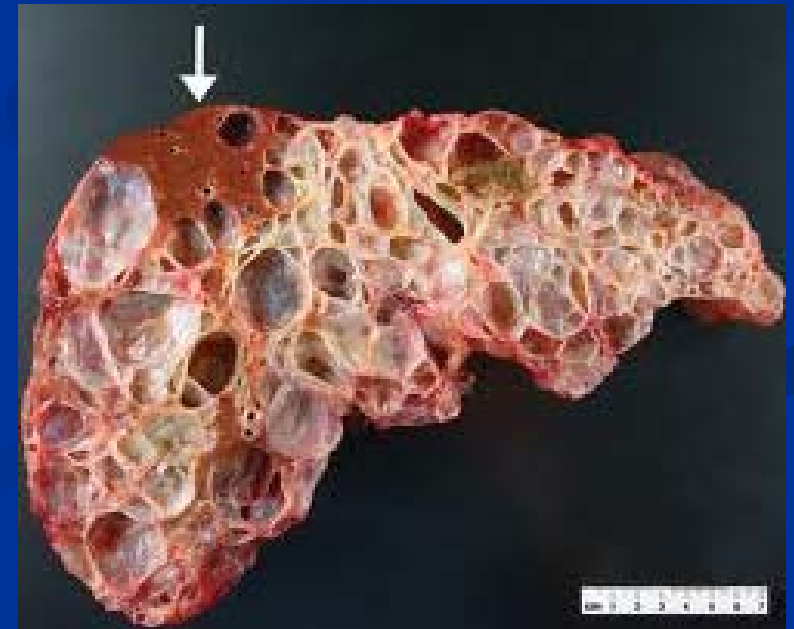


PATOLOGIA FICATULUI

MALFORMAȚII

- **Agenezia ficatului** = absența organului → incompatibilă cu viața.
- **Hipoplazia ficatului** = dezvoltare insuficientă, mai frecvent la nivelul lobului stâng.
- **Ficatul chistic**: chist solitar congenital / boala polichistica - sunt consecința unor anomalii congenitale în dezvoltarea căilor biliare.

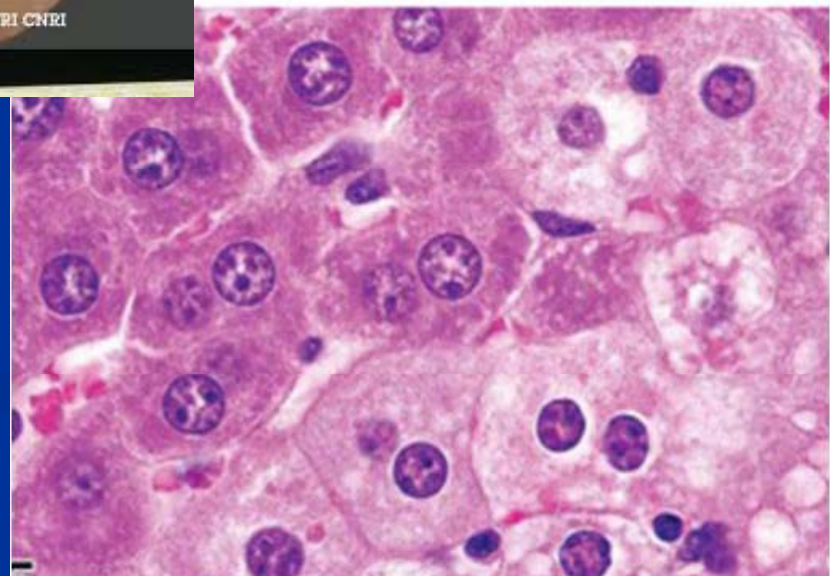
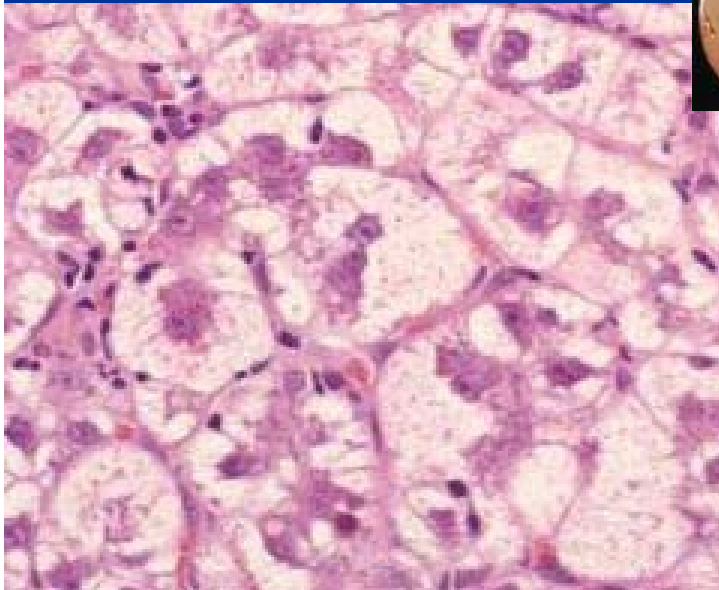


LEZIUNI ADAPTATIVE

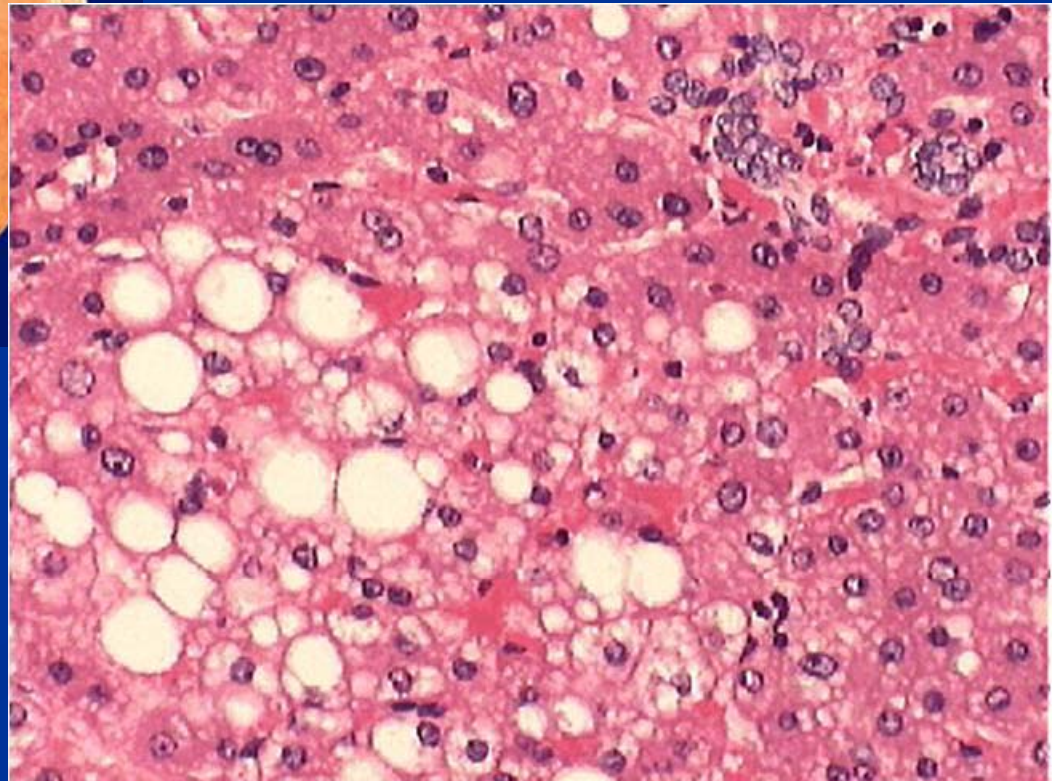
- **Degenerescența hidropică** - hipoxie, intoxicații, boli infecto-contagioase.

M: ficatul apare mărit de volum, palid, cu capsula sub tensiune, pe secțiune parenchimul hepatic palid, umed și mat = „carnea fiartă”.

m: degenerescența vacuolară



- **Steatoza hepatică** = acumulare în exces de TG în citoplasma hepatocitelor.
- M:** ficat mărit de volum, consistența păstoasă, friabilă
- m:** citoplasma cu vacuole optice goale, bine delimitate, de dimensiuni variabile, nuclei împinși la periferie

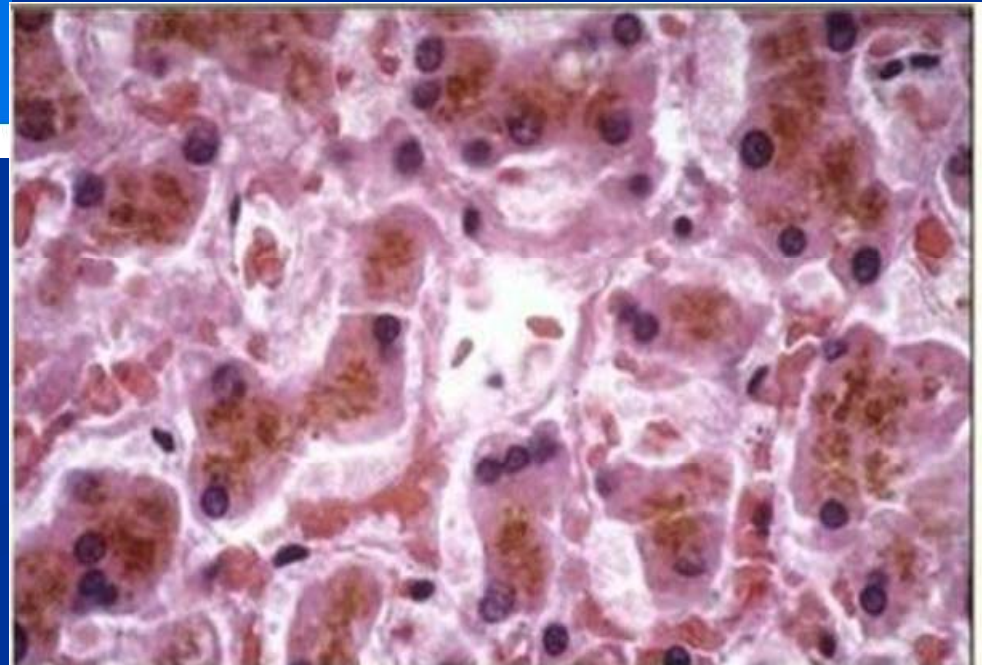


ATROFIA HEPATICA

Atrofia brună – senescență / finalul bolilor cronice cașectizante.

M: redus de volum, brun, margini ascuțite, consistență crescută.

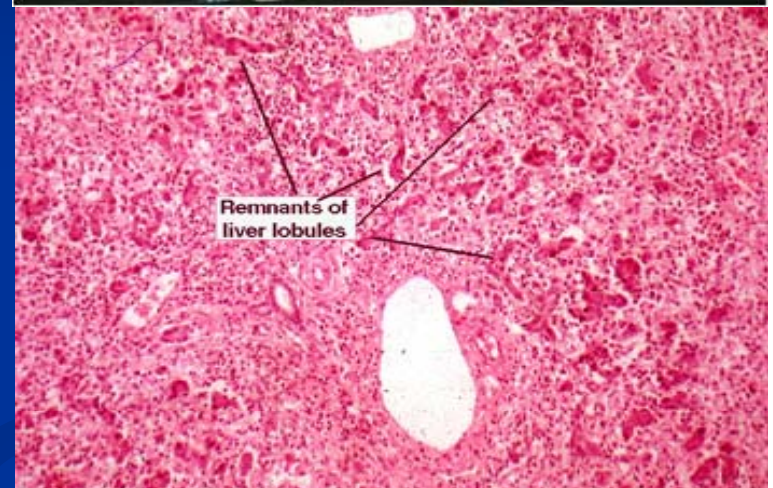
m: hepatocitele contin intracitoplasmatic pigment brun-negricios (lipofuscină).



Atrofia galbenă - hepatite acute fulminante / intoxicații.

M: ficatul mult redus de volum, culoare galbenă, margini ascuțite, friabil.

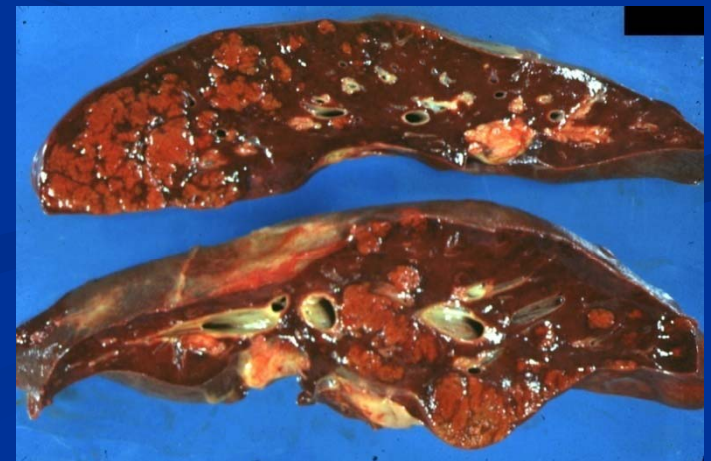
m: steatoză degenerativă cu păstrarea arhitecturii hepatice, în care hepatocitele au citoplasma vacuolizată și nuclei picnotici → necroza.



Atrofia roșie - supraviețuirea pacienților cu atrofie galbenă hepatică.

M: ficatul redus / normal ca volum, culoare galben-cenușie ce altenează cu zone roșietice și consistență friabilă.

m: zone de parenchim hepatic normal + zone de țesut de granulație bogat vascularizat + zone de hemoragie.



LEZIUNI CIRCULATORII

INFARCTUL HEPATIC

Cauza: obstrucția uneia din cele două circulații intrahepatice.

- **Infarctul alb hepatic** - obstrucția embolică a unui ram al a. hepatice.

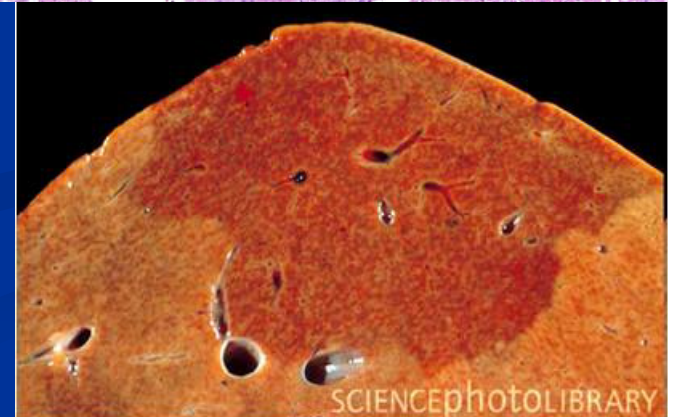
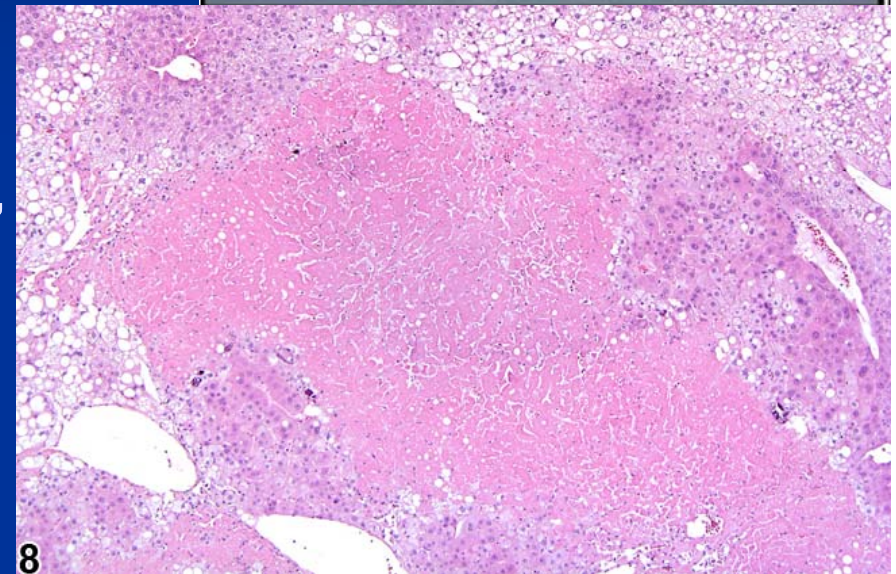
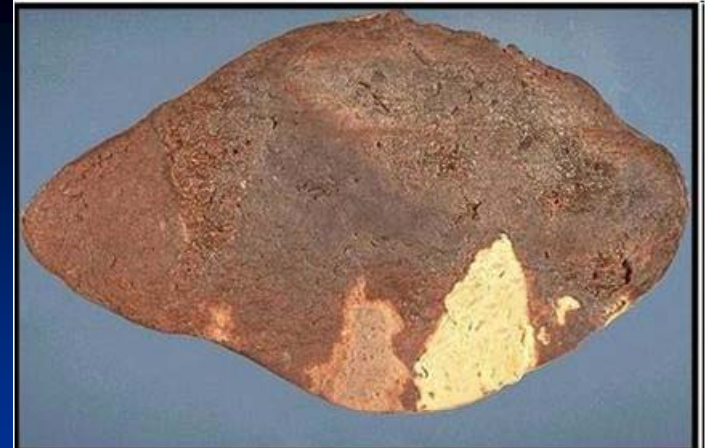
M: zonă triunghiulară albicioasă-cenușie, cu baza la periferia organului, net delimitată de un lizereu de demarcație.

m: necroză de coagulare.

- **Infarctul roșu hepatic** (infarctul roșu Zahn) - obstrucția unui ram al venei porte, în condițiile HTP.

M: formă triunghiulară, culoare violacee, dimensiuni mai mari și mai puțin bine delimitată.

m: stază hepatică, leziunea nefiind un infarct veritabil.



LEZIUNI INFLAMATORII- hepatite.

Etiologia

- **infecțioasă**: virusuri (virusul hepatitic, Epstein-Barr, citomegalic, etc), bacterii (febra tifoidă, difterie, scarlatină, lepra, tularemia, brucaloza), paraziți (malaria, histoplasma), fungi (candida).
- **neinfecțioasă**: toxicele medicamentoase (tuberculostatice, halotan, antibiotice), iradierea, alcoolul.

Modificări morfologice generale în hepatite.

Necroza hepatocitară (necroză de coagulare/necroză de lichefacție)

- focala - interesează câteva hepatocite,
- zonala - afectează anumite regiuni ale lobulului hepatic (centrolobulară, mediolobulară, periportală)
- masiva - interesează tot ficatul.

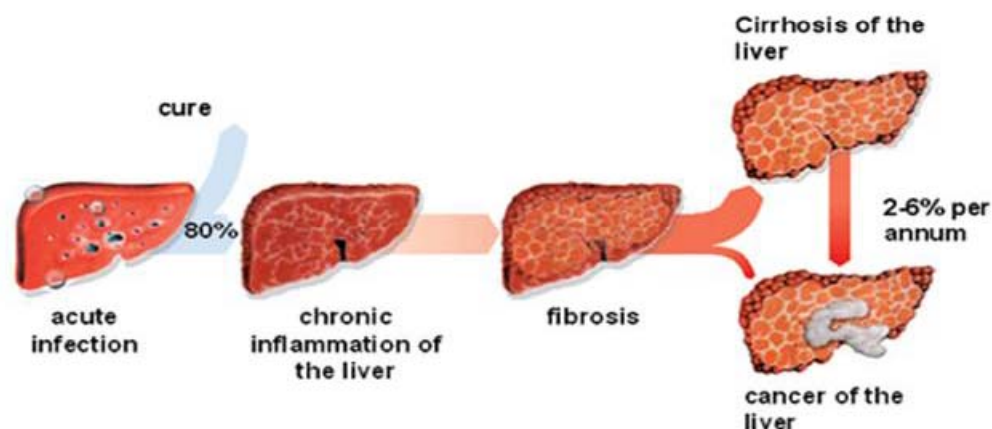
Leziunile degenerative: degenerescență vacuolară

Inflamația: acuta/cronica, portala / tot parenchimul hepatic.

Regenerarea hepatică: hepatocite binucleate / rețeaua de reticulină

HEPATITE ACUTE

	Calea de transmitere	Forma comună	Forma fulminantă	Cronicizare și evoluție spre ciroză	Carcinom hepatocelular
Hepatita A	Digestivă (fecal-orală)	Frecvent	Rar	Nu	Nu
Hepatita B	Parenterală / contact sexual	Frecvent	Rar (1-4%)	5-10% din cazuri	Da
Hepatita D	Parenterală	Rar	Frecvent	Frecvent	Da
Hepatita C	Parenterală / contact personal	Frecvent	Rar	Frecvent	Frecvent
Hepatita E	Digestivă	Frecvent	Frecvent la gravide	Nu	Nu

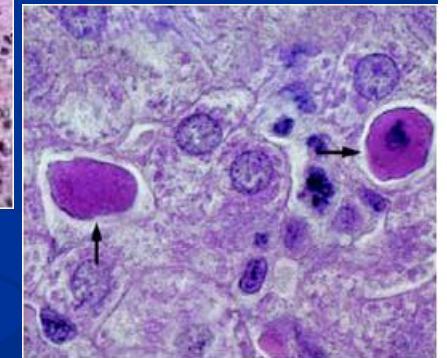
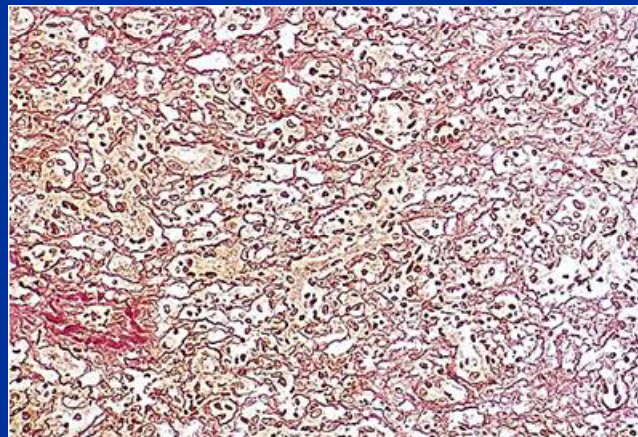
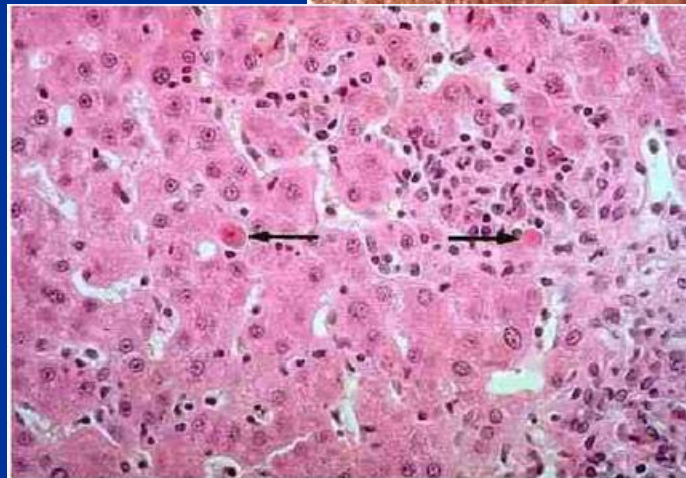
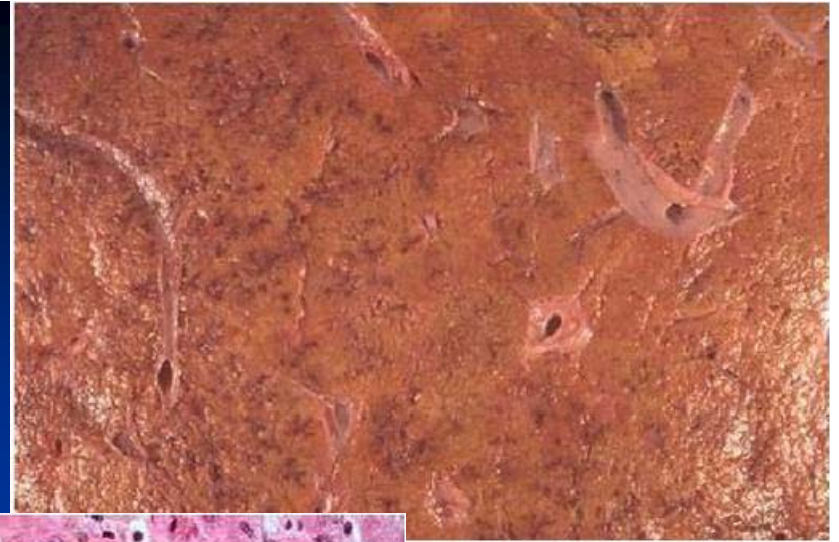


● Forma comună

M: ficat mărit de volum, culoare de la normală → diverse nuanțe de galben/verde, în funcție de intensitatea colostazei.

m: dezorganizarea trabeculelor hepatice, dar cu **păstrarea** arhitecturii lobulare normale.

- degenerescență + necroză, inflamație, regenerare ± colostază
- necroza hepatocitară focală / apoptoză hepatocitară → corpi Councilman.
- inflamația: mononucleare, neutrofile și eozinofile
- canaliculele biliare - proliferări epiteliale

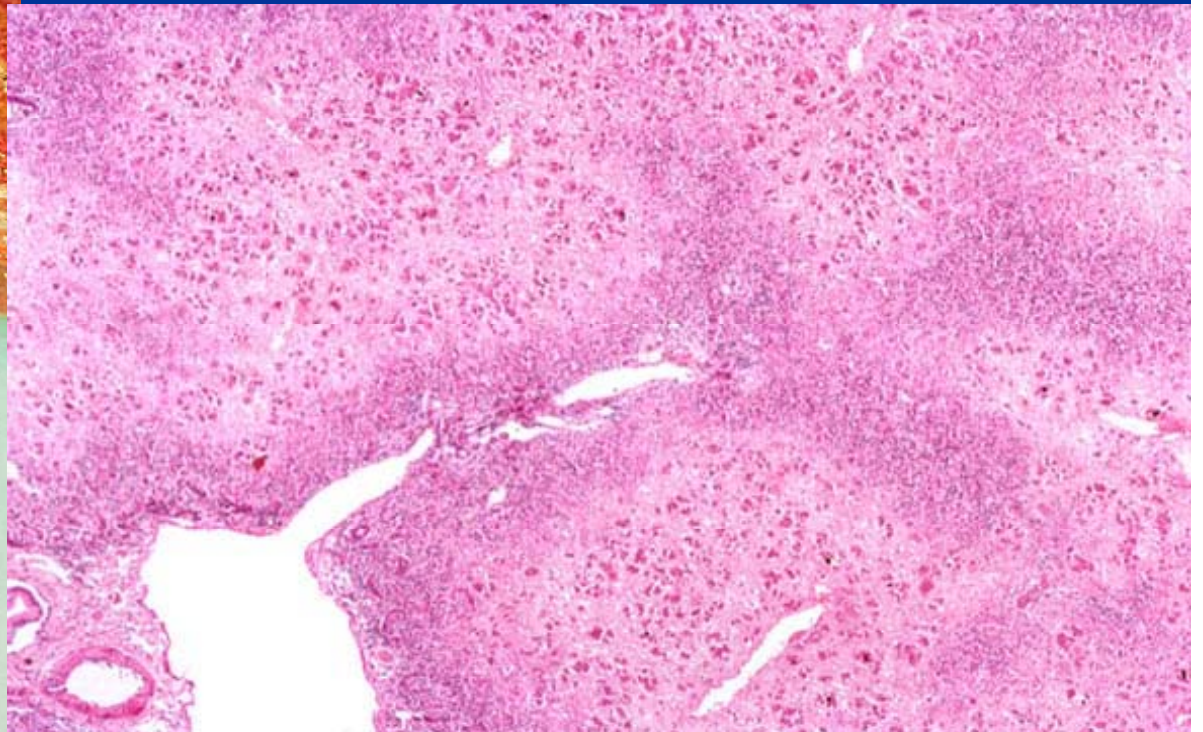


- **Forma fulminantă**

M: ficat mult micșorat de volum, capsula încrețită (prea mare pentru conținut), culoare galbenă = atrofia galbenă acută → atrofia roșie acută.

m: necroză masivă centro + mediolobular / difuză, colabarea rețelei de reticulină

HEPATITA ACUTA-Forma fulminanta
ATROFIA GALBENA + ROSIE



Hepatitele acute supurate / abcesele hepatice = inflamații supurate circumscrise ale parenchimului hepatic.

Etiologia: bacteriile (E. Coli, streptococul, stafilococul), fungii (actinomicetes), paraziții (amoeba, echinococcus).

- **Abcese piemice** - vehicularea embolilor septici pe cale hematogenă (prin a. hepatică de la o endocardită vegetantă).

M: abcese mici, cu diametrul de câțiva mm, grupate subcapsular.

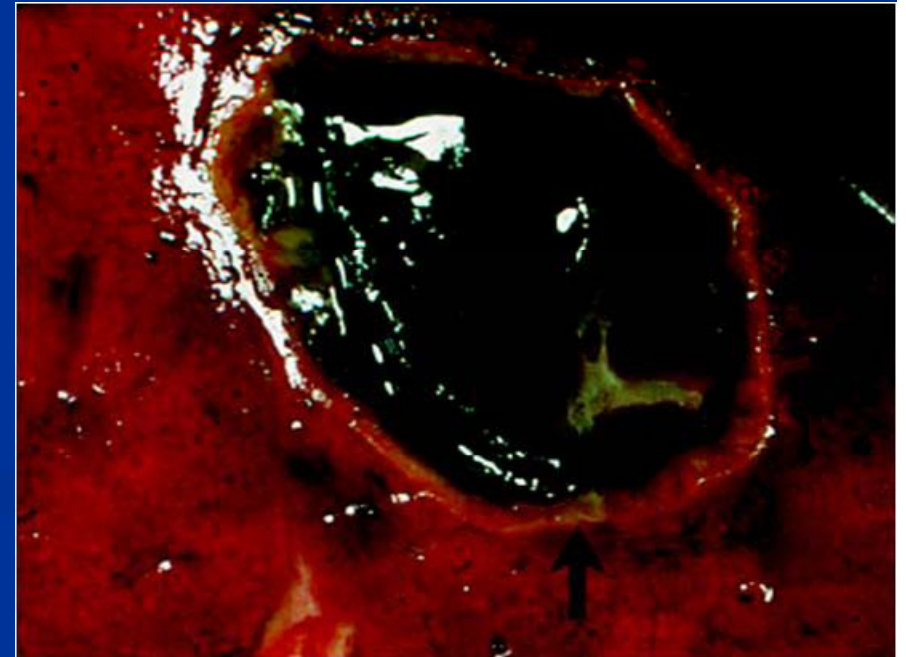
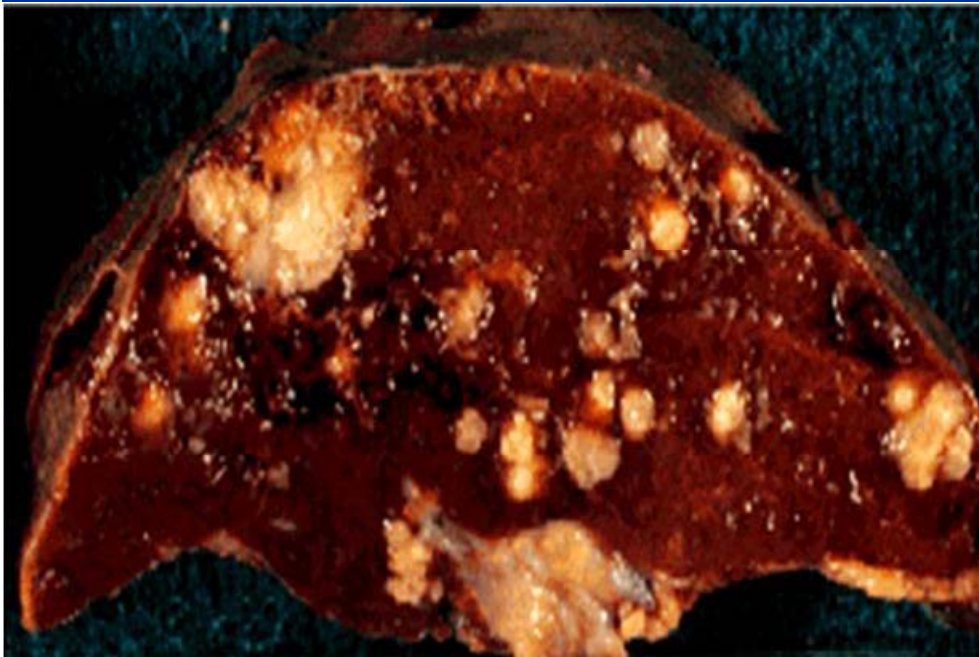


- **Abcesele pileflebitice** - diseminarea germenilor microbieni pe cale venoasă (prin v. portă de la o apendicită supurată).

M: abcesele sunt de obicei multiple și dispuse grupat = ciorchine /frunză de trifoi, cu tendința la confluaire.

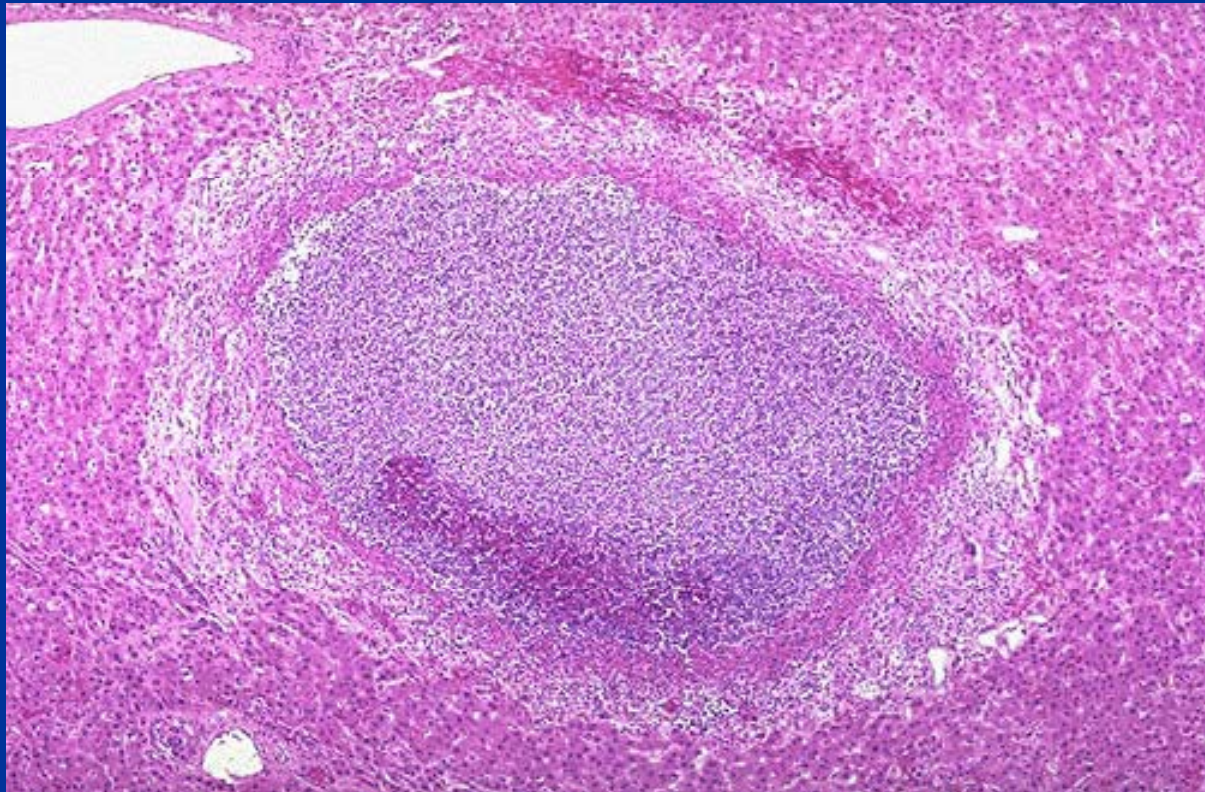
- **Abcese colangitice** - diseminarea germenilor pe cale canaliculară ascendentă de la o colangită acută supurată.

M: abcesele sunt multiple, adesea confluențe, de culoare galben verzuie datorită bilei.





ABCES VECHI



HEPATITELE CRONICE = inflamații cronice ale ficatului care au o durată ≥ 6 luni.

Etiologia:

- **infecțioasă**: hepatite acute virale care evoluează cronic, hepatitele granulomatoase în cadrul TBC, sifilisului, leprei, brucelozei, actinomicozei, etc.
- **neinfecțioasă**: hepatitele toxice (medicamente, substanțe chimice), hepatitele cauzate prin deficite enzimatice (deficit de alfa1 antitripsină), etc

- **Hepatite cronice persistente**
- **Hepatita cronică activă:**
 - Hepatită cronică moderat activă
 - Hepatită cronică agresivă

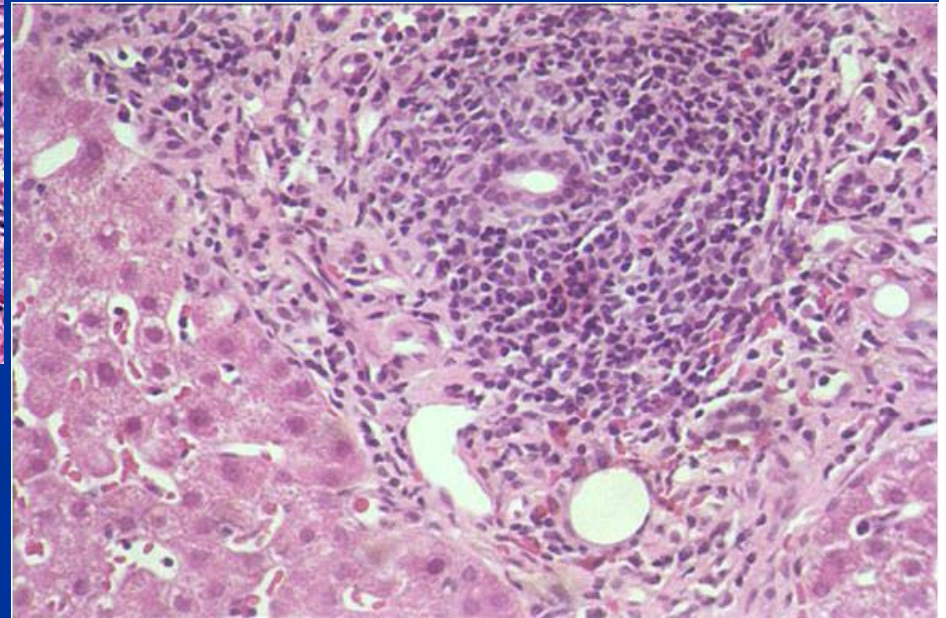
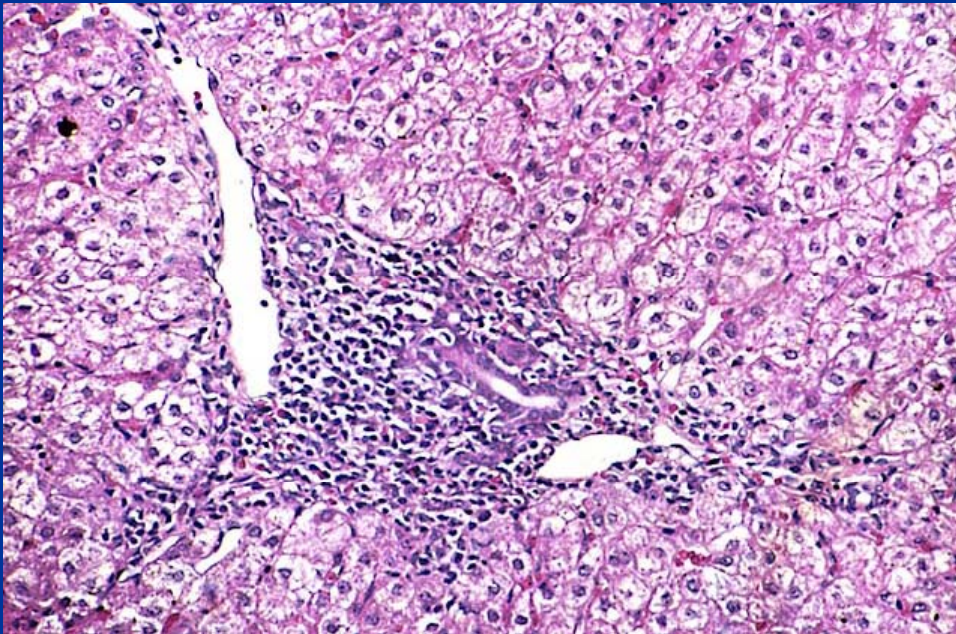
• **Hepatite cronică persistentă** (stabilizate) - inflamația limitată la spațiile porte:

M: ficat ușor mărit de volum, palid, suprafața netedă.

m: - arhitectura lobulară este păstrată

- spații porte cu:

- infiltrat inflamator limfo-plasmocitar
- fibroză minimă,
- hepatocitele periportale cu leziuni de degenerescență, necroze focale.



•HEPATITA CRONICĂ ACTIVĂ:

1. Hepatită cronică moderat activă

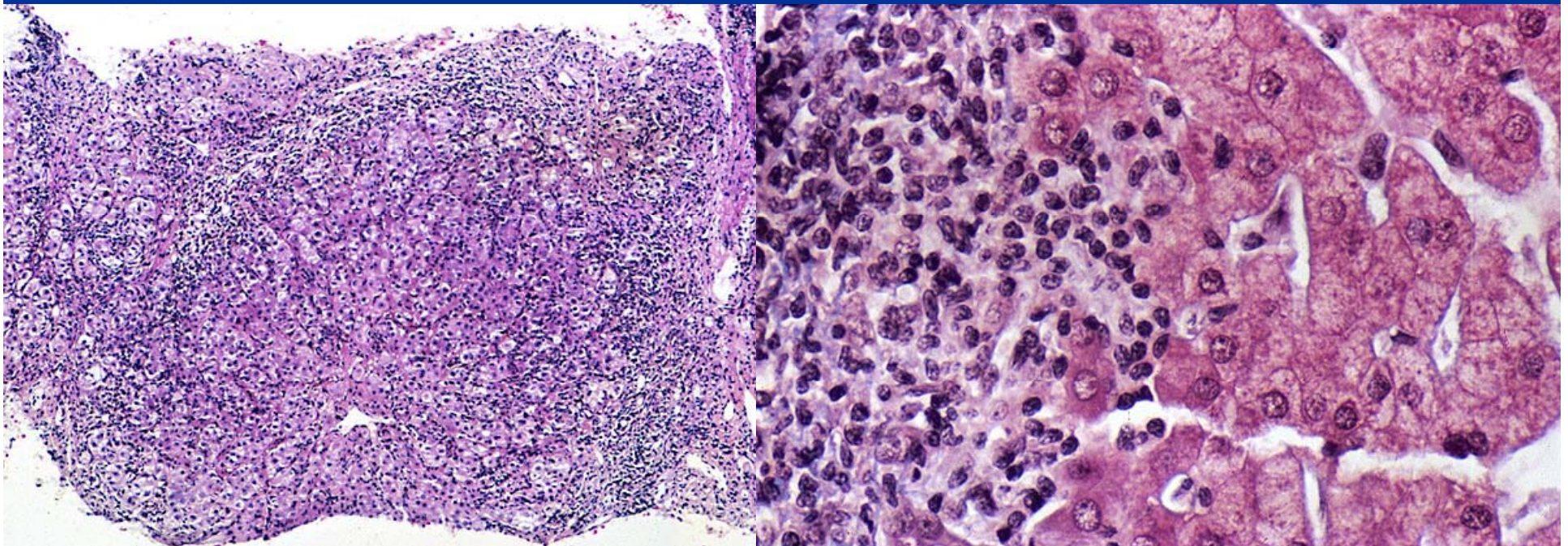
M: ficatul mărit de volum, capsula îngrosată cu desen fibrovascular accentuat; pe secțiune parenchimul este palid, consistența crescută.

m: debutul dezorganizării arhitecturii lobulare a ficatului,

- spații porte lărgite cu:

- infiltrate inflamatorii abundente care se extind inter / intralobular: limfocite, plasmocite, histiocite și fibroblaste;

- hepatocitele periportale cu degenerescență granulo - vacuolară, steatoză și necroză parțială progresivă (piece-meal necrosis) = stofa zdrențuită de molii.



2. Hepatită cronică agresivă

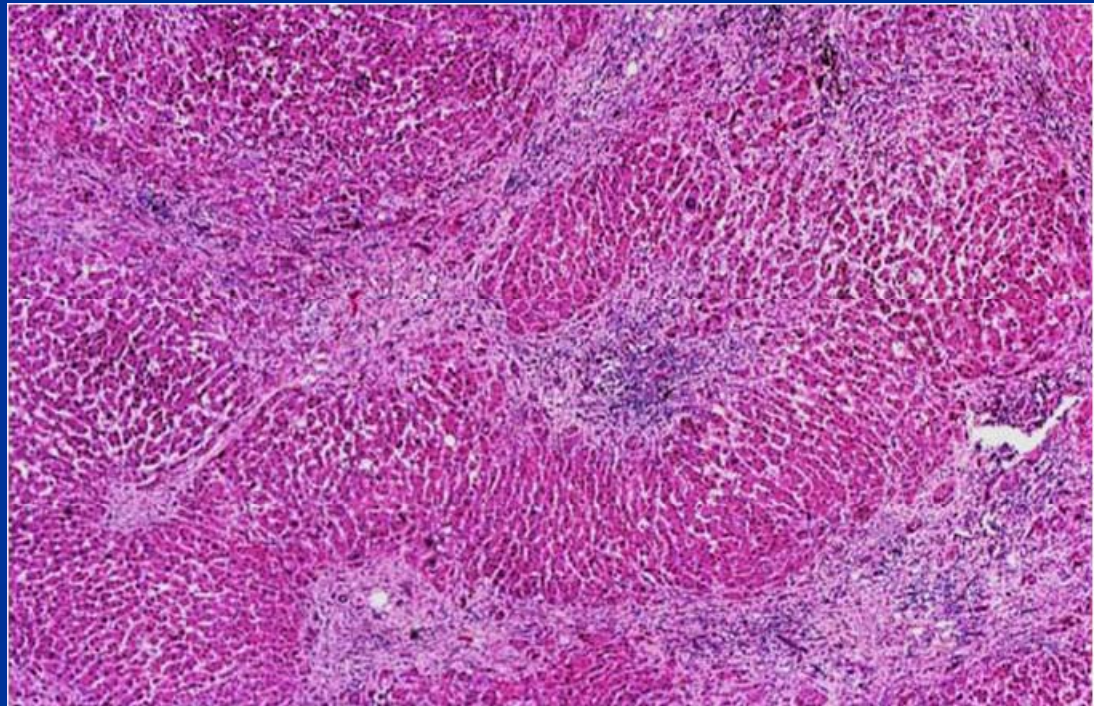
M:

- ficat mărit de volum, îngrosări neregulate ale capsulei, suprafața fin granulară; consistența crescută, marginea anterioară ascuțită, neregulată, rari noduli de regenerare și septuri fibroase.

m: - leziuni degenerative severe + necroze **confluente** → punți de necroză **porto-centrale** (bridging necrosis - unesc centru cu periferia lobulului),
- infiltratul inflamator pătrunde adânc în interiorul lobulului, fibroza portală și interlobulară extensivă și disecantă → dezorganizarea arhitecturii lobulare.

Evoluția:

-hepatita cronică moderat activă → persistentă, stabilizată / hepatite cronice agresive → ciroză



CIROZA HEPATICA = hepatopatie cronică evolutivă și ireversibilă, caracterizată prin **dezorganizarea arhitecturii normale** a ficatului ca urmare a:

- apariției nodulilor de regenerare,
- neoformării de țesut fibros
- perturbarea circulației intrahepatice.

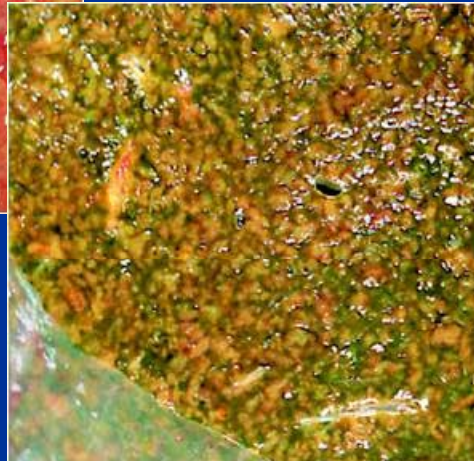
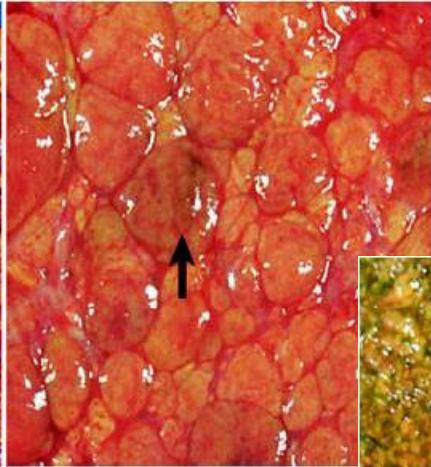
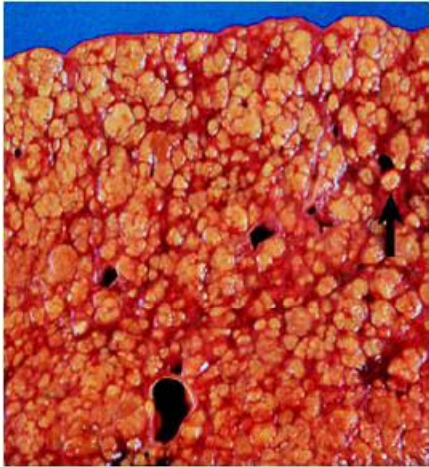
Etiologia:

- **factori infecțiosi:** virusurile hepatitice, TBC, sifilis;
- **factori toxici:** alcool, substanțe chimice (fosfor, CCl_4), medicamente (cloroform, izoniazida, metotrexat, nitrofurantoin)
- **factori metabolici:** tezaurismoze, diabet, deficite enzimatic;
- **factori nutriționali:** malnutriția, intoxicația cu vitamina A;
- **factori genetici:** galactozemia, tirozinazele, deficitul de alfa1 antitripsină.

M: ficat mărit de volum (2,5-3 kg) → sub 1 kg, marginea anterioară ascuțită și neregulată, capsula îngrosată, albicioasă, suprafața neregulată difuz nodulară, consistența dură → secționarea făcându-se cu greutate;

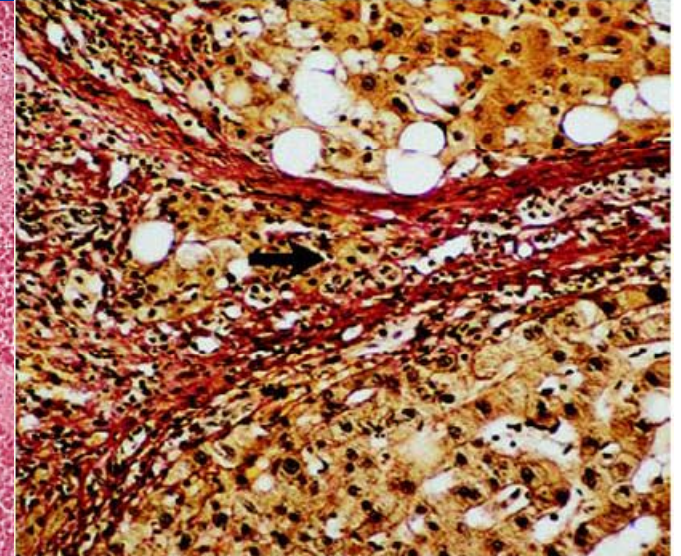
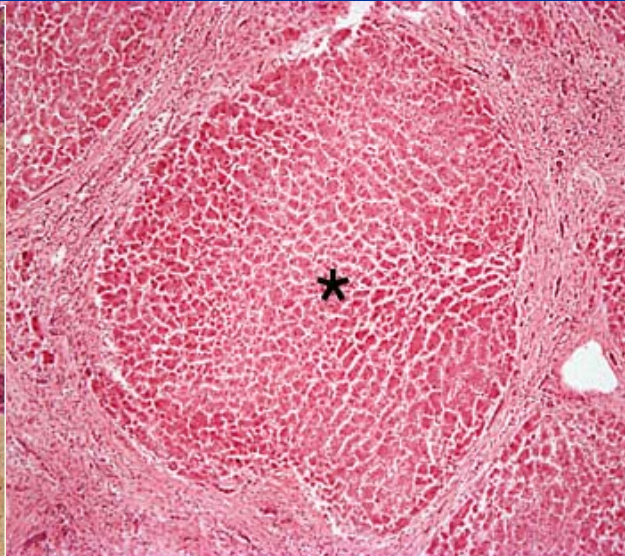
- pe secțiune

- **noduli de regenerare** - dimensiuni variabile, înconjurați și separați de țesut fibros:
 - **ciroză macronodulară** - noduli ~ 1-5 cm, benzi fibroase groase (ciroze postnecrotice).
 - **ciroza micronodulară** - noduli ~ 1 cm, septuri subțiri (ciroze etanolice).
- **culoarea** în general galbenă (kiros=galben), uneori corelată cu etiologia bolii:
 - ciroza postnecrotică - brun-roscată,
 - ciroza etanolică - roscată-portocalie,
 - ciroza biliară - verde închisă,
 - ciroza pigmentară - brun-ciocolatie.



m:

- **dispariția arhitecturii normale a ficatului** → structura lobulară normală este înlocuită cu **noduli de regenerare** separați prin **țesut fibros** → **pierderea conexiunilor vasculare** normale dintre spațiul port și v. centrolobulară.
- **nodulii de regenerare**: dimensiuni variate, nu sunt centrați de v. centrolobulară care poate fi absent / localizată excentric, **hepatocitele** din noduli prezintă degenerescență, necroză, steatoză, hepatocite normale și binucleate.
 - **progresia procesului cirogen** (ciroză activă): leziuni degenerative și necrotice extensive + infiltrat inflamator marcat
 - **ciroza reziduală** (ciroza inactivă): leziunile degenerativ-necrotice discrete + infiltrat inflamator redus
- **septurile fibroase** - dimensiuni variabile și tind să includă spațiile porte: număr variabil de vase de sânge, un canalicule biliare și infiltrate inflamatorii



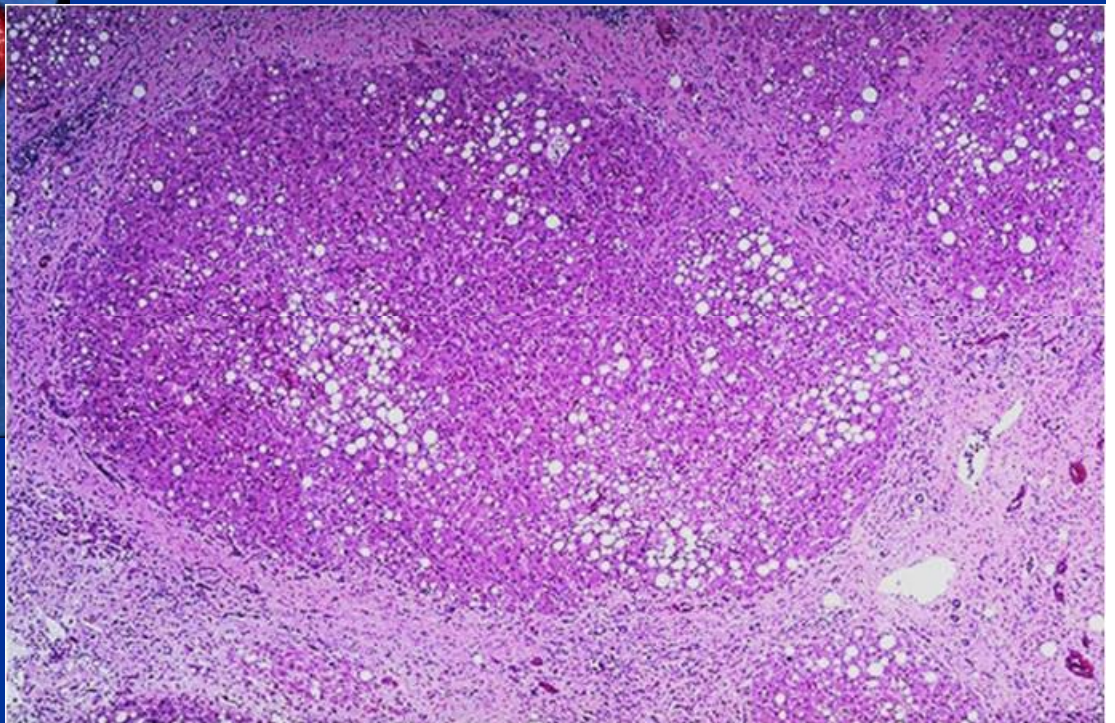
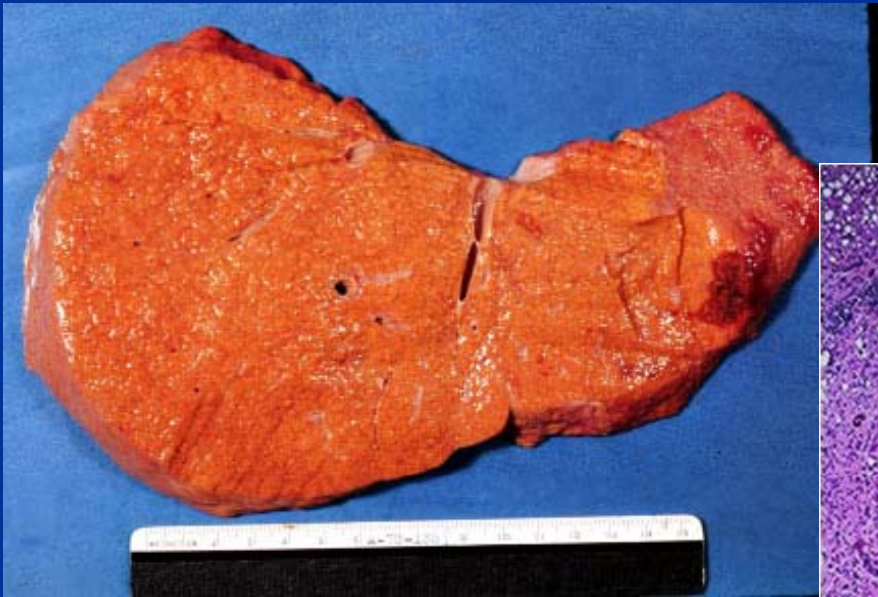
VARIETĂȚI ALE CIROZELOR

Ciroza etanolică (portală, Laenec) = stadiul final și ireversibil al hepatopatiei alcoolice.

M: ficat mărit de volum → ficat mic, atrofic, **portocaliu**, **micronodular**, cu septuri fibroase subțiri.

m:

- nodulii de regenerare: hepatocite cu leziuni degenerative și necrotice focale, steatoză și hepatocite binucleate
- septuri fibroase cu ducte biliare proliferate și infiltrat limfocitar.

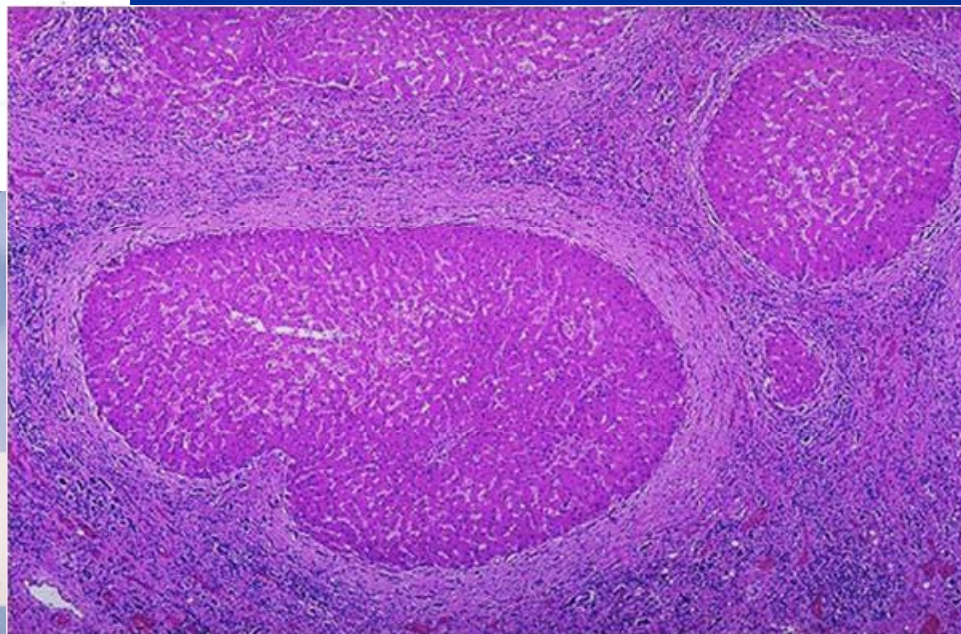
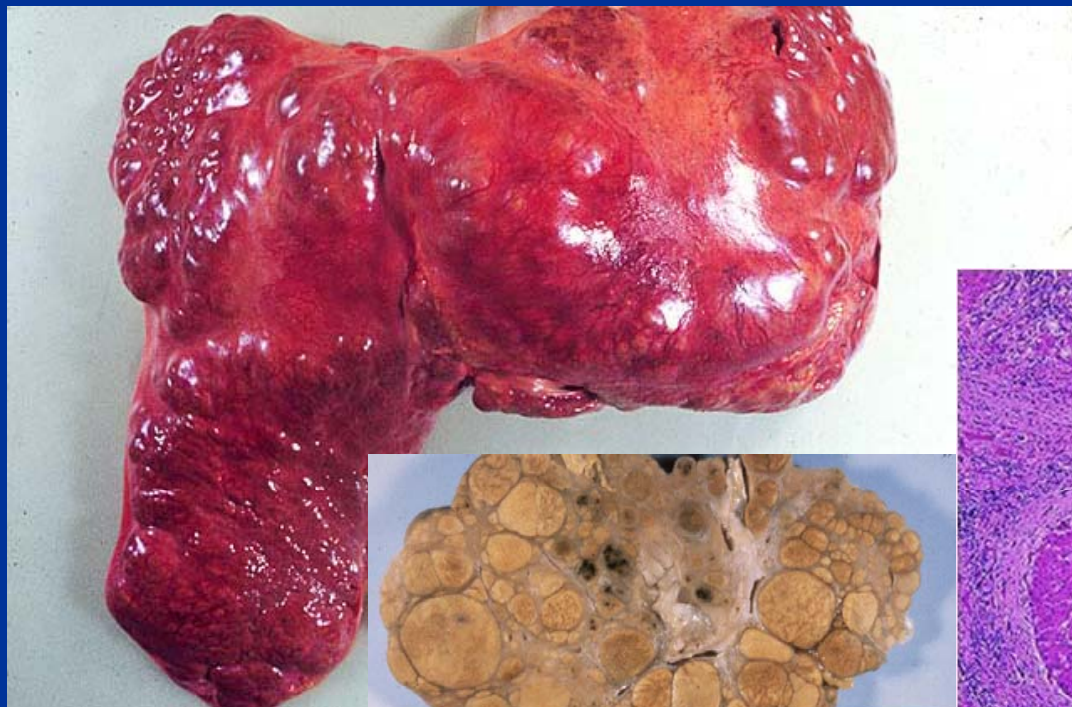


Ciroza postnecrotică = urmarea unei hepatite cr active, în special a formei agresive.

M: ficat micșorat de volum și greutate, **brun-roscat**, **macronodular**, septuri fibroase grosolane.

m:

- **nodulii de regenerare:** hepatocite cu degenerescența granulară și granulo-vacuolară → necroză, steatoză discretă/absentă.
- **septuri** conjunctive groase, cu proliferarea ductelor biliare și infiltrat limfocitar.

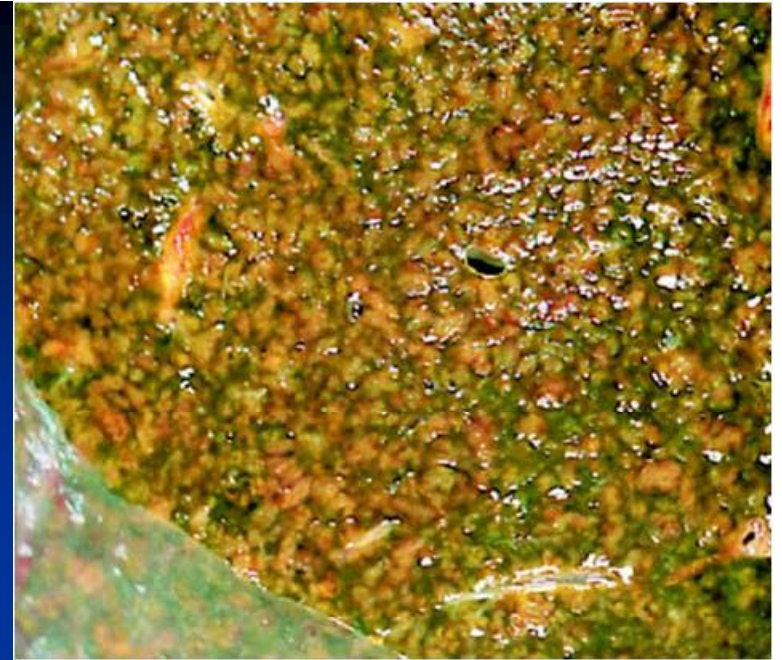


Cirozele biliare:

- **Ciroza biliară primară (Hanot)** = boală autoimună care afectază preferențial femeile.

M: ciroza **micronodulara**, culoare verzuie.

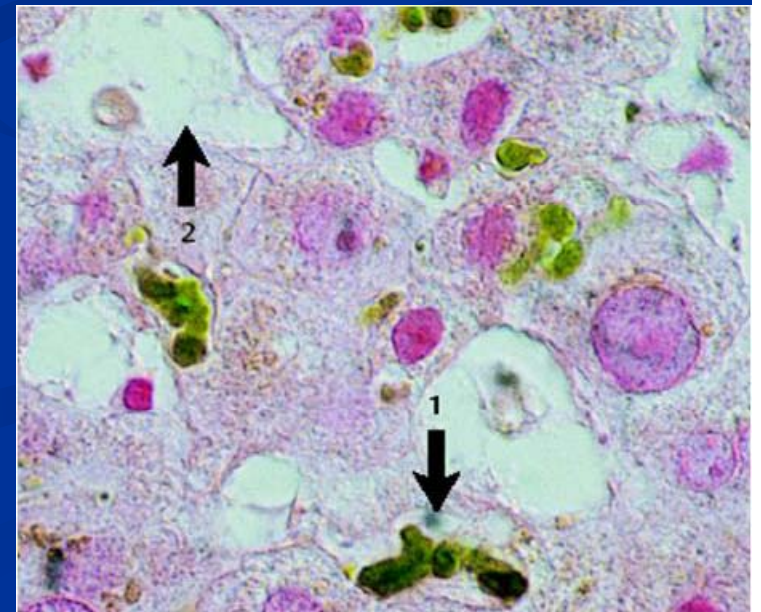
m: infiltrat inflamator granulomatos la nivelul canaliculelor biliare → intralobular, colestază intensă (trombi biliari) + leziuni degenerative și necrotice hepatocitare + hepatocite binucleate + fibroză ce înconjoară nodulii.



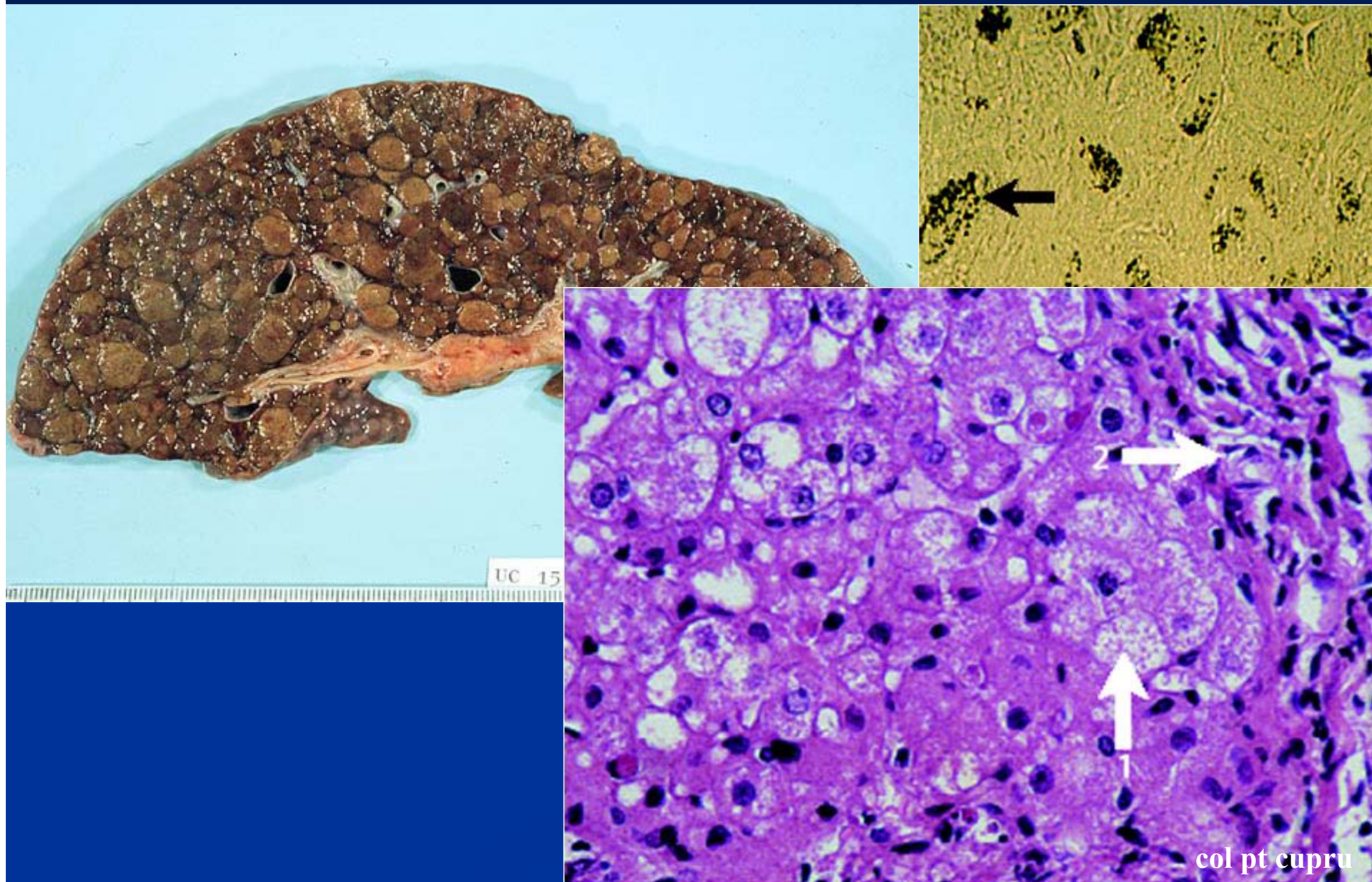
- **Ciroza biliară secundară** = secundar obstrucțiilor parțiale / totale a căilor biliare intra / extrahepatice (litiiza coledociană, stenoza coledociană postoperatorie, tumori ale căilor biliare principale, cancerul veziculei biliare).

M: ciroza **micronodulara**, culoare verzuie.

m: noduli de regenerare separați de septuri fibroase + infiltrate inflamatorii limfo-plasmocitare + numeroase canalicule biliare + necroză hepatocitară.



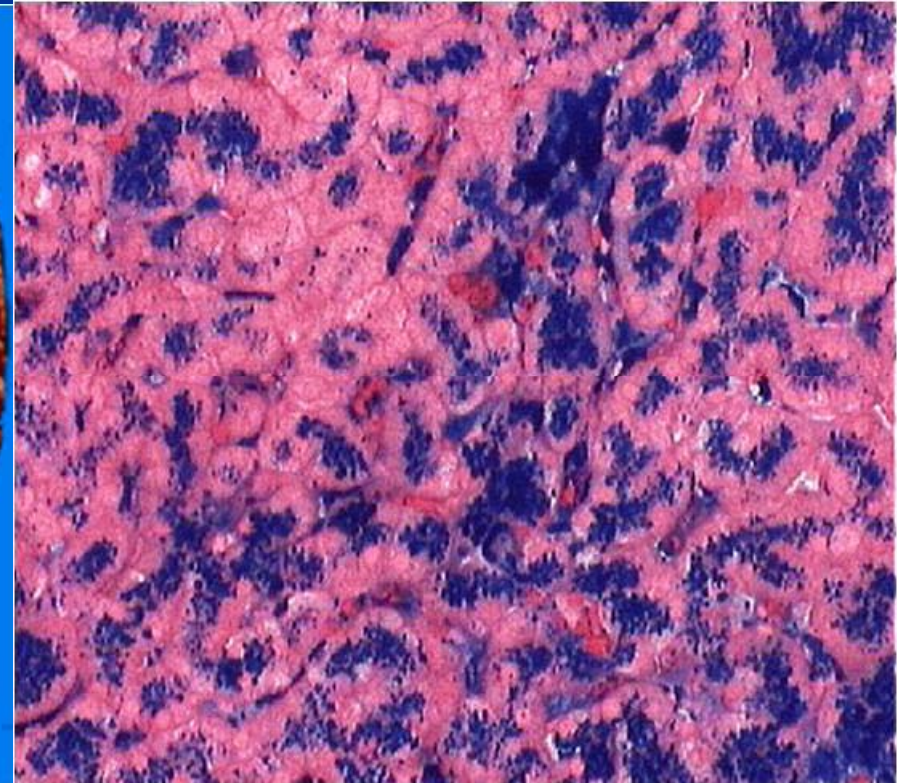
Boala Wilson (degenerescenta hepato-lenticulară) - leziuni ca urmare a depozitării excesive a cuprului în diferitele structuri ale organismului (ficat, creier).



Ciroza pigmentară = în cursul hemocromatozei → consecința citotoxicității hemosiderinei asupra hepatocitelor.

M: ciroza **micronodulară**, culoare brun-ciocolatie.

m: depozitele de hemosiderină de la nivelul hepatocitelor, celulelor Kupffer, epiteliilor canaliculelor biliare și țesutului fibros cicatricial.



LEZIUNI TUMORALE

TUMORILE BENIGNE

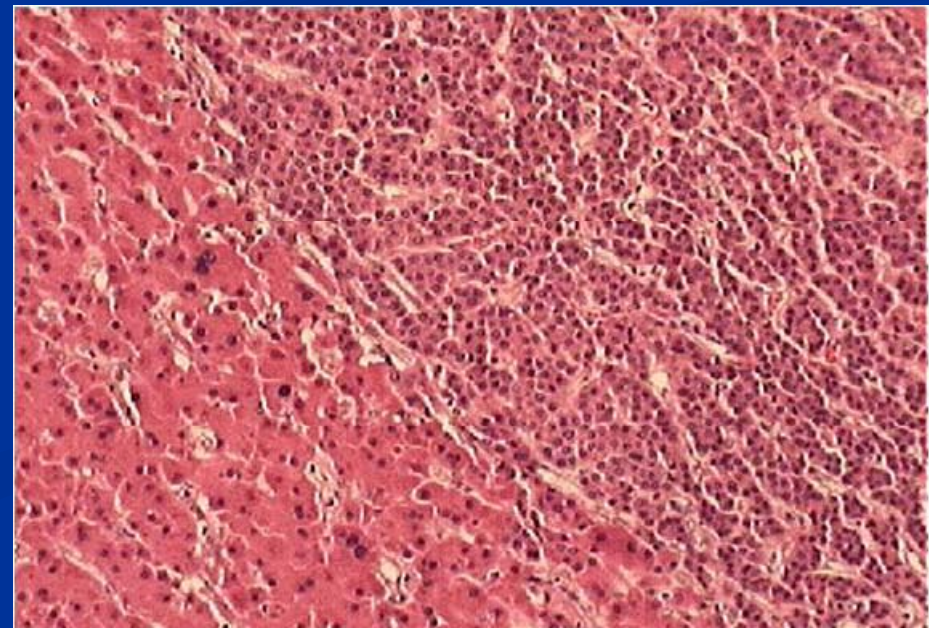
- Tumorile epiteliale:

Adenoamele hepatocelulare - mai frecvent la femeile tinere ce utilizează contraceptive orale.

M: noduli unici, localizați oriunde la nivelul parenchimului hepatic, mai frecvent subcapsular.

m: celule asemănătoare hepatocitelor, dispuse sub formă de cordoane ordonate, în care ductele biliare sunt absente.

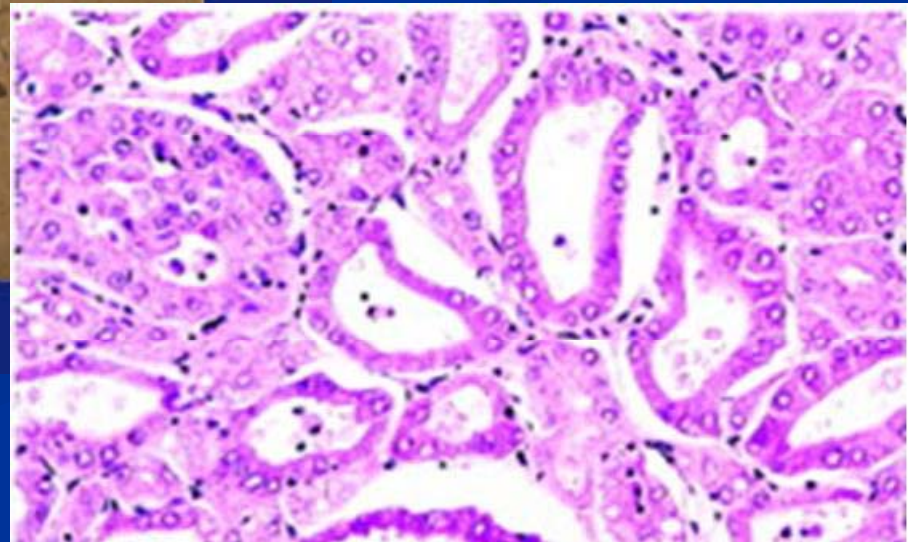
Evoluția: favorabilă/ poate surveni malignizarea.



Adenoamele colangiocelulare

M: nodul ~1 cm, bine delimitat, localizat frecvent subcapsular.

m: ducte biliare dispuse într-o stromă fibroasă, variabil reprezentată.

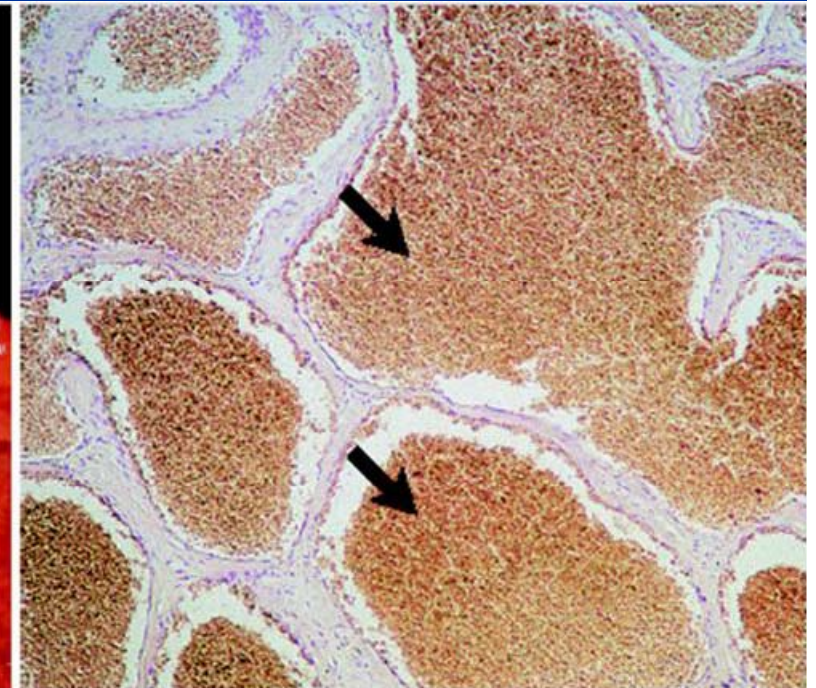
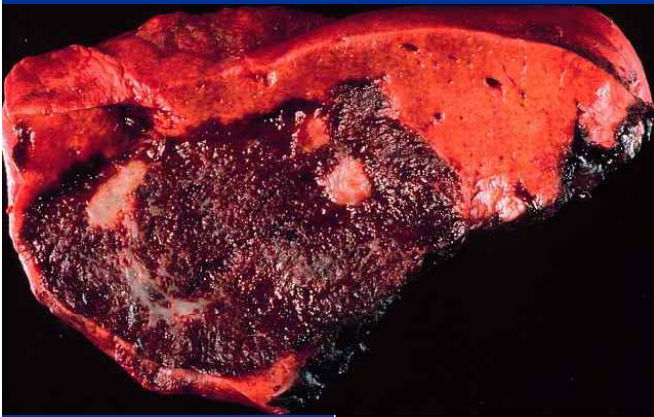


●Tumorile benigne mezenchimale - adesea sunt hemangioame.

M: formațiuni circumscrise, unice/multiple, diametrul ~ 2 cm, culoare roșie-violacee, localizate mai frecvent subcapsular.

m: hemangiom cavernos

Complicații: ruptura tumorilor în cavitatea abdominală → hemoperitoneu.



TUMORILE MALIGNE

- Tumori maligne epiteliale:

- hepatocarcinom,
- colangiocarcinom
- hepatocolangiocarcinom.

- apar de predilecție la sexul masculin, ≥ 40 de ani.

- factorii de risc:

- carcinogenii alimentari:

- aflatoxinele,

- consumul cronic de alcool,

- nitrozaminele,

- unele noxe profesionale,

- consumul îndelungat de contraceptive orale.

Hepatocarcinomul (carcinomul hepatocelular)

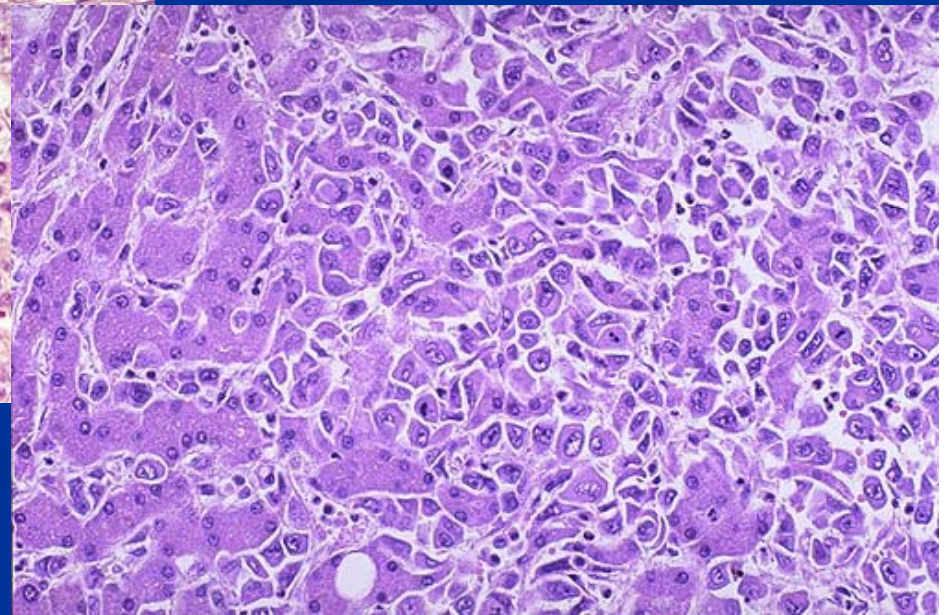
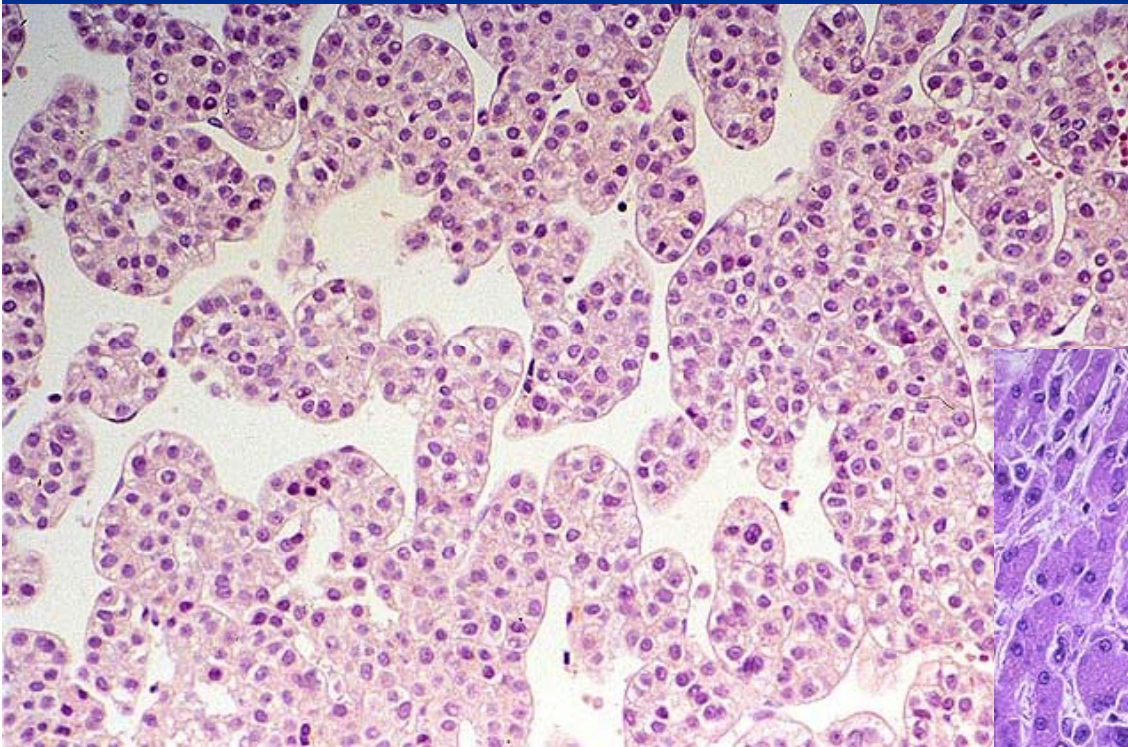
constituie ~ 85 % din neoplaziile maligne primitive de la nivelul ficatului.

M: uni/plurinodular/difuz.

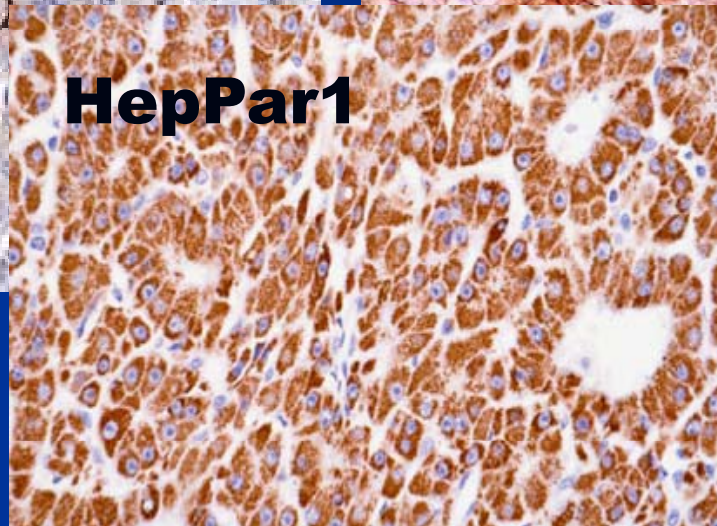
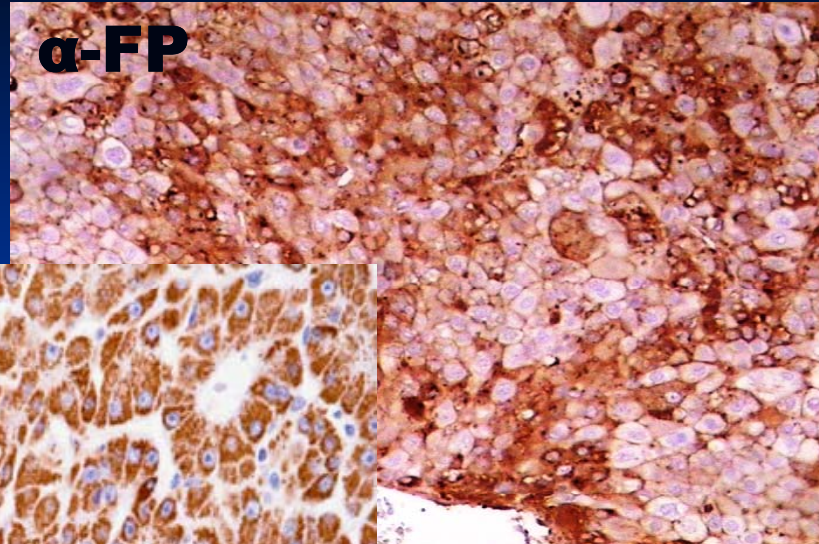
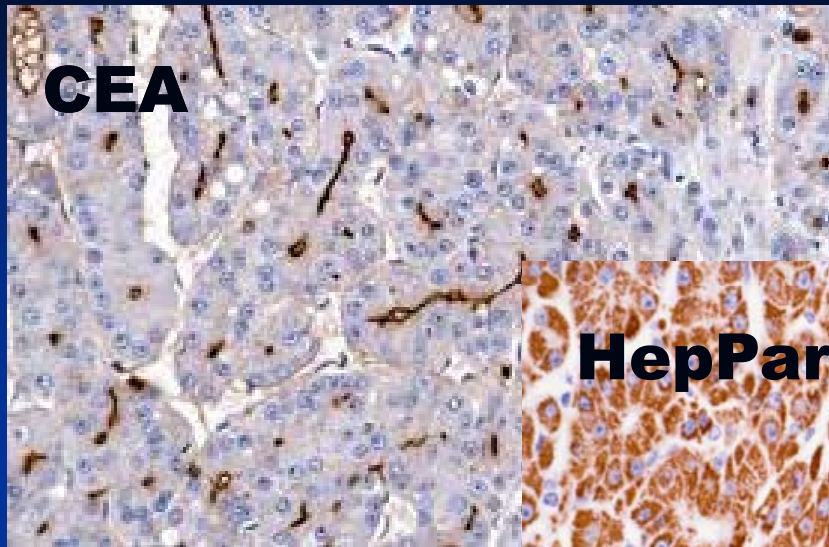


m: - **forme diferențiate** - celule tumorale asemănătoare hepatocitelor normale, cu citoplasmă abundentă, eozinofilă și nuclei mari hiper cromatici, cu nucleoli proeminenți, dispuse sub formă de trabecule sau acini.

- **forme slab diferențiate** - celule cu aspect polimorf, de la celulele gigante anaplazice până la cele mici nediferențiate.



IHC: pozitive : CK (cocktail AE1/AE3), CEA, α -fetoproteina (AFP) și HepPar1.



Evoluția:

- locală infiltrativă cu tendință de invazie vasculară → metastaze locale intrahepatice.
- diseminările metastatice: ganglionilor limfatici regionali, plămânilor, oaselor, glandelor suprarenale, etc.

Supraviețuirea la 5 ani

- 70% pentru pacienții cu tumori în stadiul I,
- 60% și respectiv 40% pentru cei în stadiul II și III,
- 5% pentru cei în stadiul IV.

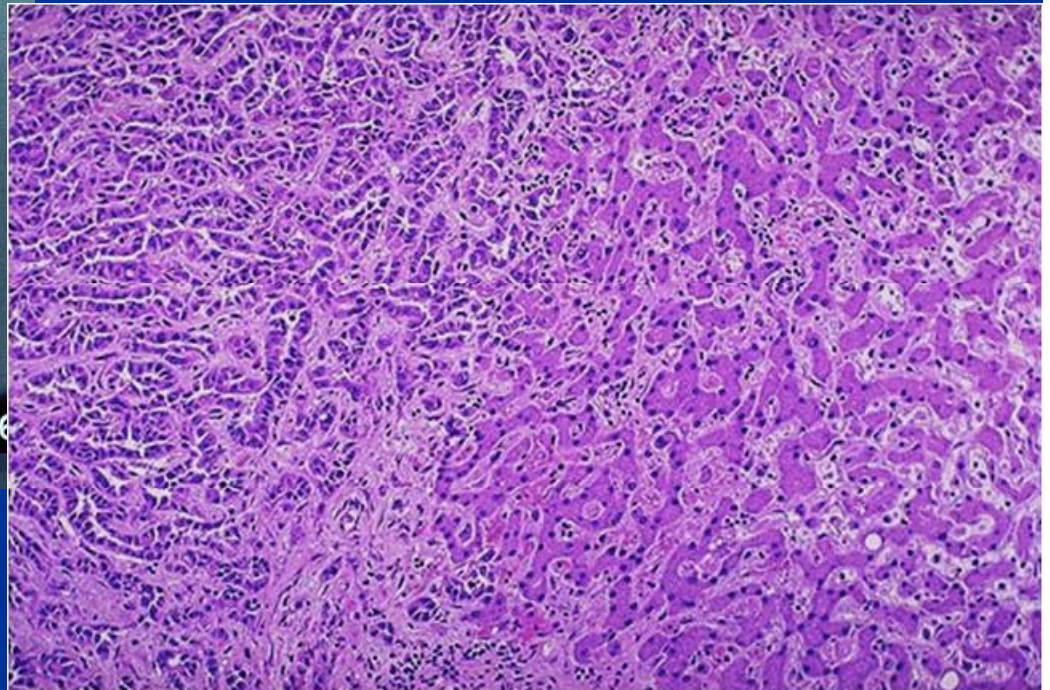
Colangiocarcinomul (carcinomul colangiocelular) se dezvoltă din epiteliul căilor biliare, în special de la nivel hilar.

M: ficat mărit de volum, multinodular, culoare albicioasă.

m: adenocarcinom cu celule de tip cuboidal / columnar → structuri glanduliforme / tubulare; stroma este abundentă de tip fibro-colagen.

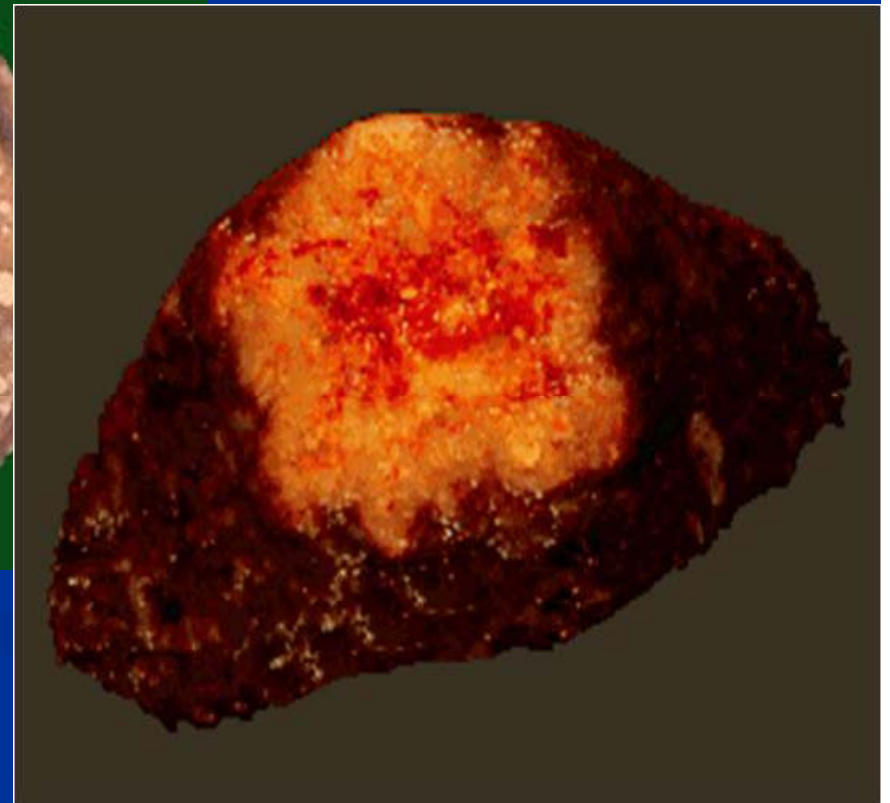
Evoluția: - locală infiltrativă

- metastazele limfatice → ggl hilari, peripancreatici, peri /paraaortici.
- metastazele hematogene → plămâni, coloana, creier, suprarenale.



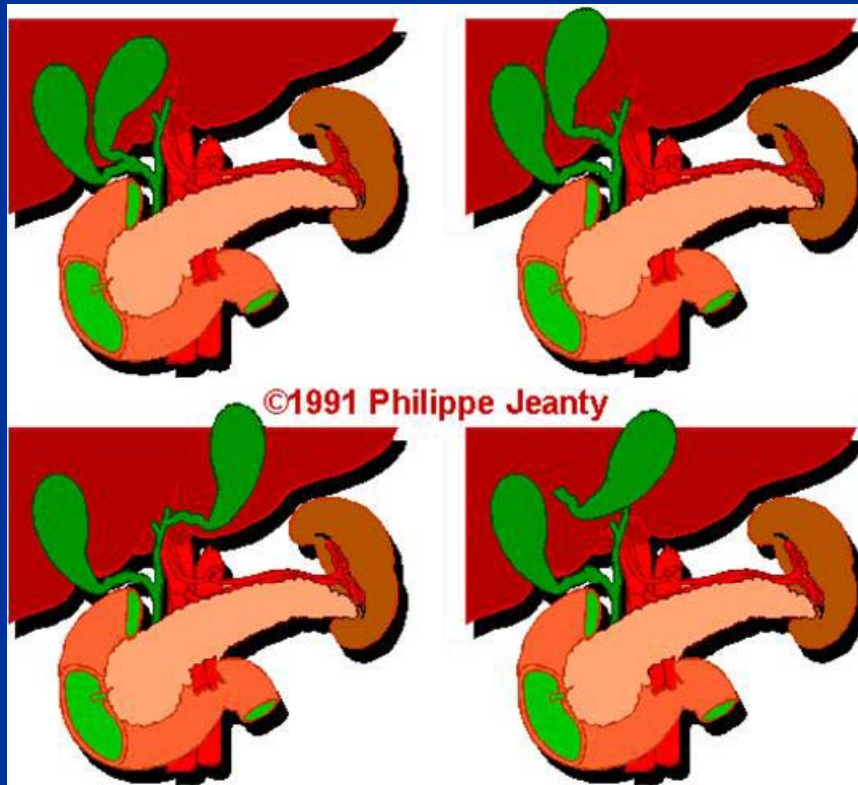
Metastazele hepatice (tumorile maligne secundare)

- cele mai frecvente leziuni tumorale ale ficatului.
- de la cc primitive ale tractului gastro-intestinal, pancreasului, gl mamare, plămânului, melanoame maligne cutanate.



PATOLOGIA COLECISTULUI MALFORMAȚII

- **Agenezia veziculei biliare** = absenta organului,
- **Hipoplazia veziculei biliare** = dezvoltarea insuficienta a acestuia.
- **Duplicația veziculară** = existența a două organe care pot avea canal cistic comun / independent.



LITIAZA VEZICULARĂ (COLELITIAZA)

Colelitiaza = prezența de calculi la nivelul tractului biliar, ca urmare a precipitării unora din constituienții biliari.

- frecvență de 3-5 ori mai mare la femei decât la bărbați, incidența crește cu vârstă.

Patogenie:

- staza biliară,
- anomaliile de compoziție ale bilei: sporirea concentrației colesterolului sau scăderea sărurilor biliare crează → precipitarea colesterolului → calculi colesterolici
- infecțiile căilor biliare: nucleu organic format din celule descuamate → precipitarea sărurilor biliare.

M: - **calculii colesterolici** – unici/multipli, culoare galbenă, diametru ~ 3 cm, rotund-ovalari, pe secțiune structură radiară cu nucleu pigmentat.



- **calculi de bilirubinat de calciu** (calculi pigmentari) - frecvent multipli, formă neregulată, culoare brună, consistență sfărâmicioasă.



- **calculii de carbonat de calciu** - multipli, dimensiuni reduse, suprafață fațetată, culoare galben-palidă.



- **calculii micști**: multipli, suprafața fațetată, dimensiuni variate 0,5-2 cm, culoare galbenă/brună.



Evoluția: apariția complicațiilor

- infecțioase: colecistite ac / cr, angiocolita, peritonita biliară, fistule bilio-digestive.
- obstrucție mecanică → pancreatită acută necrotico-hemoragică / ciroză biliară.

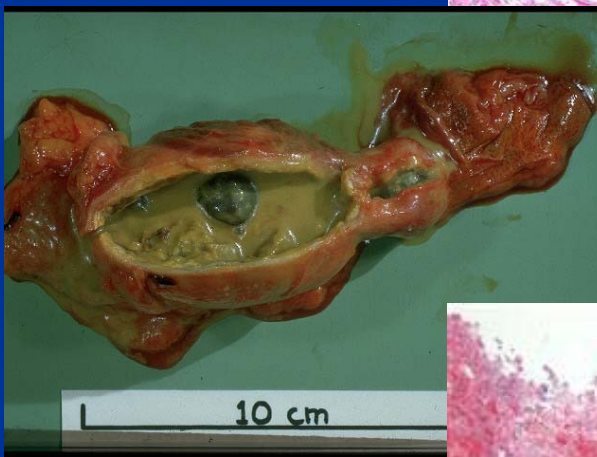
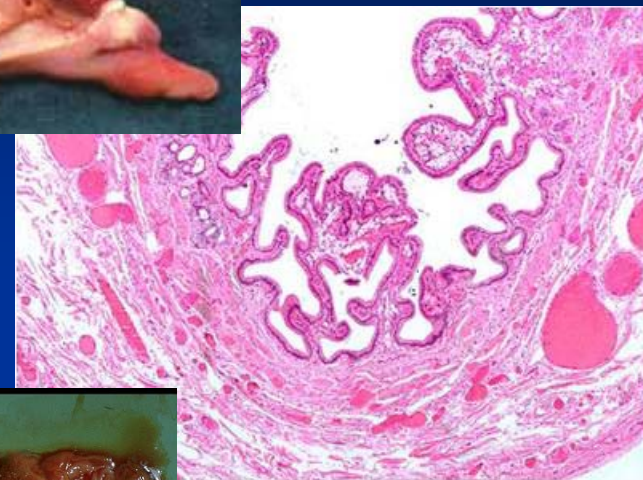
LEZIUNI INFLAMATORII

COLECISTITE ACUTE

●Colecistită acută catarală

M: VB mărită de volum, congestivă, acoperită cu depozite fibrinoase, albicioase.

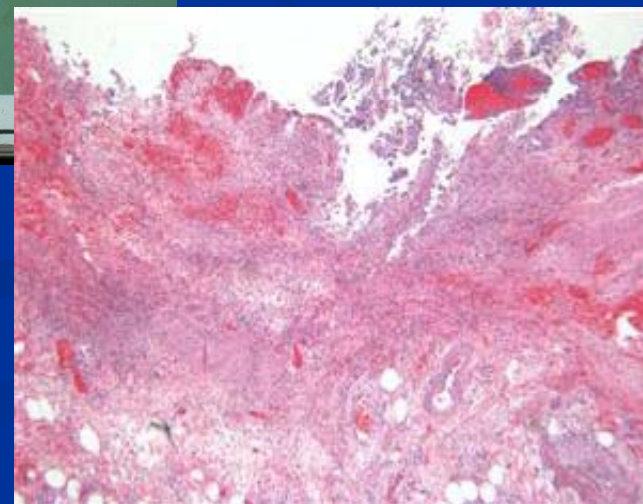
m: edem, congestie, infiltrat leucocitar, depozite de fibrină, mici ulcerații.



●Colecistita acută purulentă

M: colecistul cu peretele îngroșat focal/difuz, cu zone galbene purulente, la secționare se scurge bilă amestecată cu puroi.

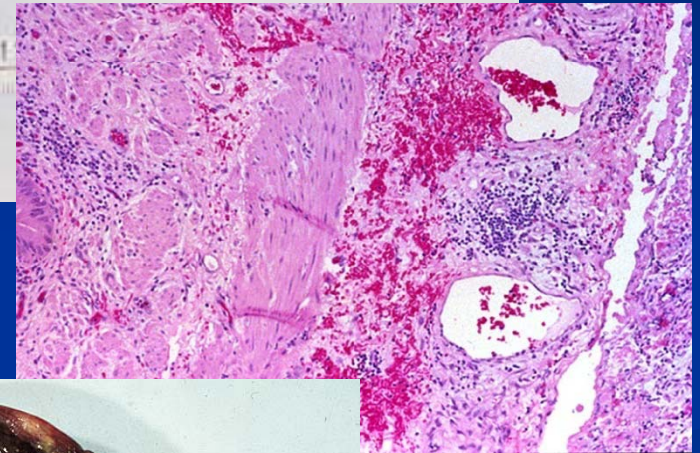
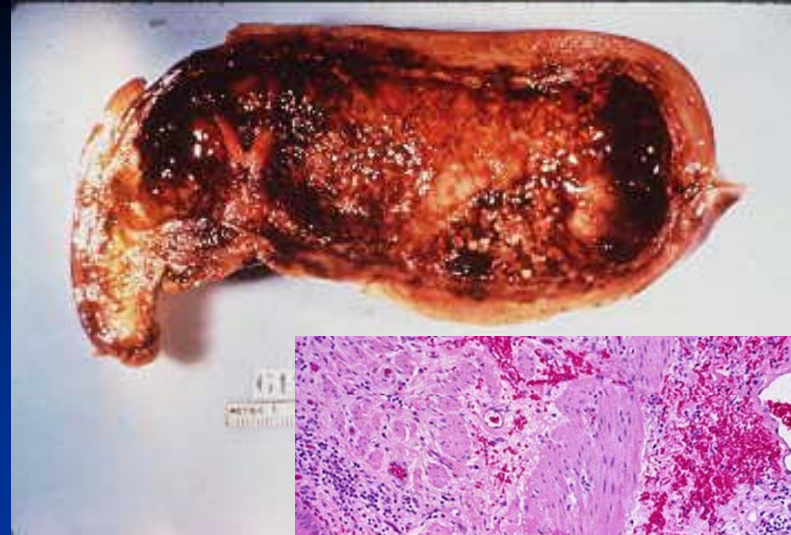
m: infiltrat inflamator cu PMN cu caracter circumscriș (abces) sau difuz în toate straturile peretelui (flegmon).



- **Colecistita acută hemoragică**

M: colecistul mărit de volum, la secționare se scurge bilă amestecată cu sânge.

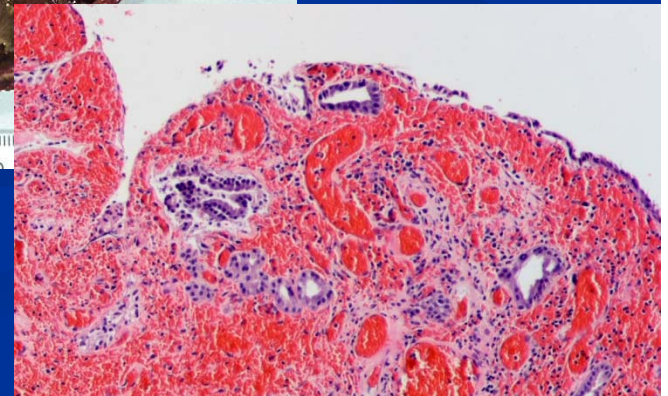
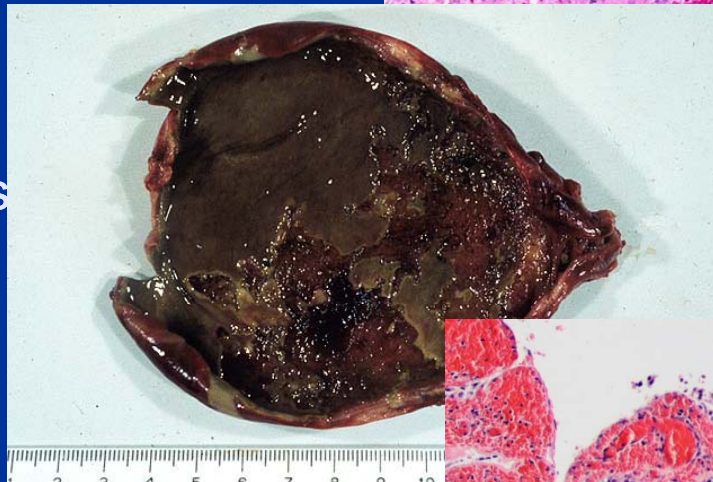
m: mucoasa ulcerată, infiltrată hemoragice difuze.



- **Colecistita acută gangrenoasă**

M: colecistul are aspect negricios verzui, cu zone sfacelate.

m: hemoragii, ulcerări, zone de necroză și tromboze.

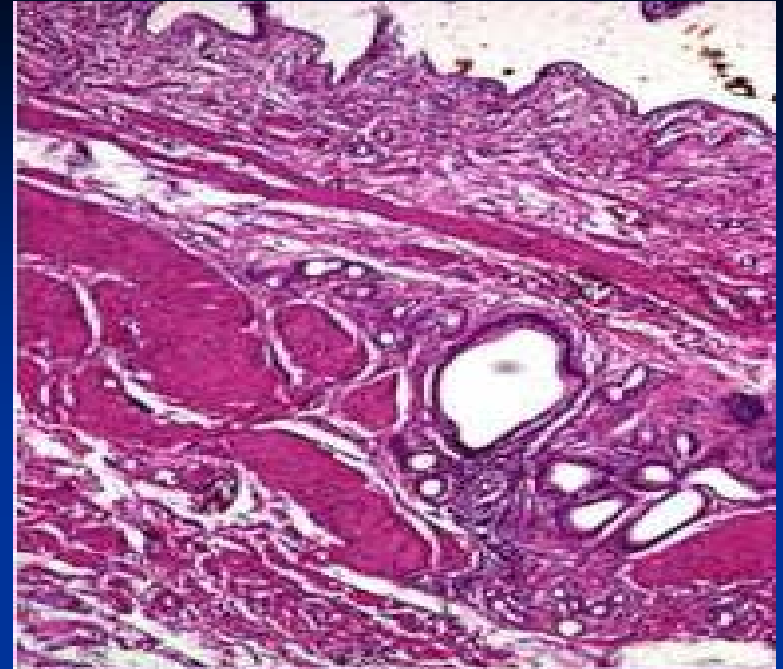


COLECISTITE CRONICE

●Colecistita cronică atrofică

M: colecist micșorat de volum, cu pereți atrofici și lumenul îngustat.

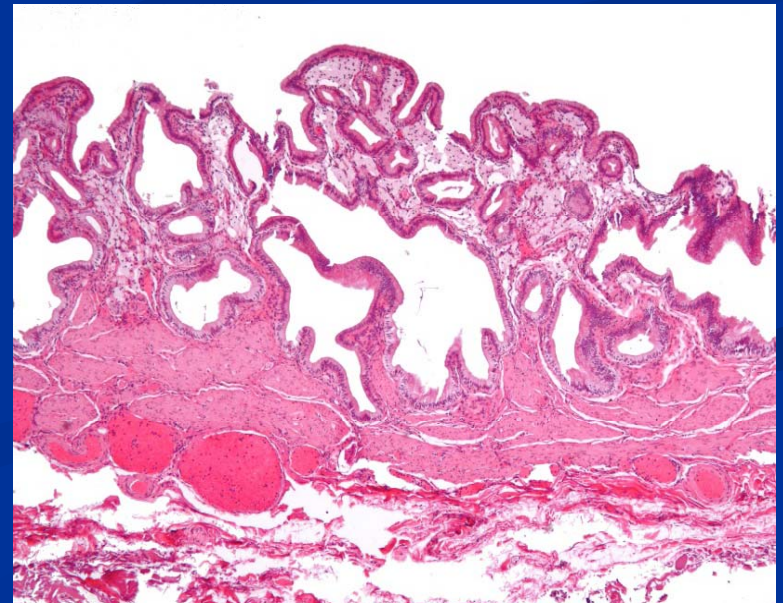
m: mucoasa și tunica musculară sunt atrofice, cu abundant infiltrat inflamator de tip limfocitar.



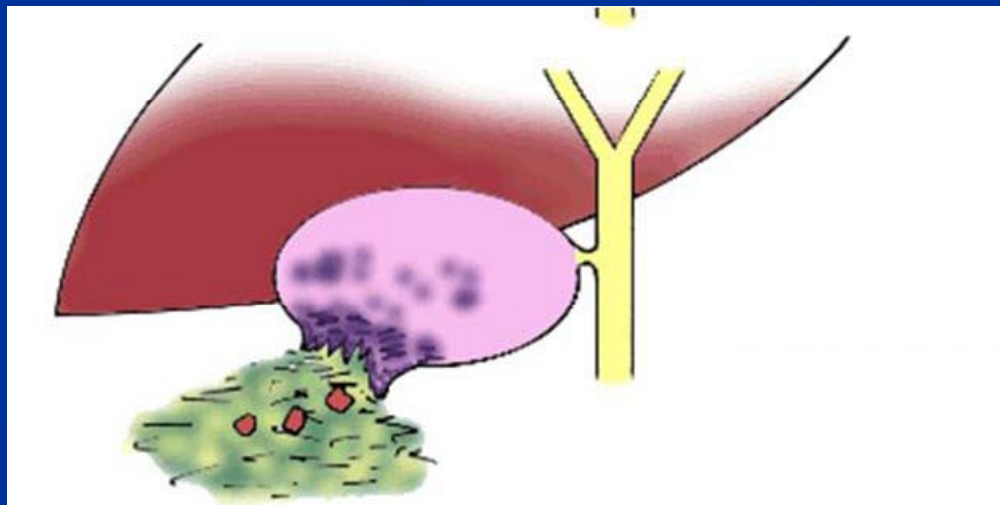
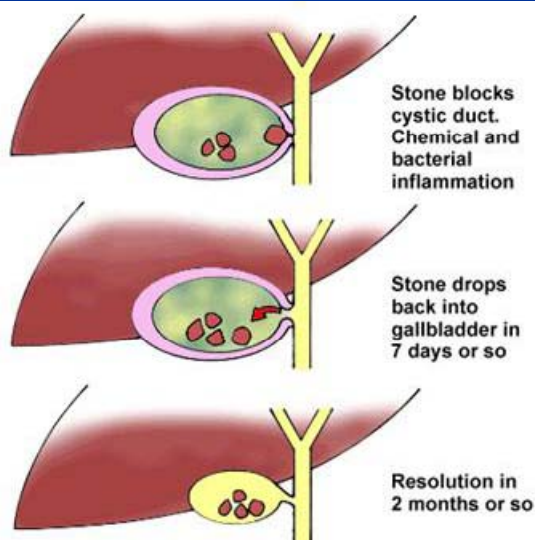
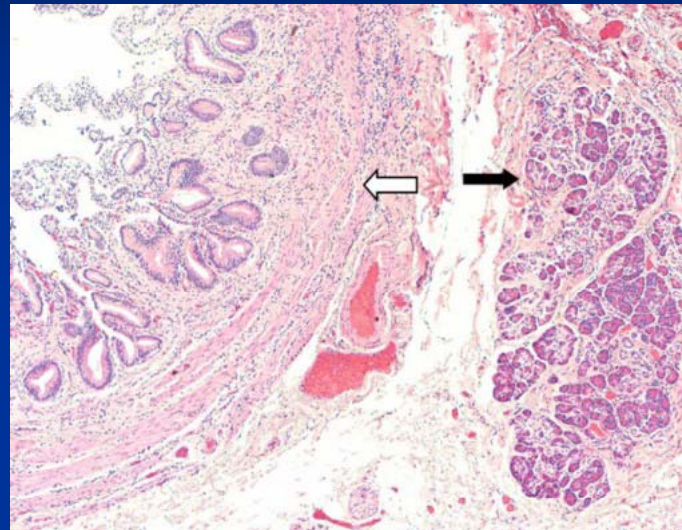
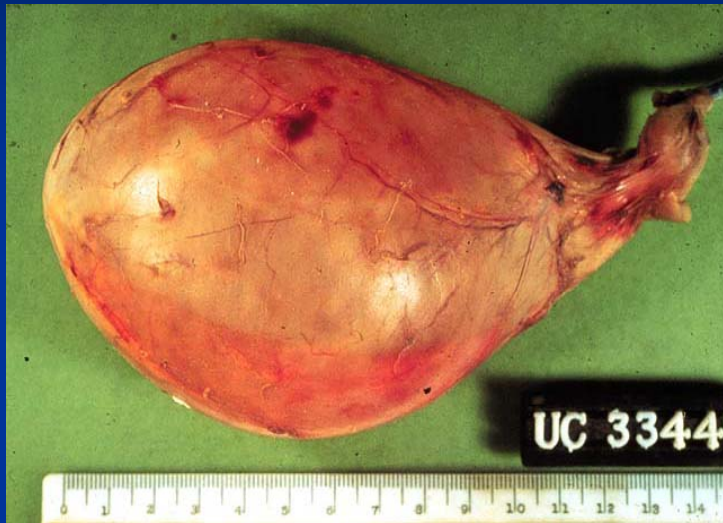
●Colecistita cronică hipertrofică

M: colecist mărit de volum, perete îngroșat, aderent la structurile vecine.

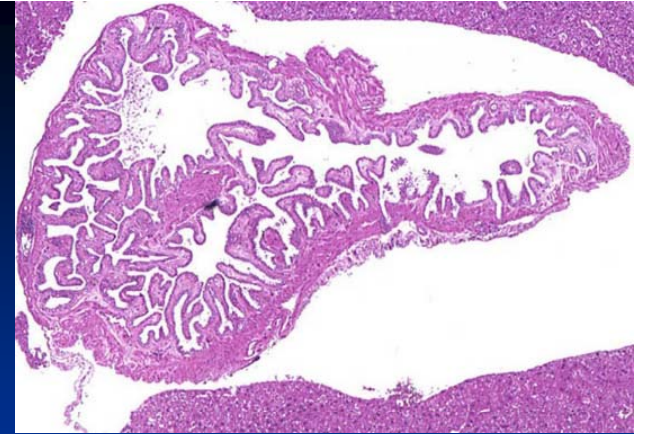
m: mucoasa și tunica musculară prezintă fibroză collagenă, infiltrate LP, uneori cu formare de foliculi limfoizi cu centri germinativi.



Evoluția: hidrops vezicular, peritonite localizate sau generalizate, angiolite, abcese hepatice, fistule bilio-digestive care crează condițiile apariției unui ileus mecanic.



LEZIUNI TUMORALE



TUMORILE BENIGNE:

- **Tumorile benigne epiteliale:** adenoame, papiloame metaplazice.

Adenoamele colecistului

M: formațiuni sesile / pediculate, consistă în moale și diametru sub 1 cm.

m: proliferare de celule asemănătoare celor din epiteliul biliar normal, cu dispoziție tubulară, papilară sau tubulo-papilară

- **Tumorile benigne mezenchimale:** leiomioame, fibroame, hemangioame.

TUMORILE MALIGNE.

● **Tumorile maligne epiteliale:**

Carcinoamele veziculei biliare apar de predilecție la sexul feminin, pe fondul unei colecistite cr litiazice.

M: forme infiltrante/vegetante, de predilecție la nivelul zonei fundice / gâtului colecistului.

m: adenoacarcinoame/carcinoame scuamoase.

Evoluția - local - infiltrarea peretelui colecistului,
- diseminează pe cale limfatică, vasculară, ductală sau peritoneală - metastaze peritoneale, gastrice, intestinale, pulmonare și ganglionare.

Carcinoamele căilor biliare extrahepatice sunt rare, afectând de predilecție sexul masculin, ≥ 60 de ani.

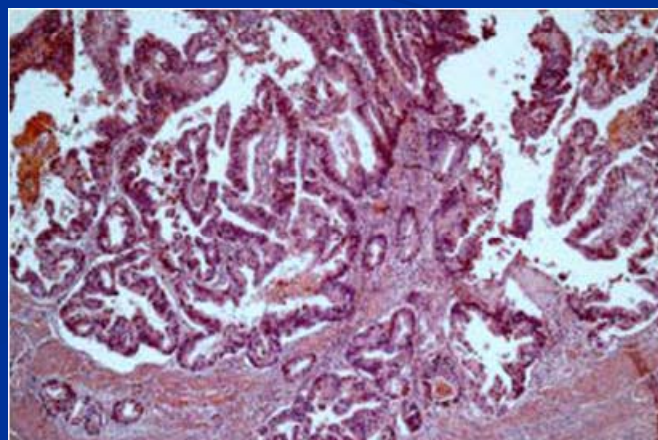
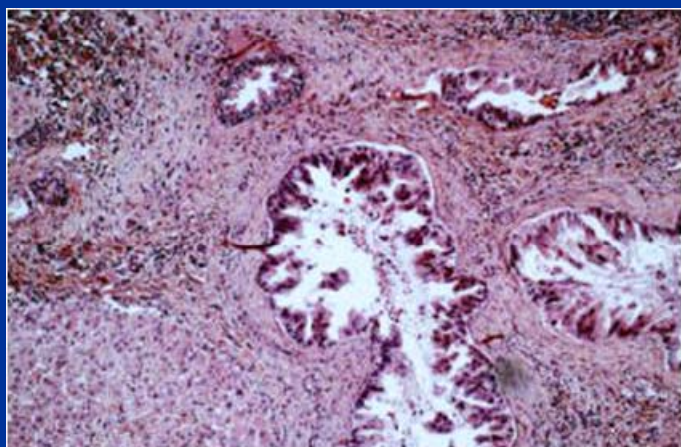
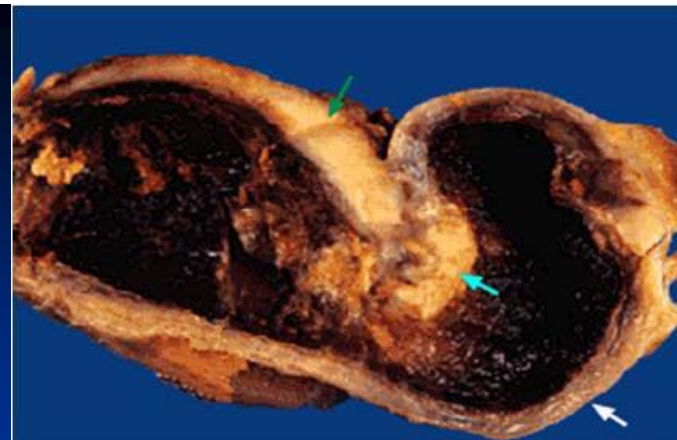
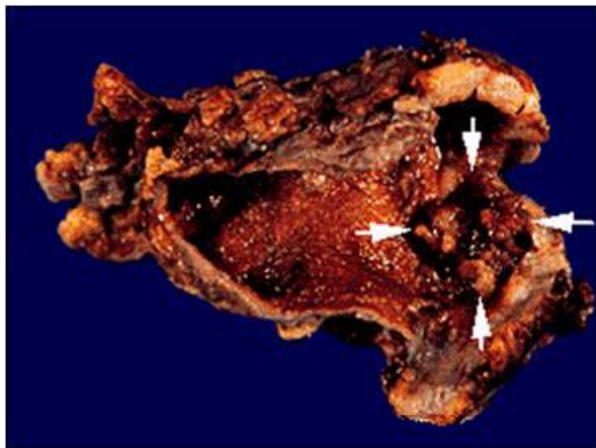
M: schiroase / rar papilare intracanalicular.

m: adenocarcinoame care secretă mucină / carcinoame scuamoase

Evoluția este rapidă, în câteva luni putând surveni decesul.

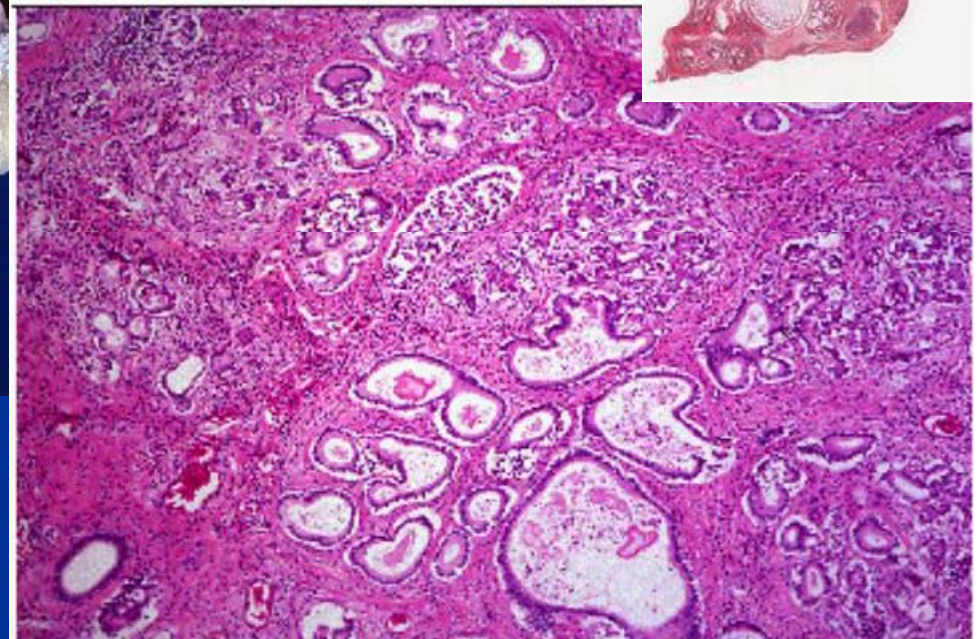
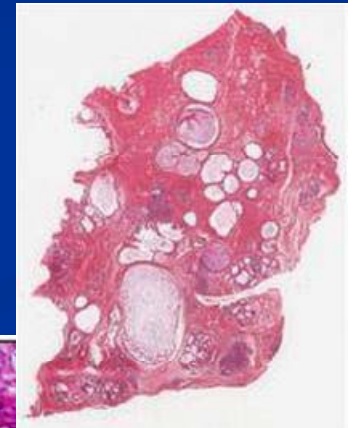
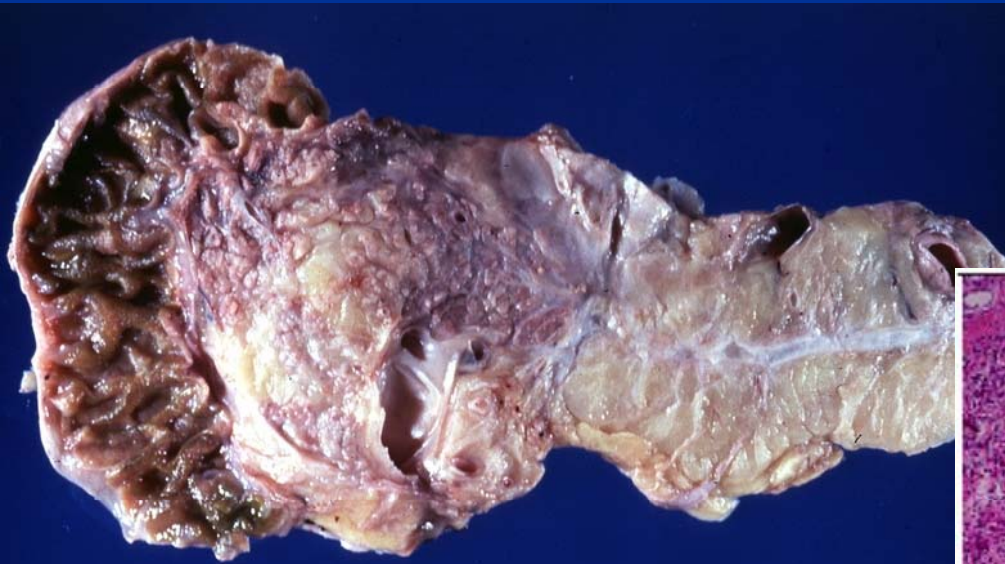
● **Tumorile maligne mezenchimale:**

fibrosarcoame, leiomiosarcoame, schwanoame maligne, limfoame.



PATOLOGIA PANCREASULUI MALFORMAȚII

- **Pancreasul circular** = dispoziția organului sub formă de manșon în jurul duodenului, pe care îl poate strangula → pancreatită.
- **Fibroza chistică a pancreasului** = afecțiune relativ frecventă cu caracter familial
 - transmitere autozomal recesivă.
 - boala are caracter general afectând glandele cu secreție exocrine: pancreas, gl intestinale, gl traheobronșice și gl salivare minore.



LEZIUNI INFLAMATORII

Inflamațiile pancreasului = pancreatite.

Factori favorizanti:

- bolile tractului biliar: litiaza biliară
- alcoolismul,
- afecțiuni endocrine: hiperparatiroidism, diabet,
- metabolice: hiperlipoproteinemie,
- traumatisme,
- medicamente: cortizonul, diureticele tiazidice, paracetamolul,
- agenți infecțioși: diseminare de la un focar de vecinătate/afecțiuni virale acute.

Pancreatitele acute:

- **Pancreatita acută edematoasă** - în cursul anesteziilor, insuficiențe circulatorii.

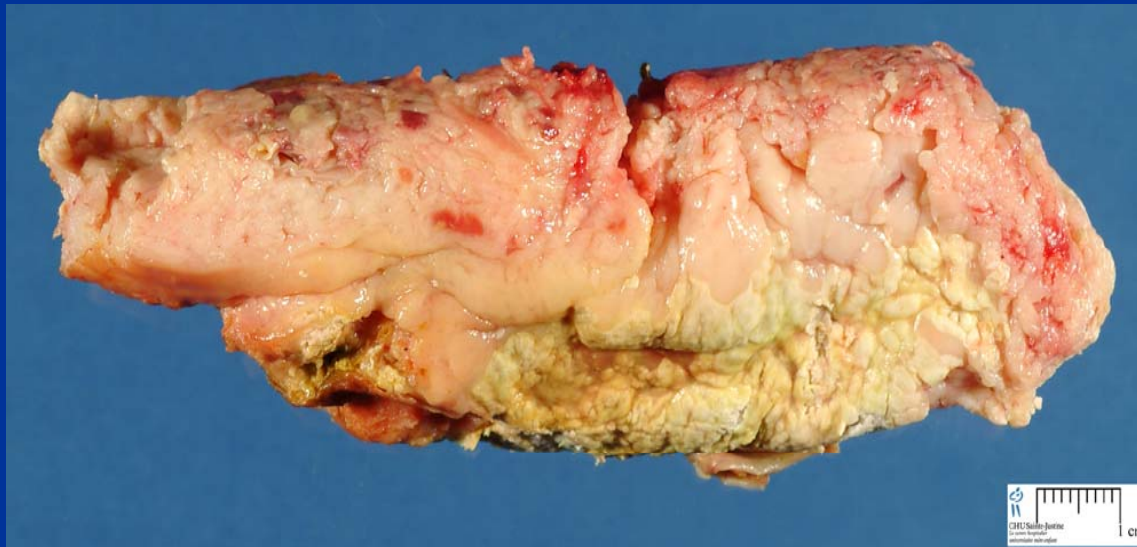
M: pancreas de dimensiuni mari, tumefiat, congestiv, cu consistența scăzută.

m: edem și congestie interstițială, infiltrat redus cu PMN.

- **Pancreatita acută supurată** - însămânțarea organului pe cale hematogenă, rar pe cale canaliculară.

M: inflamație supurată circumscrisă (abces) /difuză (flegmon).

m: PMN alterate, detritusuri necrotice și germeni microbieni.



● **Pancreatita acută necrotico-hemoragică** afectează adulții de ambe sexe, mai frecvent între 40-60 de ani.

Etiologia: litiaza biliară, obstrucția canalelor pancreatice, obstrucția ampulei Vater, consum excesiv de alcool, etc.

M: - la debut - organul este tumefiat, mărit de volum.

- după 24-48 ore apare **aspectul pestriț**: zone de culoare **roșie** (hemoragii interstițiale) + zone **cenușii** (necroza parenchimului) + zone **gălbui-albicioase** (necroză grasă = "spermanțet").

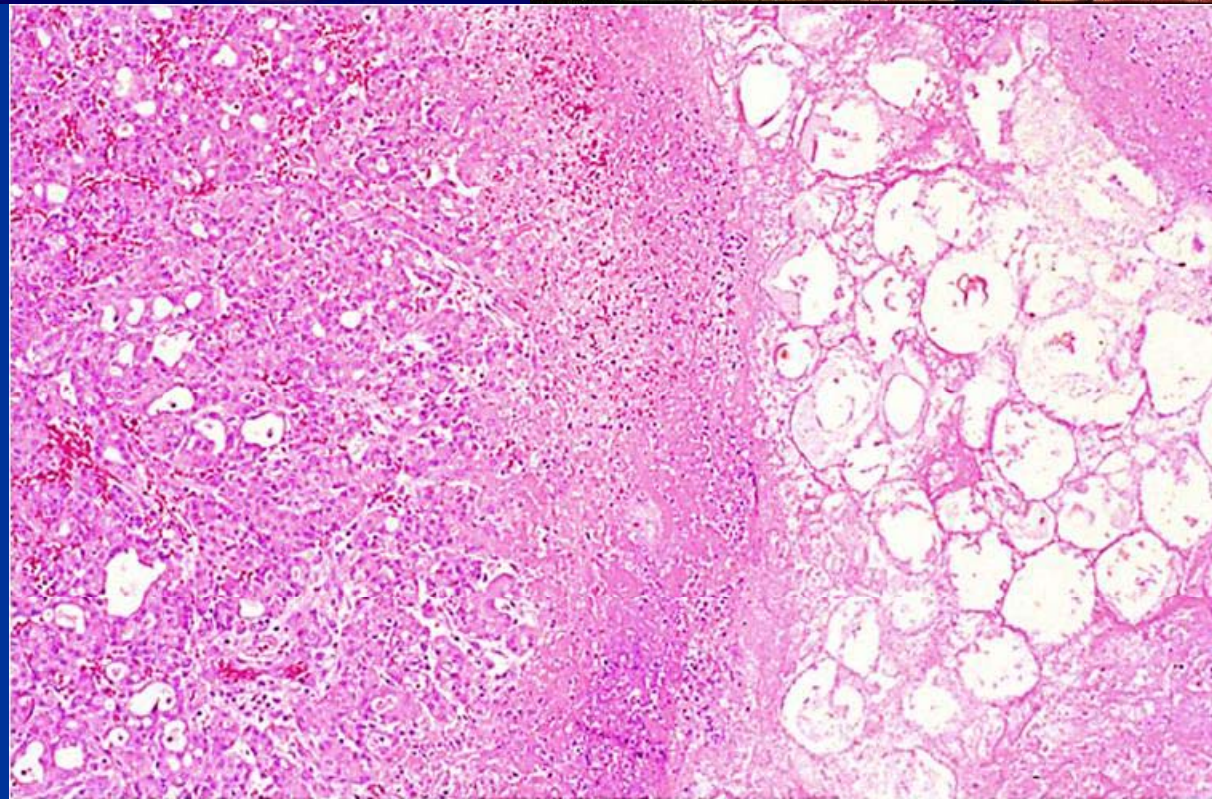
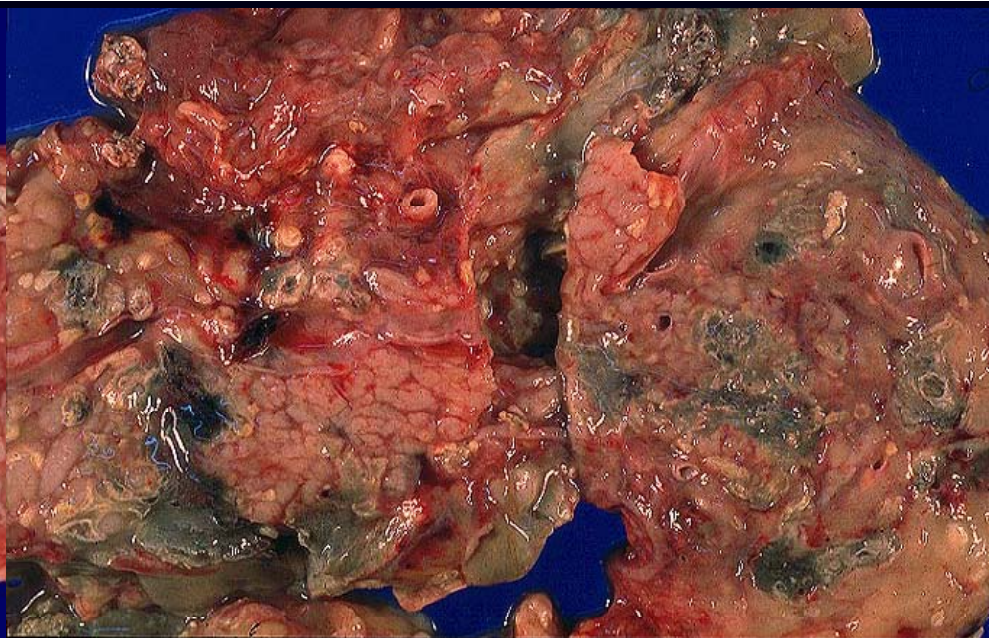
- leziuni asemănătoare: peritoneu, epiplon, mezenter, măduva osoasă, tegumente, pleura, perirenal, etc.

m: - necroză a țesutului gras și a structurilor pancreatice

- zone de impregnare calcară, infiltrate inflamatorii și tromboze vasculare.

Evoluția: vindecare prin fibroză interstițială / structuri chistice prin încapsularea și rezorbția zonelor de necroză sau hemoragie.

Complicații: abces pancreatic, fistule pancreatice, hemoragii, pleurezia și ascita, decesul prin șoc hipertoxic, peritonită generalizată.

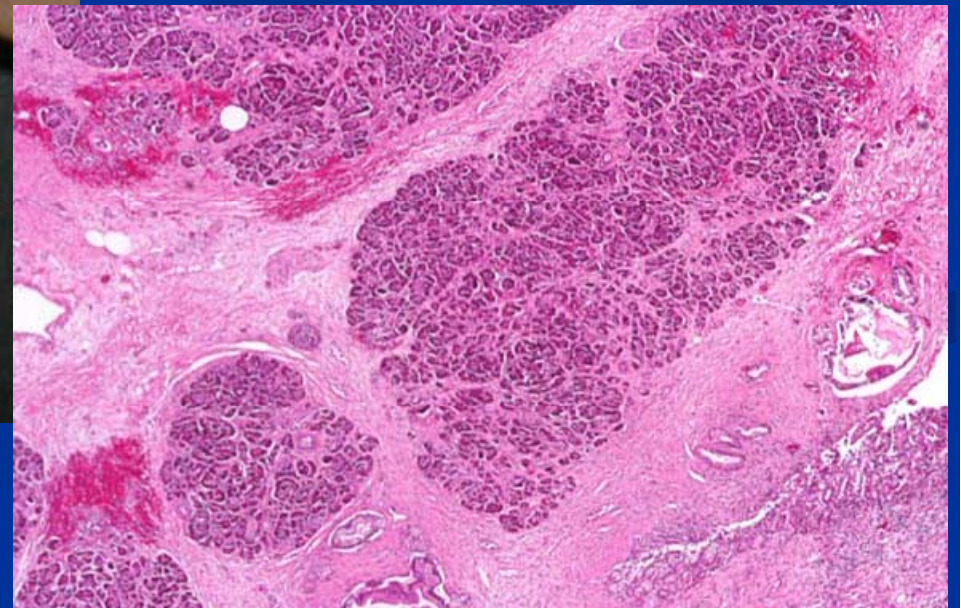


Pancreatite cronică survin în urma celor acute repetate sau pot fi primitive.

M: organul apare ușor mărit de volum, cu consistență dură.

m:

- infiltrate inflamatorii limfocitare pericanalicular și interstițial, leziuni vacuolare ale epiteliului canicular și acinar.
- in stadiile avansate - scleroză pericanaliculară, interstițială, perivasculară și insulară.

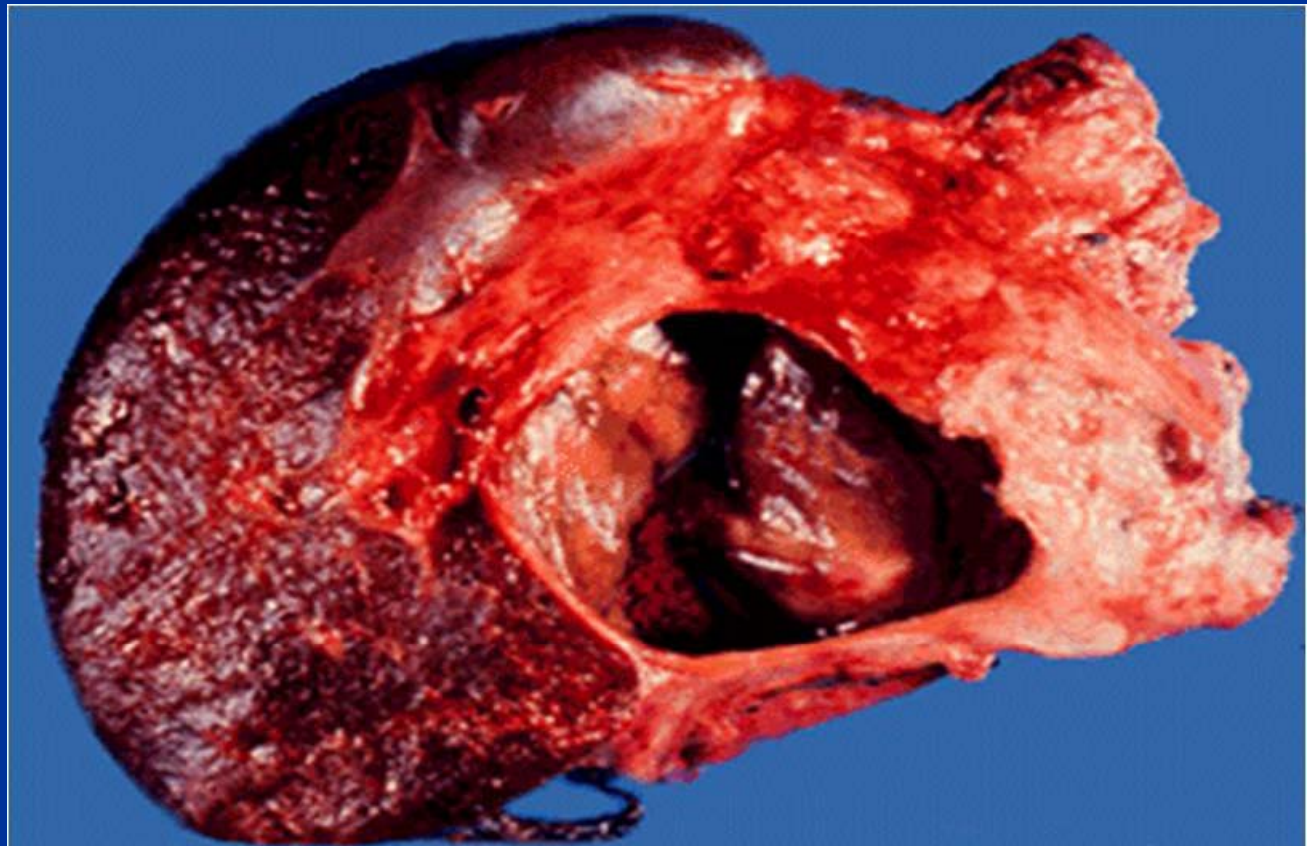


LEZIUNI TUMORALE

PSEUDOTUMORI: leziuni chistice congenitale/dobândite de dezvoltare ale canalelor excretoare.

M: formațiuni solidare/multiple, cu conținut fluid seros sau mucinos.

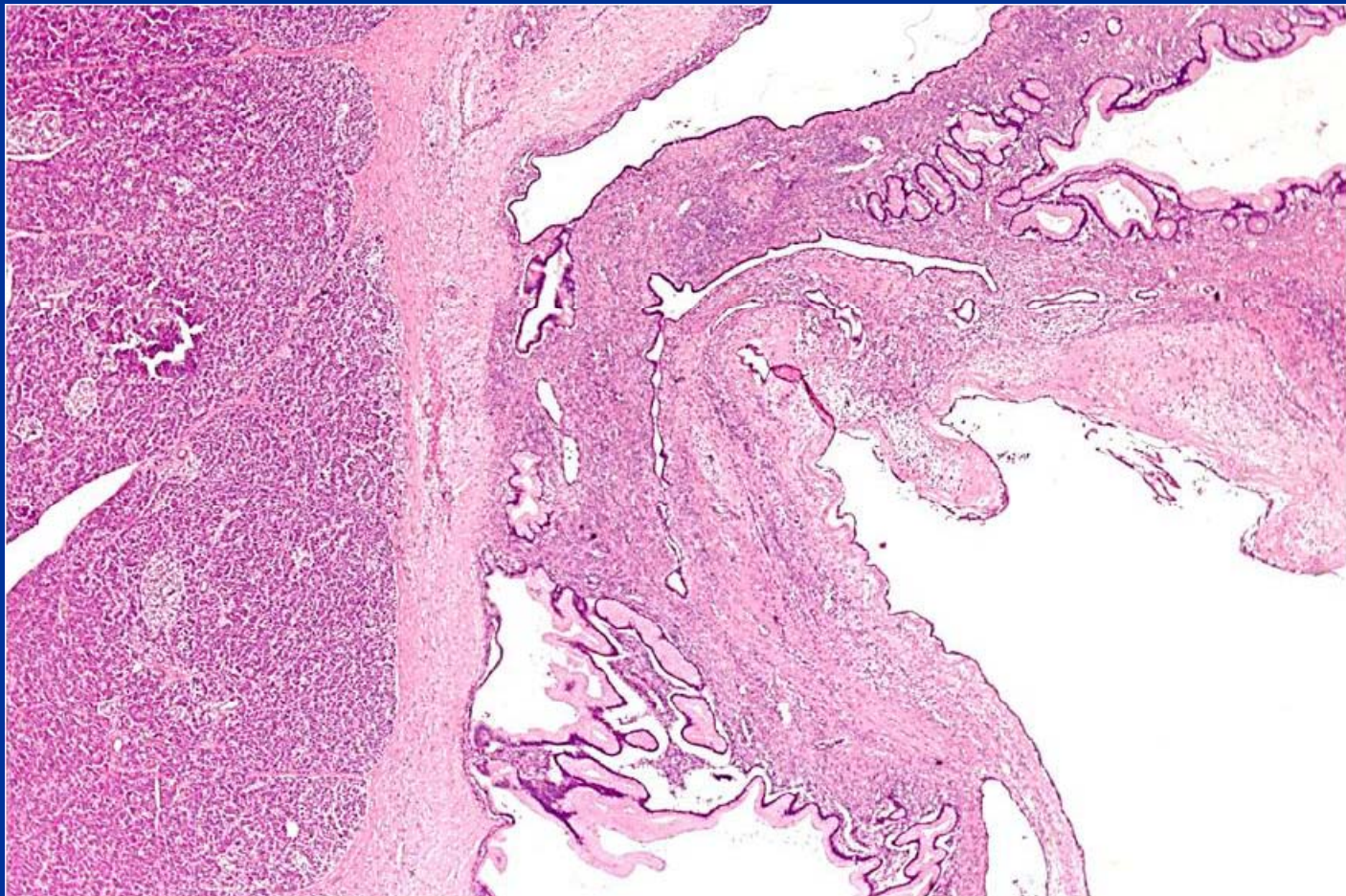
m: structurile chistice sunt tapetate de epitelii turtite, cubice



TUMORI BENIGNE: chistadenoame.

M: formațiuni chistice, uni/multiloculare, cu dimensiuni variabile uneori cu proliferări papilare.

m: pereții chistelor și ai formațiunilor papilare sunt tapetate de epiteliu unistratificat cubic cu citoplasma granulară, eozinofilă.



TUMORILE MALIGNE: carcinoame cu origine în epiteliile canaliculare / acinare.

M: - capul pancreasului - forme nodulare / infiltrative.
- corp și coadă - infiltrative.

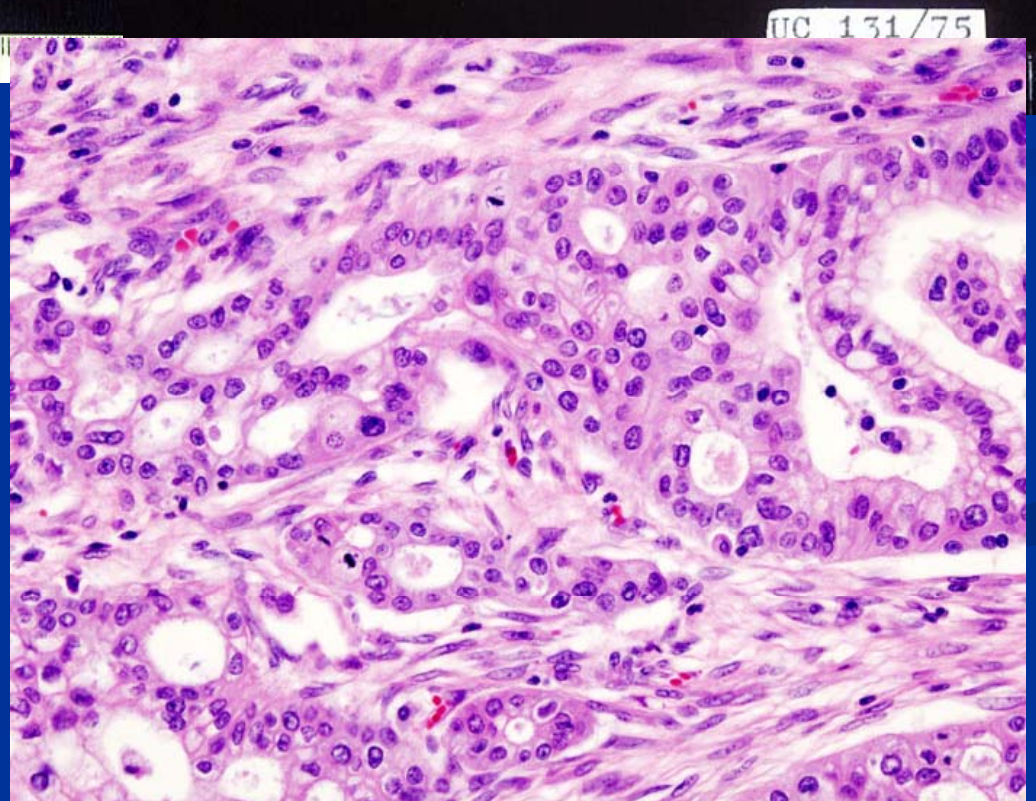
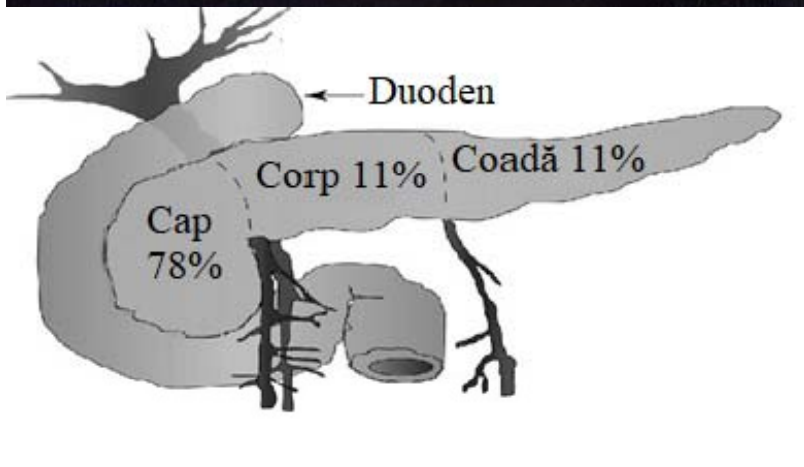
m: adenocarcinoame, carcinoame scuamoase

Evoluția

- mare agresivitate.
- infiltrativ locală → structurilor adiacente:
 - carcinoamele capului → duoden și tractul biliar comun
 - corpului și cozii → coloana vertebrală, retroperitoneu, splină, suprarenală, etc.
- la distanță: ganglionii peripancreatici, portohepatici, ficat.

Supraviețuirea este redusă chiar în stadiile incipiente:

- 20% în stadiul I
- 8% pentru stadiile II și III,
- 1-2% în stadiul IV.



PATOLOGIA PERITONEULUI

LEZIUNI INFLAMATORII

PERITONITE ACUTE

Peritonita seroasă

M: seroase cu luciul și transparența partial pastrate, presărate cu mici depozite albicioase de fibrină; în cavitatea peritoneală lichid clar, galben-citrin.

m: fibrină, rare celule epiteliale descuamate și câteva PMN.



Peritonita fibrinoasă

M: seroasele peritoneale cu luciul și transparența pierdute, congestionate, cu depozite albicioase de fibrină.

m: hiperemie și exsudat fibrinos în ochiurile căruia se găsesc PMN, rare celule mezoteliale descuamate.

Forma sero-fibrinoasă

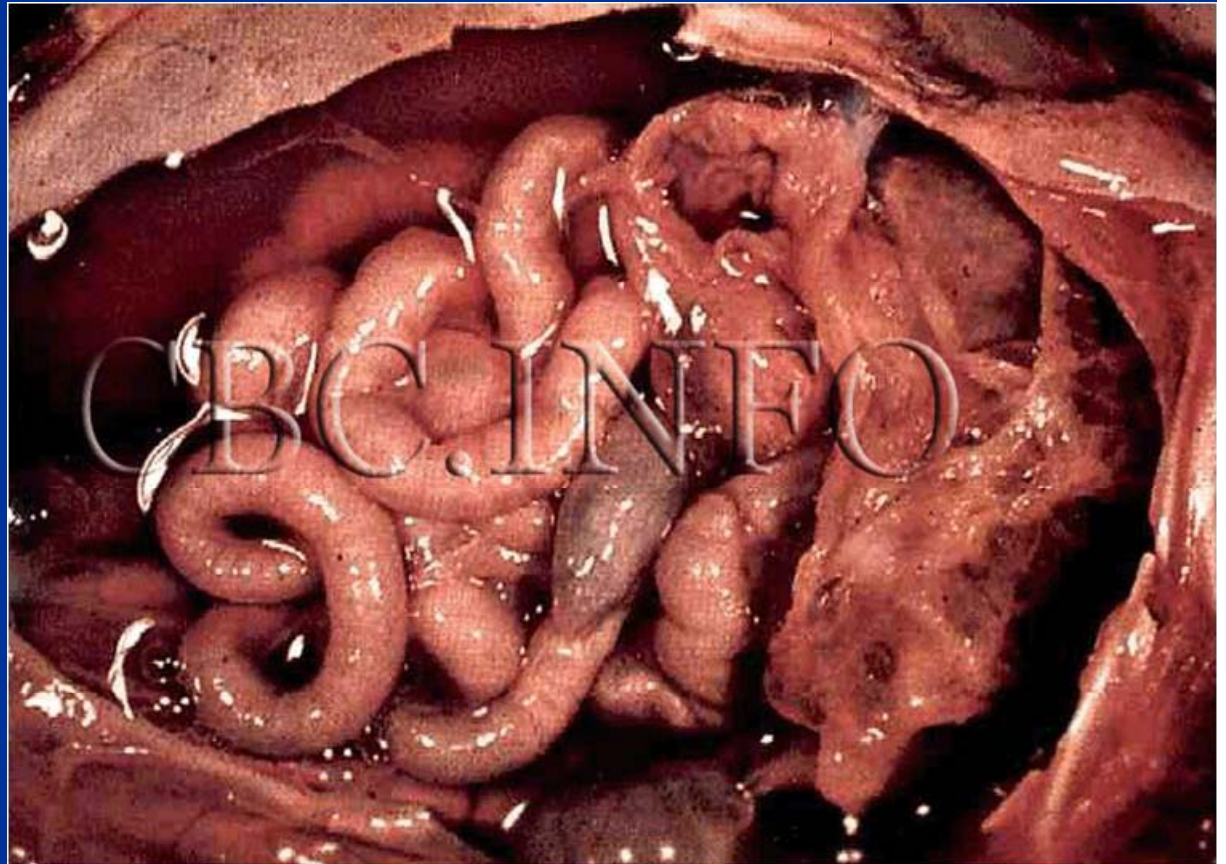
M: seroasele peritoneale cu modificările descrise anterior + lichid în anumite zone ale cavității peritoneale.



Peritonita sero-hemoragică

M: seroasă cu luciul și transparența pierdute, hiperemie accentuată și subfuziuni sanghine, depozite granulare de fibrină; în cavitatea peritoneală lichidul este în cantitate redusă, de tip sero-hemoragic.

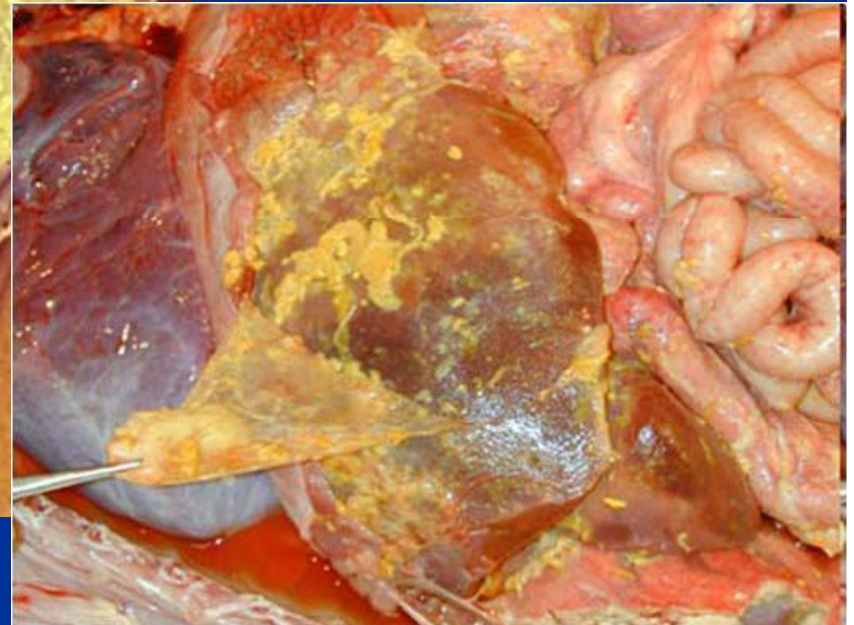
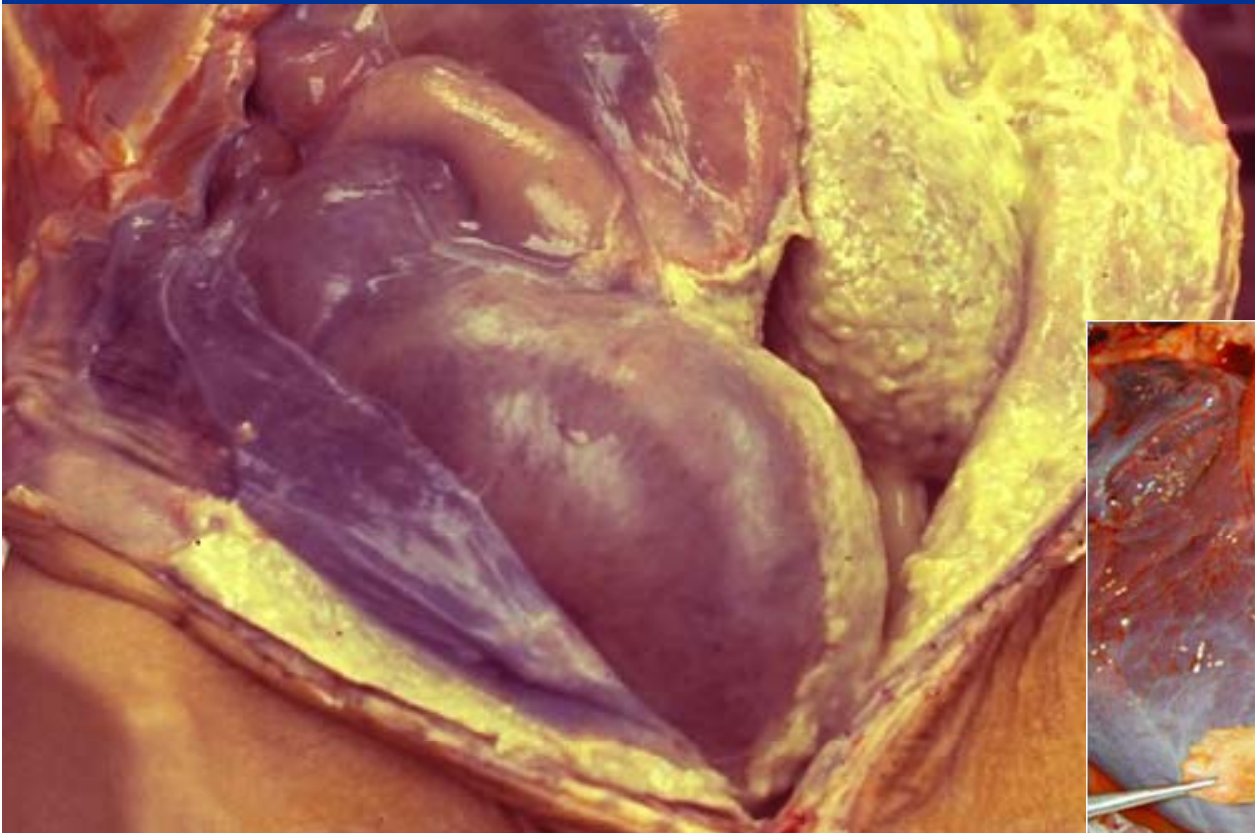
m: vasodilatație, infiltrat hemoragic și hemosiderinic, precum și infiltrat inflamator redus.



Peritonita purulentă

M: seroasă cu luciul și transparența pierdute, intens congestive și acoperite de depozite fibrino-purulente puțin aderente; ansele intestinale apar congestionate, alipite între ele prin exsudatul fibrino-purulent.

m: exsudat bogat în PMN integre sau alterate, detritusuri necrotice și germeni microbieni.



Peritonitele cronice:

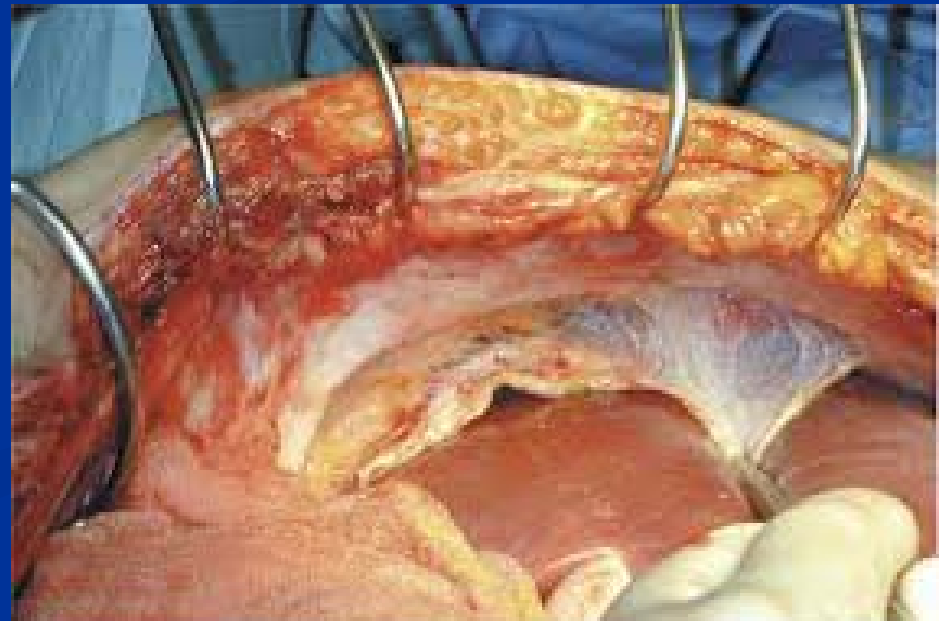
- **Peritonite cronice nespecifice**

Bride = punți fibroase, subțiri sau grosolane, între seroasele peritoneale.

Aderențe = alipiri prin scleroza colagena pe suprafețe variabile a seoaselor peritoneale.

Plăci fibroase și fibro-hialine = zone dure, albicioase, izolate/confluente pe suprafața seroaselor peritoneale și a organelor intraabdominale.

Peritonita încapsulată = capsula fibro-hialine groasă care poate cuprinde diferite organe sau porțiuni de organe.



- **Peritonite cronice specifice - *peritonita tuberculoasă***

M: -**forma granulică** - granulații miliare pe seroasele peritoneale și acumulare de lichid sero-citrin în cavitate;

-**forma cazeoasă** - noduli izolați/confluenți, mase cazeoase, aderențe fibroze viscero-viscerale sau pariето-viscerale.

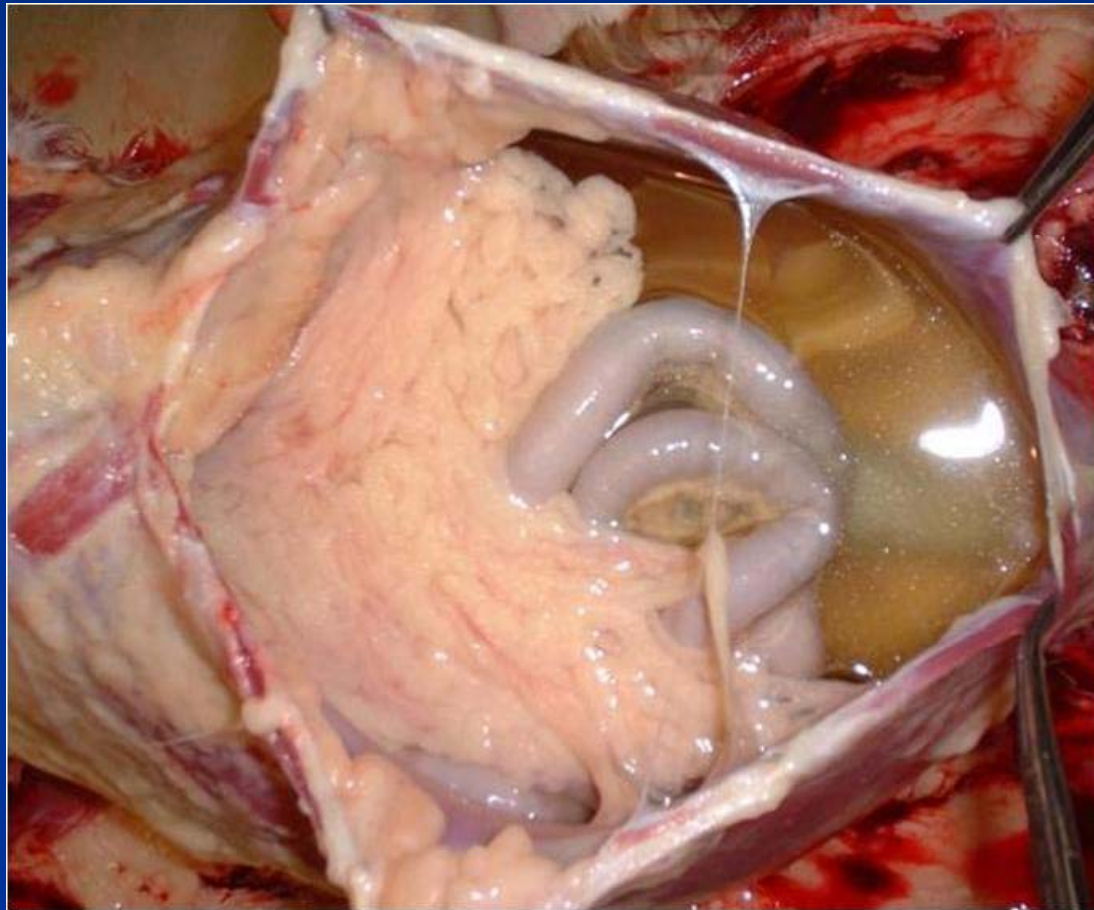
-**forma fibro-adezivă (peritonita plastică)** - noduli și tuberculi cazeificați, dispuși într-o masă dură sclero-fibroasă, ce poate include și porțiuni de anse intestinale.

m: reacție granulomatoasă giganto-celulară, zone de necroză

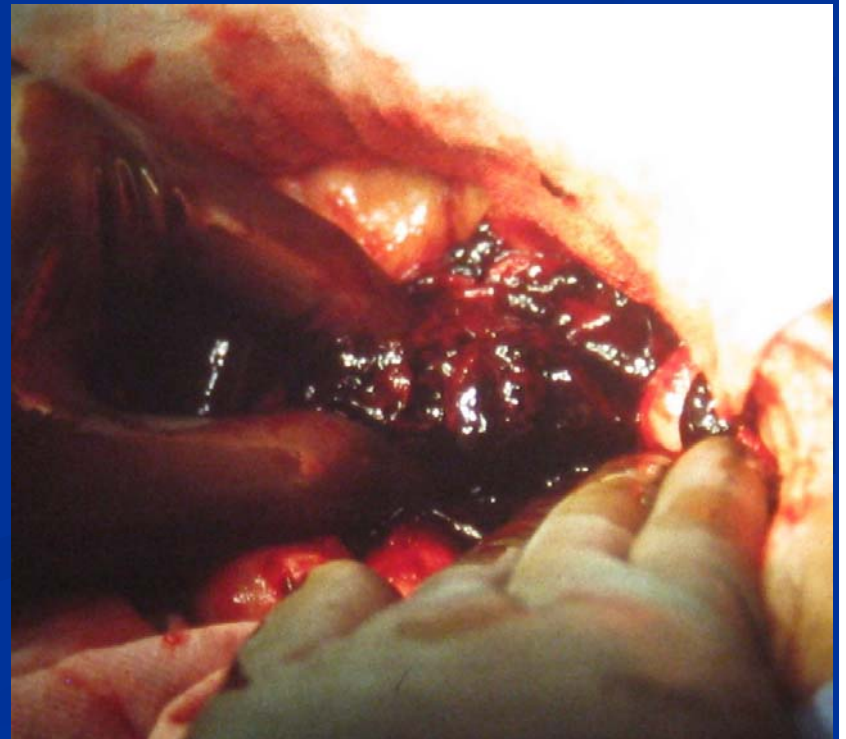


REVĂRSATE PERITONEALE NEINFLAMATORII

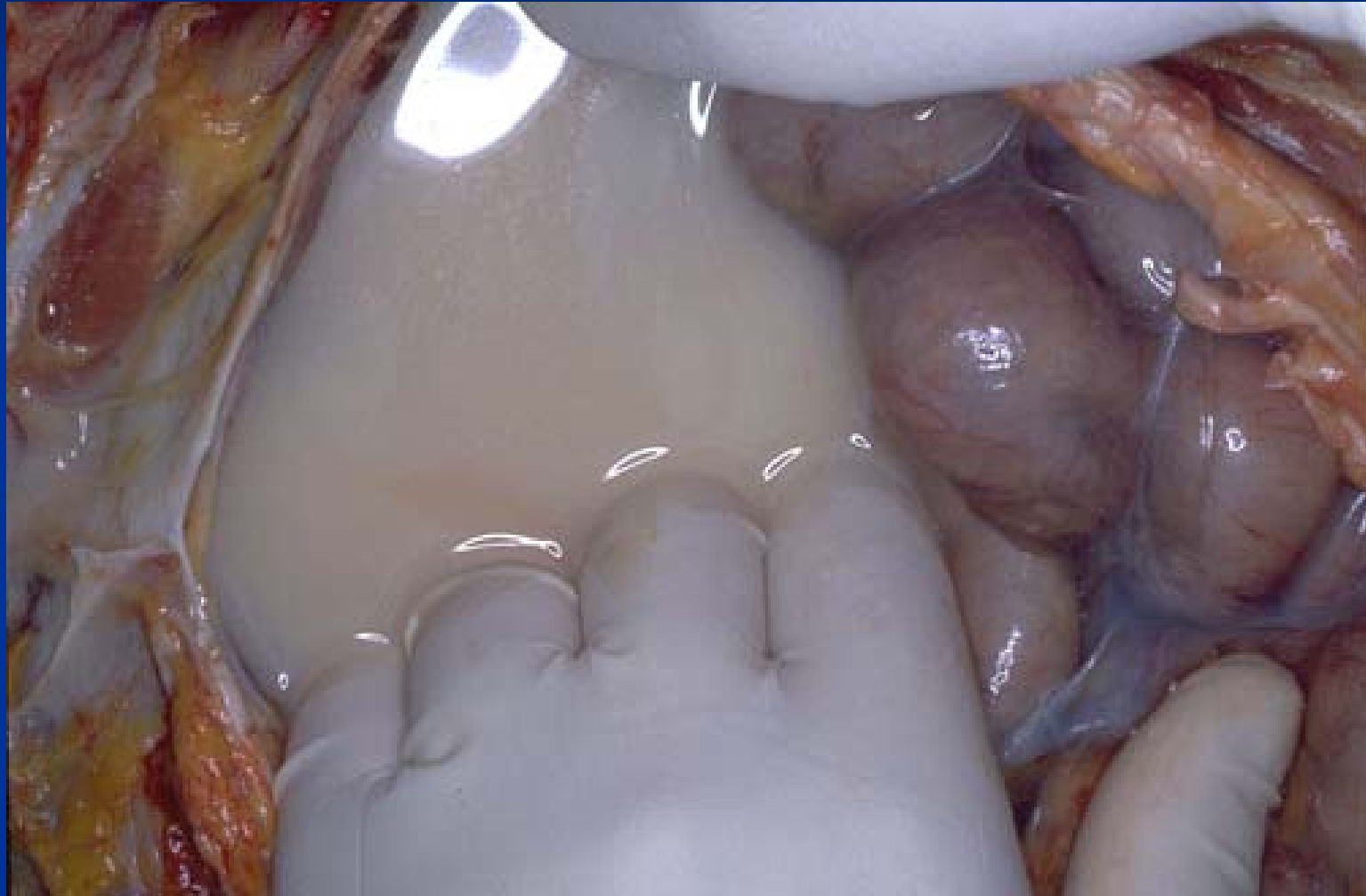
- **Ascita** = acumularea unui lichid de tip transsudat, până la câțiva litri;
Cauza: insuficiența cardiacă decompensată.



- **Hemoperitoneu** = acumulare de sânge proaspăt/coagulat;
Cauza: ruptura unui anevrism al aortei abdominale, ruptura salpingelui într-o sarcină tubară sau a unui chist hematic de ovar, ruperea traumatică a unor organe parenchimotoase, etc



- **Chiloperitoneu** = limfa în cavitatea peritoneală;
Cauza: obstrucțiile inflamatorii sau tumorale ale limfaticelor.



- **Pseudomixomatoza peritoneală** = mucus gros, vâscos în cavitatea peritoneală;
Cauza: ruputura unui mucocel apendicular, colecistic, a unui chistadenom mucinos ovarian.



LEZIUNI TUMORALE

- **TUMORILE BENIGNE**: lipoame, fibroame, limfangioame chistice, leiomiomatoza peritoneală.
- **TUMORILE MALIGNE**: mezoteliom
M: nodular / infiltrativ,
m: carcinom, sarcom sau carcino-sarcom.
- **TUMORILE SECUNDARE (metastazele)**: au punct de plecare neoplaziile maligne cu origine la nivelul organelor abdominale sau pelvine.

