
TUMORES DO SISTEMA BILIOPANCREÁTICO

EURICO DA SILVA BASTOS *

Os tumores dêste complexo setor do aparelho digestivo, como aliás ocorre em qualquer outro distrito do corpo humano, dividem-se em dois grandes grupos: benignos e malignos.

Os primeiros, talvez sòmente com exceção dos cistos pancreáticos verdadeiros e dos tumores das ilhotas de Langerhans (insulinomas e tumores ulcerogênicos de Zollinger e Ellison), são relativamente raros, apresentando, por isso, menor importância prática. Os outros, muito mais freqüentes, constituem um dos capítulos de maior interêsse na patologia duodeno-bilio-pancreática pela sua alta gravidade e riqueza de fenomenologia clínica.

Procuraremos apenas abordar o estudo de alguns tipos de tumores malignos do sistema biliopancreático, entre os quais devem ser salientados os que se localizam na confluência colédoco-duodeno-pancreática, compreendendo os carcinomas céfalo-pancreáticos pròpriamente ditos, e os carcinomas periampolares. Não faz muito tempo, êsses dois tipos de neoformações eram simplesmente rotulados como cânceres da cabeça do pâncreas, mas sempre despertando — antigamente como agora — a atenção e o interêsse de um grupo numeroso de clínicos e pesquisadores no sentido de interpretá-los adequadamente, possibilitando-lhes um diagnóstico precoce e uma terapêutica proveitosa. Essa designação, ainda hoje usada e com relativa freqüência, se justifica não apenas por ser tradicional, mas também porque ambos os tipos de carcinomas apresentam, salvo certas peculiaridades, a mesma sintomatologia clínica e são passíveis do mesmo tratamento cirúrgico. Igualmente constitui mais um argumento em favor da denominação clássica, a circunstância de não ser sempre possível reconhecer precisamente a sede original da lesão.

Ainda no sistema biliopancreático merecem ser mencionados os cânceres do corpo e cauda do pâncreas e os que se localizam em outros segmentos das vias biliares extra-hepáticas: vesícula biliar, canais hepáticos e segmentos proximais do colédoco. São, porém, tumores mais raros, geralmente achados no curso de uma operação cirúrgica, sem característicos próprios e quase sem chance ou probabilidade de um diagnóstico diferencial no vasto conjunto das icterícias obstrutivas e de uma terapêutica adequada em tempo útil.

* Professor Catedrático do Departamento de Cirurgia, 3.ª Divisão, da Faculdade de Medicina de S. Paulo, Universidade de S. Paulo.

CARCINOMAS DA CONFLUÊNCIA COLÉDOCO-DUODENO-PANCREÁTICA

Os carcinomas que crescem nesta área, de pequenas dimensões, desde cedo podem invadir as várias estruturas nela contidas, tornando difícil e, às vezes, impossível de reconhecer com segurança, o ponto de partida, mesmo com a peça cirúrgica ou de autópsia na mão.

Com essas ressalvas e de acôrdo com a sua sede original, êsses tumores podem provir:

1. Da mucosa duodenal que recobre a papila de Vater;
2. Do epitélio de revestimento da ampola de Vater;
3. Do epitélio de revestimento do segmento distal do canal colédoco;
4. Do epitélio de revestimento do segmento distal do canal de Wirsung;
5. Das glândulas de Brünner da submucosa duodenal — raros;
6. Do tecido pancreático aberrante na parede do duodeno — raros.

Os tumores pròpriamente ditos da cabeça do pâncreas provêm:

7. Dos pequenos ductos pancreáticos;
8. Dos ácinos pancreáticos — poucas vezes.

Os carcinomas da encruzilhada colédoco-duodeno-pancreática contam-se entre os mais freqüentes do aparelho digestivo, sendo responsabilizados por 1 a 2% de tôdas as mortes por câncer. No Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de São Paulo, durante o período de 20 anos, entre 1944 e 1964, foram internados 171 casos de carcinomas da cabeça do pâncreas diagnosticados. Durante o mesmo período foram internados no mesmo hospital 5.074 doentes com tumores malignos do aparelho digestivo. Êsses tumores são muito mais freqüentemente assestados na cabeça da glândula do que na região periampolar e Berck¹, baseado em larga estatística, encontrou uma distribuição de 81,7% e 17,3% respectivamente para os primeiros e para os últimos.

O carcinoma do pâncreas atinge com maior freqüência os homens que as mulheres, aproximadamente na proporção de 2 ou mesmo 3 para 1. É uma doença da idade média ou tardia da vida, sendo a maioria dos casos situados nas 5.^a e 6.^a décadas. Como para a maioria dos cânceres de outros órgãos, também não se conhece um fator específico que possa ser responsabilizado pela degeneração maligna do epitélio. Além da infecção crônica das vias biliares e da pancreatite crônica, sugeridas na literatura como causas possíveis, últimamente apareceram referências atribuindo um papel semelhante a certas anomalias do metabolismo dos ácidos biliares. É que os ácidos biliares têm uma estrutura química semelhante à do metil-colantreno que é um conhecido agente cancerígeno.

Os carcinomas da cabeça do pâncreas são duros e infiltrativos. O grau de dureza, entretanto, nem sempre é maior do que o encontrado em certos casos de pancreatite crônica intersticial. Na maioria das vezes, entretanto, os

cânceres da cabeça do pâncreas apresentam uma rigidez maior do que os processos inflamatórios. Aliás, as duas patologias podem coexistir^{2, 3} o que torna ainda mais difícil o problema de diagnóstico. Ao corte, o carcinoma céfalo-pancreático é fibroso, de cor branco-acinzentada e liso, desaparecendo a lobulação do pâncreas normal. O tumor infiltra-se de maneira difusa, sem limites nítidos no tecido glandular e, em vários casos, foram identificados grupos de células malignas mergulhadas no parênquima aparentemente sadio e bem distanciados dos supostos limites do tumor. A invasão da parede duodenal e das outras estruturas vizinhas é comum nos casos avançados.

Os tumores periampolares geralmente são pilopóides ou ulcerados atingindo com facilidade os tecidos adjacentes. Habitualmente são pequenos, ultrapassando poucas vezes, um diâmetro de 3,5 cm sendo por isso de reconhecimento difícil, mesmo pela palpação direta do duodeno e cabeça do pâncreas, durante a operação. Para identificá-los corretamente é necessário, muitas vezes, uma duodenostomia. Quando se iniciam no revestimento da porção ampolar do colédoco, êsses tumores freqüentemente não são visíveis, mesmo com o duodeno aberto, sendo reconhecidos apenas pela palpação digital da papila de Vater.

A propagação desses carcinomas se faz por invasão direta, infiltrando precocemente as estruturas adjacentes, determinando em pouco tempo a obstrução dos canais colédoco e pancreático. Nas lesões malignas céfalo-pancreáticas a obstrução do colédoco não é tão rápida como nos periampolares, devendo-se, provavelmente, à essa circunstância, o diagnóstico mais tardio dos tumores céfalo-pancreáticos que, por isso mesmo, têm um prognóstico pior.

A propagação direta dessas lesões também se pode fazer através das bainhas nervosas, das veias e dos linfáticos, formando-se então verdadeiros cordões de células cancerosas.

As metástases linfáticas aparecem inicialmente nos nódulos retro-duodeno-pancreáticos e nos do hilo do fígado. A seguir aparecem metástases nos nódulos linfáticos portais e depois nos para-aórticos, mediastinais e supra-claviculares. As metástases no fígado podem-se fazer tanto através dos linfáticos como das veias tributárias do sistema porta, mas não são encontrados com freqüência, nos casos cirúrgicos, as metástases do fígado. Êsses doentes profundamente atingidos pela colemia e insuficiência hepática morrem antes que elas tenham tido tempo de se desenvolver.

Na literatura sobre o assunto, muitas vezes vem referido, que as metástases linfáticas e venosas, nos casos de tumores da região periampolar, ocorrem mais tardiamente e são menos numerosas do que as verificadas nos casos de carcinomas céfalo-pancreáticos. Ainda que se possa admitir, o que exigiria um estudo anatômico particular e pormenorizado, que a cabeça do pâncreas tenha uma rede linfática mais rica e uma vascularização sangüínea mais abundante do que a região periampolar, parece mais racional atribuir-se essa diferença no aparecimento de metástases, o que implica em prognóstico mais favorável para os tumores periampolares em relação aos da porção céfálica do pâncreas, a uma explicação mais fácil: os tumores periampolares determinando uma icterícia obstrutiva mais precoce seriam operados em uma fase

evolutiva menos avançada do que os tumores céfalo-pancreáticos que, somente em fase mais tardia, provocam uma obstrução do canal colédoco, sendo por isso operados em condições menos favoráveis.

OBSTRUÇÃO DOS CANAIS COLÉDOCO E DE WIRSUNG

A obstrução desses canais resulta de uma invasão direta de suas paredes pelo tumor, determinando uma reação fibrosa com estenose anular, ou pela ocupação da luz do canal pela massa do tumor. Observa-se, porém, com frequência, que apesar da obstrução ser clinicamente completa, se consegue, na peça cirúrgica, franquear com um estilete a zona estenosada, sugerindo essa circunstância que o colédoco não é simplesmente ocluído pelo tecido tumoral ou comprimido por um tumor circundante. A obstrução biliar deve ser principalmente atribuída ao edema local que precede e acompanha a invasão das paredes dos canais. Também as oscilações observadas no grau da icterícia e até sua eventual remissão seriam explicadas pelas variações desse edema.

Os segmentos dos canais biliares situados à montante da estenose dilatam-se enormemente, inclusive a vesícula. Mas a colangite ascendente, frequente nas obstruções produzidas pelos cálculos biliares, é raramente observada nos casos de obstrução por tumores malignos.

O fígado apresenta as conseqüências de uma icterícia obstrutiva de longa duração resultando, com o tempo, uma progressiva deterioração das suas várias funções. Se a obstrução fôr aliviada oportunamente pode haver uma recuperação completa. Permanecendo porém durante períodos prolongados, a restauração das funções hepáticas não mais será possível, mesmo com a operação. Entre outras conseqüências da obstrução biliar, o fígado perde a capacidade de elaborar quantidades suficientes de protrombina, necessárias para manter normal o tempo de coagulação do sangue. Decorre desse fato, a indicação formal de fazer nesses doentes um tratamento pré-operatório, no sentido de prevenir grandes perdas sangüíneas no decorrer das operações. Aliás, a grande mortalidade dessas operações, antes de 1935, quando foi identificada a vitamina K, devia-se principalmente à impossibilidade de controlar a coagulação do sangue nos pacientes com icterícia obstrutiva.

A obstrução do canal de Wirsung provoca dilatação e até ruptura dos ductos e ácinos pancreáticos situados distalmente à obstrução; o extravasamento do suco pancreático produzindo áreas de pancreatite local com necrose gordurosa. Posteriormente o tecido acinar é substituído por tecido fibroso.

Também se observam nos portadores de tumores malignos do pâncreas trombozes venosas esparsas. Todavia a chamada "tromboflebite migrans" complica sobretudo os tumores do corpo do pâncreas, aparecendo apenas entre 10 a 20% dos casos de carcinoma da cabeça da glândula. A trombose deve ser secundária à obstrução do canal de Wirsung com liberação de tripsina na circulação sistêmica. Pequenas quantidades desse fermento convertem a protrombina em trombina, determinando assim a coagulação intravenosa do sangue. Também se têm observado trombozes em veias adjacentes a uma metástase de tumor pancreático em nódulo linfático. É que a metástase, conservando as propriedades do tecido matriz, também é capaz de liberar os enzimas pancreáticos.

QUADRO CLÍNICO

O quadro clínico é dominado principalmente pelas conseqüências de uma icterícia obstrutiva e da insuficiência hepato-bilio-pancreática, além dos efeitos gerais e locais de um tumor maligno. A icterícia é de início gradual, aumentando progressivamente. Entretanto pode haver flutuações e até remissões ocasionais na icterícia. A icterícia é do tipo obstrutivo, com prurido que pode preceder a icterícia. As fezes são descoradas e as urinas carregadas. Raramente se observa, nesses casos, o síndrome de Charcot (febre biliar intermitente) freqüente nos casos de calculose do colédoco. O carcinoma da cabeça do pâncreas ao contrário da descrição clássica, não é uma doença sem dor. Mas a dor não se parece com as cólicas hepáticas. É uma dor surda no epigástrio e hipocôndrio direito com repercussão para as costas. Há todavia alguns casos quase sem queixa dolorosa.

Outros sintomas importantes e aparecendo, às vezes, antes da icterícia são: sensação de fraqueza, anorexia rebelde e perda de peso, geralmente de curso progressivo e dependente provavelmente da insuficiência exócrina do pâncreas. Alguns doentes referem diarréia sendo, porém, de observação rara uma esteatorréia franca. Vômitos contínuos e outros sinais de obstrução intestinal alta podem ocorrer nos casos de invasão da segunda porção do duodeno. Mais freqüente do que essa obstrução do duodeno é a ulceração duodenal com hemorragias de gravidade variável.

EXAME FÍSICO

O doente apresenta-se icterício, mostrando sinais de perda de peso recente. Teoricamente a vesícula deve ser aumentada e palpável (Lei de Courvoisier Terrier). Na prática porém, em apenas 75% dos casos a vesícula é palpável. O fígado é grande e duro com bordas redondas. Raramente são percebidas metástases hepáticas, sentindo-se nessa hipótese nódulos duros na superfície do fígado. Os tumores periampolares muito dificilmente podem ser identificados pela palpação do abdome. Em casos avançados pode haver ascite e metástases nos nódulos linfáticos supraclaviculares (nódulos de Wirchow).

As trombozes venosas esparsas, já referidas anteriormente, têm sido observadas em alguns casos. São, porém, mais freqüentes nos carcinomas do corpo do pâncreas.

EXAMES SUBSIDIÁRIOS

A urina apresenta as características da icterícia obstrutiva. Algumas vezes pode ocorrer glicosúria — 15 a 20% dos doentes. As fezes são acólicas, dependendo do grau de obstrução do colédoco, podendo haver esteatorréia. A pesquisa de sangue oculto deve ser feita várias vezes e, quando positiva, pode ser explicada pela ulceração ou necrose de tumor da papila. No sangue, além das alterações determinadas pela icterícia obstrutiva, encontram-se aumento dos glóbulos brancos, anemia de média intensidade e hemossedimentação aumentada. Devem ser dosados a fosfatase alcalina que se mostra sempre bas-

tante aumentada e permanece alta mesmo quando a icterícia regride. A dosagem dos fermentos pancreáticos: amilase e lipase, mostra freqüentemente, um aumento das taxas dos mesmos no plasma sangüíneo. A entubação duodenal pode revelar ausência de bile e enzimas pancreáticos no suco duodenal. O exame citológico do suco duodenal pode encontrar células tumorais nos casos de tumores periampolares, sobretudo nos da papila de Vater.

RADIOLOGIA

O carcinoma da cabeça do pâncreas pode ser diagnosticado pela alterações na silhueta dos órgãos vizinhos, sendo necessárias a radiografia do estômago e duodeno com contraste. Êste exame pode demonstrar alterações na motilidade duodenal: grandes sulcos e demora na passagem do contraste pelo duodeno, sinais que sugerem obstrução parcial do duodeno. Quando a face media da 2.^a porção do duodeno fôr invadida pelo tumor da papila, o contraste desenha na radiografia uma imagem característica de três (3) invertido. Igualmente pode haver uma imagem lacunar no duodeno. A dilatação do arco duodenal ao contrário do que se dizia antigamente, poucas vêzes se observa no carcinoma da cabeça do pâncreas. A colangiografia clássica e a intravenosa são inexecutáveis. Todavia a colangiografia trans-hepática fornece informações preciosas. Apresenta porém o perigo de um coleperitônio, devendo ser realizada apenas poucas horas antes da operação. O diagnóstico seguro dos tumores da cabeça do pâncreas continua difícil, mesmo durante a operação³, com a cabeça do pâncreas e o duodeno entre os dedos do cirurgião, depois da manobra de mobilização do duodeno e cabeça pancreática. Em muitos casos há necessidade de fazer uma duodenostomia e até uma biópsia da cabeça do pâncreas, que deve ser feita sempre através da parede duodenal.

O prognóstico dos carcinomas da cabeça do pâncreas é sempre muito grave; menos grave nos tumores periampolares do que nos céfalo-pancreáticos, falecendo os doentes, em geral, entre 6 e 8 meses após o aparecimento da icterícia.

A *causa mortis* é colemia e insuficiência hepática, não havendo geralmente tempo para o aparecimento de metástases no fígado ou em outros órgãos.

TRATAMENTO

É exclusivamente cirúrgico. Em virtude da gravidade da lesão e do seu diagnóstico tardio, apenas 30% dos casos podem ser submetidos à uma operação radical. Uma vez que a morte do paciente é devida geralmente à icterícia obstrutiva, seria pertinente indagar qual a influência que as operações paliativas: anastomoses biliodigestivas e eventualmente gastrojejunais, poderiam ter sobre o curso da doença. Excetuando a mortalidade operatória, que não é desprezível, se obtem com as operações paliativas uma sobrevida média de 6,2 meses para os carcinomas céfalo-pancreáticos e 18,5 meses para os carcinomas periampolares^{5, 6}.

As operações radicais — exérese do duodeno e cabeça do pâncreas — embora apresentando uma mortalidade operatória mais alta, oferecem melhores perspectivas à distância, sobretudo para os carcinomas periampolares.

Pessoalmente, operamos 23 duodenopancreatectomias pela técnica que será descrita. Nove operações foram praticadas em casos de carcinoma céfalo-pancreático, dez em casos de carcinoma da região ampolar e em um caso de carcinoma da segunda porção do duodeno, simulando uma úlcera duodenal.

DUODENOPANCREATECTOMIA

O tratamento cirúrgico dos carcinomas da confluência colédoco-duodeno-pancreática (carcinomas da cabeça do pâncreas) pela duodenopancreatectomia corpo-cefálica vem se fazendo de maneira sistemática desde 1935^{7, 8, 9}. Inicialmente, a operação era realizada em duas sessões operatórias, sendo agora feita, geralmente, em uma fase, circunstância que, nos doentes devidamente preparados, acarreta menos riscos para os operandos e torna mais fácil e completa a cirurgia radical. As grandes dificuldades técnicas foram praticamente superadas e hoje não se discute mais como retirar um órgão ou parte de um órgão, cujas relações anatômicas e funcionais tornavam a sua exérese tão complicada. O problema atual é outro: saber quais os casos que devem ser operados e como operá-los mais precocemente.

A seguir, apresentamos a descrição por tempos, ilustrada com desenhos do Sr. José Gonçalves Filho, da sistematização da técnica da duodenopancreatectomia, que vimos realizando há cerca de 15 anos.

1.º *Tempo* — Incisão transversal a 4 cm acima da cicatriz umbelical, seccionando os dois músculos retos anteriores do abdome (fig. 1).

2.º *Tempo* — O segmento proximal (têrço direito, inclusive ângulo colo-cólico direito) do cólon transverso é abaixado, depois da secção epíploo-gastrocólico, para permitir a exposição e palpação direita da superfície anterior da cabeça do pâncreas (figs. 2, 3, 4).

3.º *Tempo* — Exame do colo e corpo do pâncreas, através de uma brecha feita na *pars flácida* do ligamento gastrohepático (fig. 5).

4.º *Tempo* — Mobilização do duodeno e cabeça do pâncreas, após secção do peritônio parietal ao longo da borda direita do duodeno, permitindo o exame dessas estruturas, inclusive uma cuidadosa palpação bidigital (figs. 6 e 7).

5.º *Tempo* — Exposição do colédoco e ressecção de parte do epíploon gastrohepático (figs. 8 e 9).

6.º *Tempo* — Identificação e ligadura das artérias gástrica direita e gastro-duodenal (fig. 9).

7.º *Tempo* — Isolamento e secção do canal colédoco, ficando a sua porção proximal reparada e ligada ao segmento distal (fig. 10).

8.º *Tempo* — Secção do estômago ao nível da incisura angularis (fig. 10).

9.º *Tempo* — Isolamento do corpo do pâncreas da veia porta e secção transversal do pâncreas, à esquerda dos vasos mesentéricos superiores (fig. 11).

10.º *Tempo* — Mobilização do ângulo duodeno-jejunal e secção do jejuno, nas proximidades do ângulo (fig. 12).

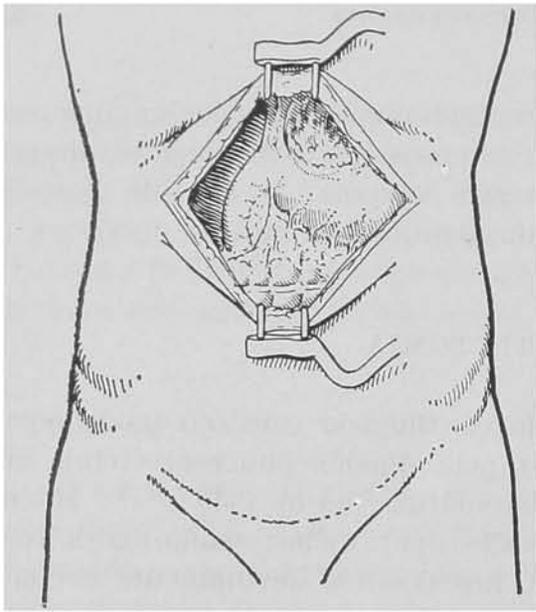


Figura 1

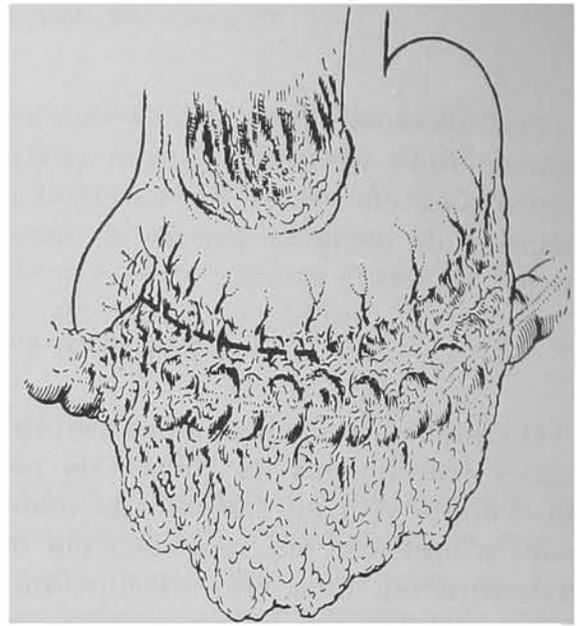


Figura 2

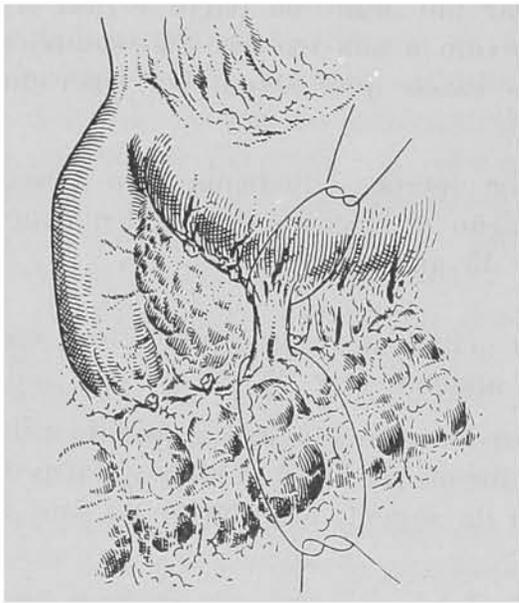


Figura 3

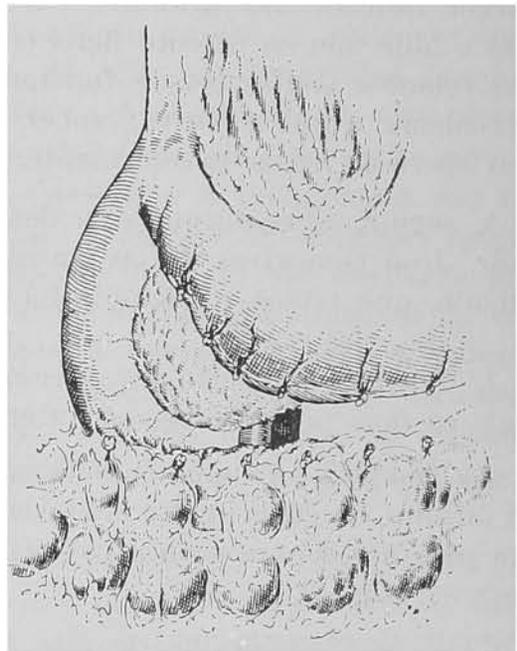


Figura 4

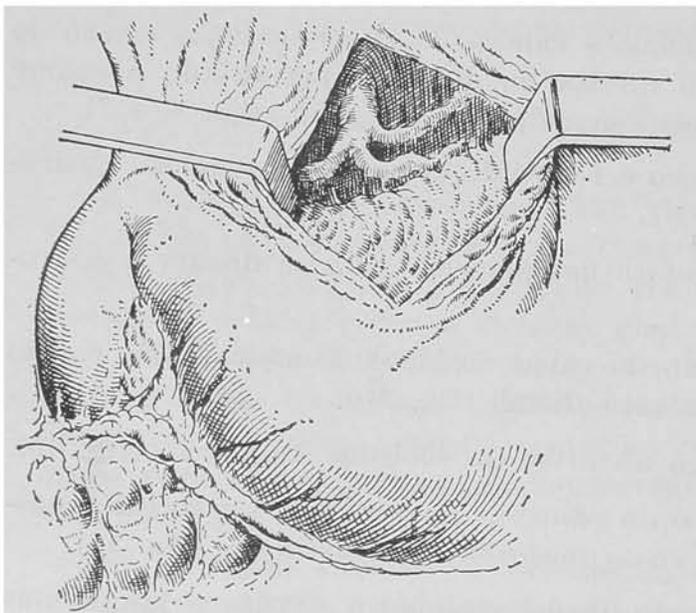


Figura 5

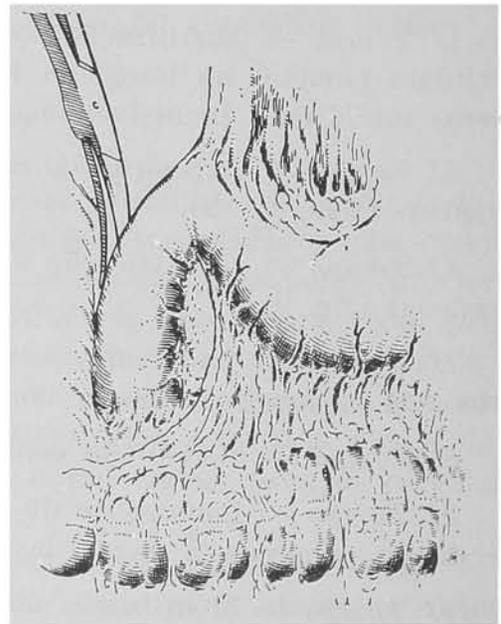


Figura 6

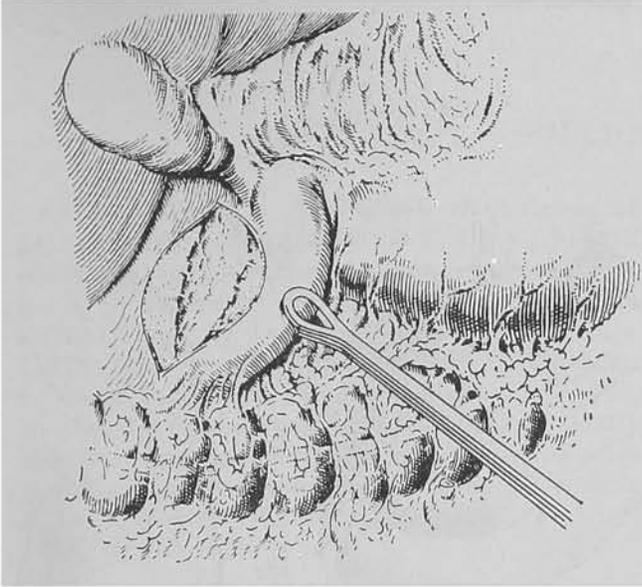


Figura 7

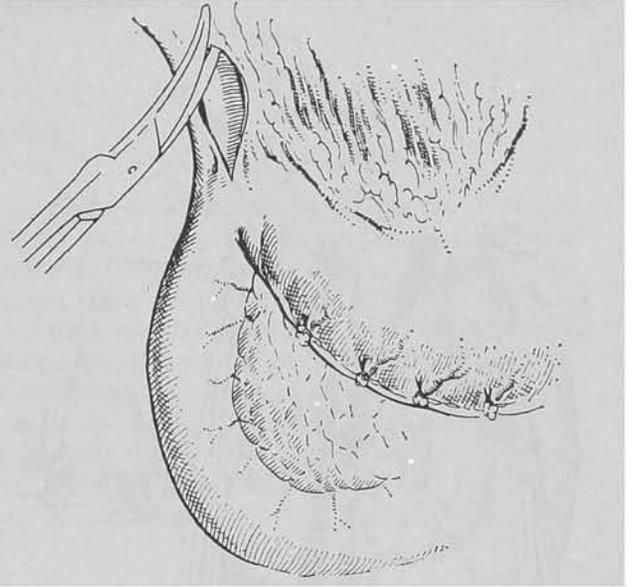


Figura 8

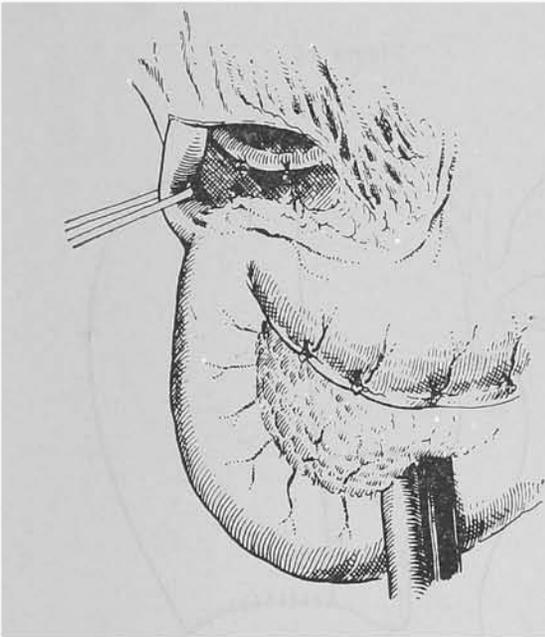


Figura 9

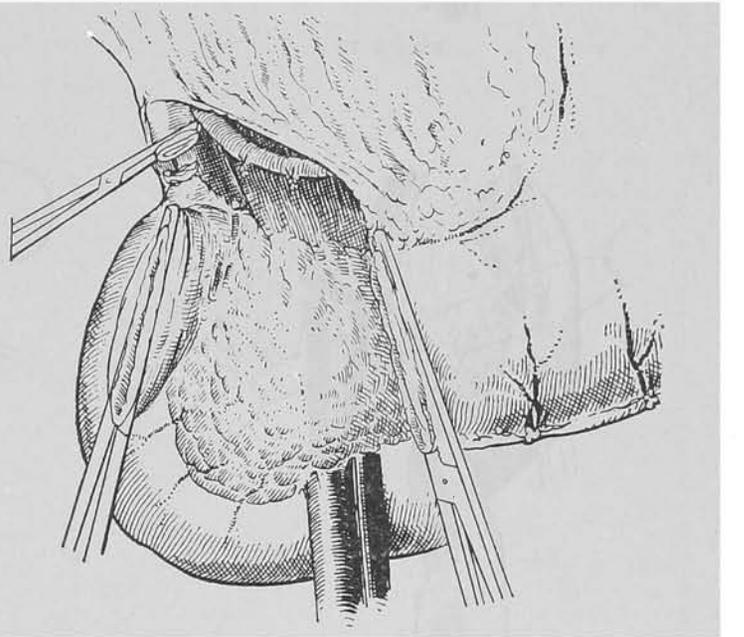


Figura 10

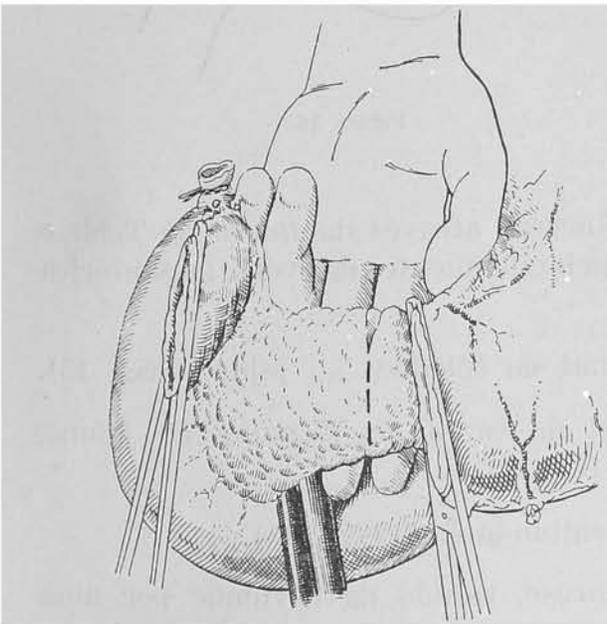


Figura 11

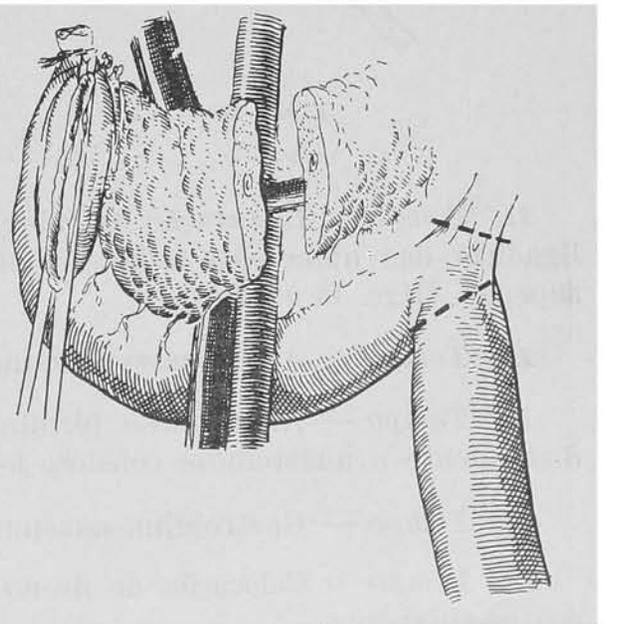


Figura 12

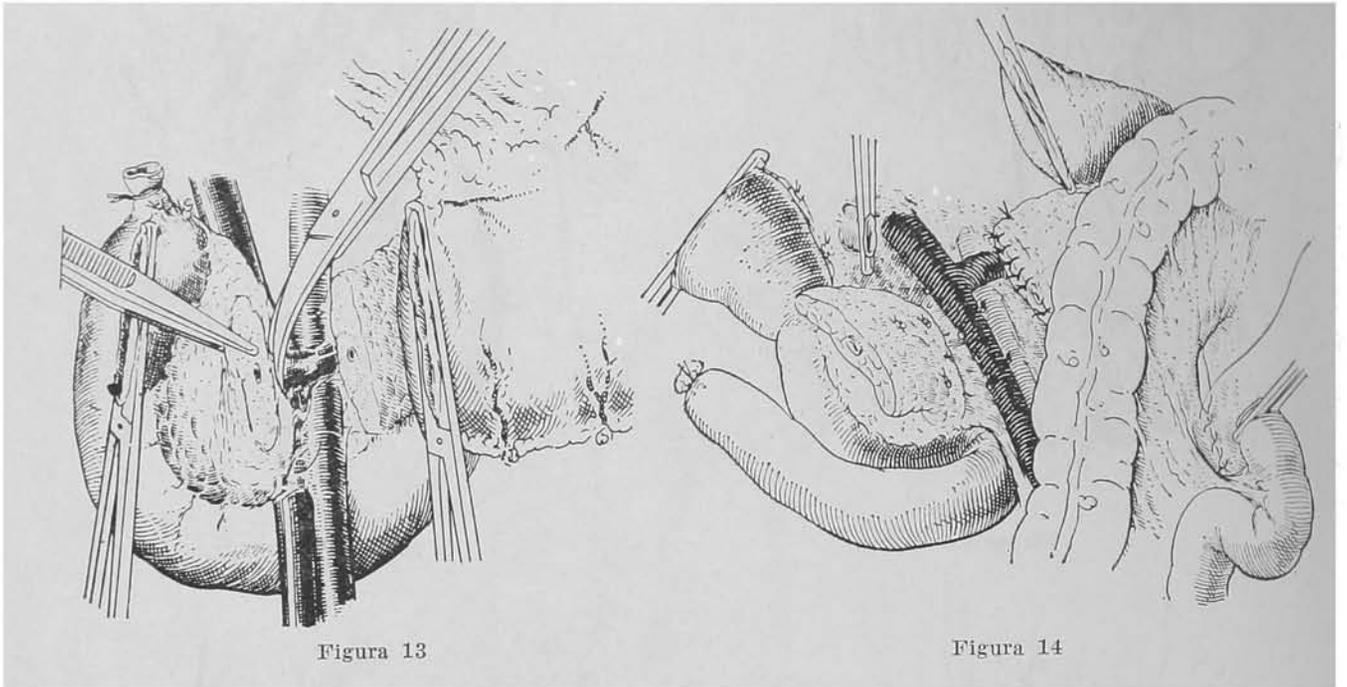


Figura 13

Figura 14

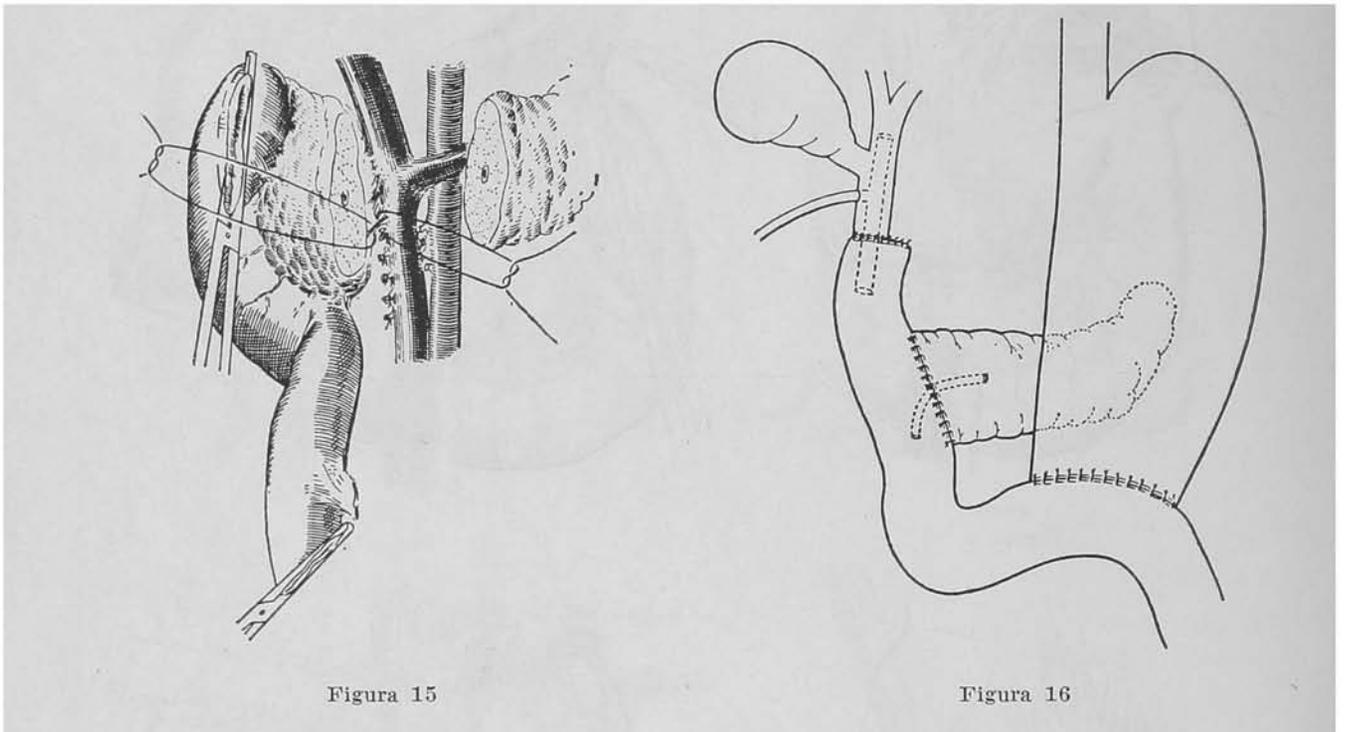


Figura 15

Figura 16

11.º Tempo — Libertação da cabeça do pâncreas através da fascia de Toldt e ligadura das numerosas veias tributárias principalmente da veia mesentérica superior (figs. 13 e 14).

12.º Tempo — Anastomose término-terminal do colédoco ao jejuno (fig. 15).

13.º Tempo — Anastomose término-lateral do canal de Wirsung ao jejuno, distalmente a anastomose colédoco-jejunal (fig. 15).

14.º Tempo — Gastrojejunoanastomose término-lateral (fig. 15).

15.º Tempo — Colocação de dreno de Penrose, saindo da cavidade por uma contra-abertura.

BIBLIOGRAFIA

1. BERCK, J. B. — Diagnosis of carcinoma of the pancreas. *Arch. intern. Med.*, 68:525, 1941.
2. PAULINO NETTO, A.; DREILING, D. A.; BARONOFSKY, J. D. — The relationship between pancreatic calcification and cancer of the pancreas. *Ann. Surg.*, 151:530-537, 1960.
3. JOHNSON, J. R.; ZINTEL, H. A. — Pancreatic calcification and cancer of the pancreas. *Surg. Gynec. Obstet.*, 117:585, 1963.
4. SHERLOCK, S. — *Diseases of the Liver and Biliary System*. Blackwell, Oxford, 1956.
5. BASTOS, E. S.; LEITE, G. M. — Algumas observações de ressecção da cabeça do pâncreas. *Rev. Hosp. Clín. Fac. Med. S. Paulo*, 6:239, 1951.
6. BASTOS, E. S. — Progressos e fraquezas do tratamento cirúrgico do câncer do pâncreas. *Rev. paul. Med.*, 41:85, 1952.
7. WHIPPLE, A. O. — Surgical treatment of carcinoma of the ampullary region and head of the pancreas. *Amer. J. Surg.*, 40:260, 1938.
8. WHIPPLE, A. O. — Observations on radical surgery for lesions of the pancreas. *Surg. Gynec. Obstet.*, 82:623, 1946.
9. WHIPPLE, A. O.; PARSONS, W. B.; MULLINS, C. R. — Treatment of carcinoma of the ampulla of Vater. *Ann. Surg.*, 102:763, 1955.