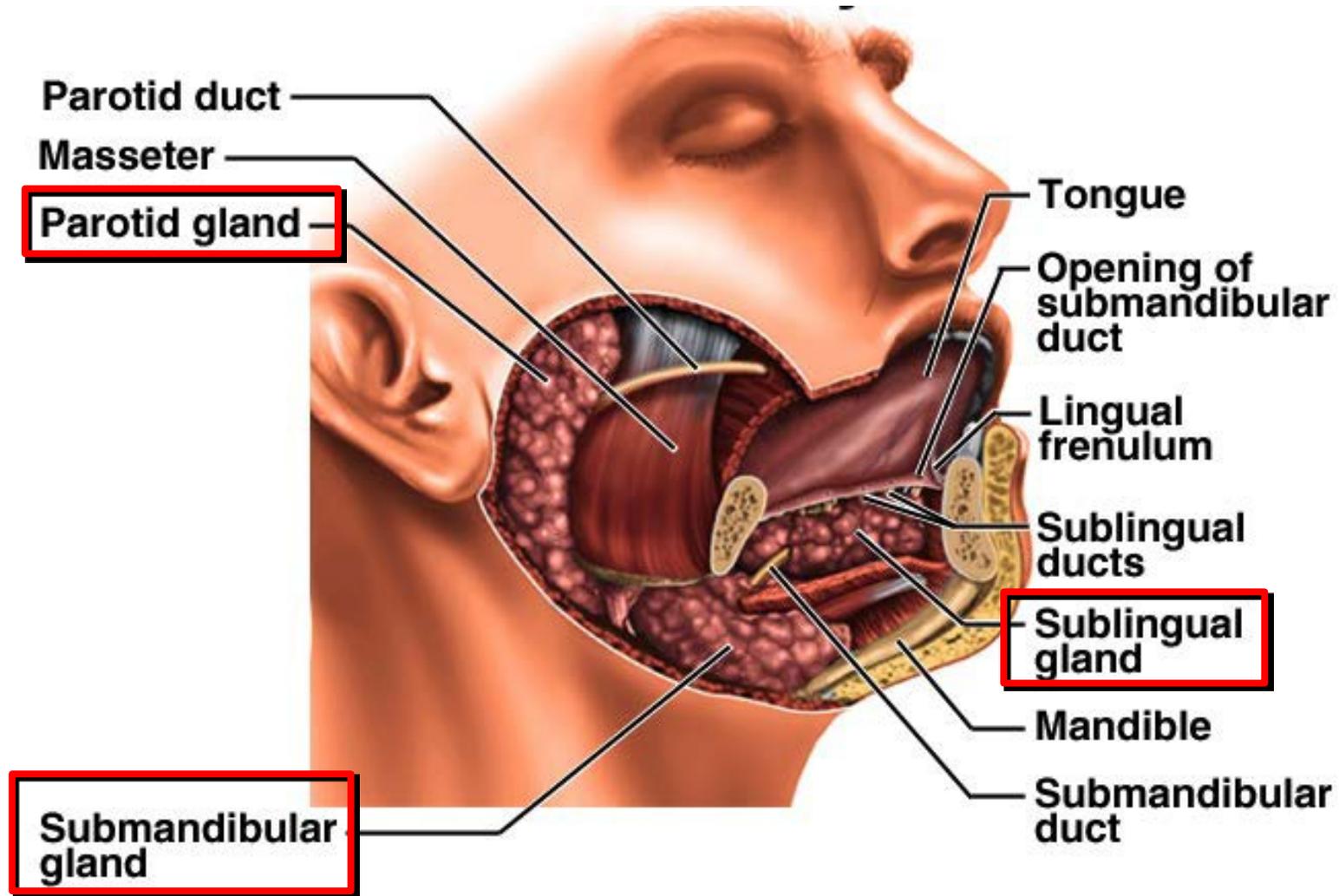


Glândulas anexas do trato digestório

Glândulas salivares

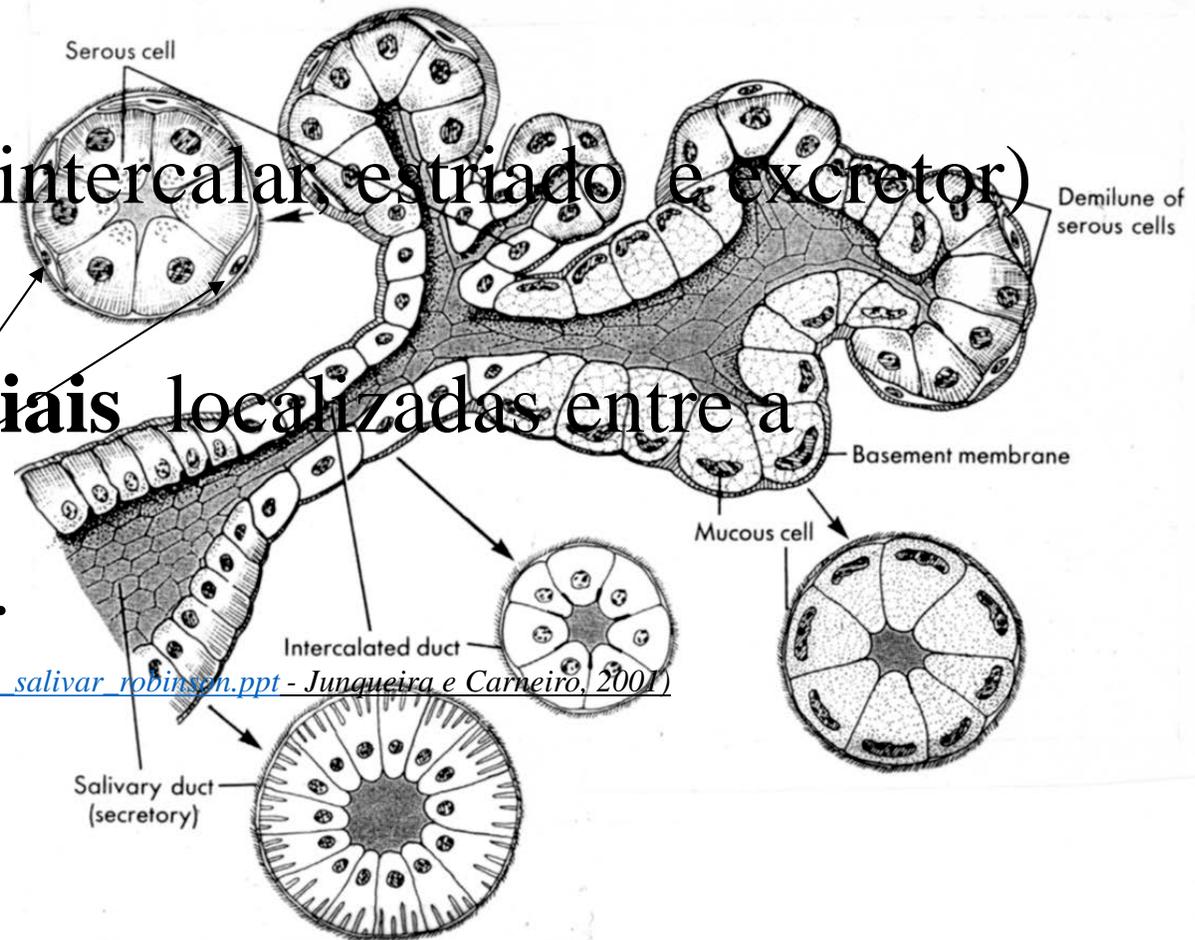


Histologia das glândulas salivares anexas

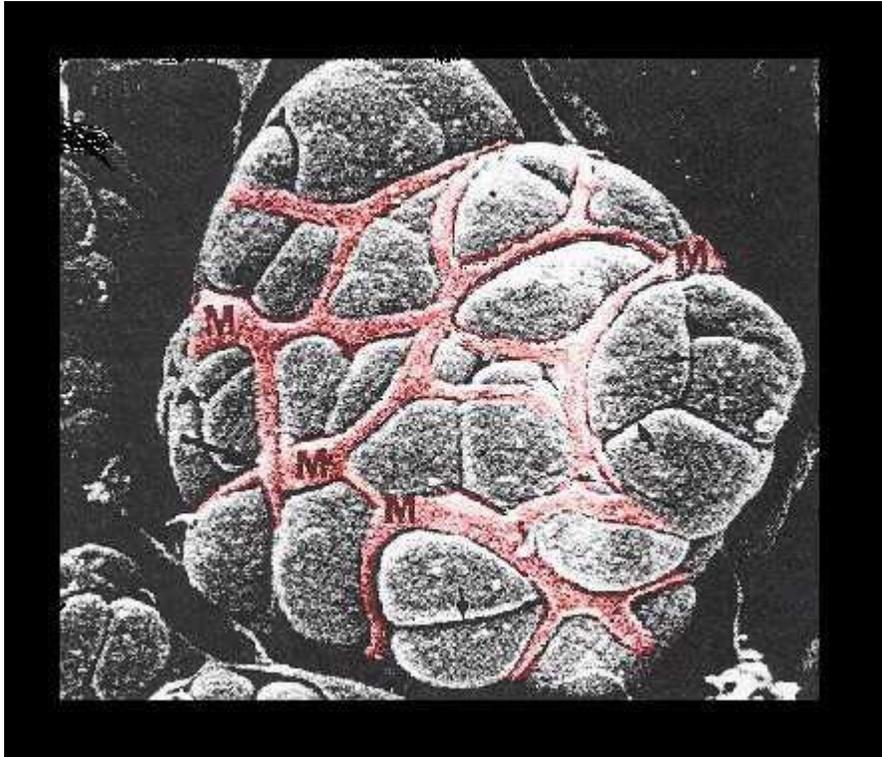
- **Células acinares**
(serosa, mucosa ou sero-mucosa)

- **Células ductais** (intercalares, estriado e excretor)

- **Células mioepiteliais** localizadas entre a membrana basal e as células acinares.



http://www.fisio.icb.usp.br/aulasfisio/cv2006/secrecao_salivar_robinson.ppt - Junqueira e Carneiro, 2001



As células mioepiteliais das glândulas salivares



Myoepithelial cells

E

Composição da saliva

Água (98-99%), Produtos Inorgânicos e Orgânicos

• **PRODUTOS ORGÂNICOS**, compostos por proteínas salivares de 4 tipos:

• **P. Enzimáticas (parótidas):**

- AMILASE: Inicia a hidrólise do amido e glicogênio da dieta mas com ação limitada já que é inativada pela acidez gástrica.
- LACTOPEROXIDASE: ação antibacteriana; destrói microorganismos ao catalizar peróxido de oxigênio.
- LISOZIMA : ação antibacteriana; inibe o crescimento bacteriano.

• **P. ricas em prolina (sublinguais):**

-MUCINAS: capacidade de formar uma pseudomembrana sobre superfícies; tem função protetora.

• **P. Aromáticas:**

- GUSTINA, que acentua o paladar.
- ESTATERINA, que produz remineralização e evita a precipitação ou cristalização de sais de fosfato de cálcio supersaturado nos ductos salivares.
- HISTATINA, que liga-se à hidroxiapatita; idem acima
- LACTOFERRINA, que retarda o crescimento bacteriano.
- ALBUMINA.

• **Imunoglobulinas (IgA)**

• **PRODUTOS INORGÂNICOS:** Cálcio, fluor, Sódio, Potássio, Bicarbonato, Fosfato, Cloro, Magnésio, etc.

- Boca seca (xerostomia)
- Cáries
- Infecções da mucosa
(Periodontites, gengivites,
candidíase, abscessos, etc.)
- Síndrome da ardência bucal
- Edentulismo (*perda dos dentes*)



Figure 5. Oral debris accumulation resulting from xerostomia and other predisposing factors.

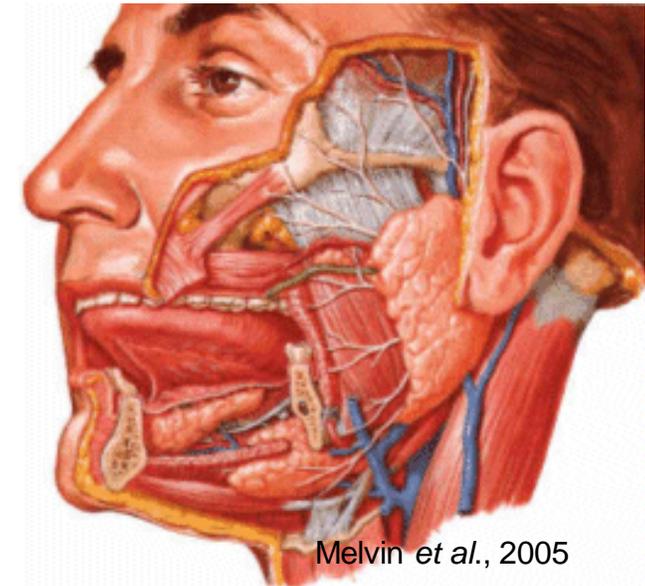


A multifuncionalidade da saliva



Informações gerais sobre a salivação

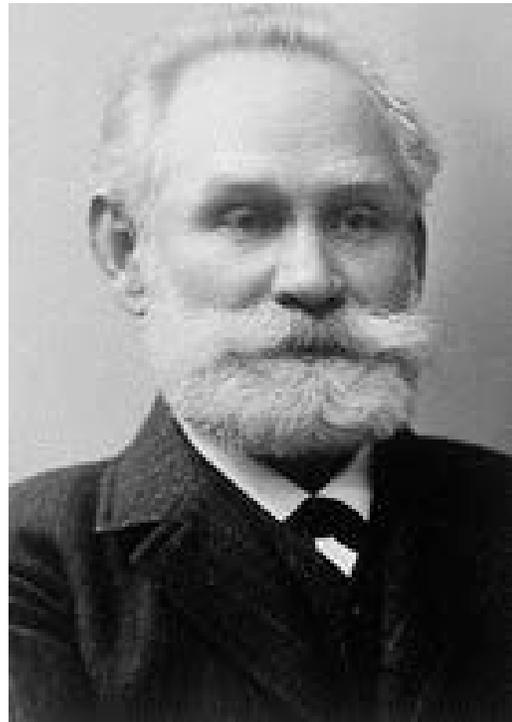
- produção diária: 1,0 - 1,5 L
- pH (variável com o fluxo): 6,2 – 7,2
- 80-90% da produção diária ocorre por estímulos durante a alimentação
- baixa secreção: sono





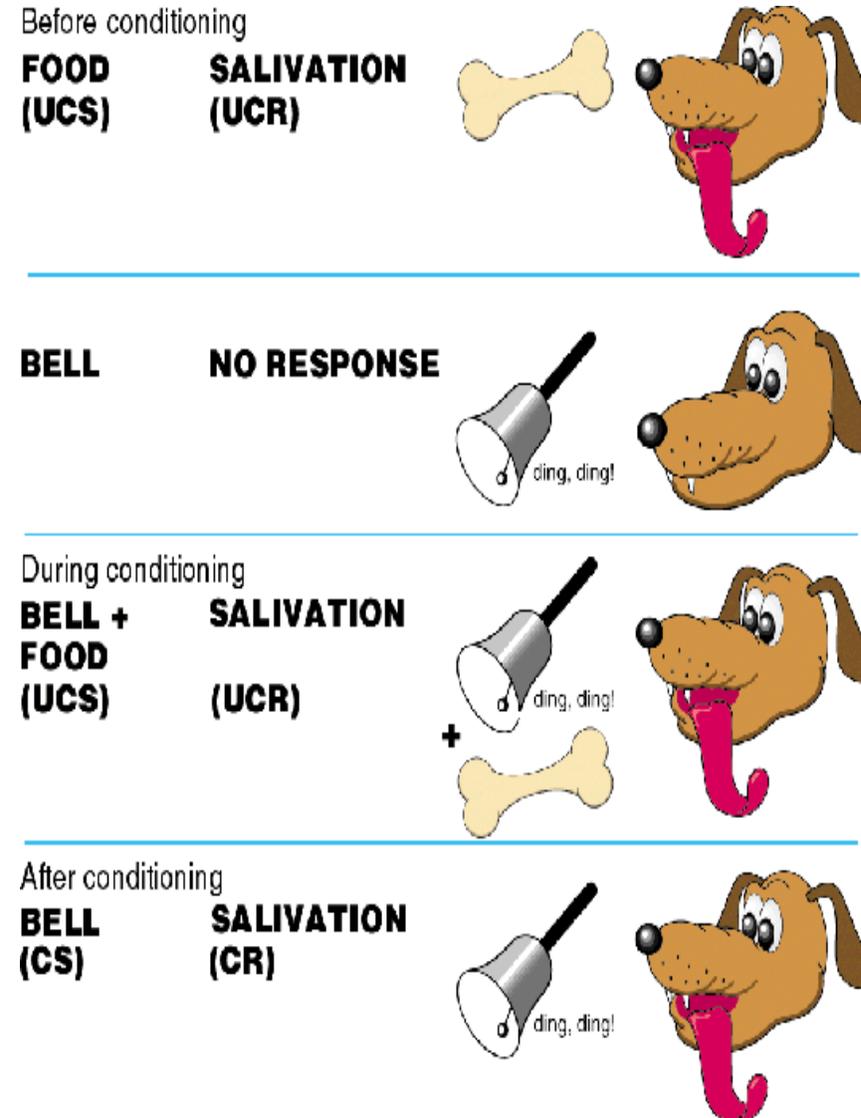
Reflexos condicionados

Pavlov recebeu o Prêmio Nobel em 1904 de Fisiologia e Medicina, por suas pesquisas.



Ivan Petrovich **Pavlov** (1849 - 1936)

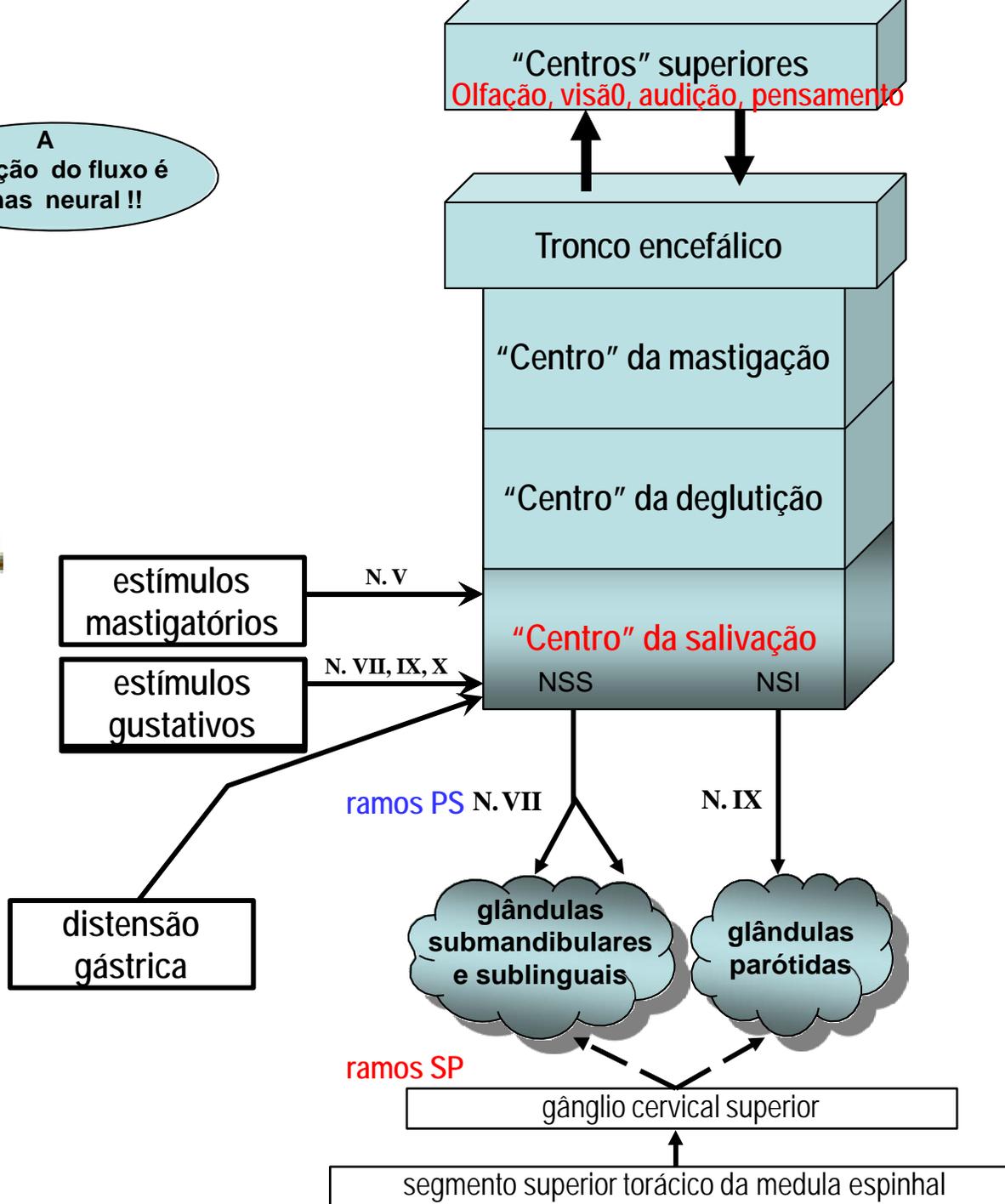
<http://nobelprize.org/medicine/laureates/1904/pavlov-bio.html>





- I-OLFATÓRIO
- II-ÓPTICO
- III-OCULOMOTOR
- IV-TROCLEAR
- V-TRIGÊMEO**
- VI-ABDUCENTE
- VII-FACIAL**
- VIII-VESTÍBULO-COCLEAR
- IX-GLOSSOFARÍNGEO**
- X-VAGO**
- XI-CESSÓRIO
- XII-HIPOGLOSSO**

A regulação do fluxo é apenas neural !!



Mecanismos celulares de estimulação da secreção salivar **nos ácinos**

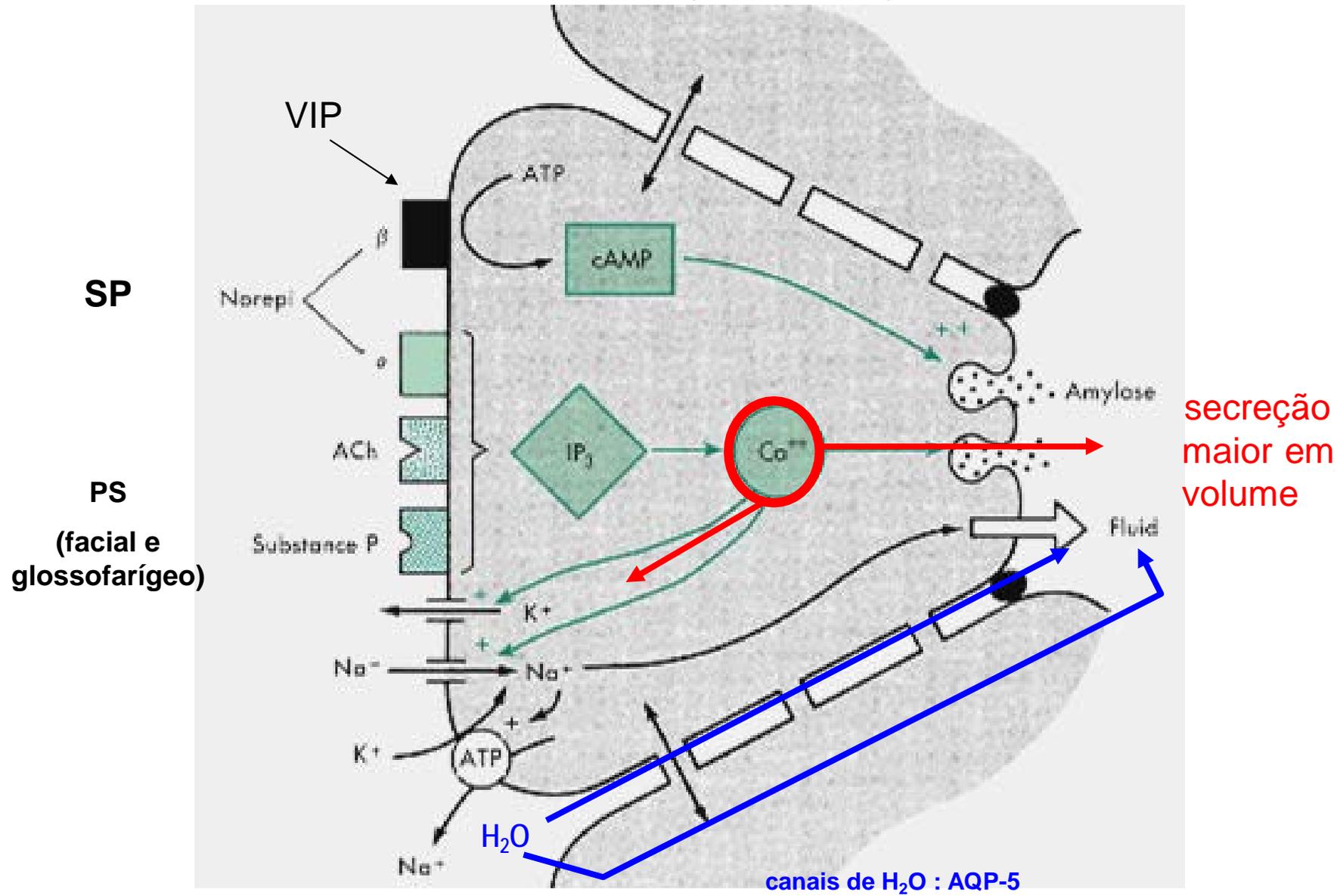


Fig. 32-7 The mechanisms whereby norepinephrine (Norepi), acetylcholine (ACh), and substance P evoke salivary secretion. Norepinephrine acting on α -adrenergic receptors, acetylcholine, and substance P increases intracellular Ca^{2+} . Norepinephrine acting on β -adrenergic receptors increases intracellular levels of cyclic AMP (cAMP). Effectors that increase cellular cAMP elicit a primary secretion that is richer

Fisiopatologia

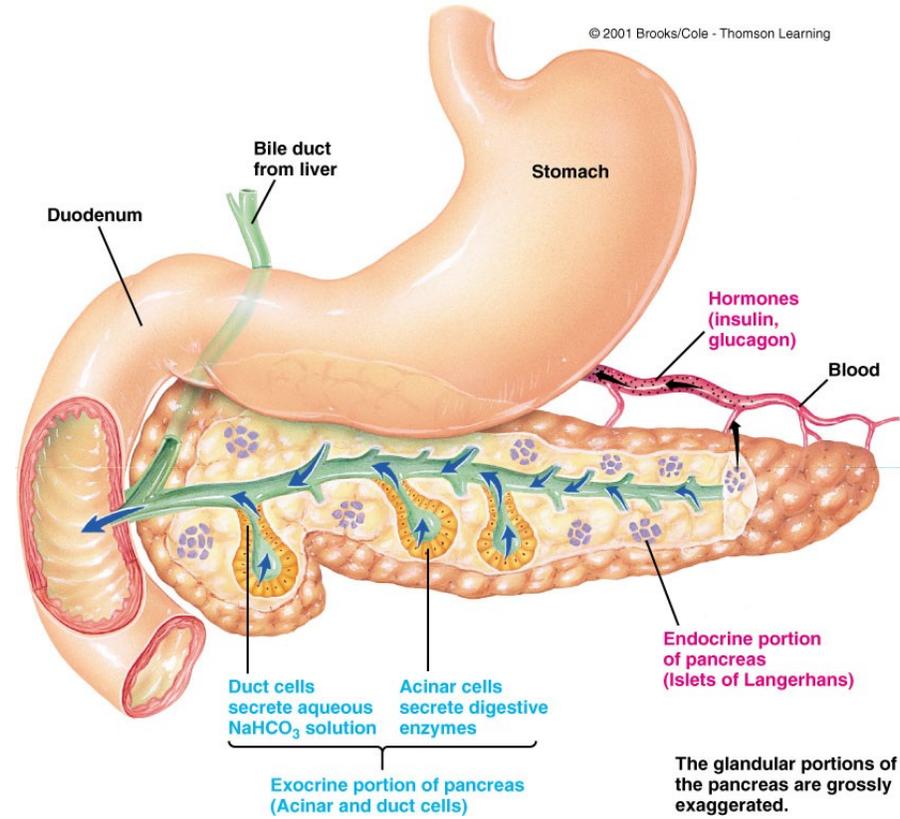
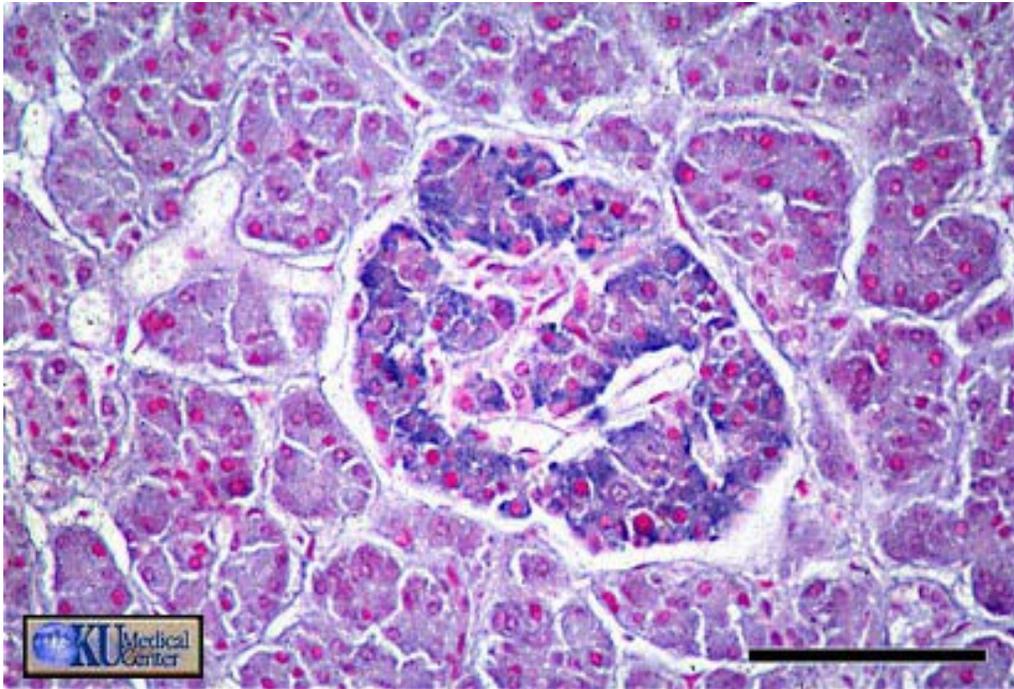
1- Redução na produção de saliva (hipopsialose):

- Xerostomia congênita
- Síndrome de Sjörgen: atrofia adquirida das glândulas (exócrinopatia auto-imune; infiltração linfocitária)
- Diabetes do tipo I (neuropatia; \square ROS na hiperglicemia)

2Modificação da composição da saliva

- **Fibrose cística** (obstrução dos ductos/canais CFTR): Elevação da concentração de Na^+ , Ca^{2+} e proteínas
- **Doença de Addison** (insuficiência adrenocortical): Elevação na concentração de Na^+
- **Síndrome de Cushing e hiperaldosteronismo primário**: redução na concentração de Na^+ .
- **Digitálicos**:
causam aumento da concentração de Ca^{2+} e K^+ da saliva.
- **Diuréticos de alça** (Lasix):
redução da produção de saliva por redução do LEC.

Pâncreas



Pâncreas:

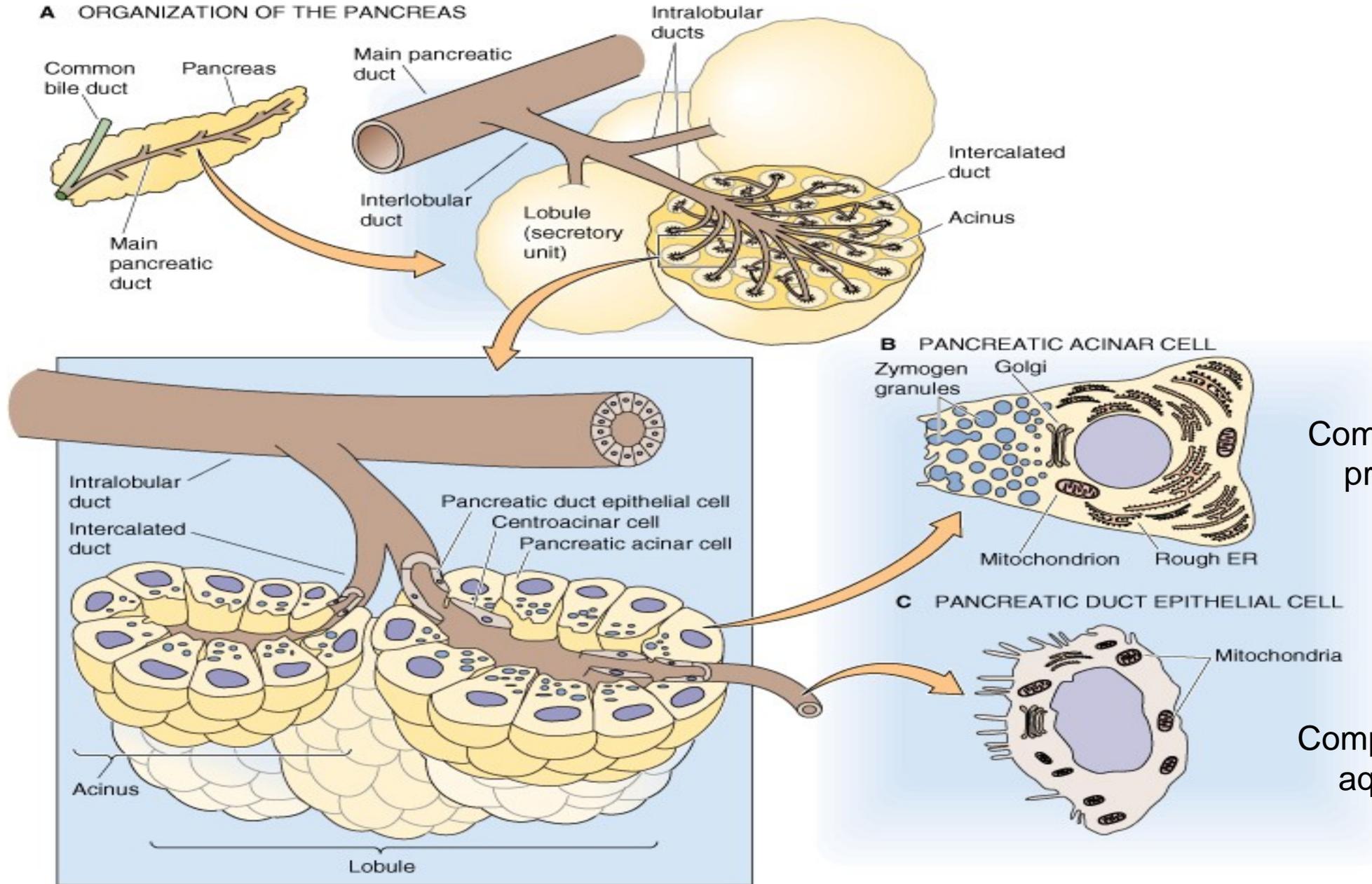
- Exócrino:

- Glândulas tubuloalveolares (similares às glândulas parótidas)
- acinos e um sistema de ductos
- enzimas digestivas e bicarbonato

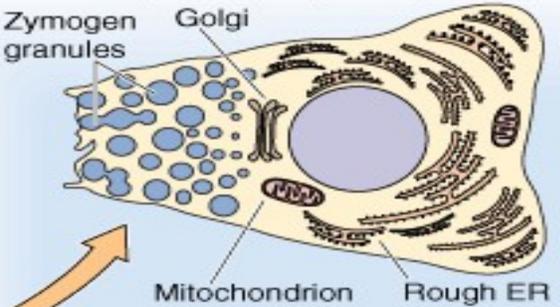
- Endócrino:

- Ilhotas de Langerhans
- Homeostasia da glicose, proteínas e lipídios
- Insulina e glucagon

A ORGANIZATION OF THE PANCREAS

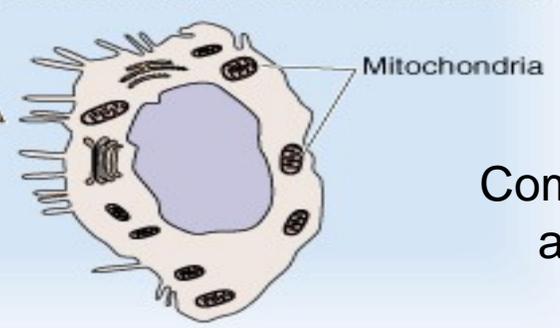


B PANCREATIC ACINAR CELL



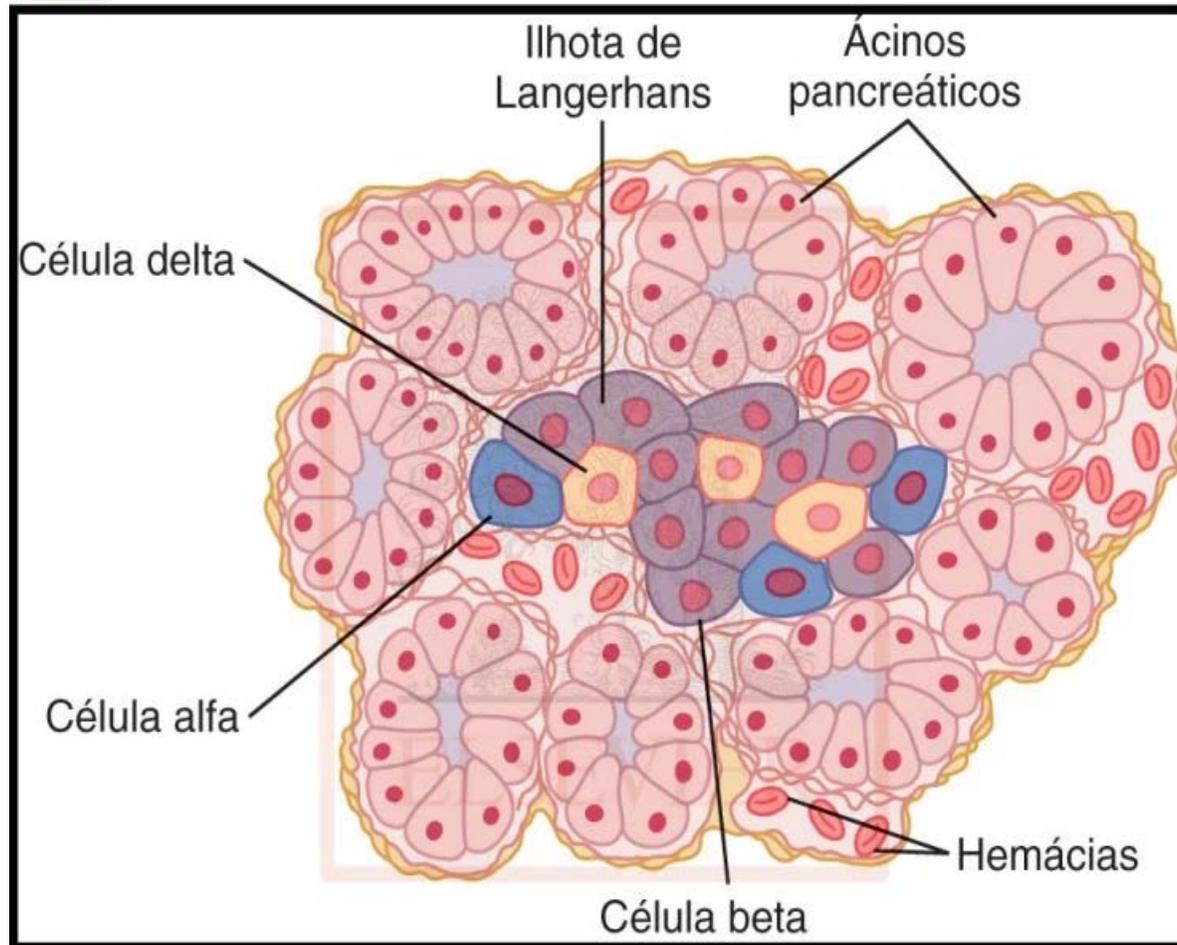
Componente protéico

C PANCREATIC DUCT EPITHELIAL CELL



Componente aquoso

Ilhotas de Langerhans

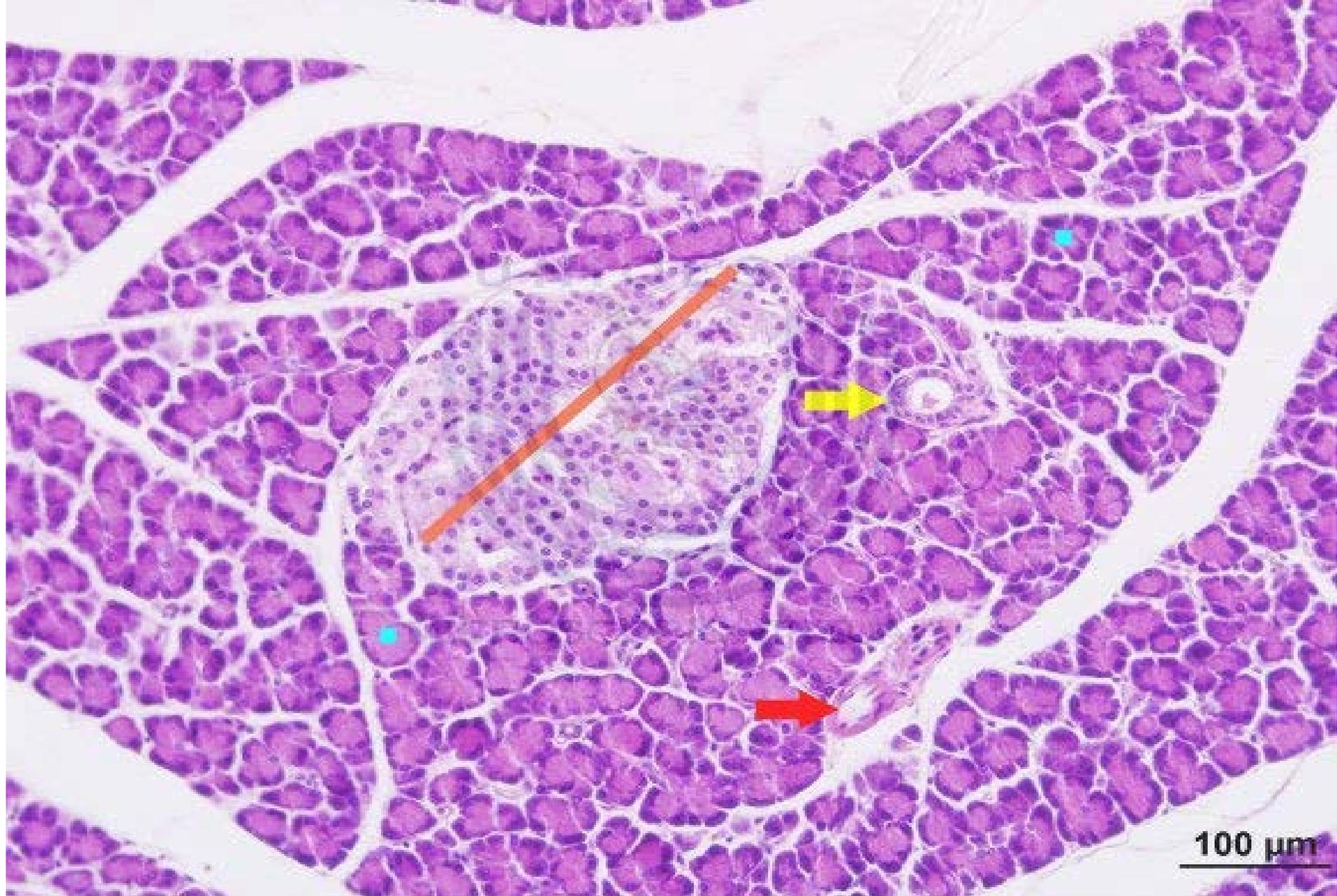


de ilhotas

ls./ilhota

de células:

- β - 60% - insulina
- α - 25% - glucagon
- δ - 10% - somatostatina
- PP - < 2% - polipeptídeo pancreático



Ilhota de Langerhans - Parte Endócrina

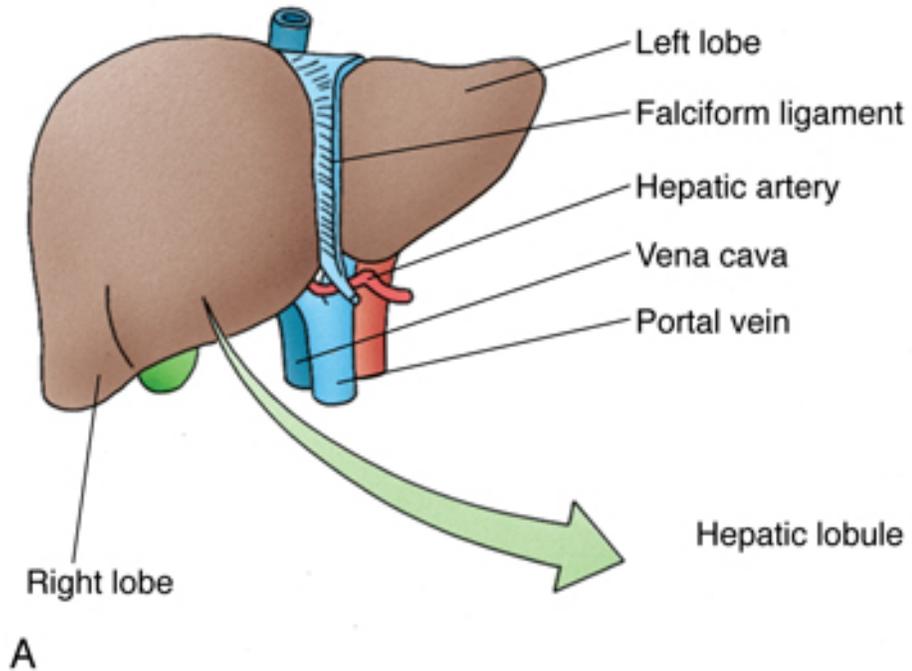
Vaso Sanguíneo

Ácino Seroso

Ducto Secretor - Ep. Cúbico Simples

Fígado e vias biliares

Fígado



Função endócrina

Produz e armazena proteínas

Função exócrina

Produção de bile

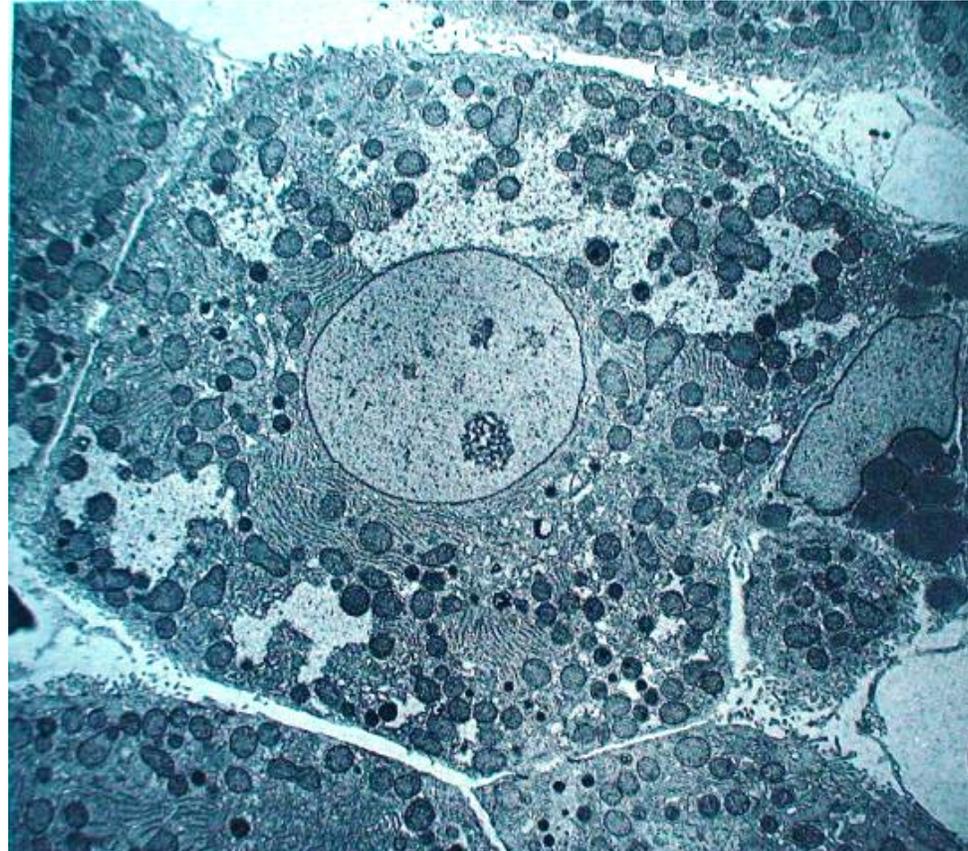
Converter substâncias tóxicas em não tóxicas

Eliminação de hemácias velhas

HEPATÓCITO

Célula responsável pelas funções do fígado

Célula poliédrica
6 ou mais superfícies

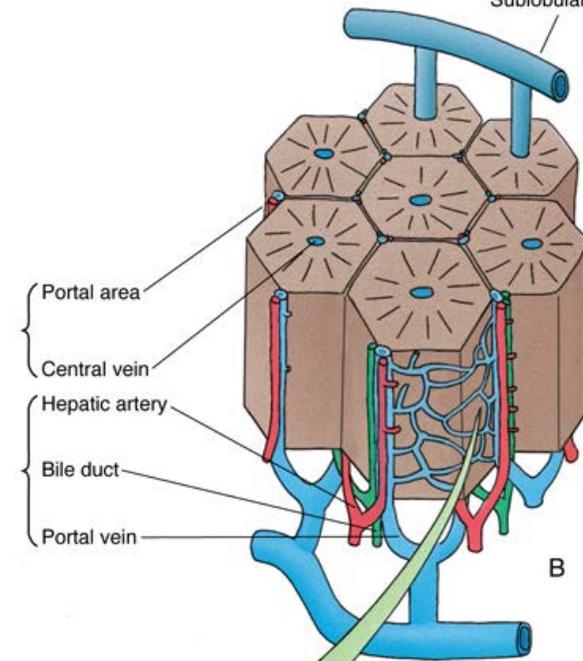
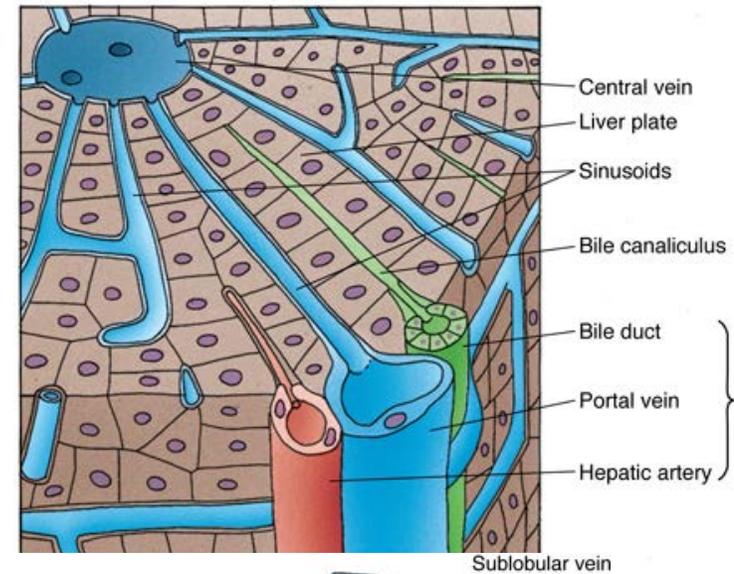


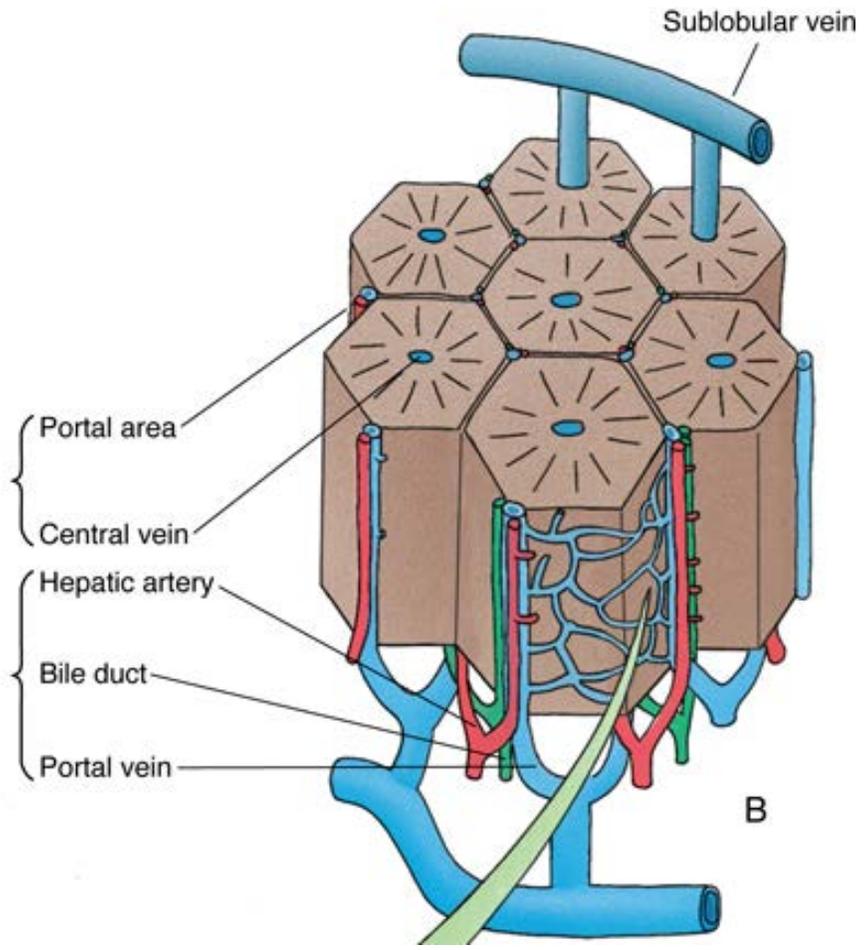
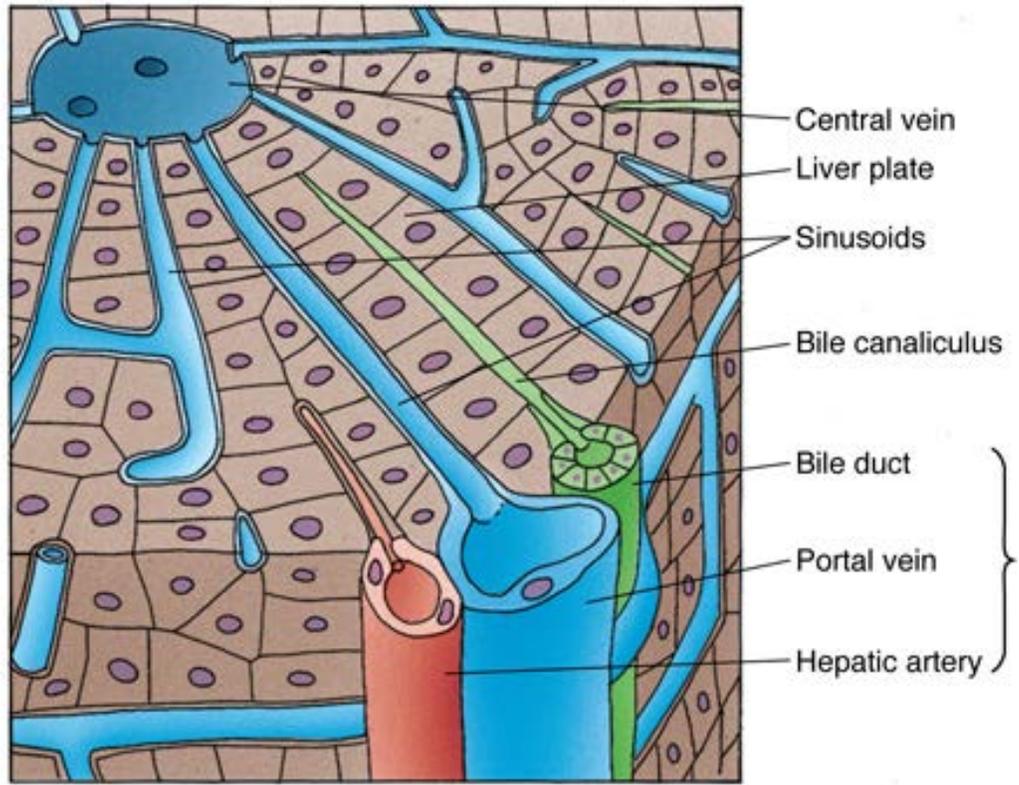
HEPATÓCITO

Agrupados em placas de 1 – 2 células,
separadas por espaços vasculares –
sinusóide hepático

(termina na veia centrolobular)

Placas organizadas em lóbulos
hexagonais demarcados por septos
de TC





HEPATÓCITO

Abundante REL

Inativação e desintoxicação (conjugação) da bilirrubina

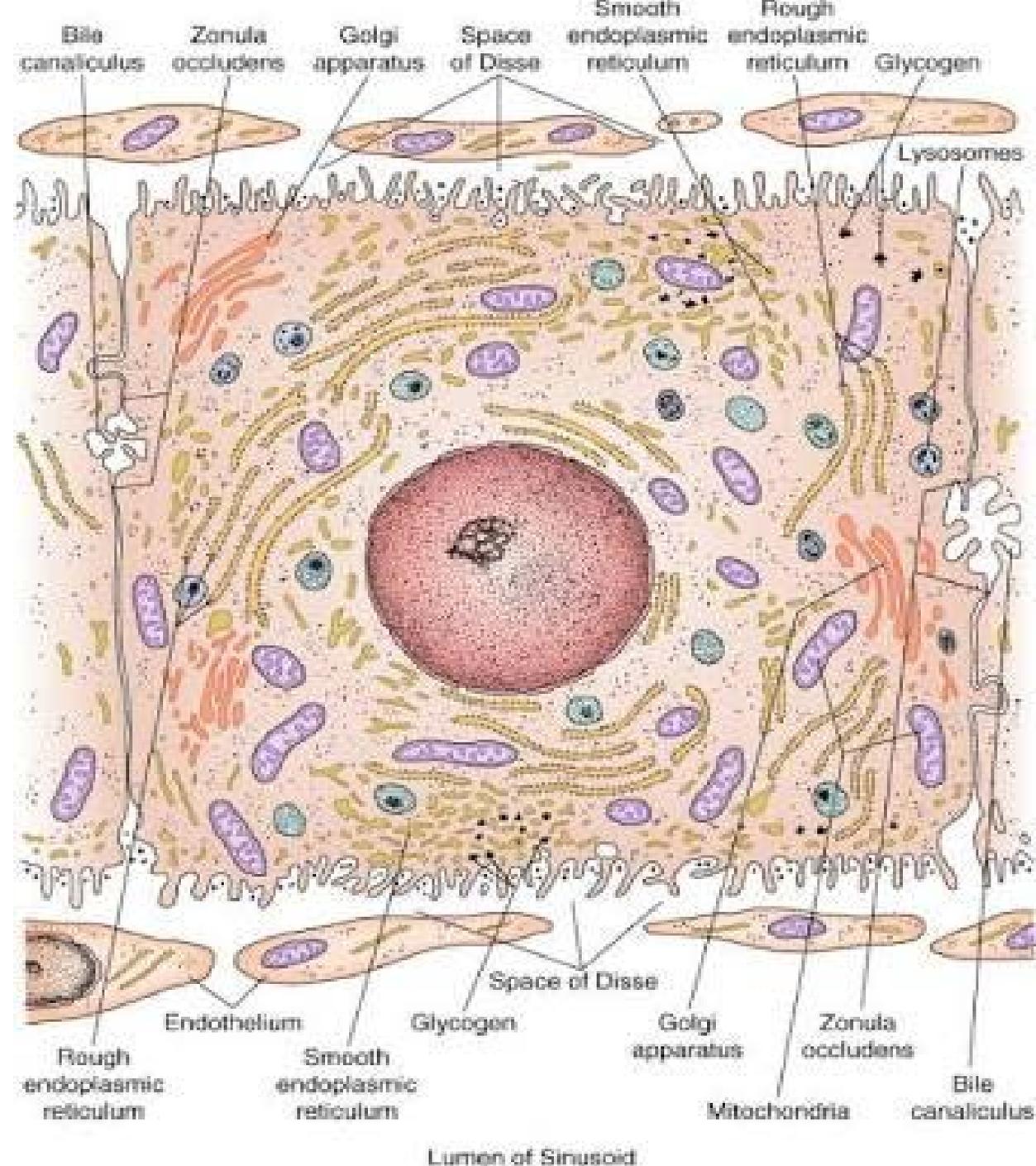
Abundante RER

Produção de proteínas (albumina, fibrinogênio)

Contem no citoplasma reserva de energia

Glicogênio - partículas beta

Gotículas de lipídios - VLDL



HEPATÓCITO

Domínio sinusoidal

Microvilos que se projetam ao espaço de Disse

Aumenta a superfície em 6 x

Facilita a troca hepatócito-sangue

Funções endócrina e detoxificação

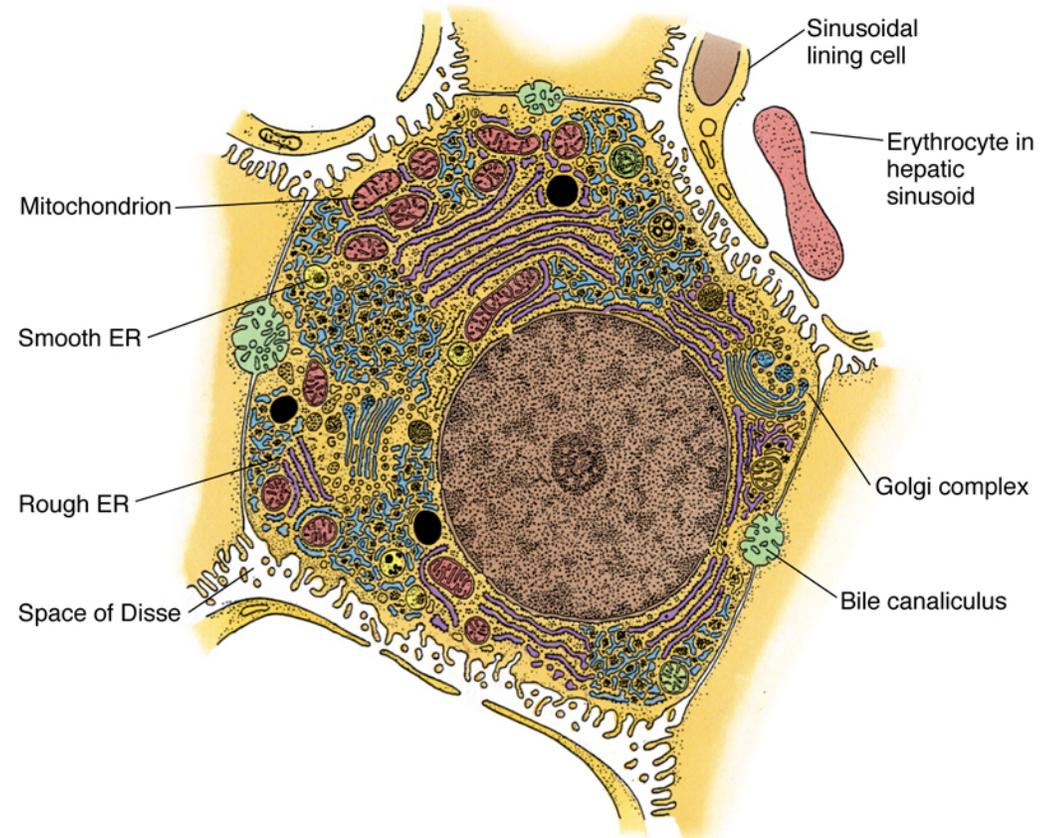
Eliminação de hemácias velhas

Domínio lateral

Forma o canalículo biliar

Conduz a bile para o espaço porta

Função exócrina



Espaço de Disse

Espaço perissinusoidal separa as células hepáticas dos sinusóide

Microvilus

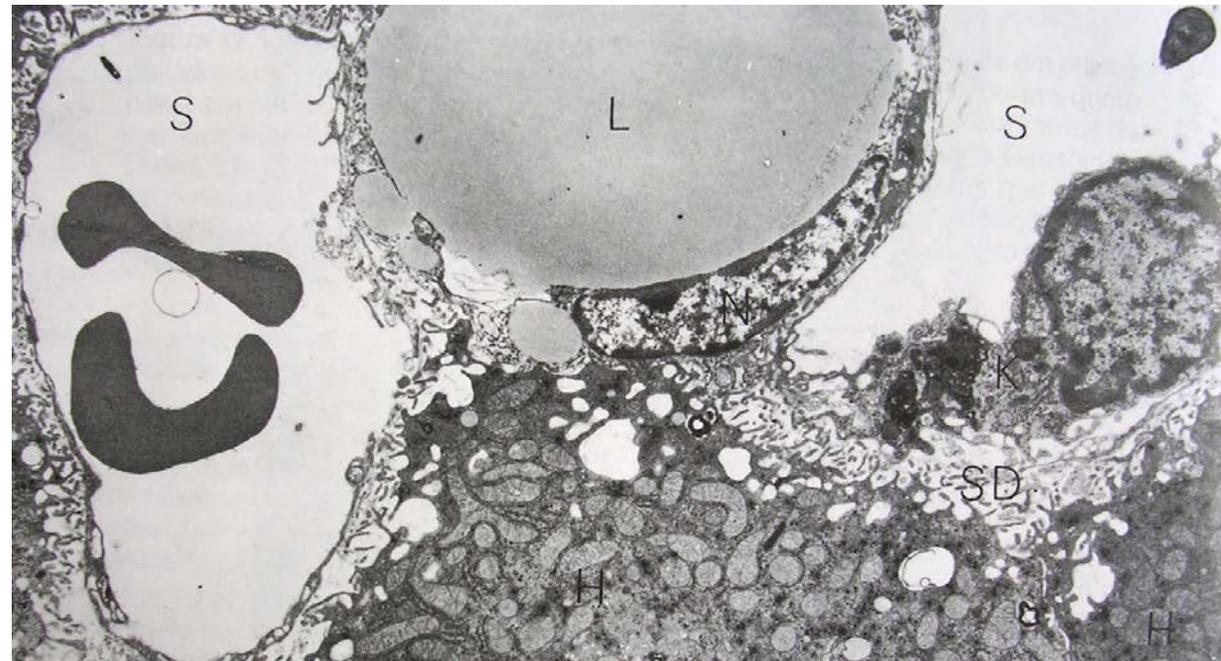
Células de Ito (células hepáticas estreladas)

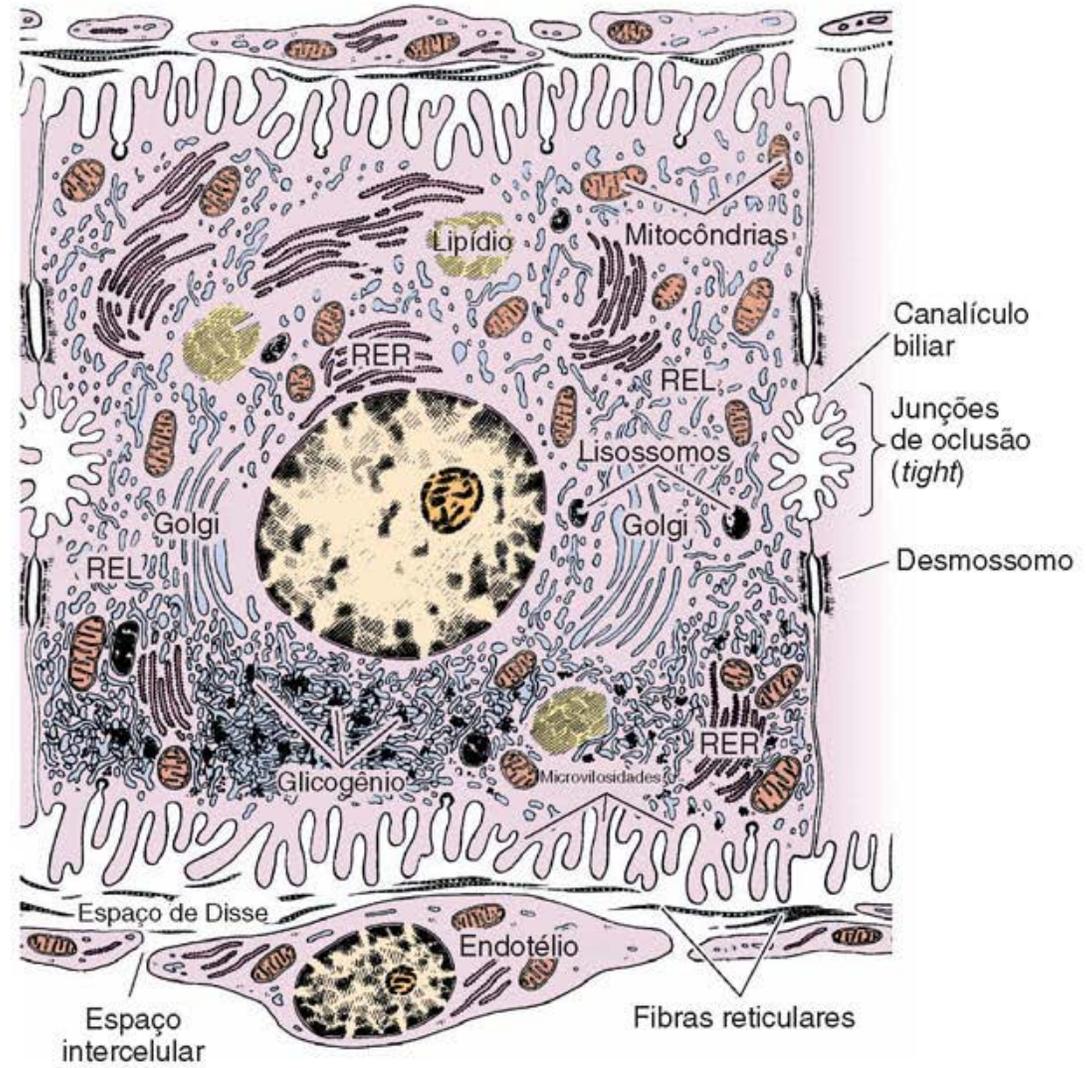
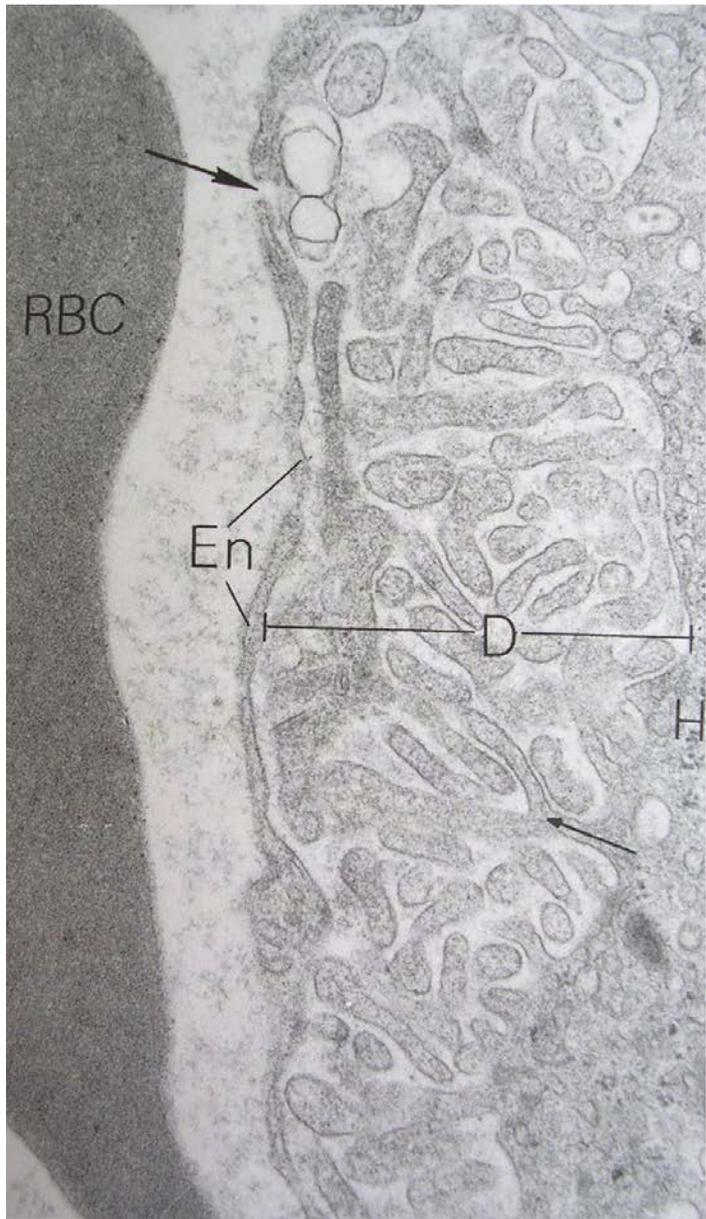
Armazena vitamina A.

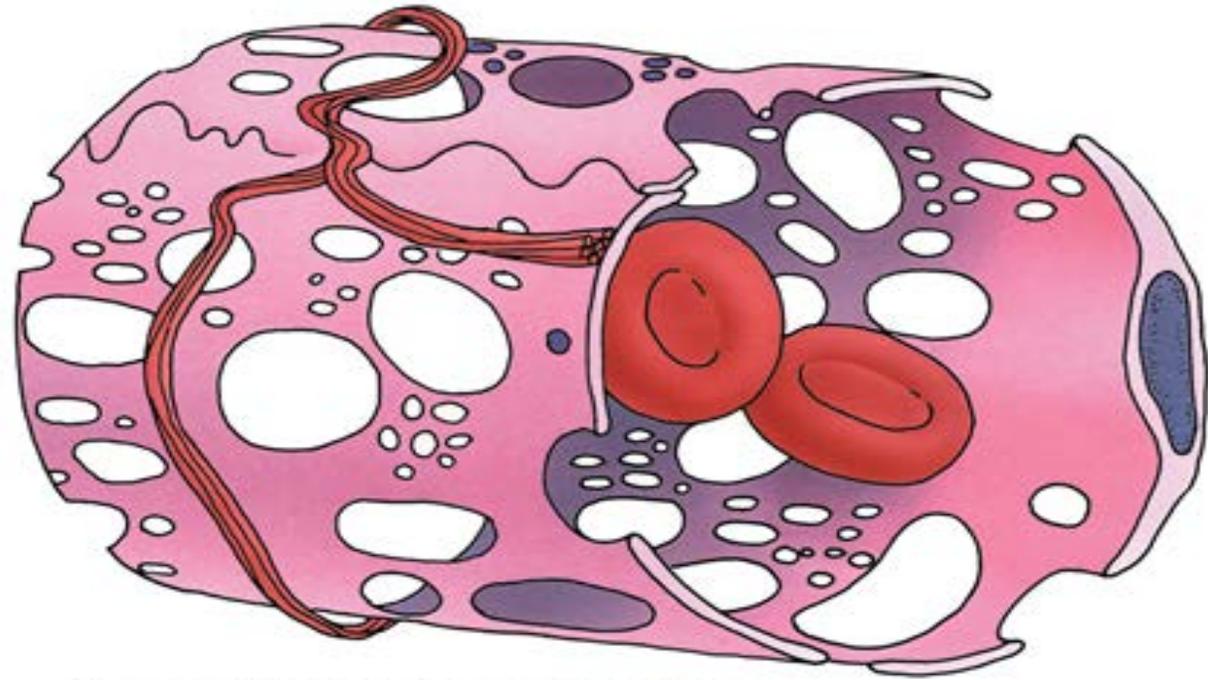
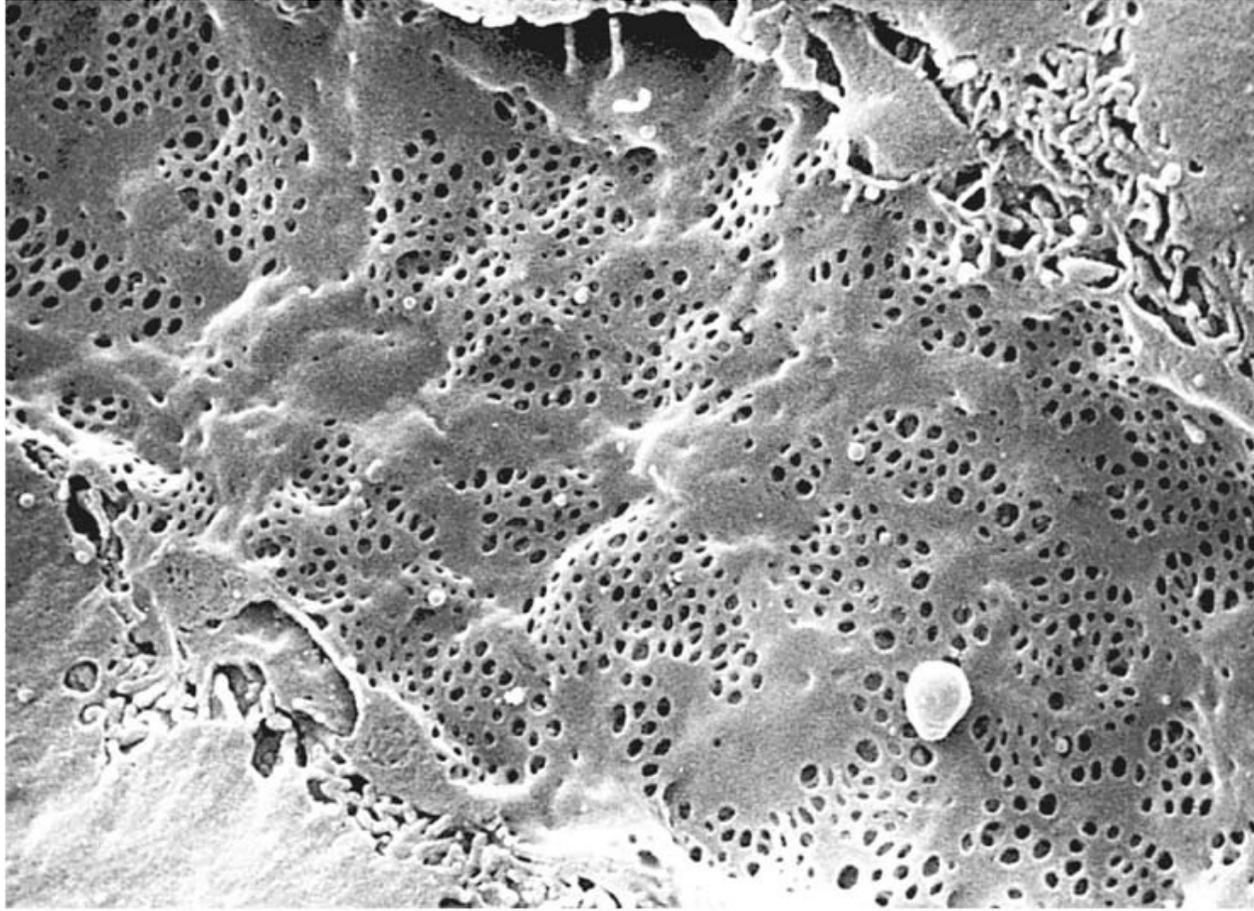
Regeneração hepática – fatores de crescimento e síntese de TC fibroso

Pit cells

Células NK.

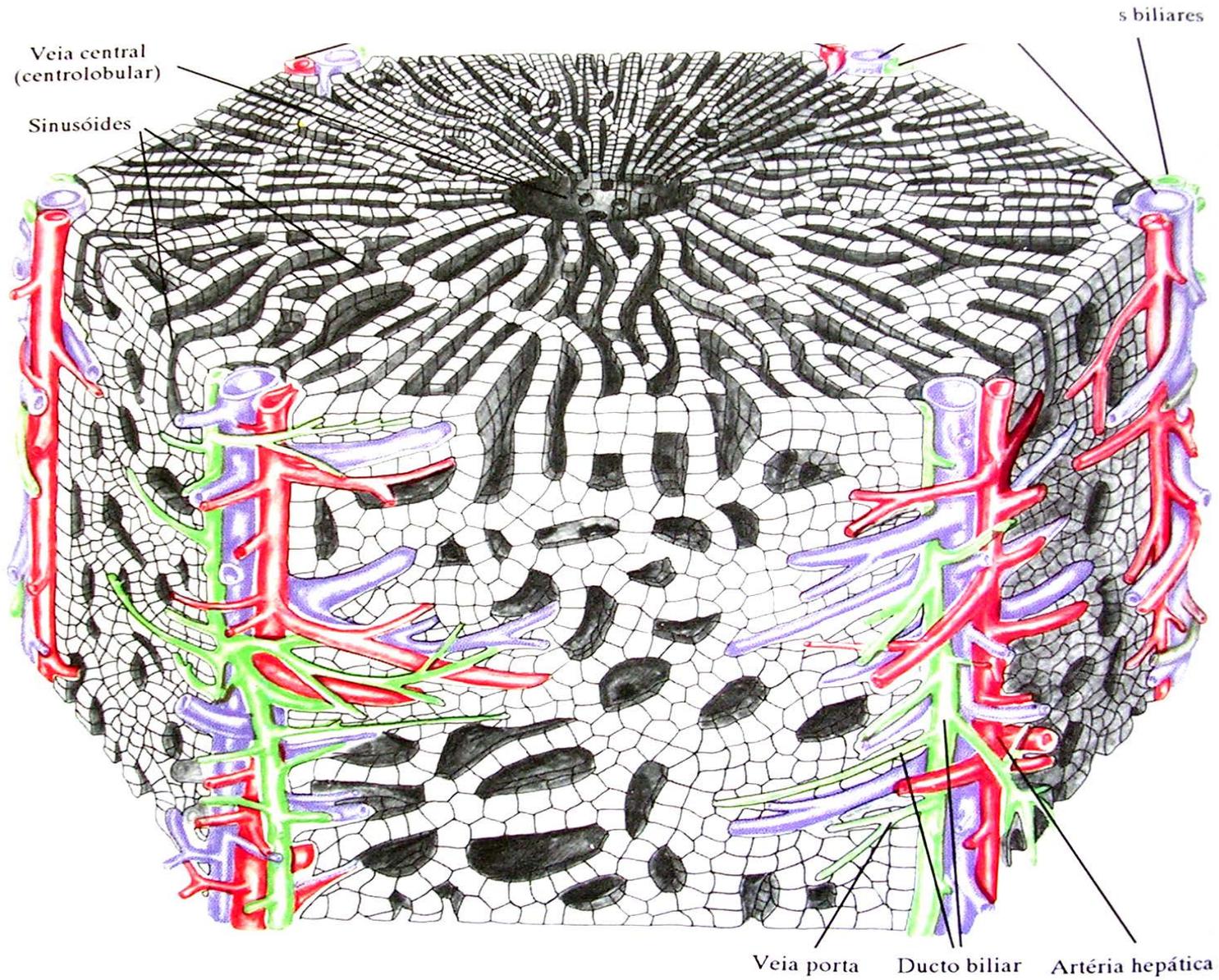






Sinusoidal (discontinuous) capillary

LÓBULO HEPÁTICO



LÓBULO HEPÁTÍ

Espaço porta

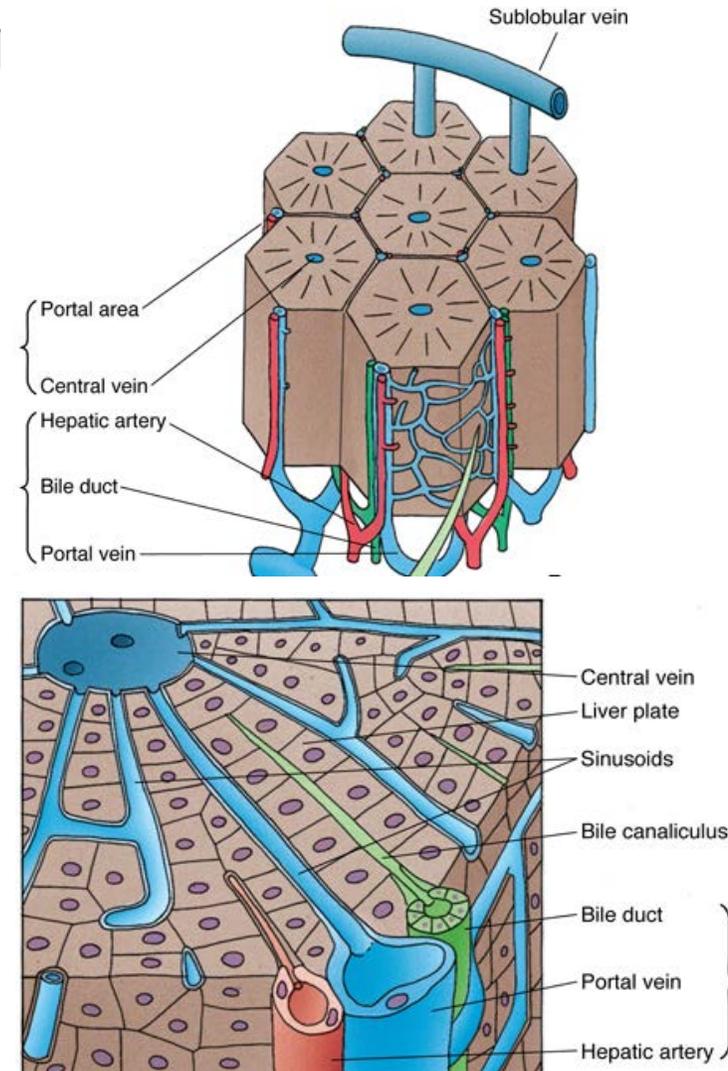
Região entre os três lóbulos

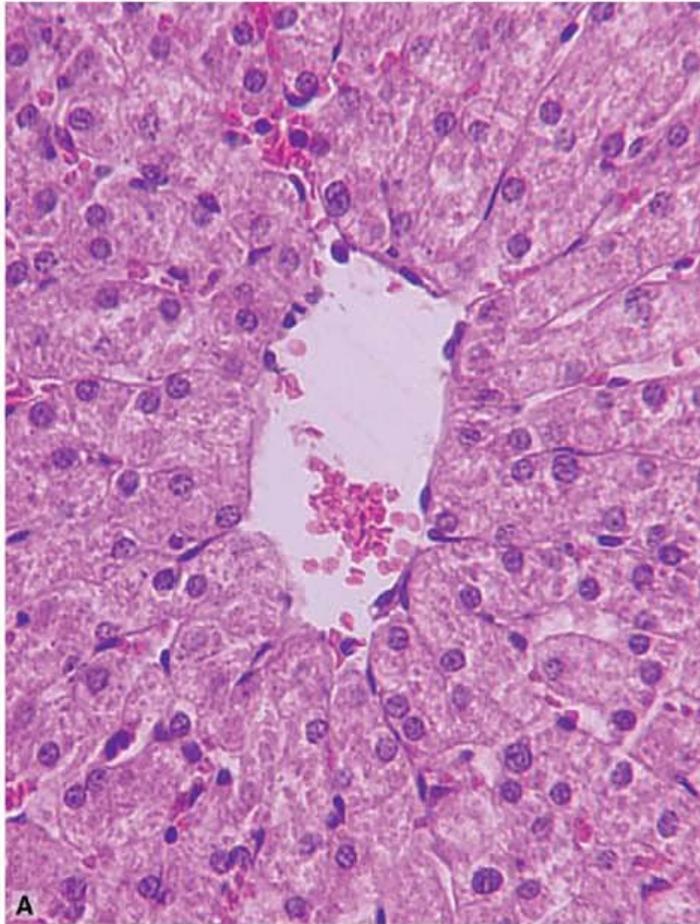
Contém

Ramo da artéria hepática

Ramos da veia porta

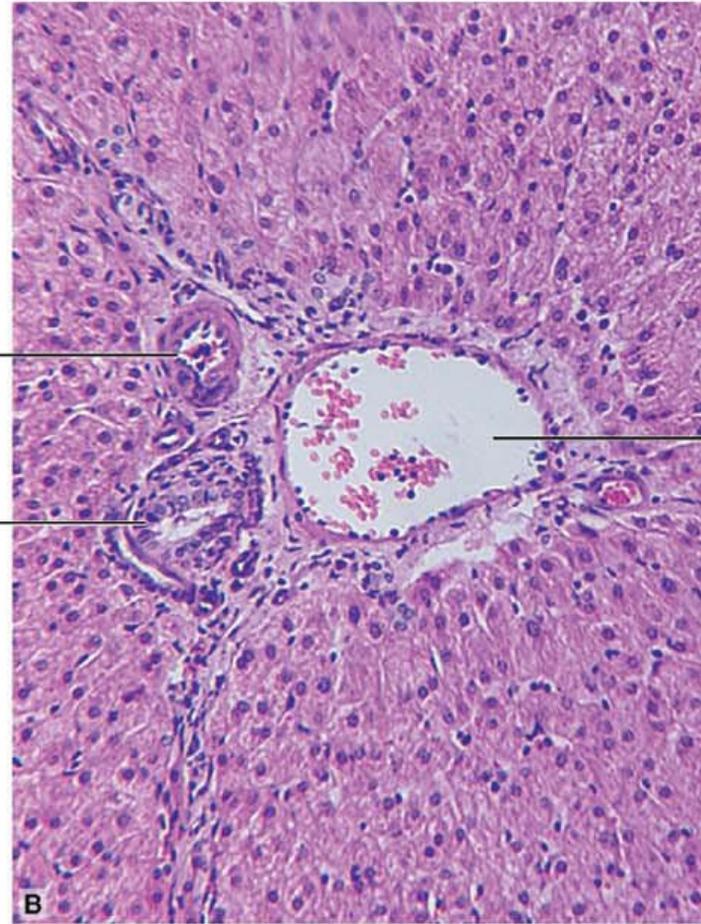
Ducto biliar interlobular





Ramo da
artéria
hepática

Ducto
biliar



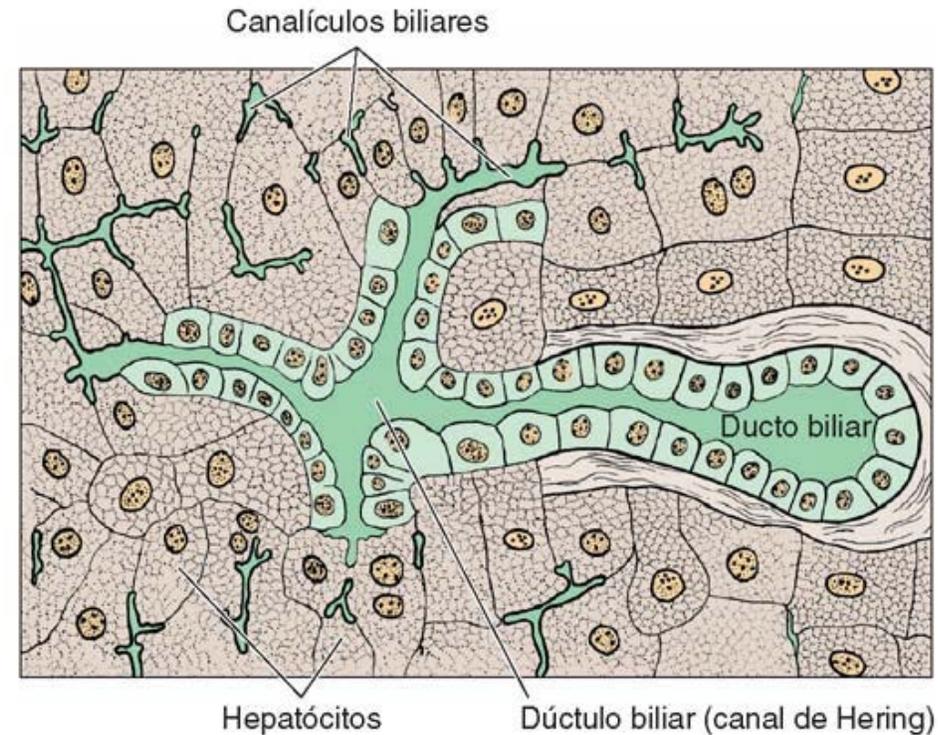
Ramo da
veia porta

Sistema biliar

Canalículos biliares
Espaço tubular entre 2 células

Ductulo biliar
(canal de Hering)

Ducto biliar

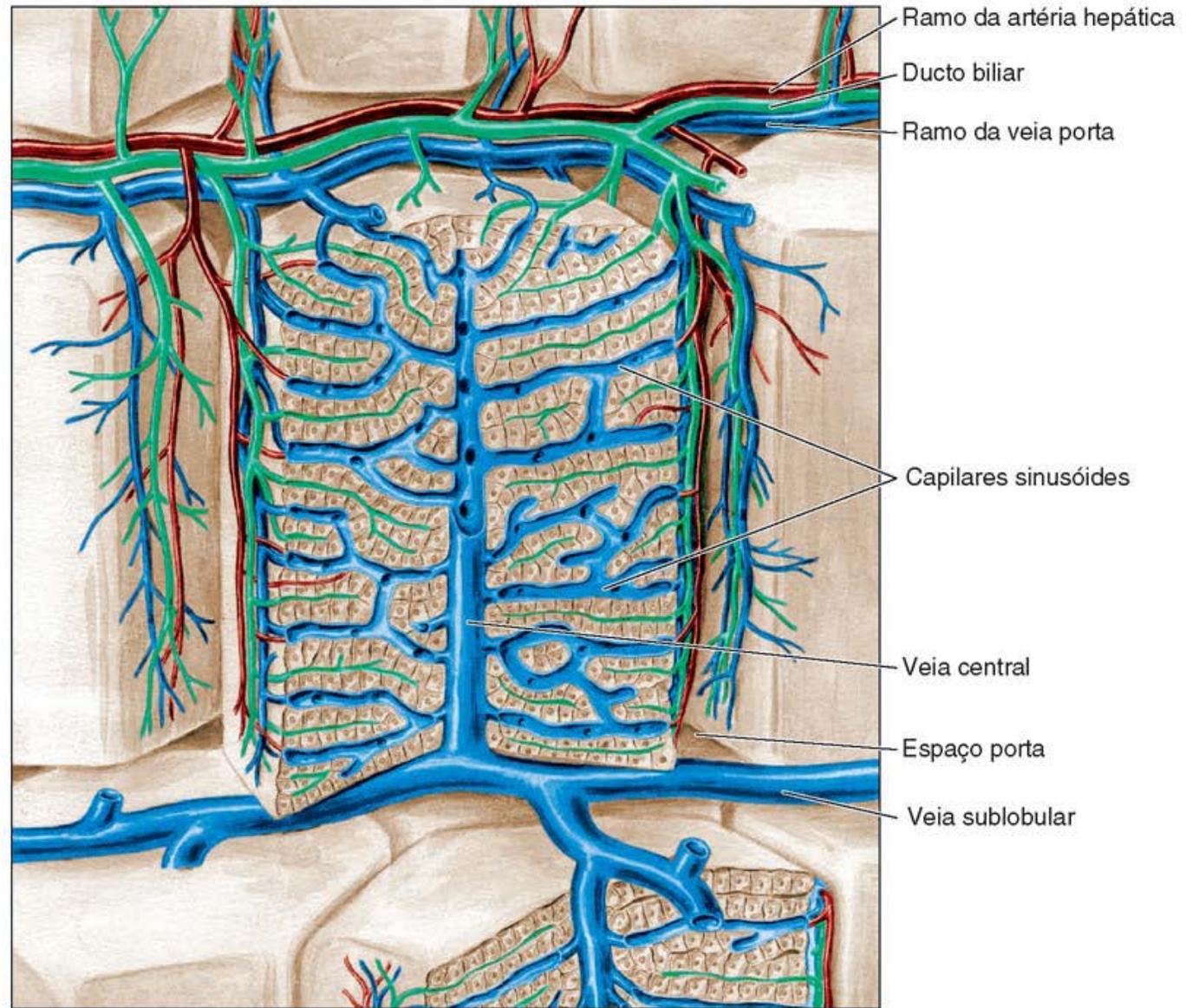


Esfíncter de Oddi

4 camadas musculares ao redor da
abertura do coledoco e ducto
pancreático no duodeno

Canais de Hering

Células cubóides com capacidade de proliferação
Regenera o sistema biliar e diferenciar em hepatócitos



Ductos hepáticos direito e esquerdo

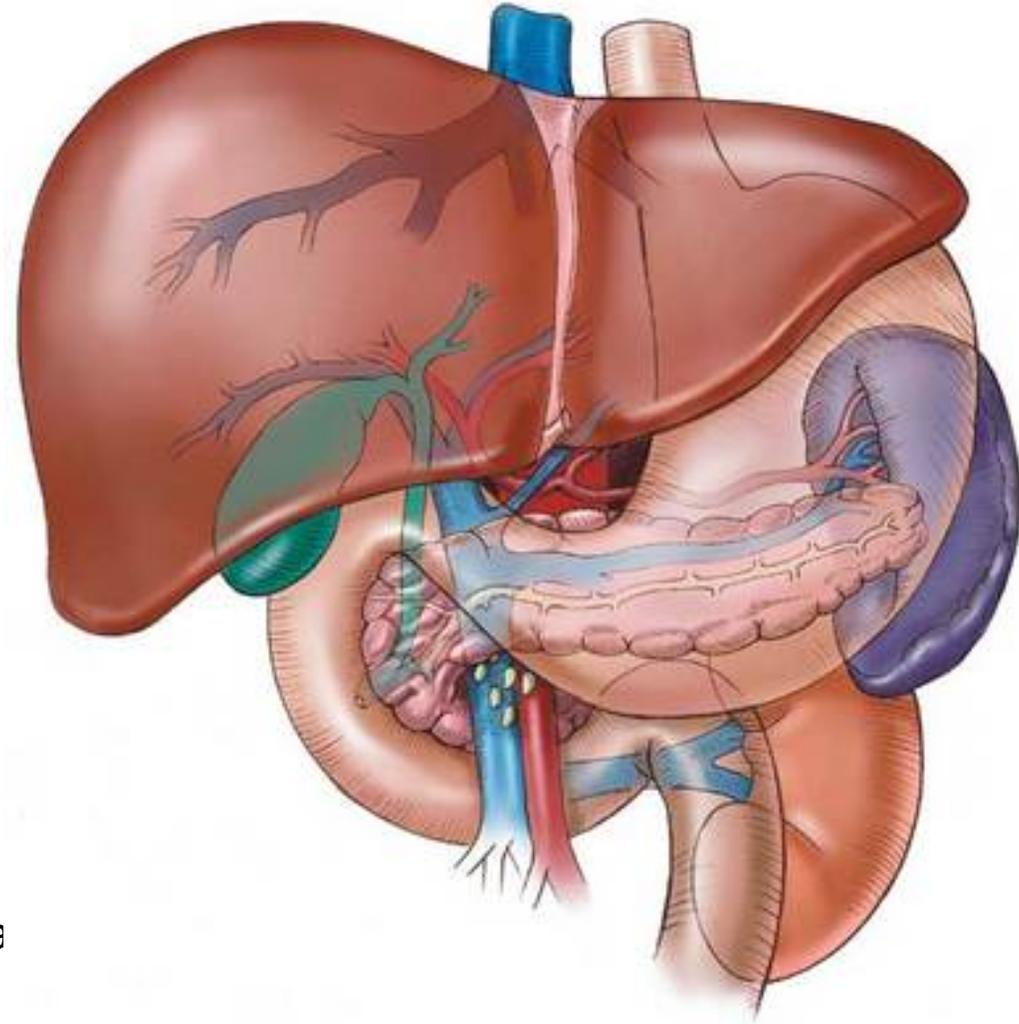
Ducto hepático comum

Ducto coledoco ou biliar comum

Duodeno (ampola de Vater)

Esfíncter de Oddi

4 camadas musculares ao redor da
abertura do coledoco e ducto
pancreático no duodeno



Fígado

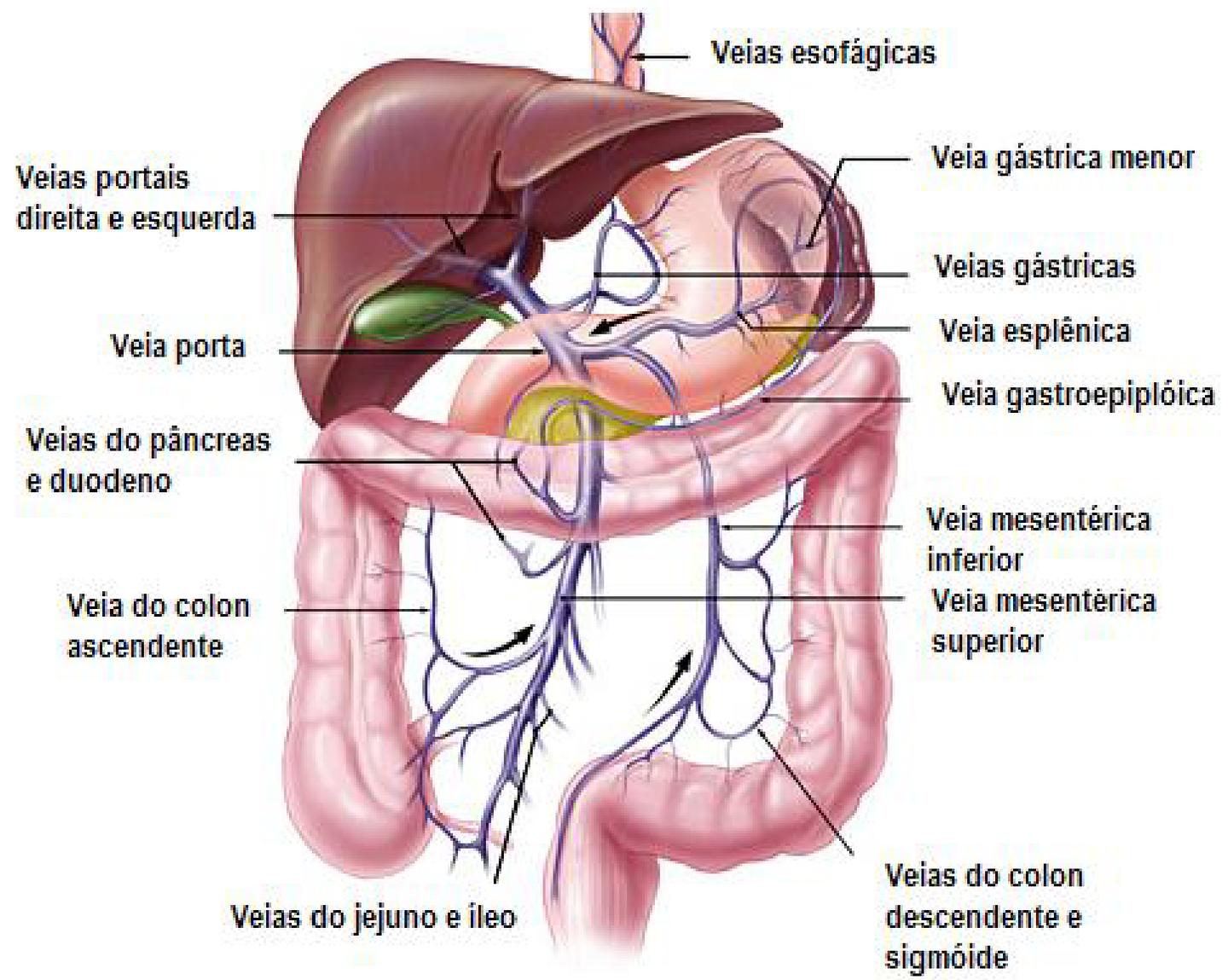
Artérias hepáticas

Suprimento sanguíneo oxigenado - 25%

Veia porta

Sangue venoso rico em nutrientes - 75%

Veia porta - sinusóides - veia centro lobular - veia sub-lobular - veias coletoras - veias hepáticas direita e esquerda - veia cava inferior



Fígado

METABOLISMO DE LIPÍDIOS

- Quilomícrons são degradados em ácidos graxos e glicerol.

Ácidos graxos

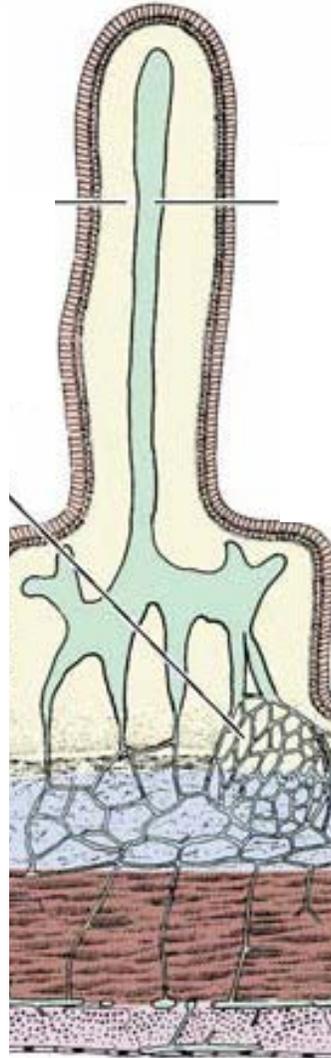
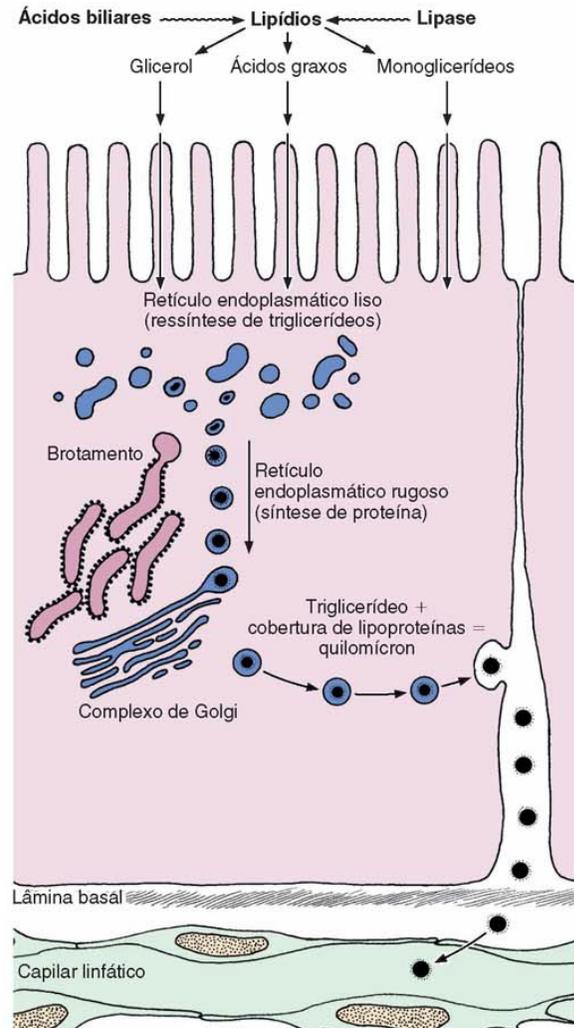
Síntese de fosfolípidios e colesterol ou degradados em acetilcoenzima A

acetilcoenzima A + acetilcoenzima A = ácido acetoacético que é convertido em acetona e ácido B-hidroxibutírico.

Corpos cetônicos

Ácido acetoacético, acetona e ácido B-hidroxibutírico.

- Produção de VLDL.



Gordura ingerida nos alimentos

Digestão pela lipase pancreática e ácidos biliares em ácido graxo e glicerol

Absorção intestinal – formação de TG no REL

Adesão de proteínas ao TG – quilomícrons

Quilomícrons – através do polo basolateral chega ao quilífero central (vaso linfático) no TC da vilosidade intestinal.

Linfa

Corrente sanguínea

Fígado

Fígado

PRODUÇÃO DE BILE

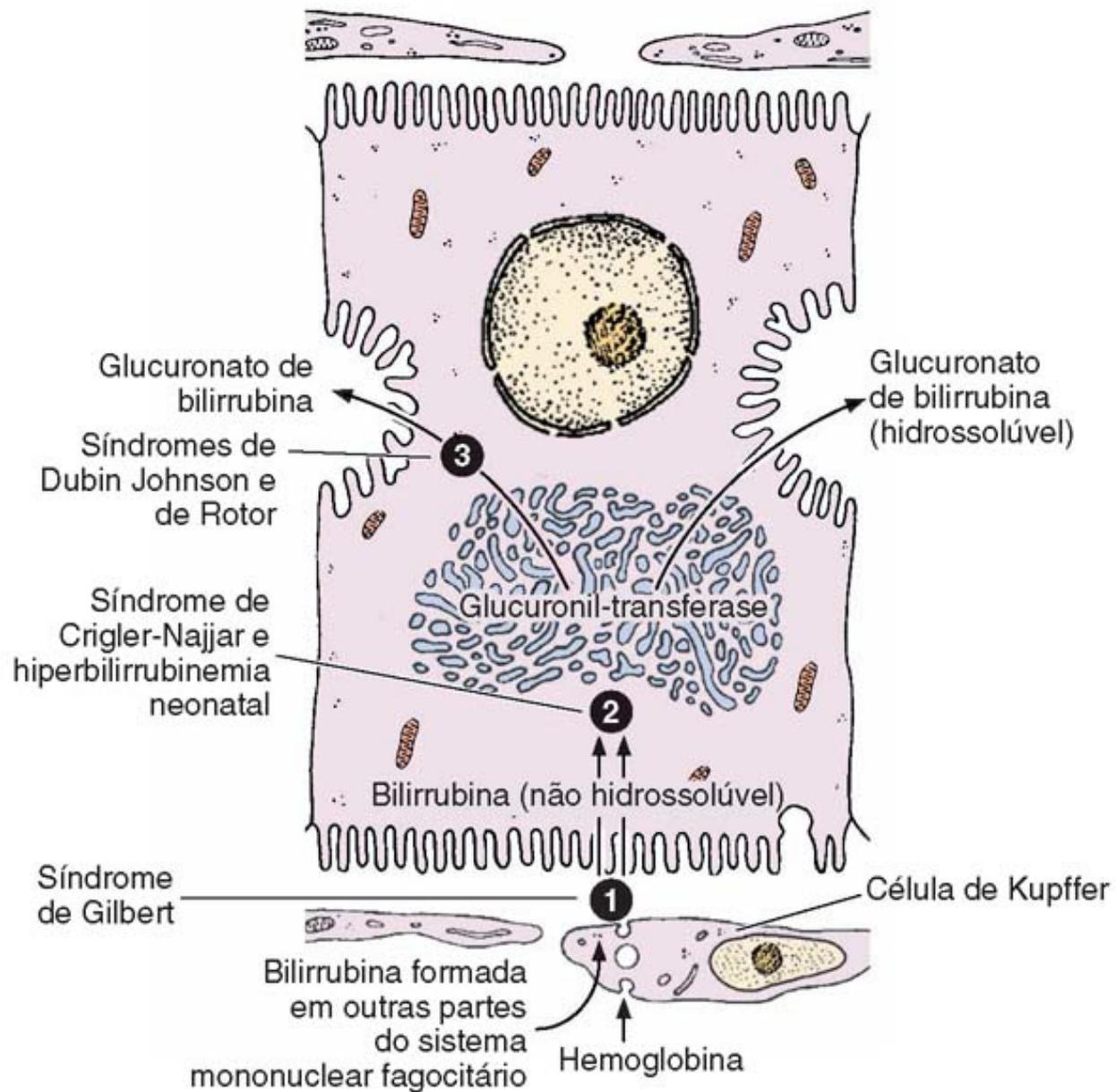
Água, sais biliares (ácidos biliares), bilirrubina (pigmento biliar), fosfolipídios, lecitina, colesterol, eletrólitos (Na) e IgA.

Ácidos biliares

- Absorção de gordura – emulsionam gorduras e facilitam sua digestão.

Bilirrubina

- Produto tóxico da degradação da hemoglobina (Hb).
- Conjugada pela glucuronil transferase no REL do hepatócito.



Hemácias destruídas no baço e fígado

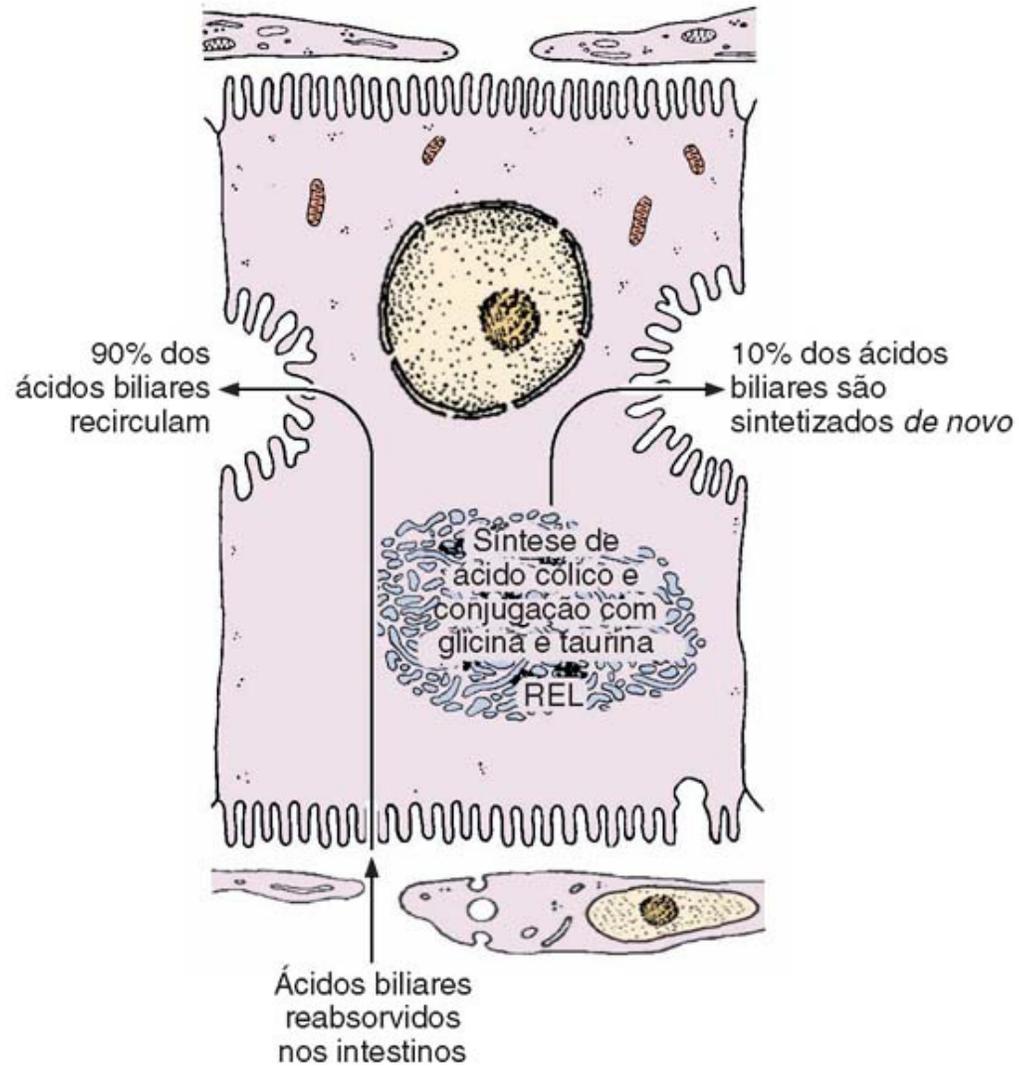
Degradação da Hb

Sinusóide hepático

Hepatocito

Conjugação com ácido glucurônico em glucuronato de bilirrubina pela **glucuronil transferase** no REL do hepatócito (bilirrubina conjugada)

Bile – intestino delgado – fezes.



Recirculação entero-hepática

90% dos ácidos biliares

10% produzidos de novo no REL do hepatócito

Fígado

METABOLISMO DE CARBOIDRATOS

- Manutenção dos níveis normais de glicose no sangue

Glicogênio

glicose armazenada no hepatócito

Glicogenólise

Hidrolise do glicogênio com liberação de glicose no sangue

Gliconeogênese

Síntese de glicose a partir de frutose, galactose e aa

- Eliminação de amônia – converte em uréia

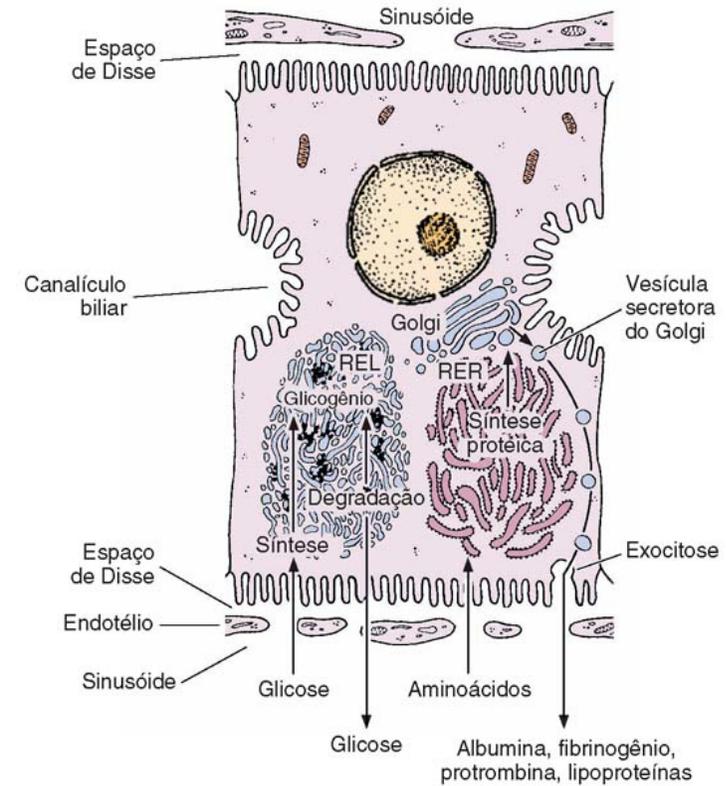
Fonte de amônia – desaminação de aa e bactérias intestinais

Fígado

SÍNTESE DE PROTEÍNAS

90% das proteínas são sintetizadas no fígado

- Fatores da coagulação.
- Sistema do complemento.
- Albumina.
- Globulinas – exceto a gamaglobulina.
- Aminoácido não-essenciais.



Fígado

Armazenamento de vitaminas

- B₁₂ – 12 meses.
- A – 10 meses.
- D – 4 meses.

Degradação de hormônios

- Das glândulas endócrinas – lisossomas.

Desintoxicação

- Medicamentos e toxinas.
- Oxidases microssomais no REL.

Fígado

Função imunológica

- **Secreção de IgA na bile ao duodeno.**
- **Células de Kupffer**
 - Fagocitose de partículas estranhas – bactérias no sangue venoso portal proveniente do intestino e hemácias.**

Fígado

Regeneração

Lesão de 75% da glândula – regeneração em 4 semanas

- Mitoses dos hepatócitos remanescentes, células dos canais de Hering.
- Estimulado por fatores de crescimento produzidos pelas células de Ito.

A icterícia é um sinal referente à coloração amarelada da pele, escleras e mucosas, devido à impregnação dos tecidos por bilirrubina, a qual se encontra em níveis elevados no sangue (hiperbilirrubinemia). A detecção de icterícia tem importante valor semiológico e deve ser sempre valorizada.

É causada pelo aumento sérico de bilirrubina, que é um pigmento derivado principalmente da degradação da hemoglobina. A icterícia só consegue ser detectada quando os níveis de bilirrubina são maiores que 2mg/dl.

A icterícia fisiológica manifesta-se 48 a 72 horas após o nascimento. O nível sérico de bilirrubina atinge um pico de 4 a 12 mg/dl em torno do 3º ao 5º dia após o nascimento. Em média, o nível de bilirrubina aumenta menos de 5mg/dl/dia. A icterícia fisiológica comumente desaparece ao final do 7º dia.



A icterícia neonatal é definida como coloração amarela da pele e das escleróticas. É uma das patologias mais frequentes do recém-nascido. Quase todos os RN apresentam valores de bilirrubina em circulação superior a 1 mg/dl (17 micromol/L). Quando este valor atinge 5 mg/dl torna-se visível nas escleróticas e pele. Na primeira semana de vida cerca de 60% dos RN de termo ficam ictéricos e nos pré-termo pode chegar aos 80%.



A bilirrubina em níveis baixos (in vitro) é um antioxidante que pode ser benéfico nos RN carentes neste período da vida de outros antioxidantes endógenos (vitamina E e outras enzimas anti-oxidantes).

Níveis séricos de bilirrubina elevados podem provocar toxicidade no sistema nervoso central (in vivo). ***A bilirrubina não conjugada, não ionizada, é lipofílica e pode atravessar a barreira hematoencefálica, provocando lesão das células do sistema nervoso central e morte celular.***

A neurotoxicidade não se correlaciona diretamente com o valor total da bilirrubina sérica. A maioria da bilirrubina em circulação está ligada à albumina e uma pequena fração circula não ligada à albumina (bilirrubina livre). Acredita-se que os efeitos neurotóxicos da bilirrubina são devidos à bilirrubina livre.

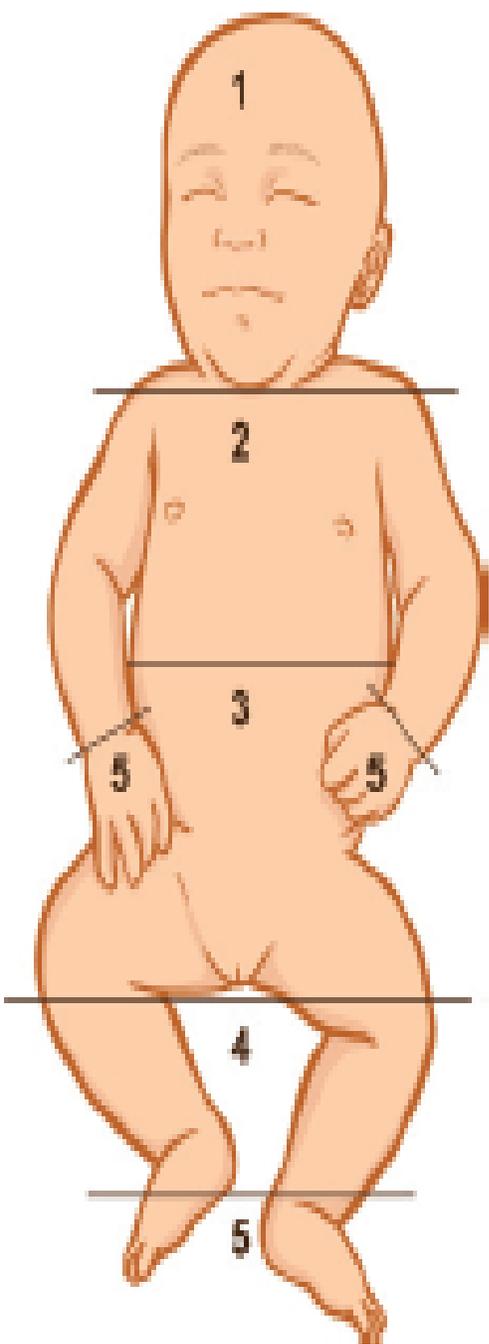
Icterícia



Excesso de bilirrubina no corpo

Kernicterus





Zona 1. Icterícia de cabeça e pescoço (BT = 6mg/dl)

Zona 2. Icterícia até no umbigo (BT = 9mg/dl)

Zona 3. Icterícia até os joelhos (BT = 12mg/dl)

Zona 4. Icterícia até os tornozelos e/ou antebraço (BT = 15mg/dl)

Zona 5. Icterícia até região plantar e palmar (BT = 18mg/dl ou mais)

Vesícula biliar

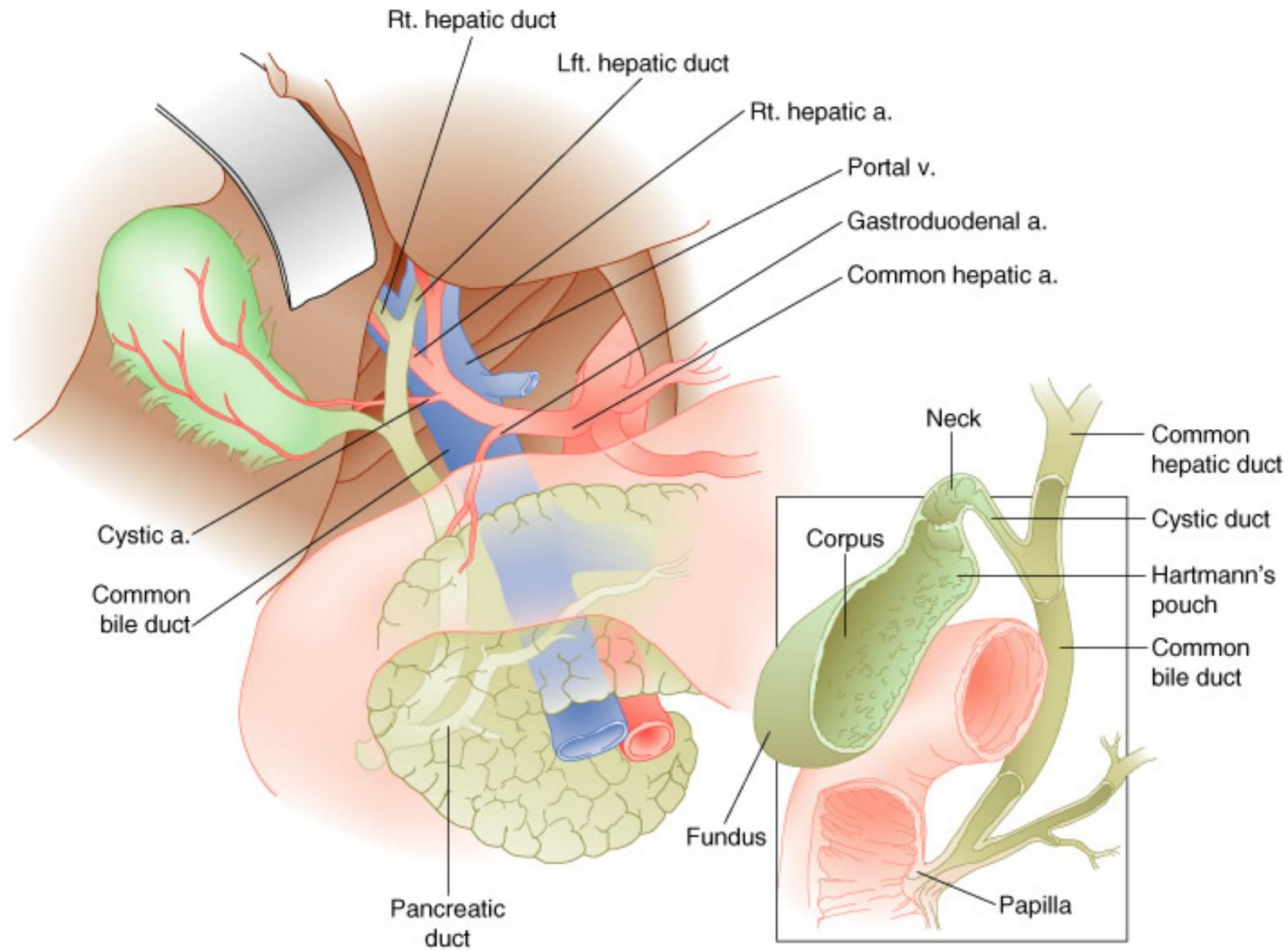
Forma de pêra na face inferior do fígado

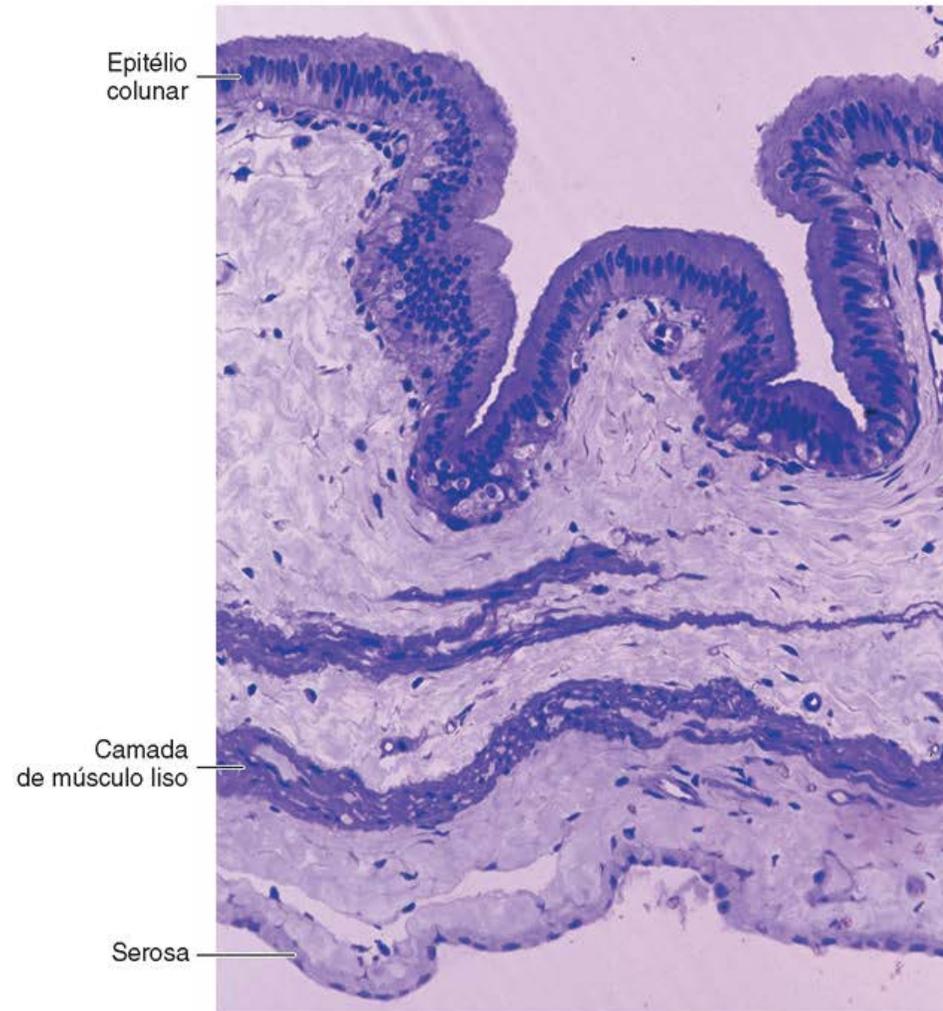
Armazenar e concentra 30 - 70 ml de bile

Libera bile ao duodeno em resposta a alimentos gordurosos

Colecistoquinina – células do duodenal

Acetilcolina – sistema nervoso autônomo parassimpático (vago)





Epitélio simples cilíndrico
Forma pregas abundantes

Lamina própria
TC frouxo vascularizado

Músculo liso
Contraí em resposta a colecistoquinina e acetilcolina.

Adventícia
TC aderido a cápsula de Glisson.

Serosa (peritônio)
Mesotélio da superfície não aderida.



Células claras – mais abundante

Células em escova

Secretam muco – grânulos de mucinogênio

Os cálculos biliares irritam a parede da vesícula biliar



Cálculo entre a vesícula biliar e a via biliar principal



Cálculos a obstruir a via biliar principal causando dor e icterícia

