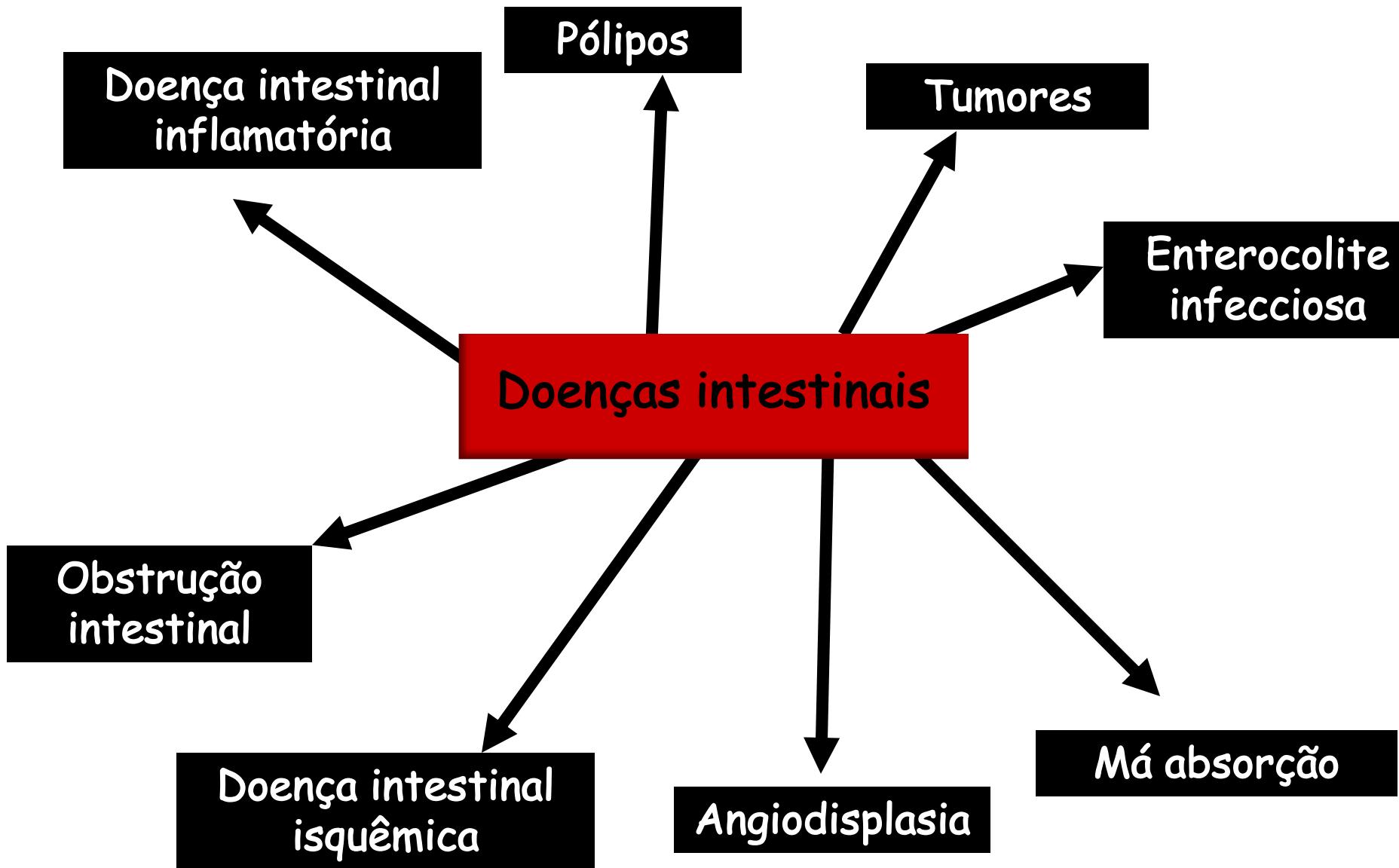
# INTESTINO

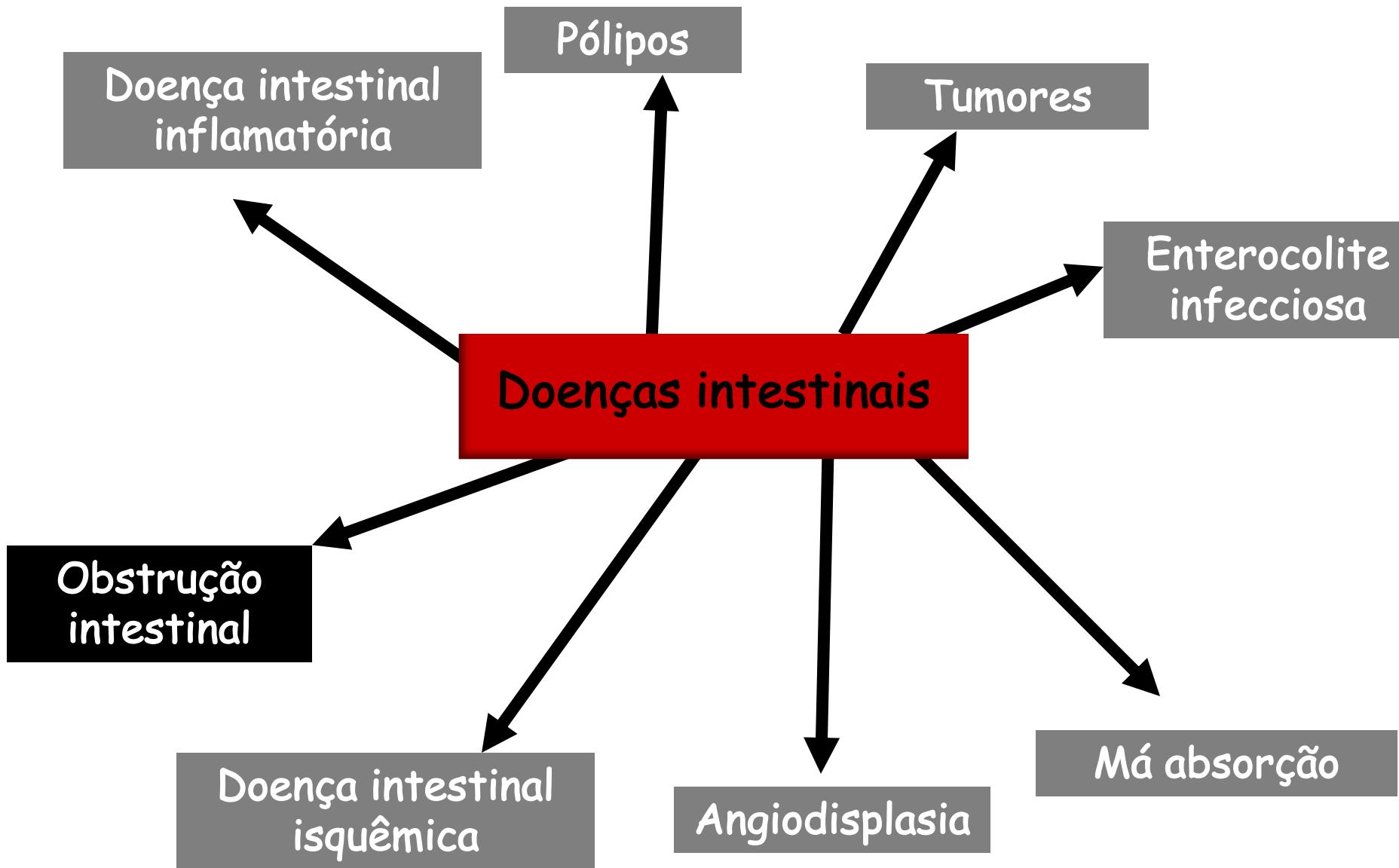


# INTESTINO

## Doenças do TGI

- Transporte de nutrientes: má absorção e diarreia
- Processos infecciosos
- Processos inflamatórios





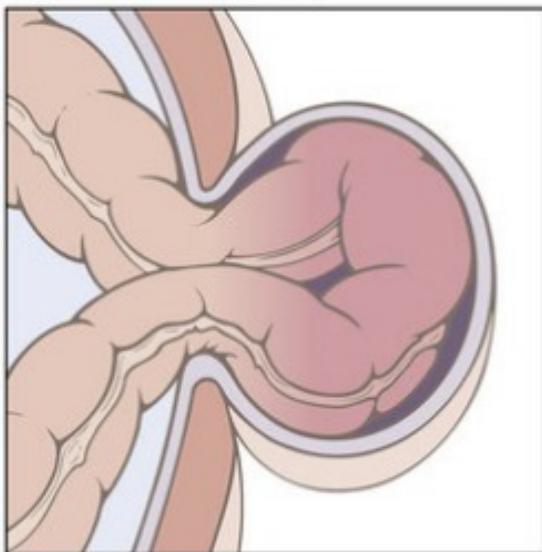
# INTESTINO

## OBSTRUÇÃO INTESTINAL

- Pode ocorrer em qualquer parte - Intestino delgado
  
- 10-15% tumores, infartos, doença de Crohn
- 80% obstruções mecânicas: hérnias, aderências, intestinais, intussuscepção e vólculos

# OBSTRUÇÃO INTESTINAL

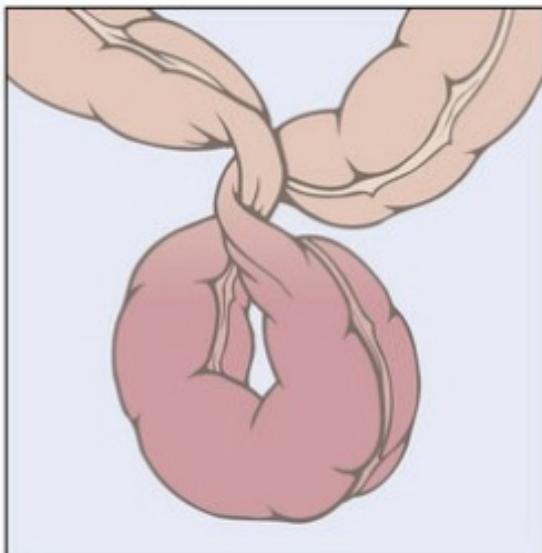
Herniação



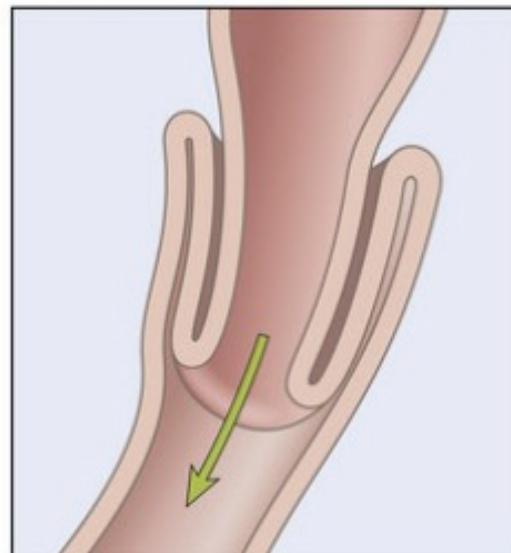
Aderências



Vólvulo



Intussuscepção

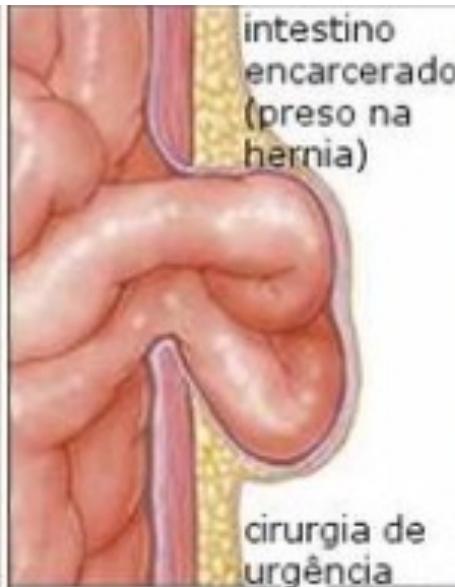
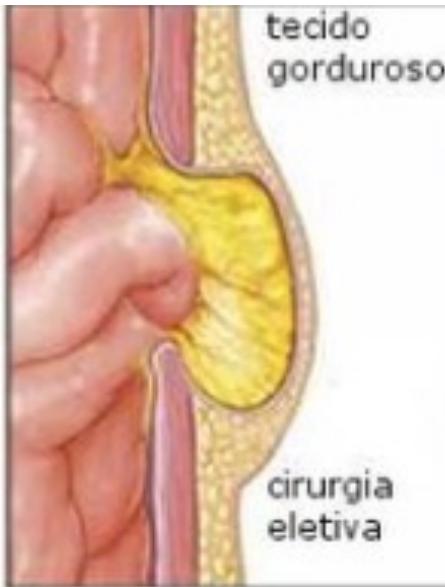


# INTESTINO

## OBSTRUÇÃO INTESTINAL

### Hérnias

- Fraqueza/defeito na parede da cavidade peritoneal → protusão de uma bolsa
- Canais inguinal e femoral, umbigo ou em locais onde há cicatrizes cirúrgicas
- Frequentemente associada a hérnias inguinais



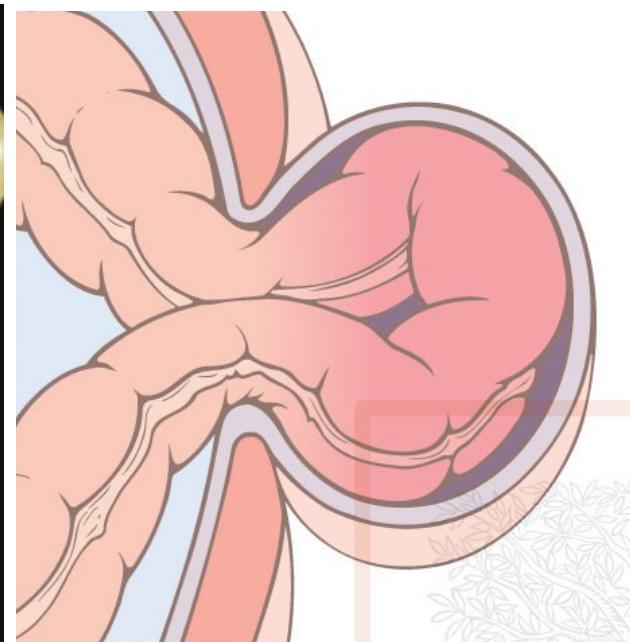
Causa mais  
frequente de  
obstrução  
intestinal em  
todo o mundo

# INTESTINO

## OBSTRUÇÃO INTESTINAL

### Hérnias

- Afeta a drenagem venosa - encarceramento e estrangulamento arterial
- Protrusão visceral → obstrução



# INTESTINO

## OBSTRUÇÃO INTESTINAL

### Aderências

Segmentos do intestino se aderem

- Procedimentos cirúrgicos
- Infecções
- Endometriose
- outras causas de inflamação peritoneal

# INTESTINO

## OBSTRUÇÃO INTESTINAL

Aderências



# INTESTINO

## OBSTRUÇÃO INTESTINAL

### Volvulos

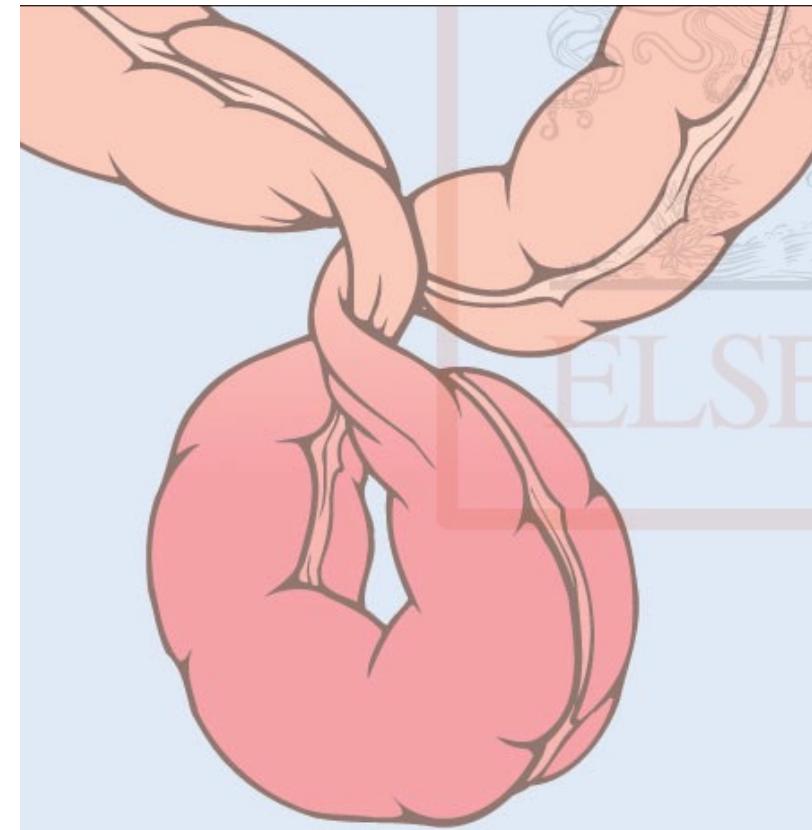
Torção completa da alça intestinal sobre a base mesentérica

- Comprometimento do lúmen e dos vasos
- Obstrução e infarto
- Cólon sigmoide, ceco, intestino delgado, estômago e, raramente, cólon transverso.

# INTESTINO

## OBSTRUÇÃO INTESTINAL

Volvulos



# INTESTINO

## OBSTRUÇÃO INTESTINAL

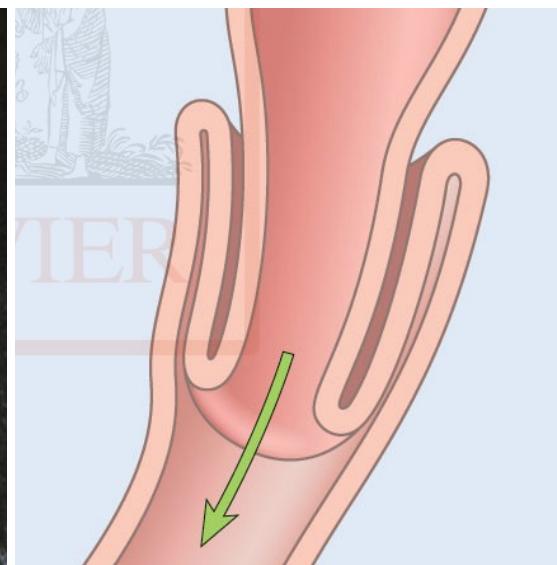
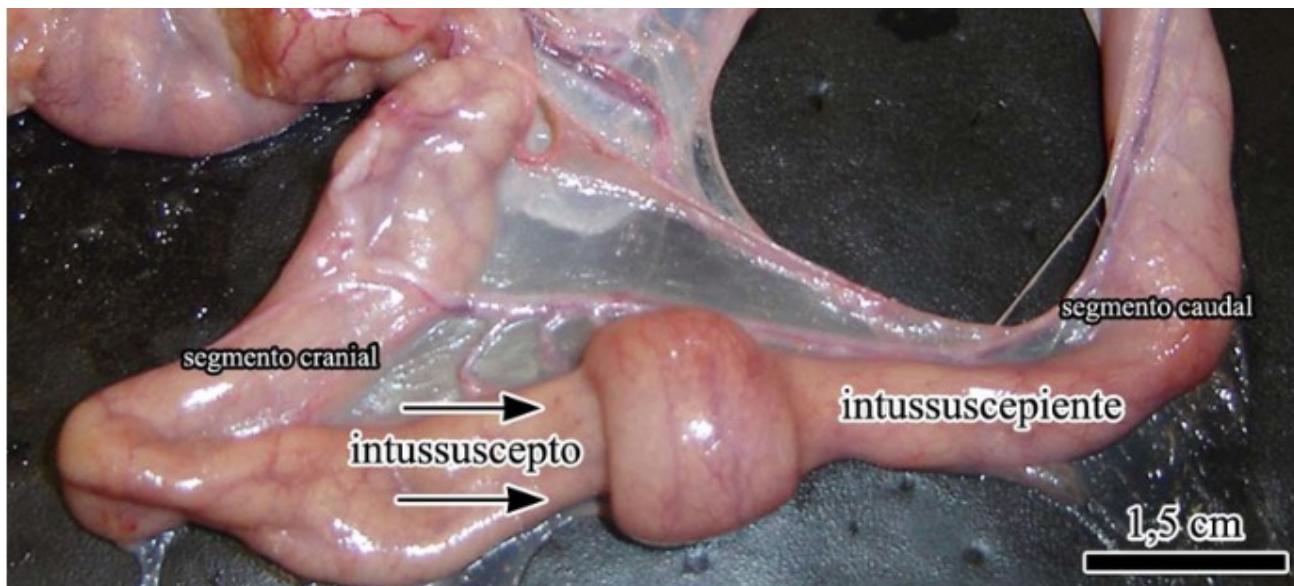
### Intussuscepção

Obstrução intestinal,  
Compressão dos vasos  
mesentéricos e infarto

Segmento do intestino comprimido por uma onda de peristaltismo



se encaixa no segmento distal mais próximo



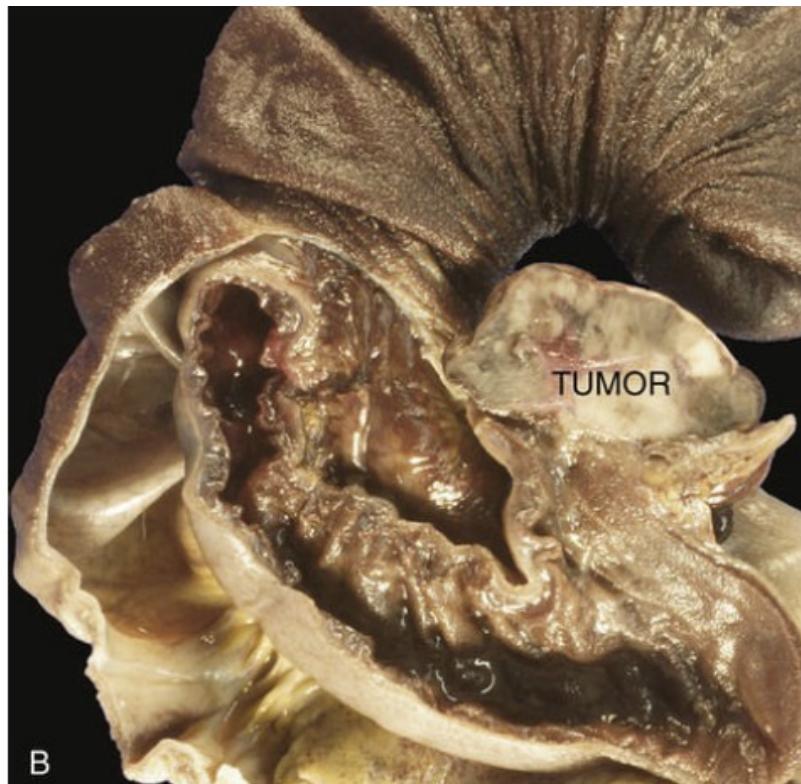
Vista macroscópica de intussuscepção em intestino delgado de Boa constrictor amarali. A porção que penetra na luz é chamada de intussuscepto e a parte que recebe é denominada intussuscepiente.

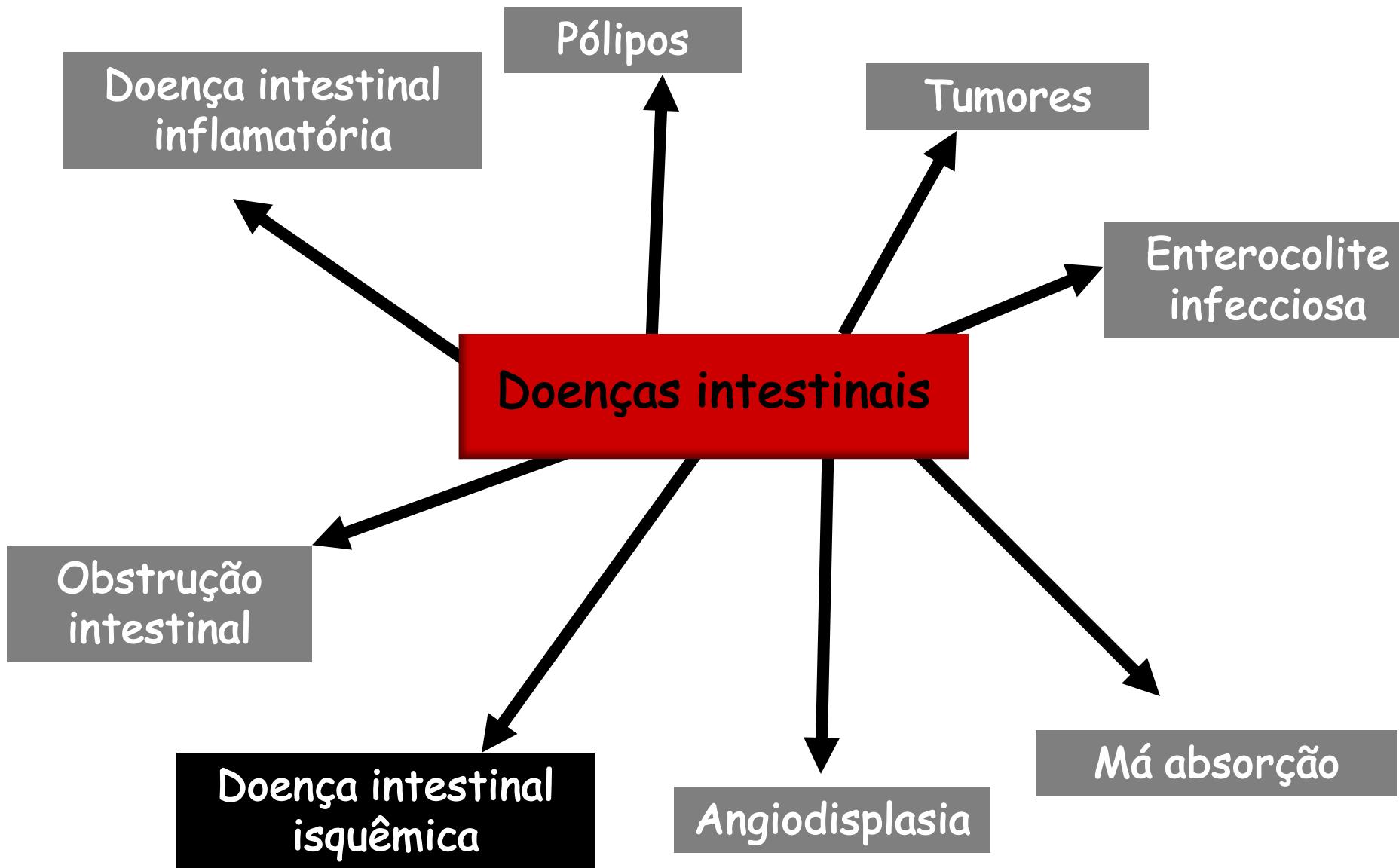
# INTESTINO

## OBSTRUÇÃO INTESTINAL

### Intussuscepção

- Causa mais comum de obstrução intestinal em crianças abaixo dos 2 anos de idade (saudáveis)
- Outras causas:
  - ✓ infecção viral e vacinas contra o rotavírus (hiperplasia reativa das placas de Peyer)
  - ✓ Ponto principal para a intussuscepção
- Rara em crianças mais velhas e em adultos
  - ✓ massa intraluminal ou tumor, que serve como ponto inicial da tração





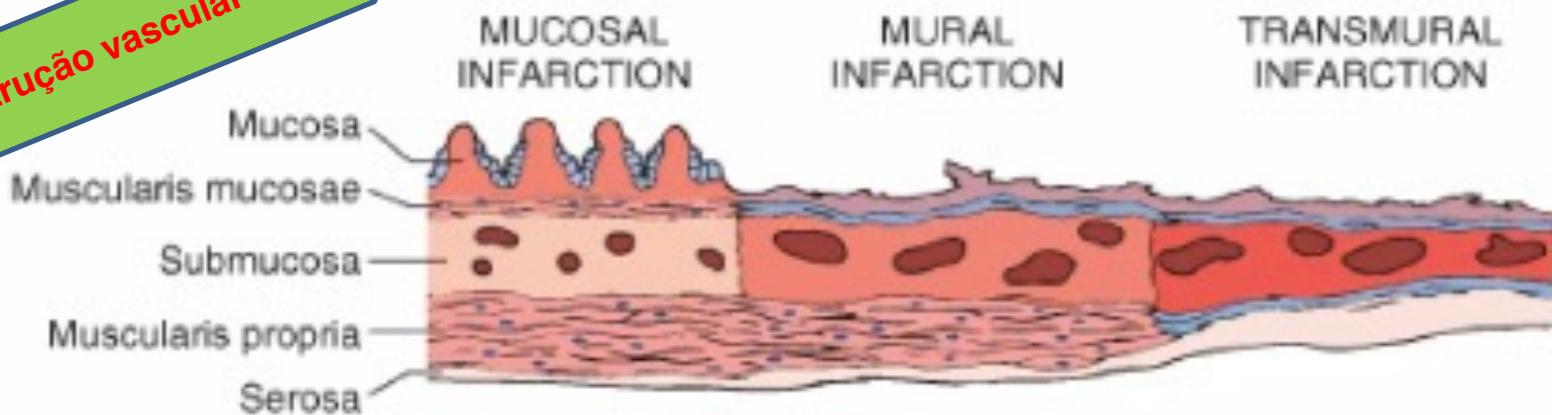
# INTESTINO

## DOENÇA INTESTINAL ISQUÊMICA

### ❑ Infarto

- Infarto da mucosa, estendendo-se até a muscular da mucosa;
- Infarto mural da mucosa e da submucosa;
- Infarto transmural (envolvendo todas as três camadas da parede)

Obstrução vascular aguda



© Elsevier 2005

Hipoperfusão aguda ou crônica

# INTESTINO

## DOENÇA INTESTINAL ISQUÊMICA

### Causas importantes de obstrução arterial aguda

1. Aterosclerose grave
2. Aneurisma aórtico
3. Hipercoagulabilidade
4. Embolizações
5. Ateromas

- Hipoperfusão intestinal → falência cardíaca, choque, desidratação ou uso de fármacos vasoconstritores
- Vasculites sistêmicas: poliarterite nodosa, granulomatose com poliangeítes (granulomatose de Wegener)

## PATOGENIA

### ❖ Respostas intestinais à isquemia

#### Injúria hipóxica

- Início do comprometimento vascular
- Células epiteliais são relativamente resistentes à hipoxia transitória

#### Injúria de reperfusão

- Restauração do suprimento de sangue
- Momento da lesão



- ✓ Passagem de produtos bacterianos da luz intestinal (LPS),
- ✓ Produção de EROS, neutrófilos e mediadores inflamatórios

# INTESTINO

## DOENÇA INTESTINAL ISQUÊMICA

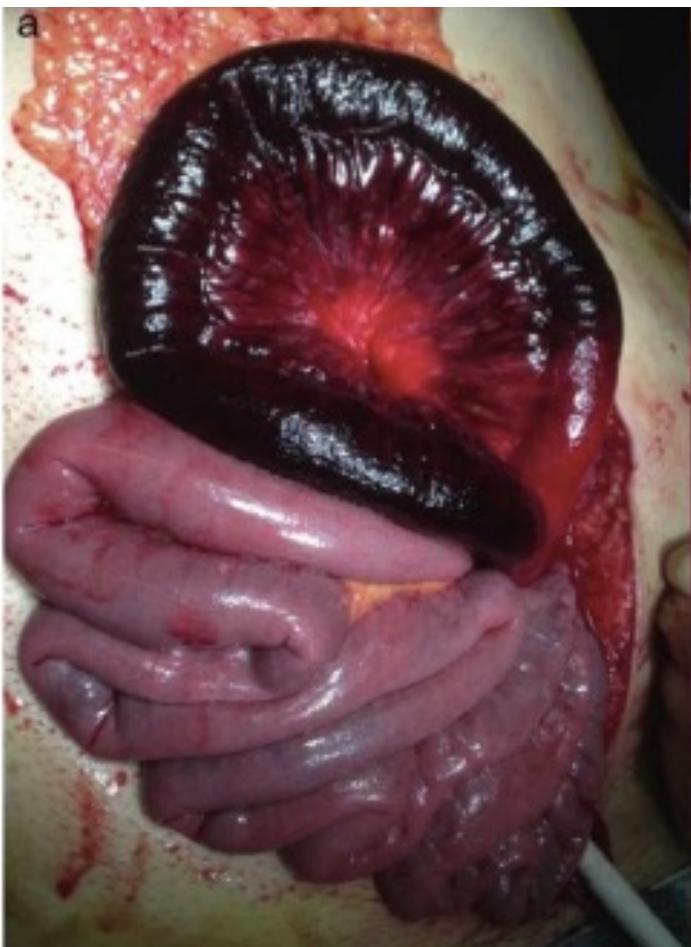


- Lesões em Placas
- Hemorragia
- Úlcera
- Parede intestinal: edema (mucosa, submucosa e a muscular)

# INTESTINO

## DOENÇA INTESTINAL ISQUÊMICA

### Infarto



#### Início:

intestino infartado → congesto e escurecido, até roxo-avermelhado

#### Posteriormente:

- Acúmulo de sangue na luz
- parede → edematosas, espessadas e elásticas
- Necrose coagulativa da muscular própria (1 a 4 dias)
- Perfuração
- Serosite (exsudatos purulentos e deposição de fibrina) pode ser proeminente

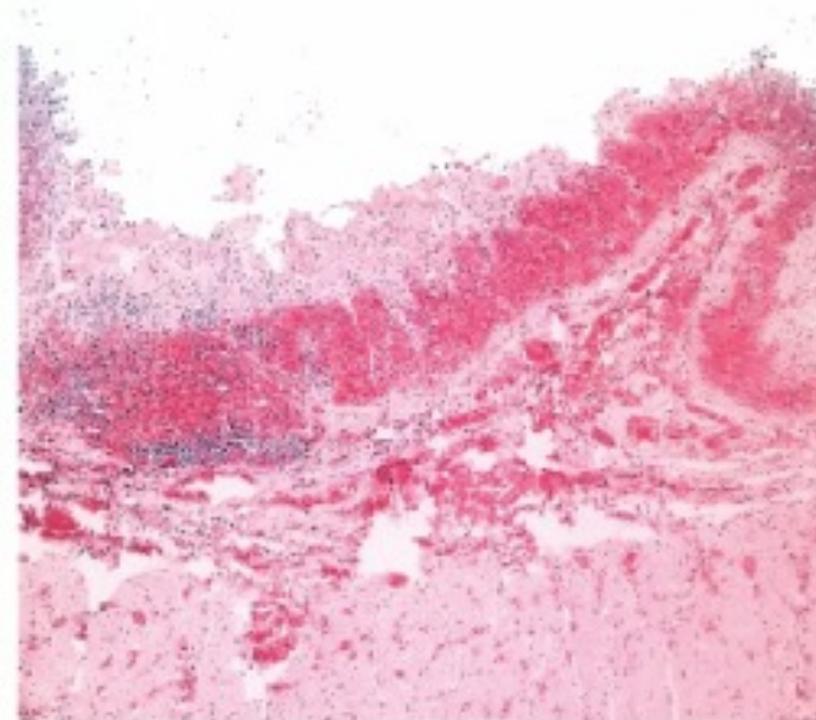
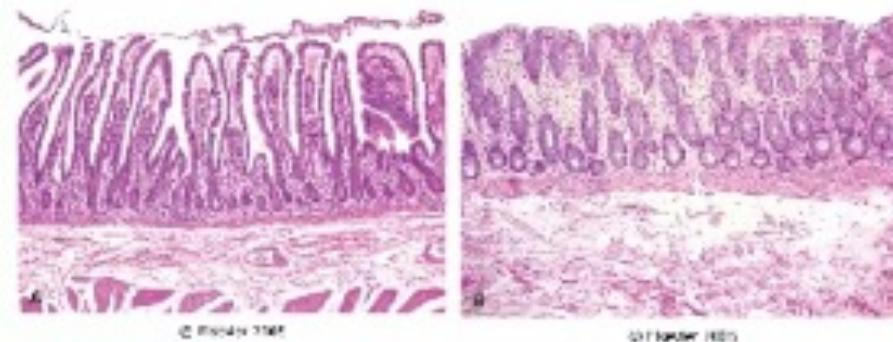
# INTESTINO

## DOENÇA INTESTINAL ISQUÊMICA

### ❑ Infarto

#### Intestino isquêmico:

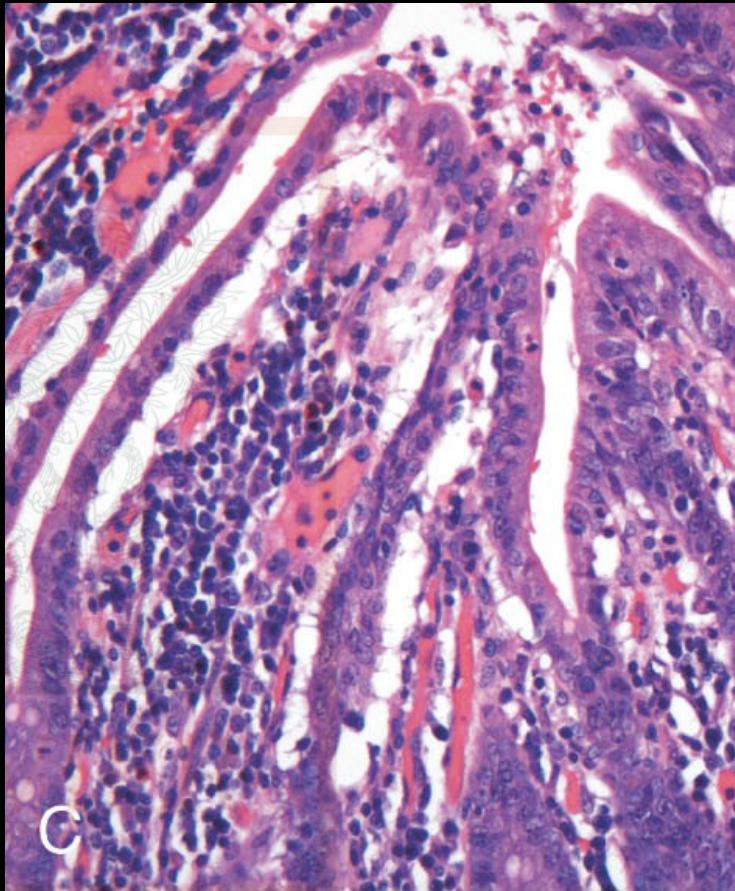
- Atrofia
- Descamação da superfície epitelial
- criptas hiperproliferativas
- Isquemia crônica: cicatrização fibrosa da lâmina própria



- Infarto mucoso
- Mucosa hemorrágica sem epitélio

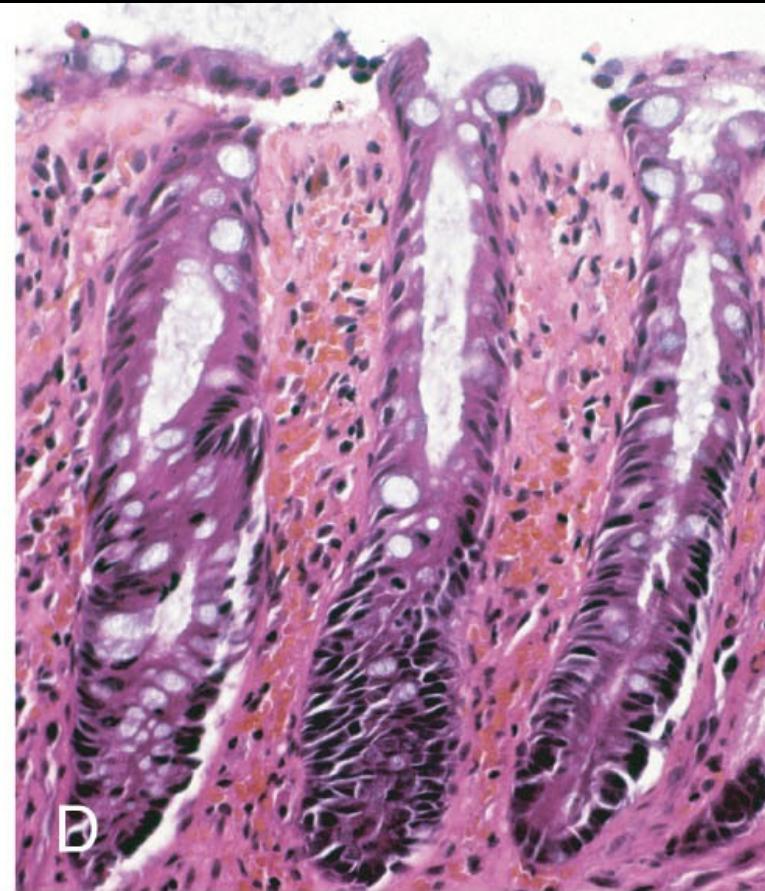
# INTESTINO

## DOENÇA INTESTINAL ISQUÊMICA



C

Epitélio viloso adelgaçado



D

- Isquemia
- Epitélio superficial atrofiado e lâmina própria fibrótica

**Doença isquêmica:  
Acima dos 70 anos/ mulheres**

**Náusea**

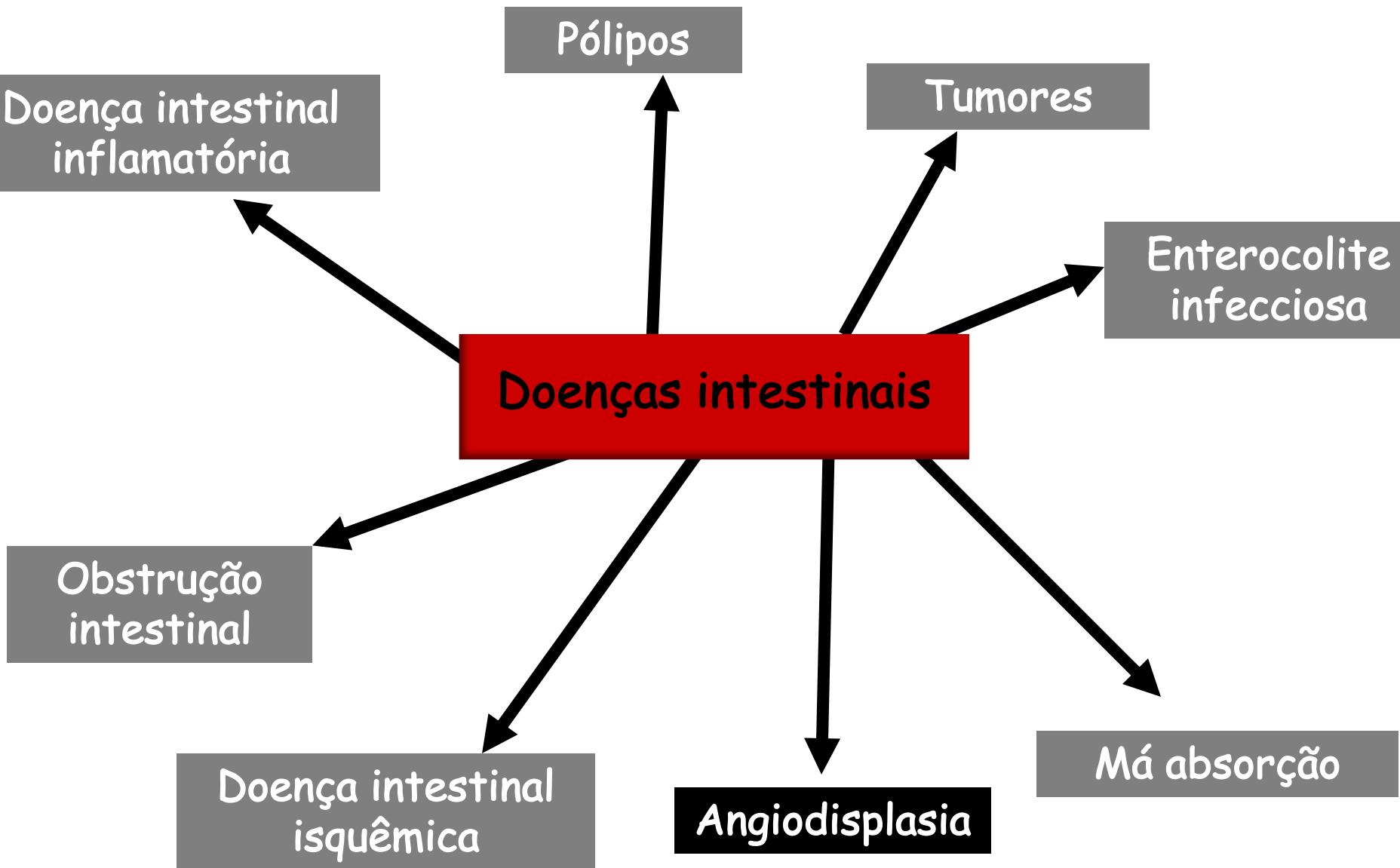
**Dor abdominal**

## **Aspectos clínicos**

**Vômitos**

**Diarreia**





# INTESTINO

## ANGIODISPLASIA

- Vasos submucosos e mucosos malformados
- Após 60 anos
- 20% dos sangramentos intestinais
- Ceco ou no cólon direito

## PATOGENIA

Indefinida. Fatores mecânicos e congênitos???

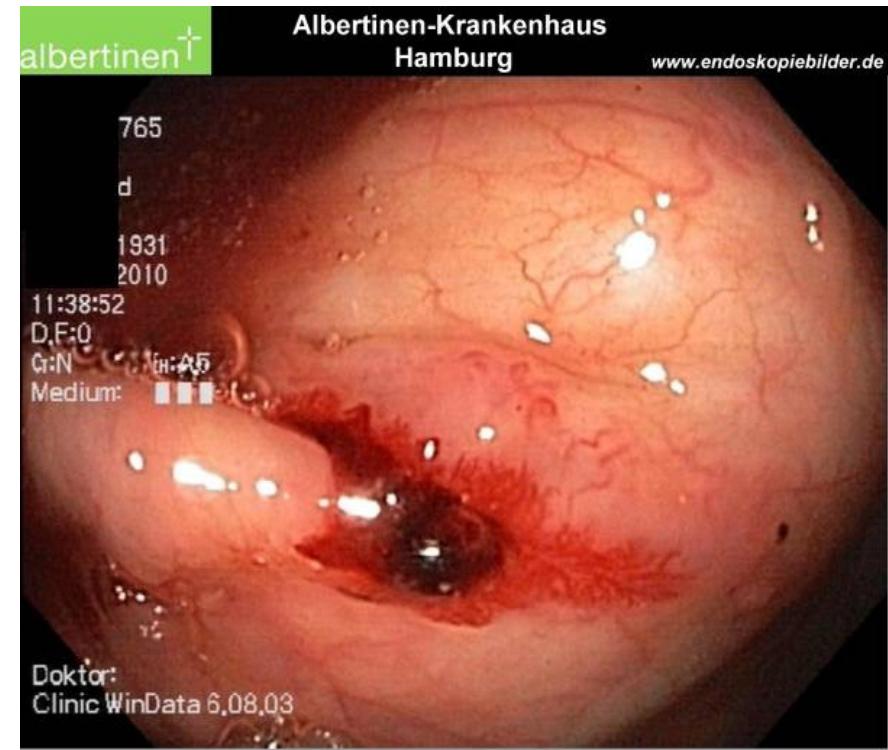
Distensão e contração normais  
podem obstruir as veias

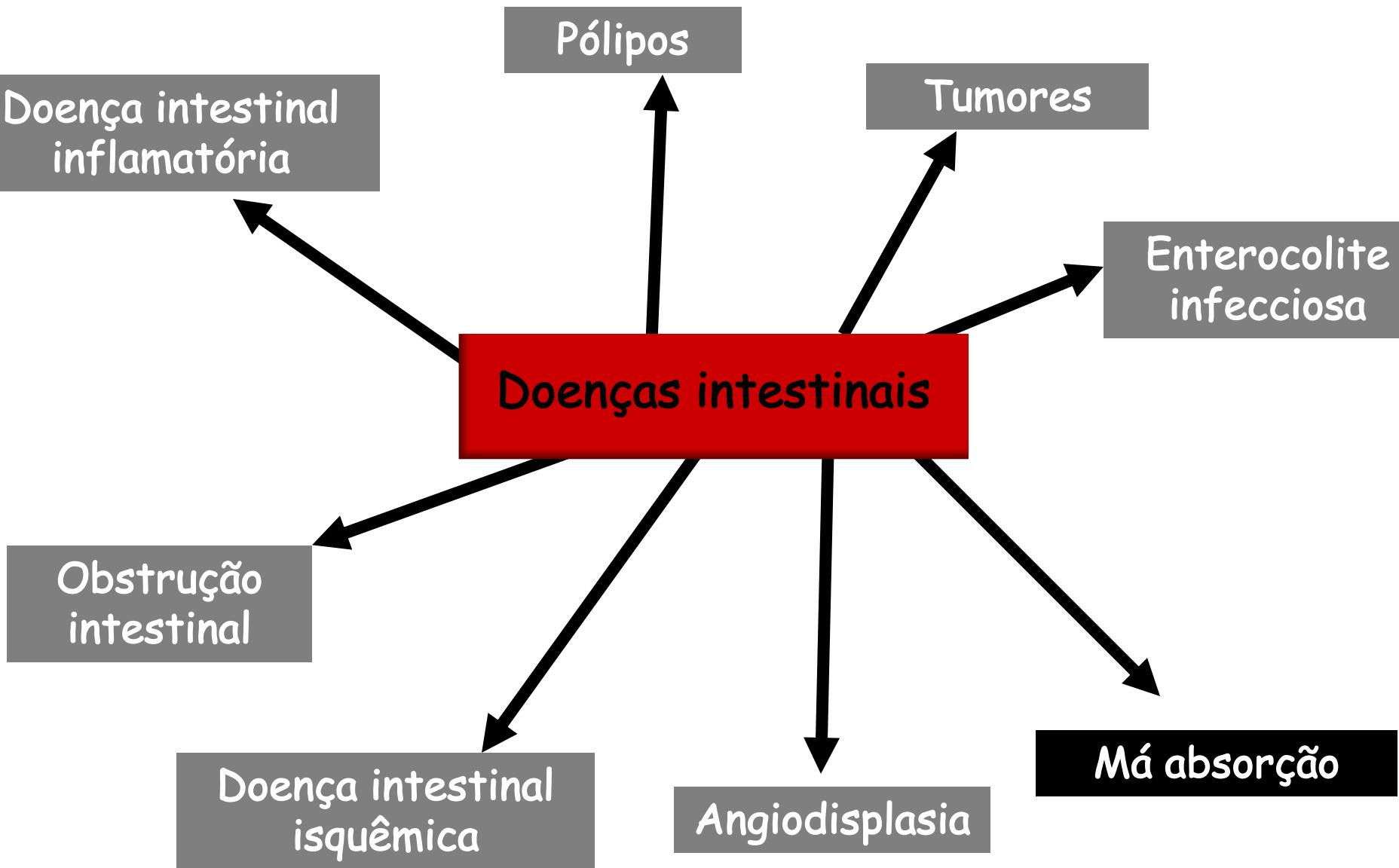
Ceco tem maior  
tensão na parede

Ninhos ectásicos de veias  
tortuosas, vênulas e capilares

# INTESTINO

## ANGIODISPLASIA





# INTESTINO

## MÁ ABSORÇÃO

- ❖ Absorção defeituosa de gorduras, vitaminas, proteínas, carboidratos, eletrólitos, minerais e água
- ❖ Diarreia crônica



# INTESTINO

## MÁ ABSORÇÃO

- ❖ Distúrbio em pelo menos uma das quatro fases da absorção de nutrientes:

**Digestão intraluminal:** proteínas, carboidratos e gorduras são quebrados em formas adequadas para a absorção

**Digestão terminal:** hidrólise dos carboidratos e peptídios através das dissacaridases e peptidases da mucosa da borda em escova do intestino delgado

**Transporte transepitelial:** nutrientes, fluido e eletrólitos são transportados e processados dentro do epitélio do intestino delgado;

**Transporte linfático dos lipídios absorvidos**

# INTESTINO

## MÁ ABSORÇÃO

- Síndromes de má-absorção

Tabela 17-7

Alterações nas Doenças Diarreicas e de Má Absorção

Doença	Digestão Intraluminal	Digestão Terminal	Transporte Transepitelial	Transporte Linfático
Doença celiaca		+	+	
Enteropatia ambiental		+	+	
Pancreatite crônica	+			
Fibrose cística	+			
Má absorção primária de ácido biliar	+		+	
Síndrome carcinoide			+	
Enteropatia autoimune		+	+	
Deficiência de dissacaridase		+		
Doença de Whipple				+
Abetalipoproteinemia			+	
Gastroenterite viral		+	+	
Gastroenterite bacteriana		+	+	
Gastroenterite parasitária		+	+	
Doença inflamatória intestinal	+	+	+	

**Perda de peso e anorexia**

**Distensão abdominal**

## **Aspectos clínicos**

**Borborigmos**

**Esteatorreia**

# INTESTINO

Fibrose cística

MÁ ABSORÇÃO

DOENÇA CELÍACA

Espru tropical

Deficiência de lactase

Abetalipoproteinemia

# INTESTINO

DOENÇA CELÍACA

Enteropatia sensível ao glúten



# INTESTINO

MÁ ABSORÇÃO E DIARREIA

DOENÇA CELÍACA

- Ingestão de cereais que contém glúten
- Mediada pelo sistema imunológico
- 30-60 anos
- Crianças: 6-24 meses: irritabilidade, diarreia, perda de peso



# INTESTINO

## MÁ ABSORÇÃO E DIARREIA

### DOENÇA CELÍACA

Glúten ingerido ( $\Delta$  geneticamente predispostos)



Mecanismos imunológicos/inflamatórios



Atrofia das vilosidades, mucosa lesionada,  
aspeto liso,  $\downarrow$  área da superfície de absorção  
dos nutrientes

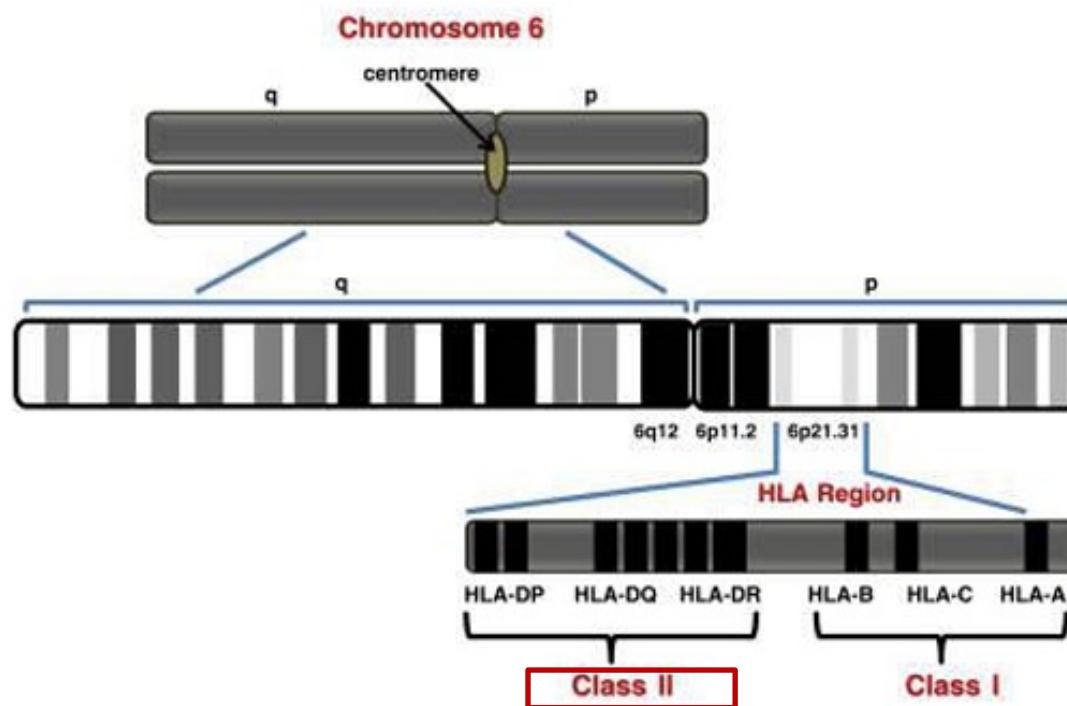
# DOENÇA CELÍACA

## PATOGENIA

Proteínas HLA-DQ2-  
DQ8

Polimorfismos dos  
genes:  
*IL-2, IL-21, CCR3*

Diabetes I  
Tireoidite  
S. Sjogren



Os alelos específicos da DC, HLA DQ, pertencem à classe II

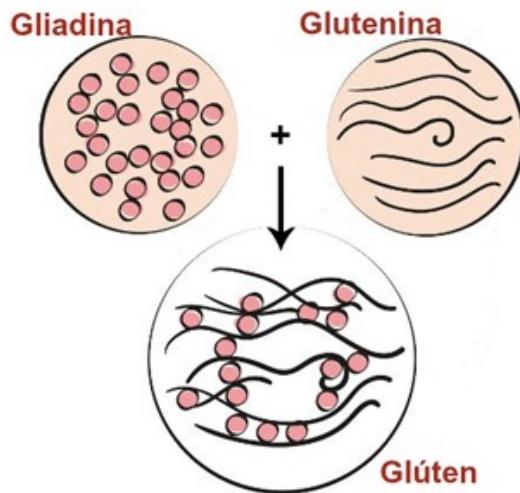
# INTESTINO

MÁ ABSORÇÃO E DIARREIA

DOENÇA CELÍACA

Glúten:

Prolaminas + Gluteninas



Digestão incompleta do  
glúten



oligopeptídeos -  $\alpha$ -gliadina  
(ricos em glutaminas e prolínas)



Ativação de células T

## PROLAMINAS

Trigo – gliadina

Centeio – secalinas

Cevada - hordeínas

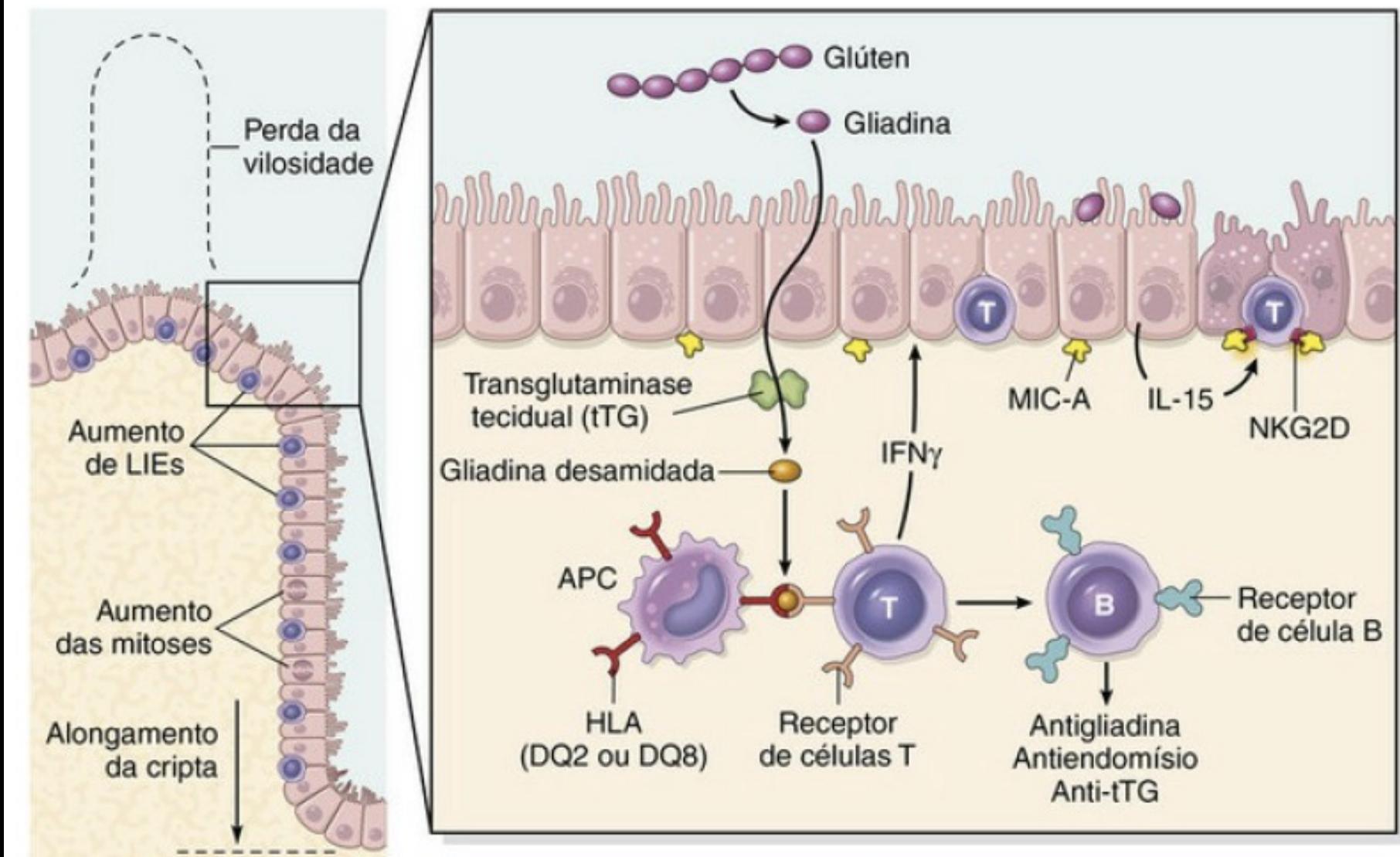
Aveia – aveninas

Arroz – alanina

Milho - leucina

Resistente à proteólise  
(pepsina, tripsina, elastase  
e a quimotripsina)

❖ Passagem da gliadina pelo epitélio (Hipótese? via paracelular)



- HLA-DQ ligam-se aos peptídeos desaminados (AG) e apresentam-nos às células T
- Repostas Th1 e a Th2

# PATOGENIA

Proteínas HLA-DQ2-  
DQ8

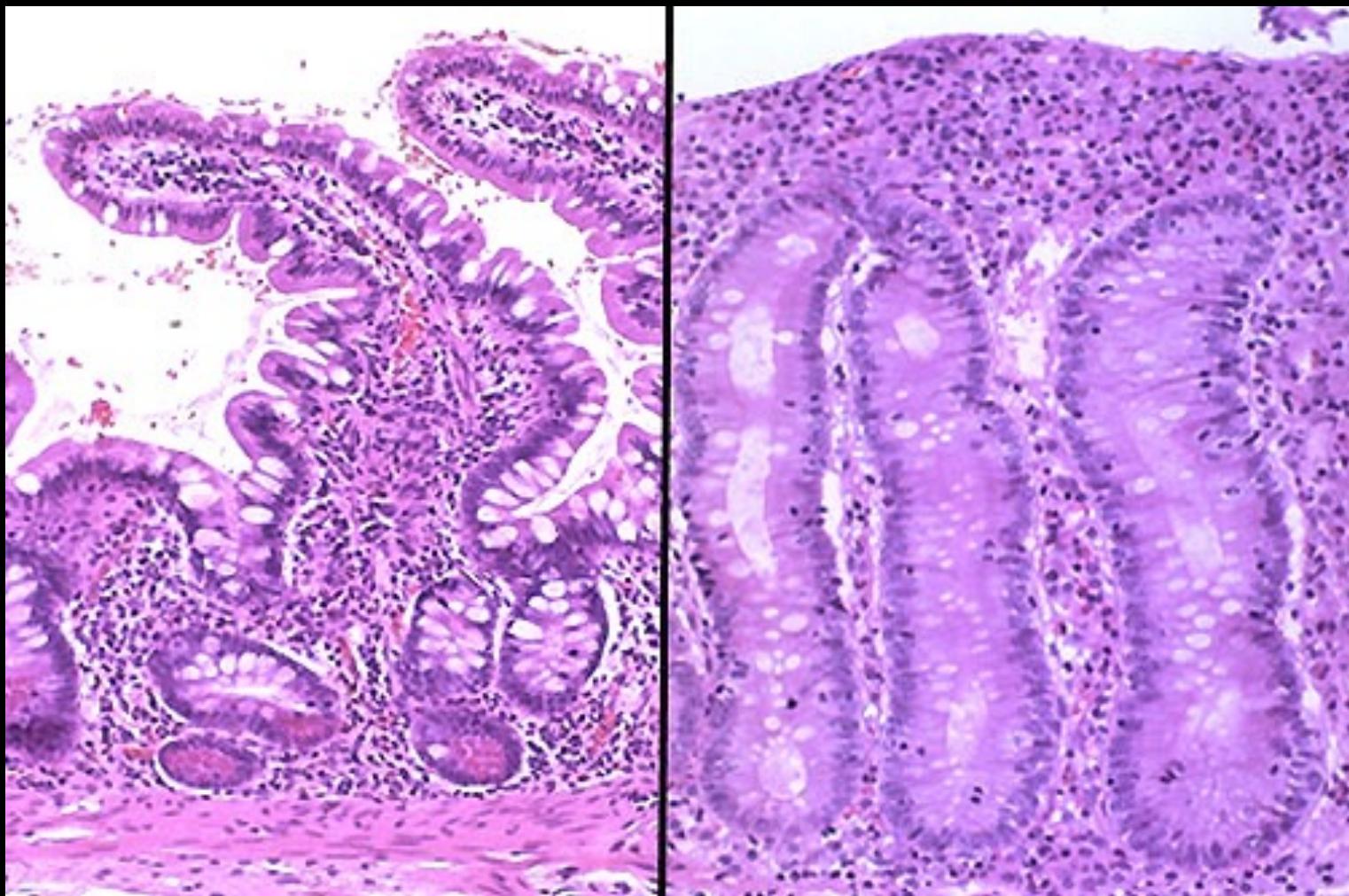
Polimorfismos dos  
genes:  
*IL-2, IL-21, CCR3*

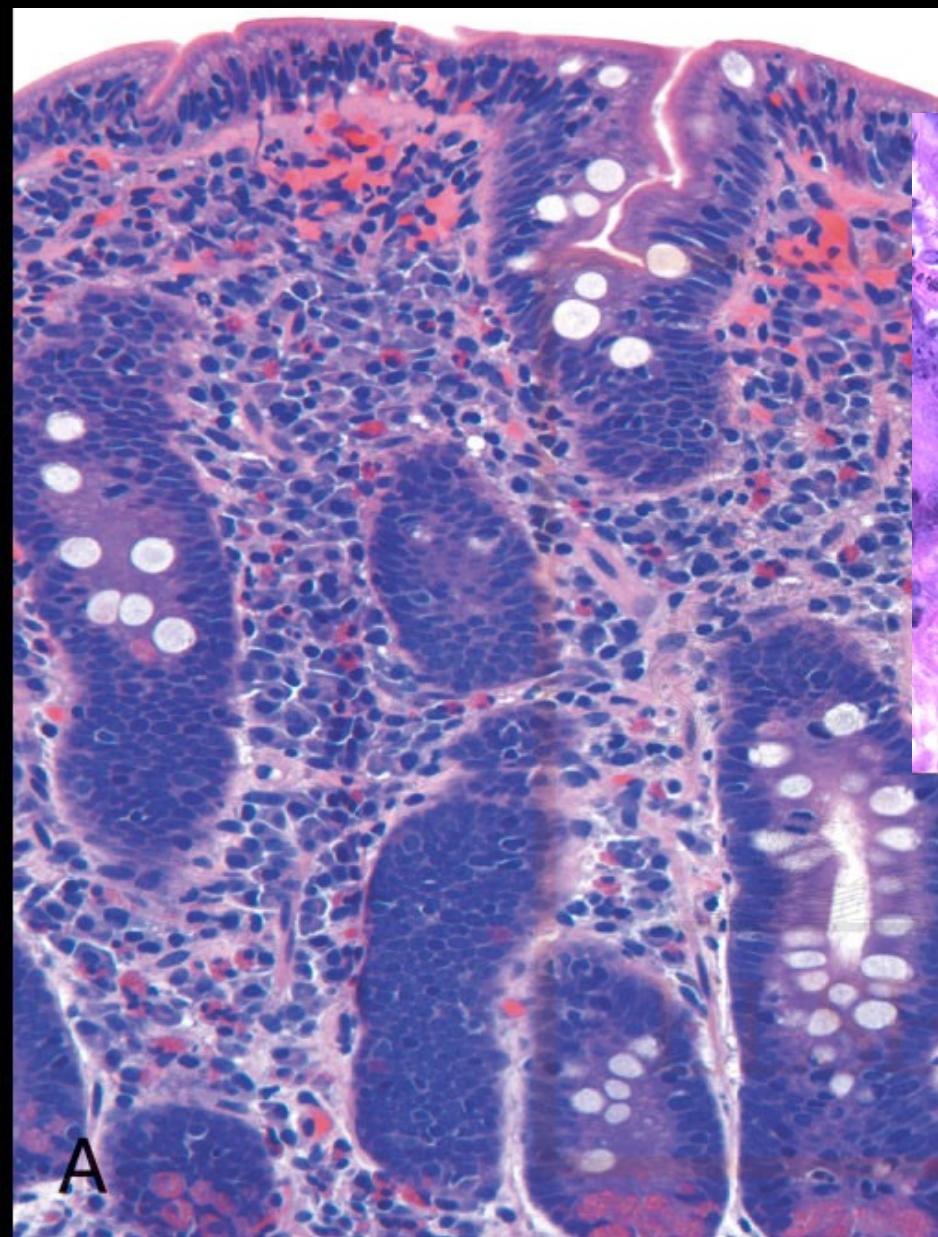
Diabetes I  
Tireoidite

Glúten é digerido em gliadina

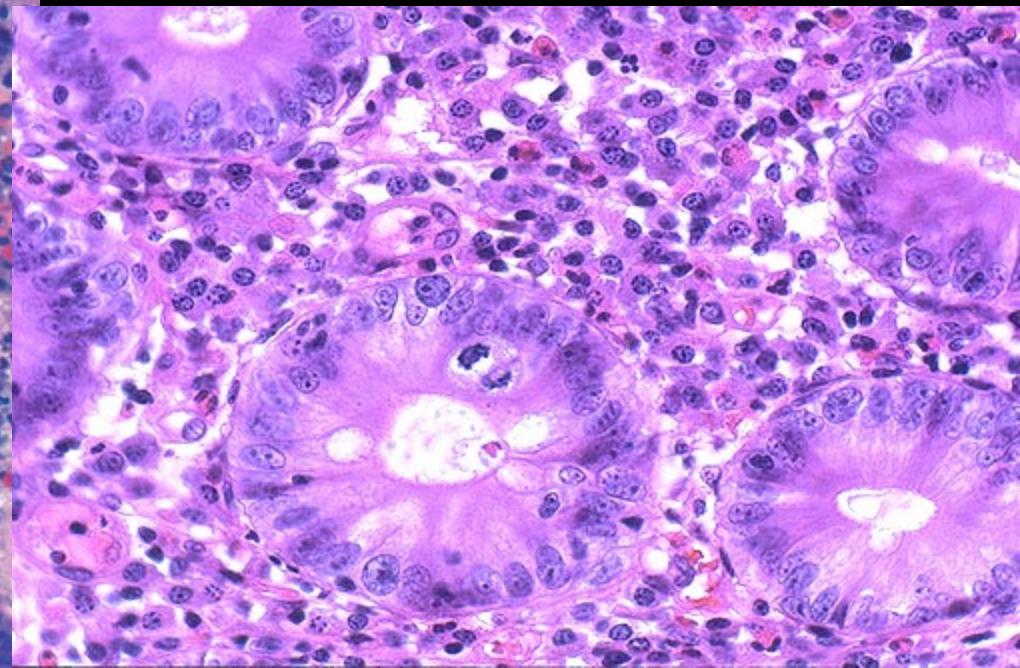
Resposta imunológica  
à gliadina

Ativação de LT CD8+  
LT CD4+

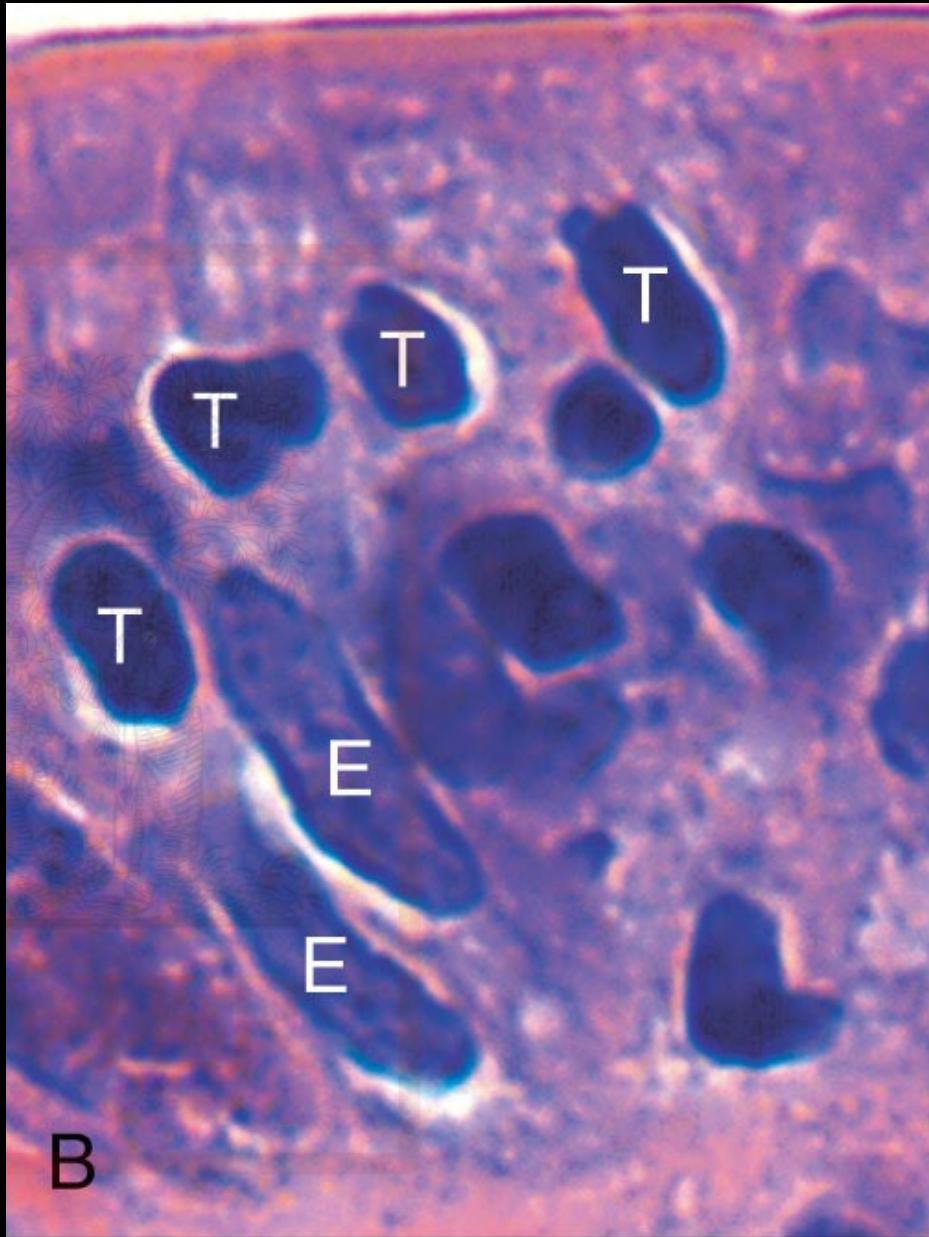




A

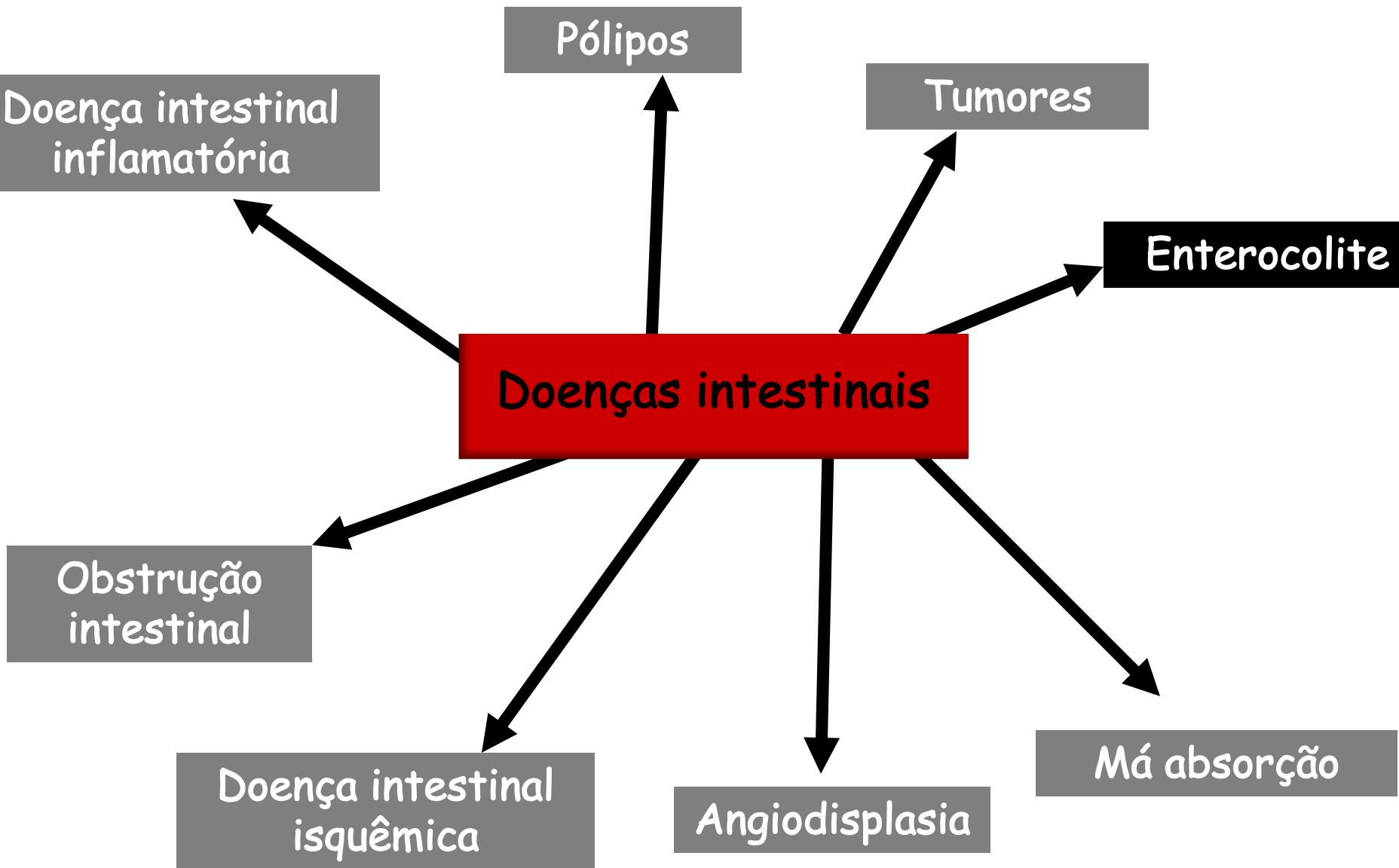


Perda das vilosidades  
Atrofia vilosa





- **Testes serológicos não invasivos:**  
medidas de anticorpos IgA contra a transglutaminase tecidual
- **Ausência de HLA-DQ2 e HLA-DQ8 – negativo**  
presença dos alelos não confirma diagnóstico



# INTESTINO

## ENTEROCOLITE

INFLAMAÇÃO DO INTESTINO DELGADO E  
CÓLON

# INTESTINO

## ENTEROCOLITE INFECCIOSA

Problema mundial

12.000 mortes por dia

Crianças

*Escherichia coli*

Etiologia:

Idade, nutrição e estado imunológico do hospedeiro, bem como influências ambientais

# INTESTINO

## ENTEROCOLITE INFECCIOSA

Enterocolite por *Campybacter*

Cólera

Shigelose

Salmonelose

Febre tifoide

Colite pseudomembranosa

Doença de Whipple

Enterocolite parasitária

## Características das Enterocolites Bacterianas

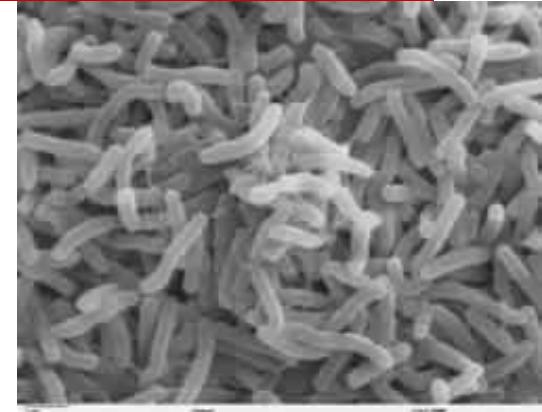
Tipo de Infecção	Geografia	Reservatório	Transmissão	Epidemiologia	Locais Afetados no Trato GI		Sintomas	Complicações
					Afetados no Trato GI	Sintomas		
Cólera	Índia, África	Marisco	Feca-oral, água	Esporádica, endêmica e epidêmica	Intestino delgado	Diarreia aquosa grave		Desidratação, desequilíbrio eletrolítico
<i>Campylobacter</i> spp.	Países desenvolvidos	Galinhas, ovelhas, porcos, gado	Aves, leite, outros alimentos	Esporádica, crianças, viajantes	Colon	Diarreia aquosa ou hemorrágica		Arteira, síndrome de Guillain-Barré
Shigelose	Global, endêmica em países em desenvolvimento	Humanos	Fecal-oral, cozida, água	Crianças, trabalhadores migrantes, viajantes, animais	Colon esquerdo, ileo	Diarreia hemorrágica		Arteira naiva, uretrite, conjuntivite, síndrome hemolítico-urêmica
Salmonelose	Global	Aves, animais de fazenda, répteis	Corte, aves, ovos, leite	Crianças, adultos mais velhos	Colon e intestino delgado	Diarreia aquosa ou hemorrágica		Sepse, abscesso
Febre entérica (tifoide)	Índia, México, Filipinas	Humanos	Fecal-oral, água	Crianças, adolescentes, viajantes	Intestino delgado	Diarreia hemorrágica, febre		Infeção crônica, estado de portador, encéfalopatia, miosite, peritonite intestinal
<i>Yersinia</i> spp.	Europa setentrional e central	Porcões, vacas, cães, gatos	Corte de porco, leite, água	Casos agrupados	Ileo, apêndice, colon direito	Dor abdominal, febre, diarreia		Arteira naiva, enterite nodoso
<i>Escherichia coli</i> enterotoxigênica (ETEC)	Países em desenvolvimento	Desconhecido	Alimento ou fecal-oral	Lactentes, adolescentes, viajantes	Intestino delgado	Diarreia aquosa grave		Desidratação, desequilíbrio eletrolítico
Enteropatogênica (EPEC)	Global	Humanos	Fecal-oral	Lactentes	Intestino delgado	Diarreia aquosa		Desidratação, desequilíbrio eletrolítico
Entero-hemorrágica (EHEC)	Global	Muito difundido, incluindo gado	Corte bovina leite, produtos	Esporádico e epidêmico	Colon	Diarreia hemorrágica		Síndrome hemolítico-urêmica
Enteroinvasiva (EIIC)	Países em desenvolvimento	Desconhecido	Queijos, outros alimentos, água	Crianças pequenas	Colon	Diarreia hemorrágica		Desconhecidas
Enterossaignativa (EAEC)	Global	Desconhecido	Desconhecido	Crianças, adultos, viajantes	Colon	Diarreia não hemorrágica, sem febre		Mais definidas
Colite pseudomembranosa ( <i>C. difficile</i> )	Global	Humanos, hospitais	Antibióticos permitem o aparecimento	Imunossuprimido, tratamento com antibiótico	Colon	Diarreia aquosa, febre		Recidivas, megacôlon tóxico
Doença de Whipple	Rural e urbano	Desconhecido	Desconhecido	Raro	Intestino delgado	Má absorção		Arteira, doenças do SNC
Infecção micobacteriana	Global	Desconhecido	Desconhecido	Imunossuprimido, endêmico	Intestino delgado	Má absorção		Pneumonia, infecção em outros lugares

GI. Gastrointestinal; SNC, sistema nervoso central.

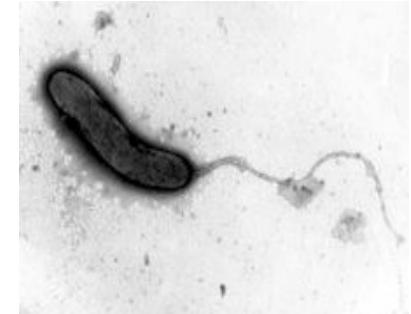
# INTESTINO

## ENTEROCOLITE INFECCIOSA

### Cólera



- Infecção aguda causada pelo *Vibrio cholerae*: bactéria Gram-negativa
- enterotoxina que causa diarreia
- Ingestão de água ou de alimentos contaminados





Distribuição da Cólica



# PATOGENIA

- Organismos *Vibrio* não são invasivos e permanecem na luz intestinal
- Toxina – invasiva

Enterotoxina

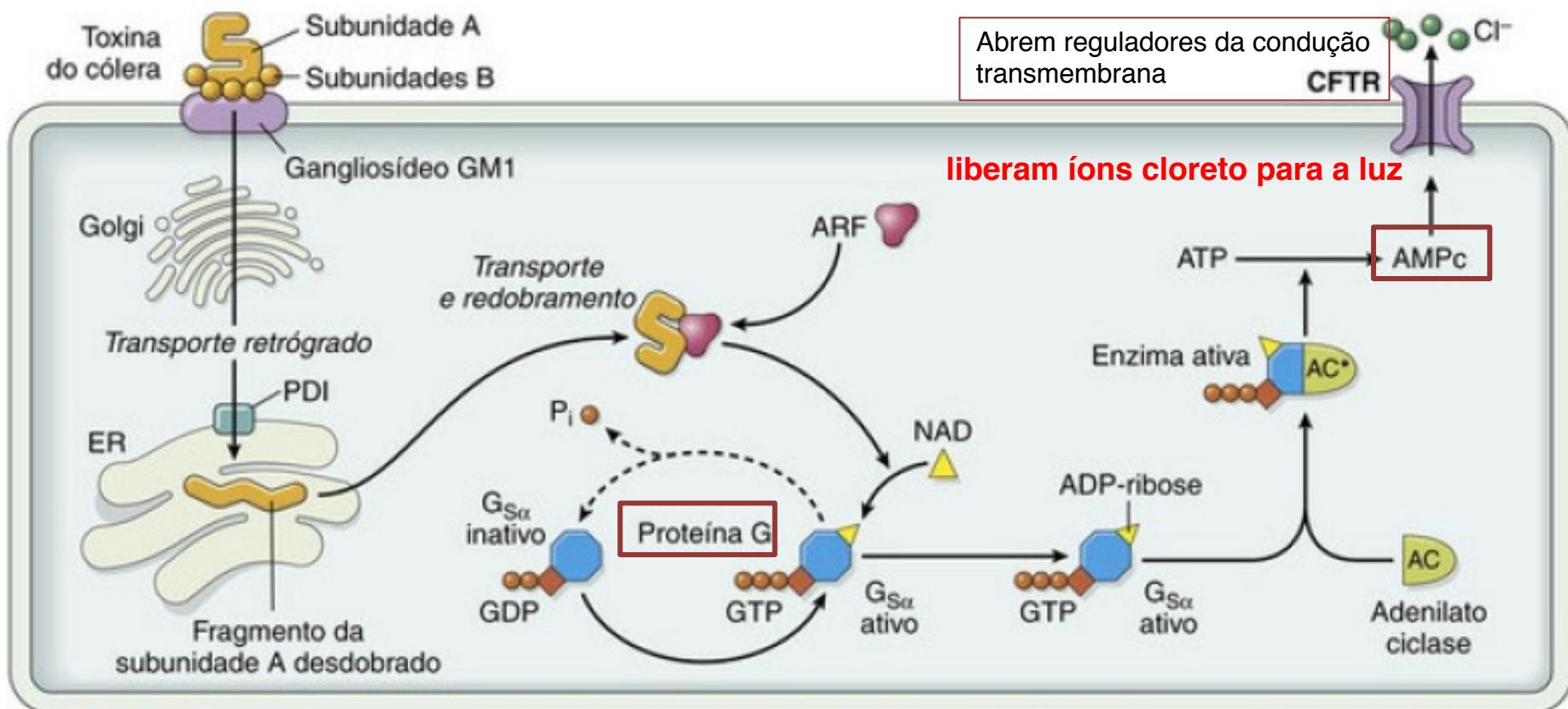
Retículo  
endoplasmático

citoplasma

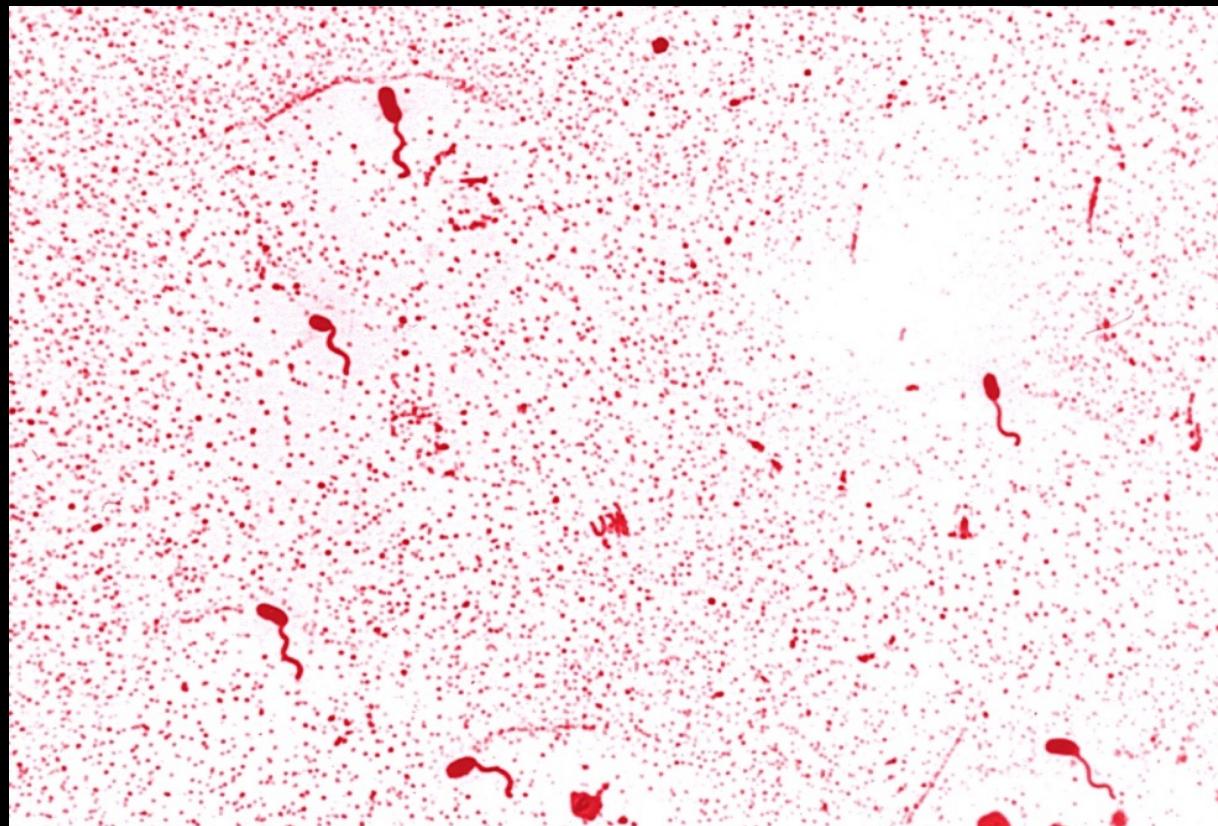
Secreção de bicarbonato de  
sódio e água



## ➤ Toxina do cólera: cinco subunidades B e uma única subunidade A



# Cólera



**Fezes “água de arroz”**

**Diarreia branda à aquosa**

## **Aspectos clínicos**

**Desidratação  
hipotensão**

**anúria**

**Perda de consciência, choque e morte - 24 horas**  
**Reposição de fluido**