



PUBVET, Publicações em Medicina Veterinária e Zootecnia.

Estudo macro e microscópico de pâncreas em cães

Leandro Kiosk Morais¹, Flavia Maria Esteves Machado², Hélio Alberto³,
Humberto Eustáquio Coelho²

¹ Aluno do curso de Medicina Veterinária da Universidade de Uberaba;

² Professor do curso de Medicina Veterinária da Universidade de Uberaba;

³ Farmacêutico e Técnico do Laboratório de Anatomia Patológica do Hospital Veterinário de Uberaba (HVU)

Resumo

O pâncreas é uma estrutura tubo alveolar lobulada com funções endócrinas e exócrinas, atuando no processo digestivo, através da ação de enzimas e no controle da glicemia, via hormônios glucagon e insulina. Objetivando conhecer as mais importantes alterações macro e microscópicas do pâncreas, utilizou-se 50 cães de ambos os sexos, de raças e idades variadas, que morreram no Hospital Veterinário de Uberaba (HVU), no período de agosto de 2010 a julho de 2011. Os animais foram necropsiados no Laboratório de Anatomia Patológica do mesmo hospital. Realizou-se análise microscopia das lâminas obtidas a partir dos fragmentos coletados de pâncreas examinados macroscopicamente, o que revelou o seguinte resultado: Pancreatite necrótica aguda 40% 20/50, Hiperplasia das ilhotas de Langerhans 4%, Pancreatite aguda 18%, Pancreatite necrótica crônica focal 2%, Pancreatite purulenta aguda 2%, cistos 2% (1/50), Hiperemia 10% (5/50) Degeneração gordurosa

8% (4/50) Degeneração hidrópica 6% (3/50). Concluiu-se que a alteração mais freqüente foi pancreatite necrótica aguda.

Macro and microscopic study of pancreas in dogs

Abstract

The pancreas is a structure tube alveolar lobulated with endocrine and exocrine functions, acting in the digestive process, through action of enzymes and in control of glycemia, via hormones glucagon and insulin. In order to understand the most important macro and microscopic alterations of the pancreas, we used 50 dogs of both sexes, ages and breeds, who died at the Veterinary Hospital of Uberaba (HVU), from August 2010 to July 2011. The animals were necropsied at Laboratório of Pathology of the same hospital. We conducted analysis of microscopy slides obtained from the collected fragments of pancreas examined macroscopically, which revealed the following results: acute necrotic pancreatitis 40% 20/50, hyperplasia of the islets of Langerhans 4%, 18% acute pancreatitis, chronic pancreatitis necrotic focal 2% Pancreatitis, acute purulent 2% 2% cysts (1/50) Hyperemia 10% (5/50) fatty degeneration 8% (4/50) hydropic degeneration 6% (3/50). It was concluded that the most frequent abnormality was acute necrotizing pancreatitis.

1. INTRODUÇÃO

O pâncreas está localizado imediatamente próximo do duodeno. Contém elementos endócrinos e exócrinos. A porção endócrina é constituída pelas ilhotas pancreáticas ou de (Langerhans), e a exócrina por ácinos secretórios (ETTINGER *et al*, 1996).

A porção exócrina é a maior constituinte do pâncreas, sua secreção contribui para a digestão por conter enzimas que atuam sobre os lipídios (lípase e fosfolipase), as proteínas (tripsina e quimotripsina) e os carboidratos (amilase) da dieta (CARLTON, MCGAVIN; 1998).

A secreção também contém eletrólitos que mantêm o pH do conteúdo intestinal em condições favoráveis para a atividade enzimática. As enzimas são freqüentemente liberadas como precursores inativos (proenzimas) que ajudam a resguardar a integridade do pâncreas, evitando sua digestão por suas próprias enzimas (ALMEIDA, 2011).

As ilhotas de Langerhans, que secretam insulina e glucagon na corrente sanguínea, constituídas por três tipos de células: alfa, beta, e delta (GUYTON, 2006). A diabete é uma enfermidade muito freqüente no homem. Casos desta doença já foram diagnosticados em cães (COELHO, 2002).

Disfunções que afetam parte significativa desse órgão podem causar má digestão que caracteriza insuficiência do pâncreas exócrino da qual é caracterizada por esteatorréia: diarreia com fezes gorduras e perda de peso, apesar de polifagia (CARLTON, MCGAVIN; 1998).

A pancreolitíase é o acúmulo de cálculos pancreáticos (pancreólitos) que são formados de carbonato, e oxalato de cálcio, no interior dos ductos pancreáticos. A inflamação dos ductos constitui-se em uma importante causa da pancreolitíase. Os pancreólitos, por sua vez, são importantes causas predisponentes de pancreatite aguda, devido á retenção da secreção pancreática, que quando se acumula nos dutos invade o parênquima e suas enzimas promovem autodigestão do mesmo, ocasionando a chamada pancreatite necrótica aguda (COELHO, 2002).

A pancreatite aguda freqüentemente ocorre após a ingestão de uma refeição com níveis elevados de gordura. Os sinais clínicos da pancreatite aguda incluem anorexia, vômitos e dor abdominal as lesões da pancreatite aguda são degeneração proteolítica do parênquima pancreático, lesões vasculares, hemorragia e necrose do tecido adiposo peripancreático por enzimas lipolíticas (ROBBINS E COTRAN, 2010).

Há casos em que a secreção espalha-se pela gordura do mesentério e omento maior, provocando a chamada necrose pancreática das gorduras, que já foi registrado por varias vezes em cães (ALMEIDA, 2011).

A pancreatite crônica é a substituição do parênquima por fibrose é mais comum e importante no cão, sendo conseqüências de destruição progressiva do pâncreas e episódios brandos e recorrentes de necrose pancreática aguda e pancreatite. Se uma porção significativa do parênquima do pâncreas é afetada, os cães podem desenvolver sinais de insuficiência pancreática exócrina com ou sem sinais de insuficiência pancreática endócrina (Diabete mellitus). A fibrose pancreática também ocorre em cães e ovinos intoxicados por zinco (HOKAMURA, 2000).

Carcinoma do epitélio ductolar ou de células acinares do pâncreas exócrino é incomum em todas as espécies. É mais freqüentemente relatado em cães e gatos. A neoplasia pode constituir múltiplos nódulos de tamanhos variáveis no pâncreas. Áreas de hemorragia ou necrose podem estar presentes na neoplasia. Aderências do pâncreas afetado aos tecidos adjacentes podem ocorrer, o carcinoma freqüentemente invade a cavidade peritoneal, formando nódulos sobre o mesentério, omento e serosa das vísceras abdominais (JUBB *et al*, 1993).

Insulinoma, ou tumor das células beta, é a neoplasia das ilhotas de Langerhans mais freqüentemente observada. Quando esses tumores secretam suficiente insulina causam hipoglicemia, e os níveis sanguíneos da glicose caem para menos de 50 mg/dl. Os cães afetados entram em súbito colapso e podem sofrer convulsões ou podem entrar em coma. A insulina pode ser demonstrável nas células neoplásicas; contudo, muitos tumores também contêm células positivas para o glucagon, somatostatina, polipeptídio pancreático e gastrina.(JONES *et al*, 2000).

2. OBJETIVO

Estudar macro e microscopicamente as principais alterações observadas em cães que foram necropsiados no hospital veterinário de Uberaba.

3. METODOLOGIA

Foram estudados 50 cães de ambos os sexos, de raças e idades variadas, que morrerem no Hospital Veterinário de Uberaba (HVU) no período de agosto de 2010 a julho de 2011, necropsiados no Laboratório de Anatomia Patológica Animal do mesmo hospital. Independente da *causa mortis*. Avaliou-se macroscopicamente o pâncreas de todos animais e fragmentos dos pâncreas foram colhidos, acondicionados e fixados em formol 10% para a confecção de lâminas.

Conforme a rotina do Laboratório de histopatológica da UNIUBE, foram confeccionadas as lâminas consistindo em desidratação, diafonização, inclusão em parafina dos fragmentos anteriormente fixados em formol 10%. Foram realizados cortes a 6 micrômetros de espessura, coloração de HE- Hematoxilina e Eosina, e posterior exame a luz de microscopia óptica.

4. RESULTADOS

Dentre as avaliações macroscópicas do pâncreas foi observado às seguintes alterações: pâncreas com áreas pálidas em 28% (14/50) dos animais (Figura 1); 30% (15/50) dos animais apresentaram macroscopicamente áreas brancas milimétricas; 2% (1/50) dos animais apresentaram áreas de múltiplos nódulos pancreáticos; edema e amarelamento do pâncreas em 2% (1/50) dos animais; nódulos milimétricos espalhados pelo órgão de coloração branco-amarelada em 10% (5/50) dos animais, áreas pálidas e avermelhadas em 10% (5/50) dos animais, pâncreas hemorrágico em 8% (4/50) dos animais (Figura 2). E não foram observadas lesões macroscópicas em 10% (5/50) dos animais necropsiados.



Figura 1- pâncreas de um cão com manchas de cor amarelas pálidas caracterizando pancreatite aguda.

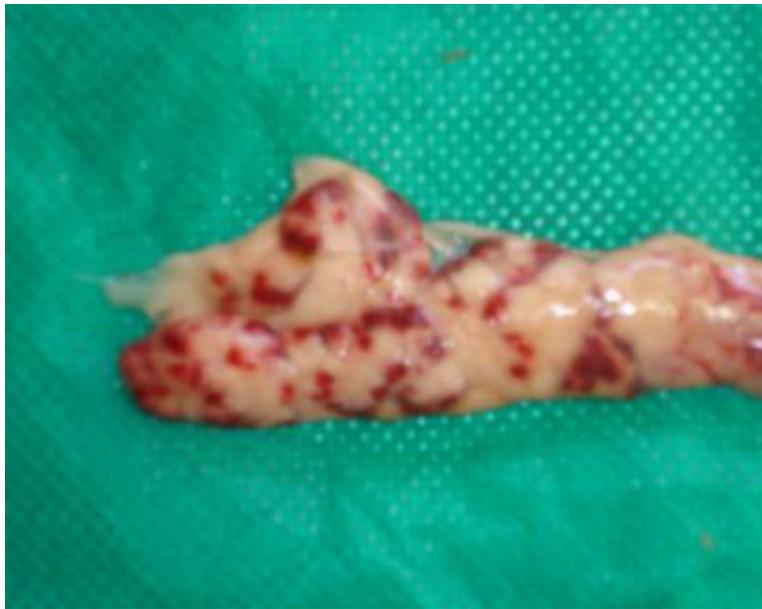


Figura 2 – pâncreas de um cão apresentando áreas de hemorragia.

Análise em microscopia óptica das lâminas obtidas a partir dos fragmentos coletados, revelaram os seguintes resultados no quadro abaixo.

Quadro 1 - Resultado quantitativo das alterações histopatológicas pancreáticas observadas em 50 cães necropsiados no laboratório de patologia animal da Universidade de Uberaba

Histopatológico	Número de animais	%
Pancreatite necrótica aguda	20/50	40
Hiperplasia das ilhotas de Langerhans	2/50	4
Pancreatite aguda	9/50	18
Pancreatite necrótica crônica focal	1/50	2
Pancreatite purulenta aguda	1/50	2
Cistos pancreáticos	1/50	2
Hiperemia	5/50	10
Degeneração gordurosa	4/50	8
Degeneração hidrópica	3/50	6
Autólise	1/50	2
Carcinoma exócrino do pâncreas	1/50	2
Sem lesões	2/50	4

5. DISCUSSÃO

5.1. PANCREATITE NECRÓTICA AGUDA

A pancreatite necrótica aguda teve uma incidência de 40% (20/50), apresentando aspectos macroscópicos revelaram áreas sob a forma de pontos milimétricos de coloração branco amarelada disseminados pelo órgão entre as causas descritas na literatura os distúrbios circulatórios com redução do fluxo

arterial gerando hipóxia e conseqüente necrose do parênquima pancreático (JUBB *et al*, 1993).

Analizando as fichas de necropsias dos animais com pancreatite necrótica aguda verificou-se que houve uma correlação desta alteração com coração tigrado, possivelmente devido a distúrbios metabólicos de oxidação dos ácidos graxos intracelulares.

Microscopicamente observou-se fragmentação dos ácinos pancreáticos com reação inflamatória severa (Figura 3).

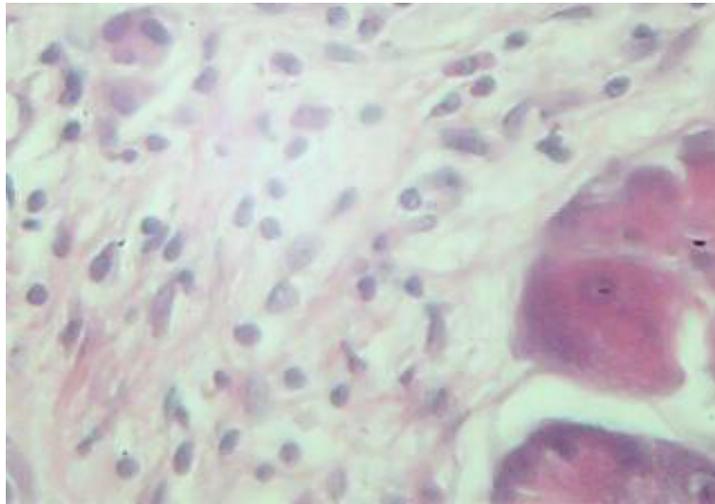


Figura 3 - pâncreas de um cão apresentando pancreatite necrótica aguda(40x H.E)

5.2. HIPERPLASIA DAS ILHOTAS DE LANGERHANS

Representa 4% (2/50), o que significa o aumento da atividade das células que a compõem (alfa, beta, delta e F).

5.3. PANCREATITE AGUDA

Observou-s casuística de 18% (9/50), o que traduz a inflamação aguda do pâncreas, dentre as etiologias possíveis destaca mutações genéticas do tripsinogênio que o torna resistente a hidrolise ou/e inibição do agente inibidor de tripsina secretória pancreática. Caso ocorra autoativação muito intensa de

tripsina no pâncreas, os mecanismos de proteção são superados, ocorrendo uma reação em cadeia, por meio da qual a tripsina ativada ocasiona ativação de mais tripsina e de outras enzimas do pâncreas, resultando em autodigestão pancreática, inflamação e conseqüente necrose de gordura peripancreática (NELSON E COUTO, 2010).

Pode haver insuficiência de vários órgãos e coagulação intravascular disseminada. A avaliação microscópica revela a presença de reação inflamatória e edema proeminente alterando a forma dos ácinos (Figura 4).

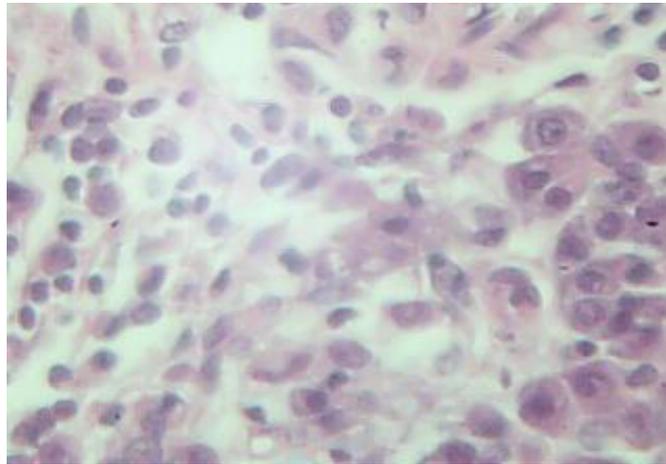


Figura 4 – pâncreas de um cão apresentando pancreatite aguda (40x H.E.) Observar a presença de linfócitos e plasmocitos.

5.4. PANCREATITE NECRÓTICA CRÔNICA FOCAL

Caracterizada por inflamação linfocítica e fibrose com comprometimento permanente da arquitetura pancreática localizada em determinada região. Em casos agudizados, com inflamação neutrofílica e necrose concomitantes (HRUBAN; DONAHUE, 2010)

5.5. PANCREATITE PURULENTA AGUDA

Processo inflamatório com infiltração neutrofílica e necrose concomitante (Figura 5).

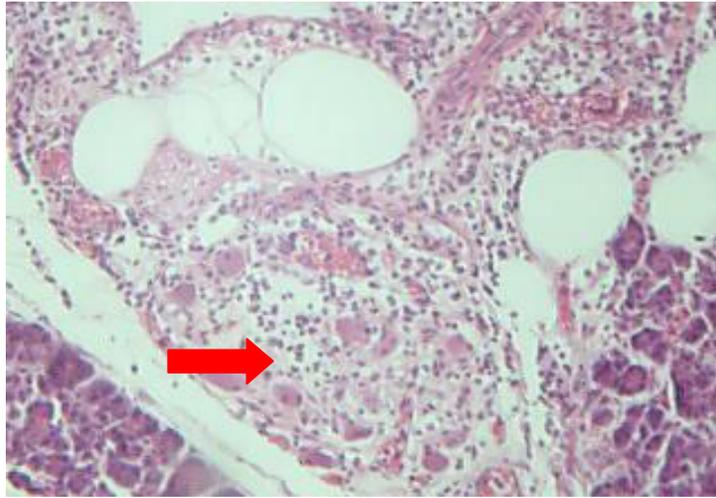


Figura 5 - pâncreas de um cão apresentando pancreatite purulenta aguda presença de neutrófilos. (10x H.E.)

5.6. CISTOS PANCREÁTICOS

Pode resultar da obstrução de ductos pancreáticos ou serem de origem congênita (Figura 6).



Figura 6- pâncreas de um cão apresentando cisto pancreático na ponta da seta. (10x H.E.)

5.7. DEGENERAÇÃO HIDRÓPICA DAS ILHOTAS

É um distúrbio do metabolismo das proteínas caracterizado pelo acúmulo de água no citoplasma das células. É praticamente notável nas superfícies epiteliais devido a injúria presente nas células, em que aparece a formação de pequenas vesículas distribuídas pelo citoplasma (Figura 7), que se rompem e se unem formando uma vesícula maior, repleta de líquido citrino e contida por uma camada de ceratina (JUBB et al, 1993).



Figura 7– pâncreas de um cão observar ilhotas com Degeneração hidrópica (40x H.E.)

5.8. CARCINOMA EXÓCRINO DO PÂNCREAS

É por definição uma neoplasia maligna de origem epitelial que promove metástase para demais órgãos por via linfática. Foi constatado em 2% (1/50) dos animais durante a pesquisa e assim como descrito na literatura o pâncreas do cão apresentava-se macroscopicamente com áreas de múltiplos nódulos de coloração enegrecida houve o envolvimento de outros órgãos como pulmões, miocárdio, pleura, fígado, mesentério, rins e meninges (HRUBAN; DONAHUE, 2010)

Segundo (JONES et al, 2000) As células neoplásicas formam túbulos ou ácinos pequenos e grandes, ou são indiferenciadas, e neste caso raramente formam túbulos. Tumores com origem nas células tubulares tendem a se

constituir por células com um citoplasma bastante claro, enquanto que os tumores de origem nas células acinares tendem a ser menores, e a formar estruturas acinares (Figura 8).

A característica chave na identificação do carcinoma exócrino pancreático de origem acinar é a presença, pelo menos em algumas células, de grânulos de zimógeno característicos das células exócrinas pancreáticas normais. Segundo o autor carcinomas exócrinos pancreáticos foram induzidos por meio de carcinógenos (nitrosamidas) em camundongos, ratos e hamsters

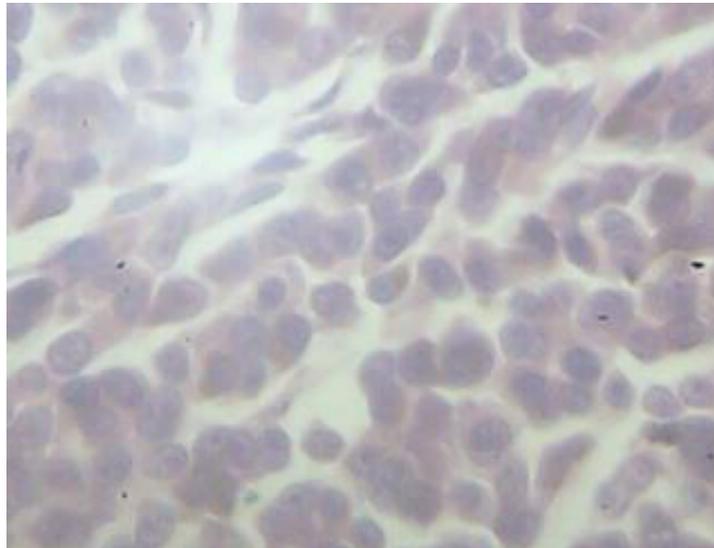


Figura 8 – pâncreas de um cão apresentando carcinoma exócrino do pâncreas.(40x H.E.)

6. CONCLUSÃO

A pancreatite necrótica aguda representou a principal alteração observada em pâncreas de cães necropsiados no hospital veterinário de Uberaba nos anos de 2010 a 2011.

MORAIS, L.K. et al. Estudo macro e microscópico de pâncreas em cães. **PUBVET**, Londrina, V. 8, N. 2, Ed. 251, Art. 1661, Janeiro, 2014.

7. REFERÊNCIAS

ALMEIDA A.S., **Estudo imunohistoquímico, morfométrico das ilhotas pancreáticas e valores glicêmicos de camundongos após infecção com *Trypanossoma cruzi* na fase crônica**, Universidade federal do triângulo mineiro, Uberaba 2011.

COELHO H.E., **Patologia veterinária**, 1ª ed. manole, São Paulo (2002) 152-154p.

CARLTON W.W., **Patologia veterinária especial de thomson**, 2ª Ed. artes médicas, São Paulo 125-130, 295-297.

ETTINGER, S.J., **Manual de medicina veterinária**, ed. Manole, São Paulo S.P., 1996.

HOKAMURA H.K. **Estudo anatômico macroscópico do pâncreas do gato**, tese de doutorado. Faculdade de medicina veterinária e zootecnia de São Paulo, São Paulo 2000.

HRUBAN R.H., DONAHUE C. in: **Patologia bases patológicas das doenças**, ROBBINS E COTRAN. 8 ed. São Paulo: Elsevier, 2010.899-912p

JONES T. C. ET AL, **Patologia veterinária**, 6ª Ed. MANOLE, São Paulo. 1277-1278.

JUBB K.V.F., KENNEDY P.C., PALMER. N., **Pathology of domestic animals**, 4 ed. San Diego, California, 1993. 410 - 417.

NELSON, R. W; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.