

## PSEUDOTUMOR PANCREÁTICO

### PANCREATIC PSEUDOTUMOR

Augusto Paulino Netto, ECBC- RJ<sup>1</sup>

#### INTRODUÇÃO

Em sentido lato, tumor é qualquer aumento de tamanho de uma parte de um organismo. Em sentido restrito, tumor é uma proliferação anormal de células em uma parte de um organismo, não inflamatória ou parasitária, podendo ser maligno ou benigno.

O título desta apresentação refere-se naturalmente à definição em sentido restrito. Logo, pseudotumor pancreático é o aumento de volume de alguma parte do pâncreas onde não existe neoplasia, maligna ou benigna, podendo ser diagnosticado erroneamente como tal. Daí a importância do tema que há muito tempo vem sendo objeto de avaliação por estudiosos das doenças pancreáticas, tanto dos clínicos e principalmente por cirurgiões que com certa frequência se deparam com massas passíveis de ressecção, mas de diagnóstico duvidoso quanto à sua etiopatogenia.

Recentemente Galvão Alves e Galvão<sup>1</sup> publicaram um estudo conciso e cuidadoso sobre o problema do pseudotumor pancreático, chamando a atenção para a possibilidade de que em alguns casos a dificuldade diagnóstica poderia ser causada por uma entidade recentemente descrita: a pancreatite crônica auto-imune ou por pancreatite crônica secundária ao alcoolismo.

Tempos atrás, a mortalidade da duodenopancreatectomia era muito alta e a indicação de ressecção de lesões benignas era discutível pelo risco de complicações e mortalidade elevada. Atualmente, com resultados cada vez mais favoráveis pela técnica cirúrgica aprimorada, anestesia segura, menor necessidade de transfusões sanguíneas, melhores cuidados pré e pós-operatórios essa indicação é menos temida. Entretanto, a ressecção de lesões benignas, passíveis de tratamento médico ainda deve ser evitada para prevenir complicações ainda frequentes no pós-operatório das ressecções pancreáticas.

Estudo recente realizado no Departamento de Patologia da Clínica Mayo em colaboração com o Departamento de Cirurgia da Universidade Johns Hopkins<sup>2</sup> mostrou que 9,2% das ressecções tipo Whipple por suspeita de malignidade realizada em centros com grande volume de operações pancreáticas, apresentaram histopatologia benigna no estudo anatomopatológico.

#### Pancreatite crônica auto-Imune

Em 2001, Takase e Suda<sup>3</sup> da Universidade Juntendo em Tóquio, estudando 15 pacientes com pancreatite “formadora de tumor”, segundo sua designação, mostraram que em 12 casos havia uma história de pancreatite crônica alcoólica, com histologia de fibrose extensa, incluindo necrose ou abscessos, cálculos e tecido de granulação. Havia sempre uma transição entre a zona tumoral e o aspecto comum de pancreatite crônica. Nos três restantes, havia fibrose inter e intralobular com hiperplasia linfóide ou infiltração linfoplasmacítica adjacente a tecido pancreático normal, *sem zona de transição*. Este último aspecto pseudotumoral foi considerado como representativo de um processo de doença auto-imune.

Em 2003, Notohara *et al*<sup>4</sup>, na Clínica Mayo em Rochester, estudando 35 pacientes denominaram pancreatite esclerosante linfoplasmacítica (PL) o aspecto tumoral da pancreatite auto-imune, com estudo histológico cuidadoso. Concluíram que chamada pancreatite auto-imune consiste de dois processos diferentes. Um deles é a pancreatite esclerosante linfoplasmacítica, doença auto-imune que pode ser considerada como uma manifestação pancreática de desordens sistêmicas fibroesclerosantes idiopáticas.

Ainda em 2003, em trabalho já citado<sup>2</sup>, Abraham *et al* mostraram que num período de quatro anos, 47 (10,6%) num total de 442 duodenopancreatectomias foram negativas para neoplasia no estudo histopatológico e em 40 casos havia suspeita de neoplasia maligna. Neste grupo oito (17%) mostravam pancreatite crônica alcoólica; quatro (8,5%) pancreatite crônica associada à doença biliar; um (2,1%) “pâncreas divisum”; seis (12,8%) pancreatite crônica “ordinária” de etiologia desconhecida e 11 (23,4%) pancreatite esclerosante linfoplasmacítica (2,5% do total). Todos os pacientes do último grupo foram diagnosticados no pré-operatório como portadores de carcinoma do pâncreas. Estes achados revelam que as ressecções tipo Whipple por “lesões benignas, mas clinicamente suspeitas” são relativamente comuns (9,6%) em centros com alto volume de ressecções e revelam um grupo diverso de doenças distintas do pâncreas e das vias biliares.

1. Chefe da 13ª Enfermaria da Santa Casa da Misericórdia do Rio de Janeiro; Professor Titular e Chefe do Departamento de Cirurgia da Escola de Medicina Souza Marques – Rio de Janeiro

Recebido em 15/05/06

Aceito para publicação em 20/06/06

Conflito de interesse: nenhum

Fonte de financiamento: nenhum

Trabalho realizado na 13ª Enfermaria da Santa Casa da Misericórdia do Rio de Janeiro.

### Pancreatite esclerosante linfoplasmacítica (PL)

Em 2004, Klimstra e Adsay<sup>5</sup> do Memorial Sloan-Kettering Cancer Center em Nova York, corroboraram as impressões anteriores chamando a atenção para o fato de que elevação da imunoglobulina G4 (IgG4) tem sido verificada nestes pacientes, podendo ser usada no diagnóstico diferencial entre carcinoma do pâncreas e PL. Chamam a atenção para o fato de que pode haver resposta positiva ao tratamento com corticosteróides.

Já em 2005, um artigo do Departamento de Patologia do Massachussets General Hospital (6), sugere que a pancreatite auto-imune não é somente uma doença pancreática sendo comum o envolvimento da vesícula e vias biliares, rins, pulmões e fígado. A elevação da IgG4, a resposta ao tratamento com esteróides mostra a característica sistêmica da doença. O diagnóstico pré-operatório ainda não é definitivo, mas já há relatos na literatura de regressão espontânea de massa pancreática e da vesícula biliar que não foi considerada extirpável na laparotomia<sup>7,8</sup>.

### Pancreatite crônica alcoólica (PCA)

É sabido que a fibrose pancreática resultante da ingestão de bebidas alcoólicas durante muitos anos, resulta em destruição progressiva do parênquima pancreático com fibrose interlobular, atrofia acinar, calcificação pancreática e trombose da veia esplênica. Na PL observa-se ainda infiltração linfoplasmacítica combinada com fibrose, flebite obliterativa e envolvimento ductal<sup>9</sup>, o que torna possível a diferenciação histopatológica entre as duas entidades.

Há muitos anos<sup>10</sup> e recentemente<sup>11</sup> a possibilidade de câncer se desenvolver em pacientes com pancreatite crônica calcificante ou não, tem sido discutida e verificada. É aceito hoje que doentes com pancreatite crônica alcoólica que apresentem dor constante, emagrecimento, astenia, devem ser estudados para a possibilidade de carcinoma.

### Fibrose pancreática por litíase biliar

Chamada por alguns de “pancreatite crônica biliar” (*gallstone associated pancreatitis*)<sup>2</sup> esta entidade nosológica pode ser encontrada raramente em pacientes com litíase do colédoco, sem tratamento por alguns anos e que apresentam à cirurgia, componente de fibrose de todo o pâncreas, sem sinais de pancreatite aguda, às vezes com compressão do colédoco terminal e icterícia. É raramente encontrada hoje em dia, devido à indicação mais precoce de tratamento cirúrgica da litíase biliar, especialmente depois do advento da cirurgia videolaparoscópica. Entretanto, a história do doença biliar, presença de coledocolitíase, aspecto difusamente endurecido do pâncreas sem área restrita de tumor e ausência de linfonodos metastáticos torna o diagnóstico cirúrgico mais simples.

A freqüente apresentação de casos de PL na literatura médica recente mostra a importância do assunto. A dificuldade de diagnóstico diferencial entre câncer e pseudotumor por métodos de imagem vem sendo descrita<sup>1,12</sup>. A ultra-sonografia, tomografia computadorizada, colangiopancreatografia retrógrada não são definitivas no di-

agnóstico diferencial. Recentemente a ultra-sonografia endoscópica tem propiciado biópsias tumorais e de linfonodos por punção direta guiada, com possibilidade de diagnóstico diferencial com o carcinoma de pâncreas. A tomografia por emissão de prótons – de custo elevado – pode ser útil na diferenciação de câncer e pancreatite, quando utilizada associada a outros métodos, porém ainda apresenta resultados decepcionantes. Com freqüência, pacientes são enviados à sala de operações com diagnóstico de tumor pancreático sendo que em 9,6% dos submetidos à duodenopancreatectomia, o estudo histopatológico mostra doença benigna.

Como grande parte dos pacientes submetidos à ressecção pancreática por pseudotumor são diagnosticados como PL, sendo ela uma doença auto-imune que responde ao tratamento com corticóides e mesmo regressão espontânea<sup>5,7</sup> há interesse no diagnóstico pré-operatório para evitar uma operação trabalhosa, sujeita a complicações, portanto de alto custo. Kamisawa<sup>13</sup> demonstrou a presença de células plasmáticas IgG4 positivas evidentes na PL, também podem ser encontradas em tecido retroperitoneal, vias biliares extrapancreáticas, vesícula biliar, fígado, glândulas salivares, mucosa gástrica e outros pontos do organismo, mostram que a pancreatite auto-imune não é somente uma doença pancreática, mas uma doença sistêmica diferente da fibrose retroperitoneal, síndrome de Sjögren ou colangite esclerosante.

Hughes, Drobmayer e Brennan<sup>14</sup> sugerem que a medida da IgG4 plasmática em pacientes com suspeita de carcinoma ductal do pâncreas deveria ser realizada em pacientes sem diagnóstico histopatológico. Como cerca de 2,5% dos casos suspeitos de carcinoma de pâncreas são diagnosticados pós-operatoriamente como PL, em 40 pacientes suspeitos, um poderia ser diagnosticado como PL. Ao custo de 50 dólares por exame, o custo total seria de 2000 dólares, muito menor do que o custo da morbidade potencial de uma duodenopancreatectomia, especialmente se os pacientes com diagnóstico definido de carcinoma forem excluídos.

Concluindo, o cirurgião ou o clínico ao se depararem com uma formação pseudo-tumoral da cabeça do pâncreas deve pensar em quatro possibilidades: 1 – carcinoma ductal do pâncreas; 2 – pancreatite crônica alcoólica com ou sem calcificações; 3 – “pancreatite crônica biliar” ou fibrose pancreática associada a coledocolitíase; 4 – pancreatite esclerosante linfoplasmacítica ou pancreatite auto-imune. Todas elas podem levar a compressão do colédoco intrapancreático com icterícia obstrutiva. Os métodos de imagem atuais são ainda insuficientes para um diagnóstico diferencial adequado. A biópsia dirigida por TC pode levar a um diagnóstico pré-operatório assim como a biópsia dirigida por ultra-sonografia endoscópica. Há a sugestão de que a avaliação de IgG4 no pré-operatório – nos casos sem diagnóstico histopatológico de carcinoma – possibilite o diagnóstico dos casos de PL, indicando tratamento com corticóides para evitar a duodenopancreatectomia.

No ato operatório, o cirurgião experiente com mortalidade baixa em ressecções pancreáticas, deve ressecar em casos suspeitos, evitando biópsias que podem levar a complicações como hemorragias e fistulas pancreáticas. Na dúvida, realizar uma operação de descompressão biliar, enviando o doente para um centro especializado em cirurgia pancreática.

**ABSTRACT**

*The decrease in morbidity and mortality of pancreaticoduodenectomy in reference centers has increased the incidence of benign histopathologic diagnosis in cases where a pre-operative diagnosis of pancreatic ductal carcinoma was expected (9,2%). Recent reports have shown that autoimmune pancreatitis, an entity that can lead to a pathologic diagnosis of sclerosing lymphoplasmatic pancreatitis has been the cause of about 2,5% of wrong preoperative diagnosis. Clinical and image definitive diagnosis is still uncertain on those borderline cases. An increase in IgG4 has been reported as frequent in patients with autoimmune pancreatitis which can respond to steroid treatment. In doubtful cases, four diagnosis can be expected: 1. Pancreatic ductal carcinoma; 2. Chronic alcoholic pancreatitis; 3. "Chronic pancreatitis secondary to choledocal lithiasis"; 4. Sclerosing lymphoplasmatic pancreatitis. Modern medical literature suggests that evaluation of IgG4 in doubtful cases of pancreatic tumor (pseudotumor of the pancreas) could avoid unnecessary pancreaticoduodenectomies in the future (Rev. Col. Bras. Cir. 2006; 33(6): 398-400).*

**Key words:** *Pancreas; Pancreaticoduodenectomy; Pancreas/immunology; Pancreatitis; Carcinoma, ductal.*

**REFERÊNCIAS**

1. Alves JG, Galvão MC. Pseudotumor pancreático. Rev Bras Pâncreas. 2005;17(1):43-6.
2. Abraham SC, Willentz RE, Yeo CJ, Sohn TA, Cameron JL, Boitnott JK, Hruban RH. Pancreaticoduodenectomy (Whipple resections) in patients without malignancy: are they all "chronic pancreatitis"? Am J Surg Pathol. 2003;27(1):110-20.
3. Takase M, Suda K. Histopathological study on mechanism and background of tumor-forming pancreatitis. Pathol Int. 2001;51(5):349-54.
4. Notohara K, Burgart LJ, Yadav D, Chari S, Smyrk TC. Idiopathic chronic pancreatitis with periductal lymphoplasmacytic infiltration: clinicopathologic features in 35 cases. J Surg Pathol. 2003;27(8):1119-27.
5. Klimstra DS, Adsay NV. Lymphoplasmacytic sclerosing (autoimmune) pancreatitis. Semin Diagn Pathol. 2004;21(4):237-46.
6. Deshpande V, Mino-Knudson M, Brugge W, Lauwers GY. Autoimmune pancreatitis: more than just a pancreatic disease? A contemporary review of its pathology. Arch Pathol Lab Med. 2005;129(9):1148-54.
7. Ozden I, Dizdaroglu F, Poyanli A, Emre A. Spontaneous regression of a pancreatic head mass and biliary obstruction due to autoimmune pancreatitis. Pancreatol. 2005;5(2-3):300-3. Epub 2005 Apr 22.
8. Gumbs AA, Kim J, Kiehna E, Brink JA, Salem RR. Autoimmune pancreatitis presenting as simultaneous masses in the pancreatic head and gallbladder. JOP. 2005;6(5):455-9.
9. Suda K, Takase M, Fukumura Y, Ogura K, Ueda A, Matsuda T, Suzuki F. Histopathologic characteristics of autoimmune pancreatitis based on comparison with chronic pancreatitis. Pancreas. 2005;30(4):355-8.
10. Paulino-Netto A, Dreiling DA, Baronofsky, ID. The relationship between pancreatic calcification and cancer of the pancreas. Ann Surg. 1960;151:530-7.
11. Schlosser W, Schoenberg MH, Rhein E, Siech M, Gansauge F, Beger HG. [Pancreatic carcinoma in chronic pancreatitis with inflammatory tumor of the head of the pancreas]. ZGastroenterol. 1996;34(1):3-8.
12. Kawamoto S, Siegelman SS, Hruban RH, Fishman EK. Lymphoplasmacytic sclerosing pancreatitis with obstructive jaundice: CT and pathology features. Am J Roentgenol. 2004;183(4):915-21.
13. Kamisawa T. IgG4-positive plasma cells specifically infiltrate various organs in autoimmune pancreatitis. Pancreas. 2004;29(2):167-8.
14. Huges DB, Grobmyer SR, Brennan MF. Preventing pancreaticoduodenectomy for lymphoplasmacytic sclerosing pancreatitis: cost effectiveness of IgG4. Pancreas. 2004;29(2):167.

**Como citar este artigo:**

Paulino Netto A. Pseudotumor pancreático. Rev Col Bras Cir. [periódico na Internet] 2006 Nov-Dez;33(6). Disponível em URL: [www.scielo.br/rcbc](http://www.scielo.br/rcbc)

**Endereço para correspondência:**

Augusto Paulino Netto  
Rua Araucária 140  
22461-160 - Rio de Janeiro- RJ  
apssn@terra.com.br  
55-21-2286-4423