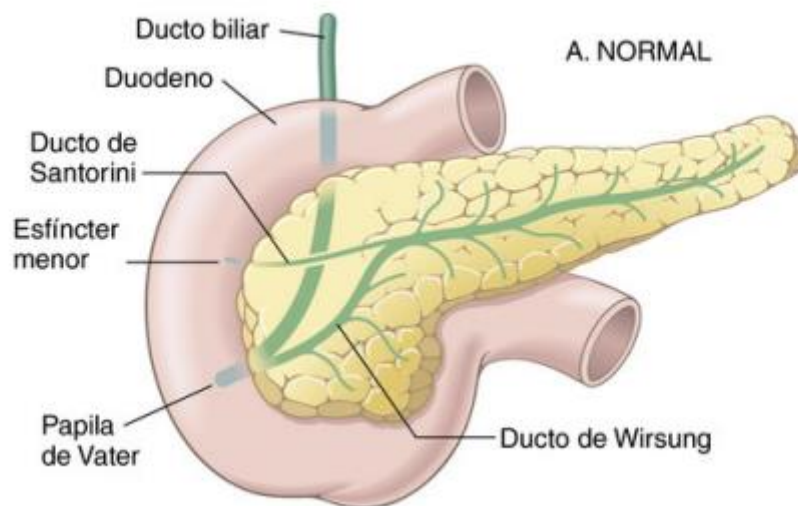


PÂNCREAS E PERITÔNIO

INTRODUÇÃO:

O pâncreas adulto é um órgão retroperitoneal transversalmente orientado, estendendo-se desde a concavidade em “C” do duodeno até o hilo esplênico. O pâncreas é, na verdade, um complexo órgão lobular com distintos componentes exócrinos e endócrinos. O pâncreas exócrino constitui 80% a 85% do órgão e é composto por células acinares que secretam enzimas necessárias para a digestão. As células acinares são células epiteliais em forma piramidal que contêm grânulos limitados por membrana, ricos em proenzimas (zimogênios), incluindo tripsinogênio, quimotripsinogênio, procarboxipeptidase, pró-elastase, calicreinogênio, e pró-fosfolipase A e B. Após a secreção, essas proenzimas e enzimas são conduzidas por uma série de ductos e ductos até o duodeno, onde são ativados por clivagem proteolítica no trato gastrointestinal. A porção endócrina é composta por aproximadamente um milhão de pequenos aglomerados de células, as ilhotas de Langerhans, espalhadas por toda a glândula. As células das ilhotas secretam insulina, glucagon e somatostatina e constituem apenas 1% a 2% do órgão.



Sendo assim a porção exócrina que produz as enzimas pancreáticas, têm como principais patologias, as Pancreatites. E a porção Endócrina, que produz os hormônios, tendo como principal patologia a Diabetes Mellitus.

PANCREATITE

A pancreatite é dividida em duas formas: aguda e crônica, cada uma com suas próprias características patológicas e clínicas específicas. Ambas são iniciadas por lesões que levam à autodigestão do pâncreas por suas próprias enzimas.

A pancreatite aguda é caracterizada por lesão reversível do parênquima pancreático associada à inflamação e tem diversas etiologias, incluindo agressões tóxicas (p. ex., álcool), obstrução do ducto pancreático (p. ex., cálculos biliares), defeitos genéticos herdados, lesão vascular e infecções. A pancreatite aguda resulta da liberação e ativação inadequadas de enzimas pancreáticas, que destroem o tecido pancreático e estimulam uma reação inflamatória aguda.

Patogenia: A pancreatite aguda resulta da liberação e ativação inadequadas de enzimas pancreáticas, que destroem o tecido pancreático e estimulam uma reação inflamatória aguda.

Morfologia: A morfologia da pancreatite aguda varia desde trivias inflamação e edema a uma grave e extensa necrose com hemorragia. As alterações básicas são (1) extravasamentos microvasculares e edema, (2) necrose gordurosa, (3) inflamação aguda, (4) destruição do parênquima pancreático, e (5) destruição dos vasos sanguíneos e hemorragia intersticial. A extensão de cada uma dessas alterações depende da duração e severidade do processo. Na forma mais branda, pancreatite aguda intersticial, as alterações histológicas estão limitadas a uma leve inflamação, edema intersticial e áreas focais de necrose gordurosa no pâncreas e no tecido adiposo peripancreático. A necrose gordurosa, como vimos, resulta da atividade enzimática da lipase. Os ácidos graxos liberados combinam com o cálcio para formar sais insolúveis que conferem aparência microscópica granular azul às células adiposas

Na forma mais grave, pancreatite necrosante aguda, há necrose dos tecidos acinares e ductais, assim como das ilhotas de Langerhans. As lesões vasculares podem provocar hemorragia no parênquima pancreático. Macroscopicamente, o tecido pancreático é hemorrágico, vermelho-enegrenhado, com focos branco-amarelados de necrose gordurosa calcificada. Focos de necrose gordurosa também podem ser encontrados em áreas adiposas extrapancreáticas, como no omento, no mesentério intestinal e até mesmo fora da cavidade abdominal, como no tecido adiposo subcutâneo. Na maioria dos casos, a cavidade peritoneal contém um fluido seroso, ligeiramente turvo, acastanhado, no qual glóbulos de gordura (provenientes da ação de enzimas sobre o tecido adiposo) podem ser encontrados. Na sua forma mais grave, a pancreatite hemorrágica, uma extensa necrose parenquimatosa é acompanhada por uma hemorragia abundante dentro da glândula pancreática.

FIQUE ATENTO!!!

A pancreatite aguda é uma lesão reversível do parênquima pancreático associada à inflamação.

→ A pancreatite aguda pode ser causada por:

- Ingestão excessiva de álcool Obstrução do ducto pancreático (p. ex., cálculos biliares)
- Fatores genéticos (p. ex., PRSS1, SPINK1)
- Lesões traumáticas
- Medicamento

- Infecções (p. ex., caxumba)
- Distúrbios metabólicos levando a hipercalcemia
- Isquemia
- A principal característica de todas essas causas é que elas promovem a ativação inapropriada de enzimas digestivas dentro do parênquima pancreático.
- Os sinais clínicos incluem dor abdominal aguda, síndrome da resposta inflamatória sistêmica e níveis séricos elevados de lipase e amilase.

PANCREATITE CRÔNICA:

A pancreatite crônica é definida como uma inflamação prolongada do pâncreas associada com uma destruição irreversível do parênquima exócrino, fibrose e, nos estágios mais avançados, destruição do parênquima endócrino. e. A causa mais comum de pancreatite crônica é, de longe, o abuso de álcool em longo prazo. Além do álcool, a pancreatite crônica é associada às seguintes condições:

- Obstrução prolongada do ducto pancreático por cálculos ou neoplasias;
- Lesão autoimune da glândula;
- Pancreatite hereditária, até 25% da pancreatite crônica tem uma base genética. A pancreatite crônica, na maioria das vezes, segue-se a episódios repetidos de pancreatite aguda. Sugere-se que a pancreatite aguda inicie uma sequência de fibrose perilobular, distorção ductal e alterações nas secreções pancreáticas. Ao longo do tempo e com episódios múltiplos, pode levar à perda de parênquima pancreático e à fibrose. A pancreatite crônica é caracterizada por fibrose, atrofia e destruição de ácinos e dilatação variável de ductos pancreáticos.

A pancreatite crônica é caracterizada por fibrose, atrofia e destruição de ácinos e dilatação variável de ductos pancreáticos. Macroscopicamente, a glândula é rígida, por vezes com ductos extremamente dilatados e visíveis contendo concreções calcificadas. Essas alterações são tipicamente acompanhadas por um infiltrado inflamatório crônico em torno dos lóbulos e dos ductos. O epitélio ductal pode ser atrofiado ou hiperplásico, ou pode mostrar metaplasia escamosa. A destruição acinar é um aspecto constante. Geralmente, há preservação relativa das ilhotas de Langerhans, que se tornam incorporadas no tecido fibroso e podem se fundir e parecer ampliadas, mas na doença avançada as ilhotas também são perdidas. A pancreatite crônica causada por abuso de álcool é caracterizada pela dilatação ductal e por concreções proteicas intraluminais e calcificações. A pancreatite autoimune é caracterizada por um infiltrado inflamatório celular misto ductal, venulite, e numerosos plasmócitos secretores de IgG4.

A pancreatite crônica é caracterizada por lesão irreversível do pâncreas que leva a fibrose, perda de parênquima pancreático, perda das funções exócrina e endócrina, e alto risco de desenvolvimento de pseudocistos.

FIQUE ATENTO!!

- A pancreatite crônica é mais frequentemente causada por
- Ataques repetidos de pancreatite aguda
 - Abuso crônico de álcool
 - Mutações da linha germinativa em genes tais como CFTR (o gene que codifica o transportador que é defeituoso na fibrose cística), particularmente quando combinadas com fatores de estresse ambientais
 - Os sinais clínicos incluem dor abdominal intermitente ou persistente, má absorção intestinal e diabetes.

CISTOS NÃO NEOPLÁSICOS

Uma grande variedade de cistos pode surgir no pâncreas. A maioria consiste em pseudocistos não neoplásicos, porém cistos congênitos e neoplásicos também podem ocorrer.

CISTOS CONGÊNITOS: são cistos uniloculares, com parede delgada, e acredita-se que resultem do desenvolvimento anômalo dos ductos pancreáticos.

PSEUDOCISTOS: são coleções localizadas de material necrótico e hemorrágico que são ricas em enzimas pancreáticas e não possuem um revestimento epitelial (daí o prefixo “pseudo”). Pseudocistos são responsáveis por aproximadamente 75% de cistos no pâncreas. Eles geralmente surgem na sequência de um ataque de pancreatite aguda, particularmente quando sobreposta à pancreatite alcoólica crônica. Lesões traumáticas no pâncreas também podem originar pseudocistos.

Morfologia: Os pseudocistos são geralmente solitários e podem situar-se dentro do pâncreas ou mais comumente envolver o saco omental menor ou o retroperitônio, entre o estômago e o cólon transversal, ou entre o estômago e o fígado. Eles podem até mesmo ser subdiafragmáticos. Pseudocistos são formados quando áreas de necrose hemorrágica da gordura intrapancreática ou peripancreática são isoladas por tecido fibroso e tecido de granulação. Variam em tamanho de 2 a 30 cm de diâmetro.

NEOPLASIAS

Um amplo espectro de neoplasias exócrinas pode surgir no pâncreas. Elas podem ser císticas ou sólidas, algumas são benignas e outras estão entre as mais letais de todas as neoplasias malignas. Os tumores neuroendócrinos também ocorrem no pâncreas.

CARCINOMA PANCREÁTICO

O adenocarcinoma ductal infiltrante do pâncreas, mais comumente conhecido como câncer de pâncreas, é a quarta principal causa de mortes por câncer nos Estados Unidos, precedido apenas pelo câncer de pulmão, de cólon e de mama, e apresenta uma das maiores taxas de mortalidade, comparado aos outros tipos de câncer. Precusores do câncer de pâncreas acredita-se que o câncer de pâncreas invasivo surja a partir de lesões precursoras não invasivas bem definidas, em pequenos ductos, chamadas de neoplasia intraepitelial

pancreática. Vários genes são somaticamente mutantes ou epigeneticamente silenciados em cada carcinoma do pâncreas, de acordo com a sua evolução gradual de lesões precursoras, e os padrões de alterações genéticas em carcinomas do pâncreas, como grupo, diferem daqueles observados em outras doenças malignas.

CAVIDADE PERITONEAL

A cavidade peritoneal abriga as vísceras abdominais e é delimitada por uma única camada de células mesoteliais; estas cobrem as superfícies viscerais e parietais e são sustentadas por uma fina camada de tecido conjuntivo para formar o peritônio. Algumas alterações podem acontecer como: os distúrbios inflamatórios, infecciosos e neoplásicos da cavidade peritoneal e do espaço retroperitoneal.

Infecção Peritoneal A peritonite bacteriana ocorre quando as bactérias da luz gastrointestinal são liberadas na cavidade abdominal, mais comumente após a perfuração. *E. coli*, estreptococos, *S. aureus*, enterococos e *Clostridium perfringens* estão implicados na maioria das vezes. A peritonite bacteriana espontânea se desenvolve na ausência de uma fonte óbvia de contaminação. Ela é observada com maior frequência em pacientes com cirrose e ascite, e com menos frequência em crianças com síndrome nefrótica.

Tumores malignos primários, originados do revestimento peritoneal, são mesoteliomas que são semelhantes aos tumores da pleura e do pericárdio. Os mesoteliomas peritoneais estão quase sempre associados à exposição significativa ao asbesto.

Raramente, os tumores primários de tecido mole benignos e malignos também podem se desenvolver dentro do peritônio e do retroperitônio. O mais comum é o tumor desmoplásico de células pequenas redondas. Este é um tumor agressivo, que ocorre em crianças e adultos jovens e possui semelhança com o sarcoma de Ewing e outros tumores de células pequenas redondas. Os tumores secundários podem envolver o peritônio por difusão direta ou semeadura metastática, resultando em carcinomatose peritoneal. Os carcinomas mucinosos, particularmente aqueles do apêndice, podem causar o pseudomixoma peritoneal.