

Fígado, vias biliares e pâncreas exócrino

Ana Paula Bracarense

Morfologia e função

- Marrom-avermelhado
- Superfície lisa
- Recoberto por cápsula de tecido conjuntivo
- Dividido em lobos
 - fissuras profundas em can, fel, sui
 - pouco profundas em eq
 - quase ausentes em bov

ovino



canino

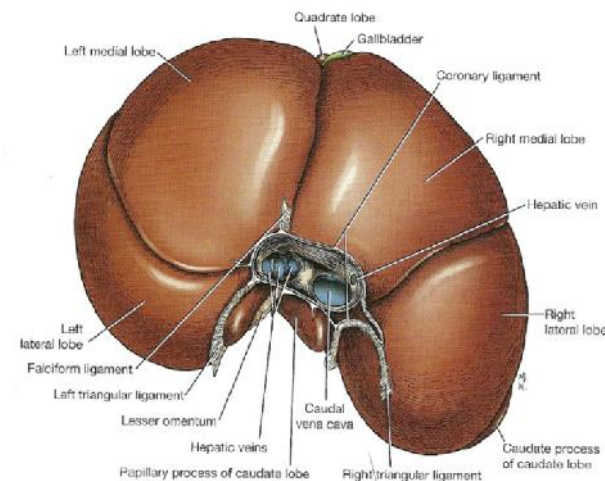
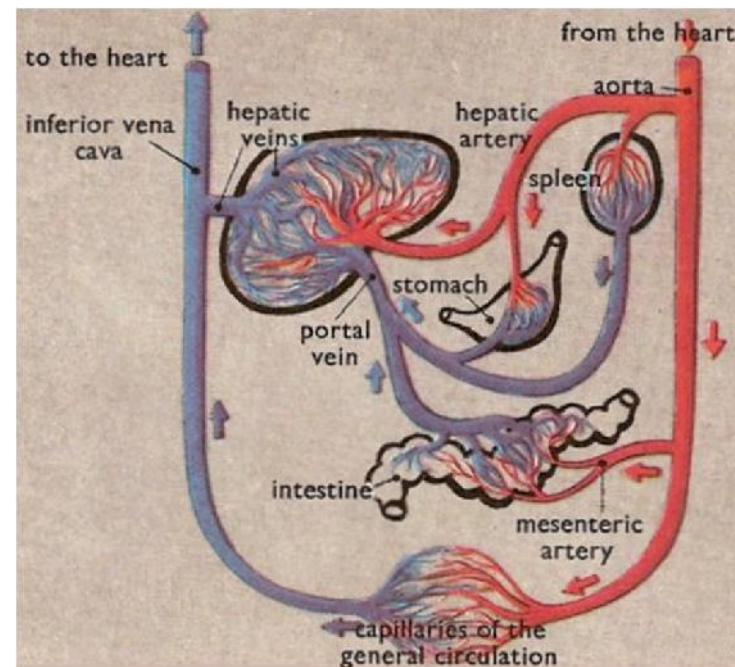
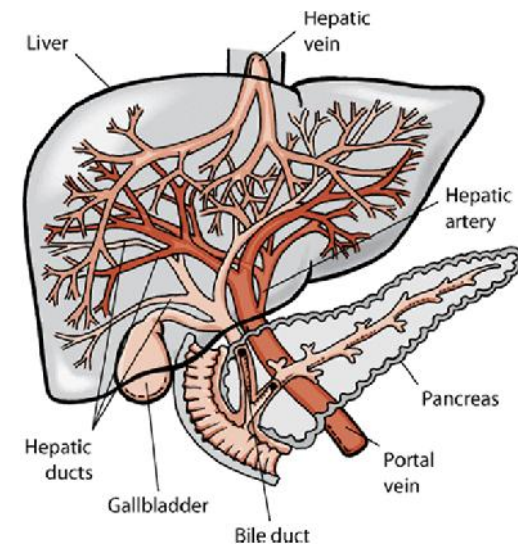


Fig. 4-16 Liver, diaphragmatic aspect. Dog in dorsal recumbency; cranial to caudal view.

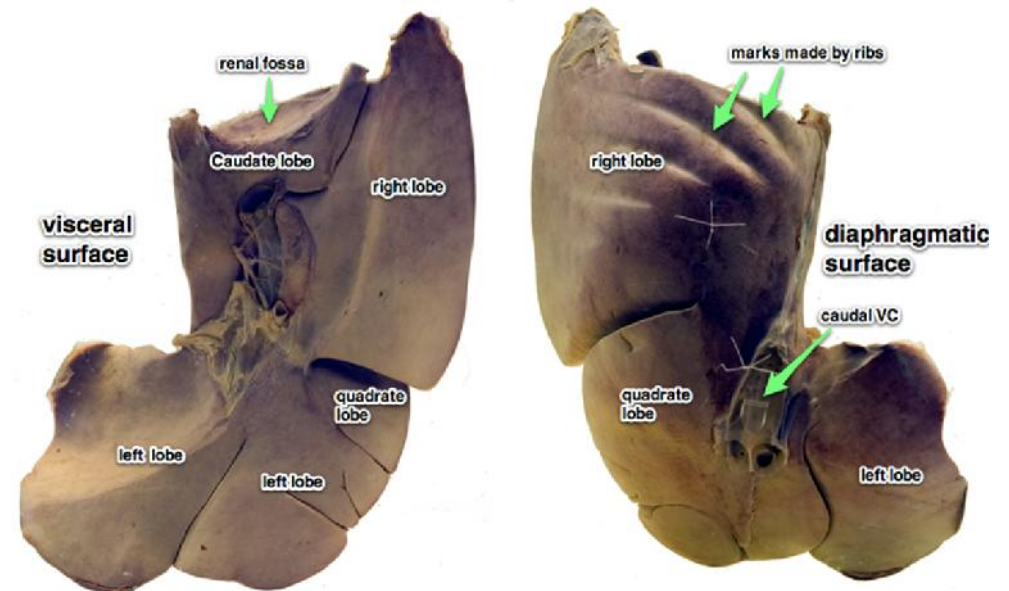
Morfologia e função

- Fetos e recém-nascidos: maior volume
- Dupla circulação
 - veia porta (75%): vem dos (pré)-estômagos, intestinos, baço e pâncreas
 - artéria hepática: 25 a 30% (paralela à veia porta)



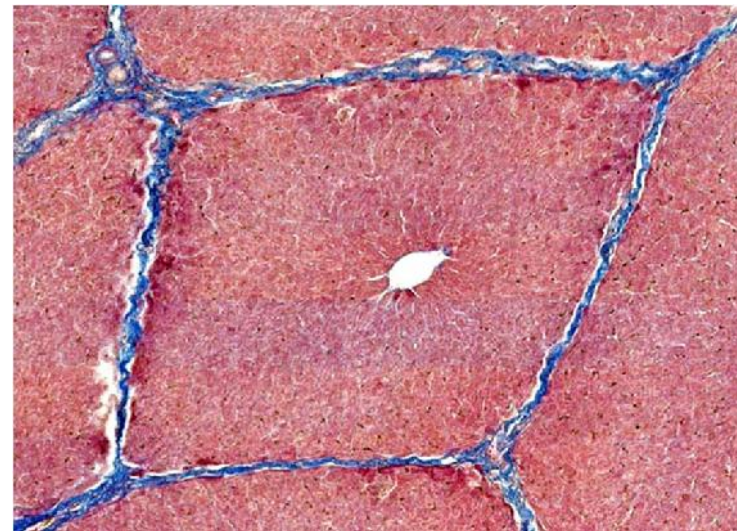
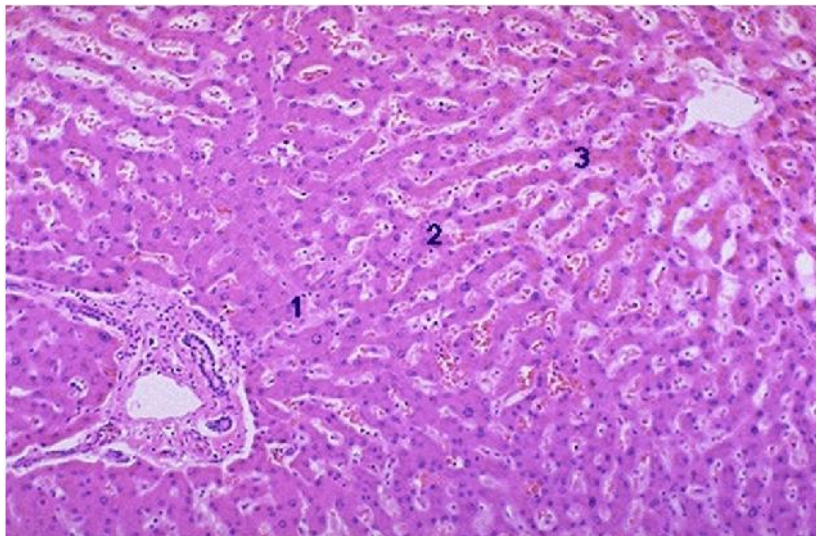
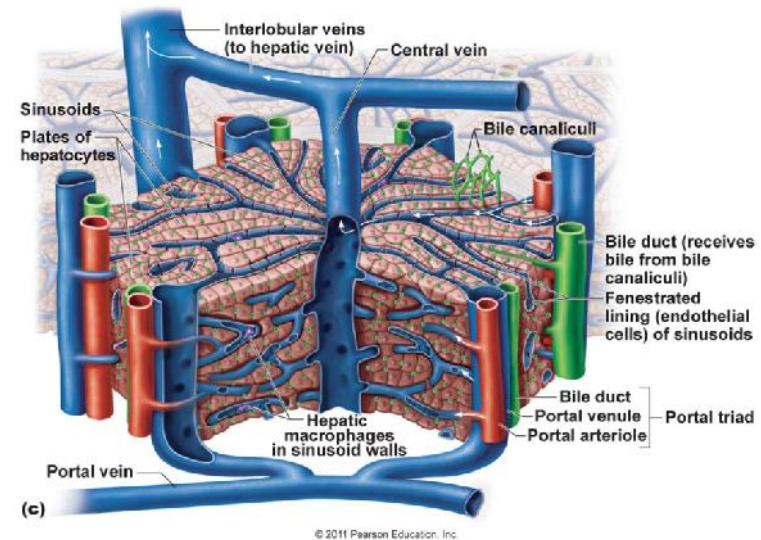
Morfologia e função

- Vesícula biliar: forma de pera, fortemente aderida ao fígado
- Espécies sem vesícula biliar: equídeos, girafa, rato, elefante



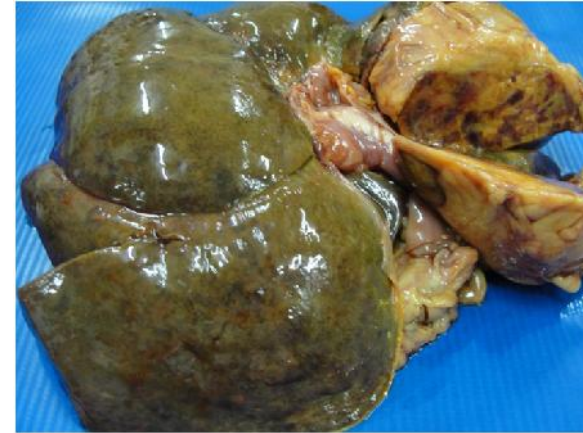
Morfologia e função

- Estrutura microscópica:
 - lóbulos hepáticos (500 mil)
 - ácinos hepáticos (glândula secretora de bile)



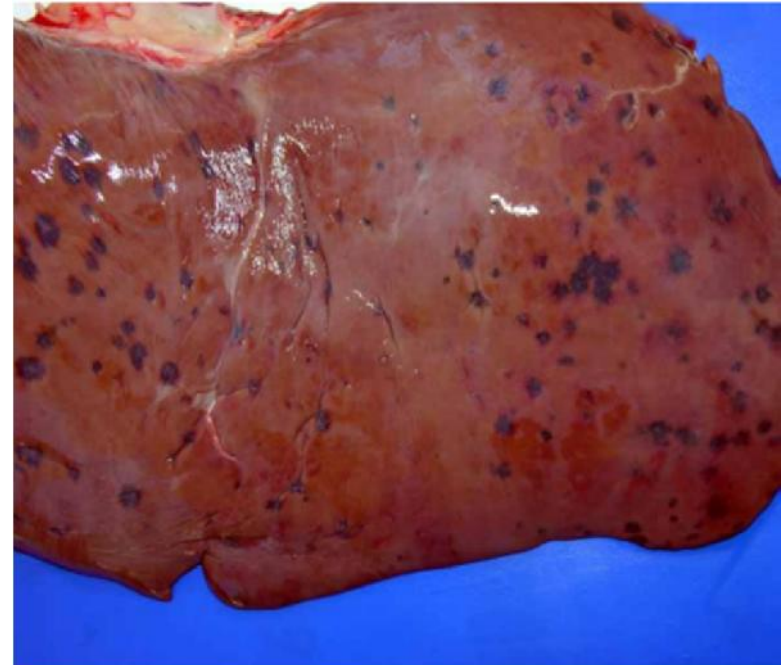
Morfologia e função

- **Funções hepáticas:**
 - Metabolismo bilirrubina
 - Metabolismo ác. biliares
 - Metabolismo das gorduras
 - Metabolismo carboidratos
 - Metabolismo proteínas
 - Detoxificação
 - Função imune



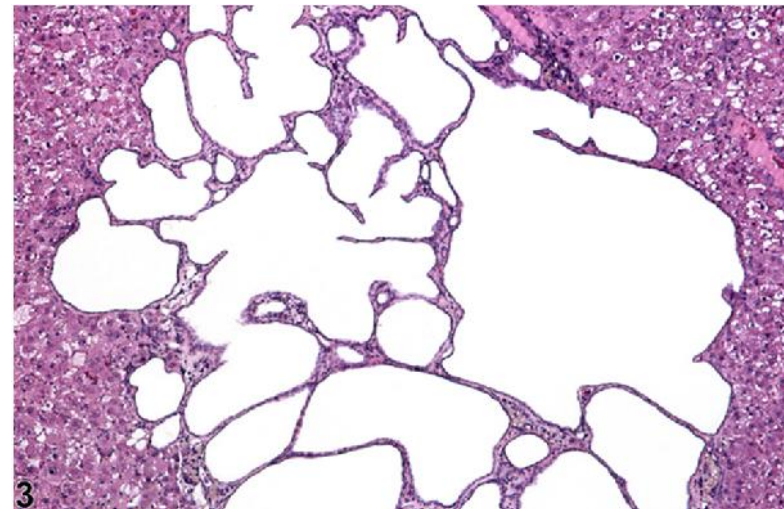
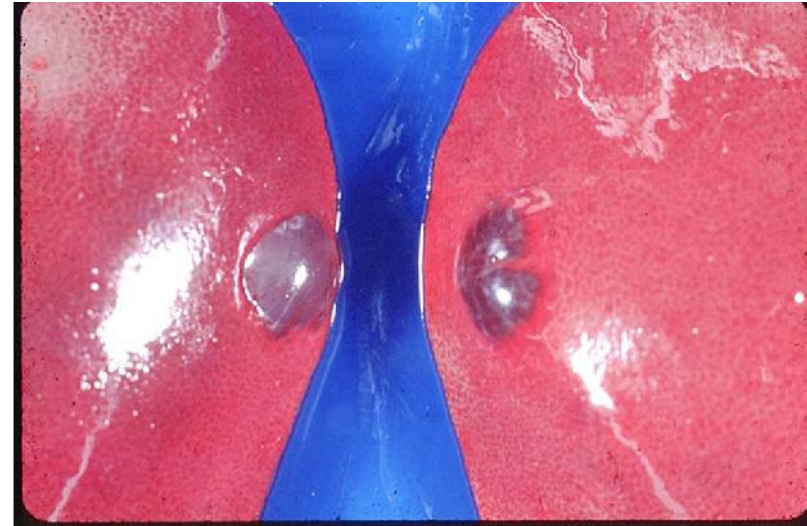
Lesões sem significado clínico

- Teleangiectasia:
 - Dilatação cavernosa dos sinusoides em áreas com perda de hepatócitos
 - Áreas deprimidas, vermelhas, arredondadas, irregulares, aleatórias, na superfície e parênquima
 - Mm a cm de diâmetro
 - Comum em bovinos (23% de condenações)



Lesões sem significado clínico

- Cistos biliares congênitos:
 - Desenvolvimento anormal dos ductos biliares intra-hepáticos
 - Diferenciar de cistos parasitários
 - Todas as espécies

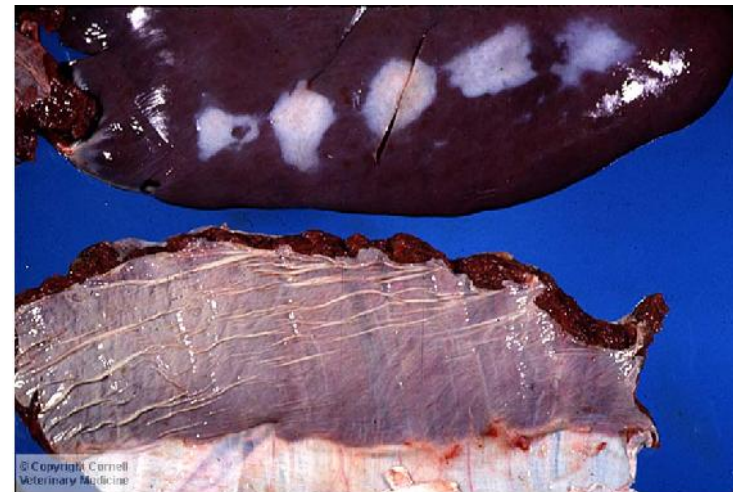


Lesões sem significado clínico

- Fibrose capsular:
 - suínos: áreas de fibrose decorrentes da migração de *Ascaris suum*
 - equinos: placas grandes de tecido conjuntivo (20 cm) ou franjas finas e longas (1 a 5 mm) aderidas à cápsula.
 - peritonites assépticas e migração de *Strongylus edentatus*



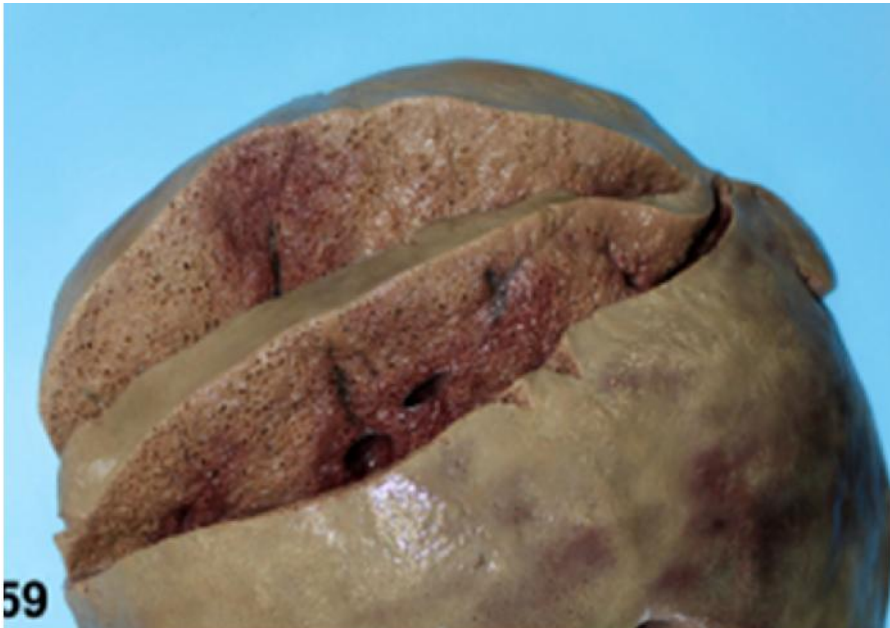
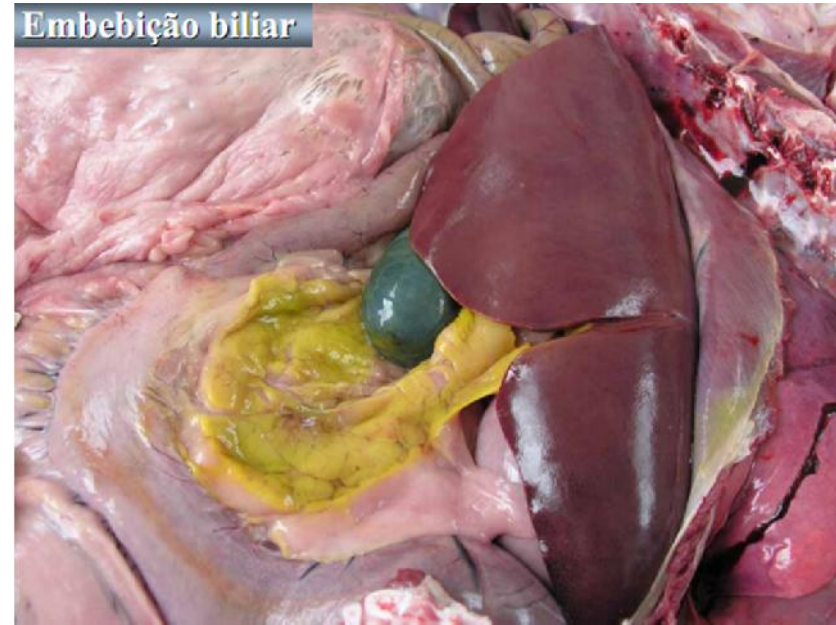
suíno



equino

Alterações *post-mortem*

- Embebição biliar
- Autólise, enfisema



Patologia hepática e de vias biliares

- Anomalias do desenvolvimento
- Alterações circulatórias
- Alterações degenerativas
- Alterações inflamatórias
 - doenças específicas
- Alterações neoplásicas

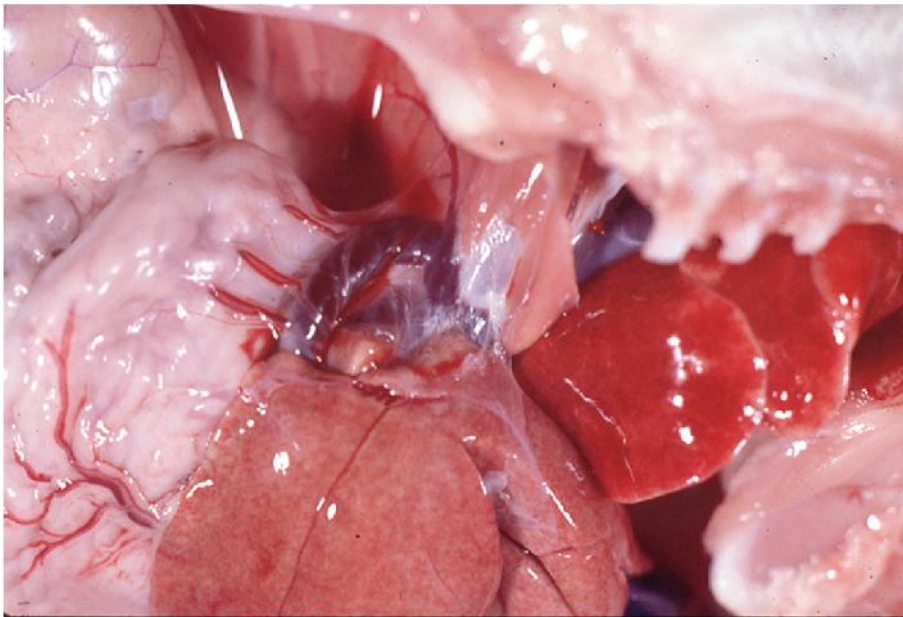


Anomalias do desenvolvimento

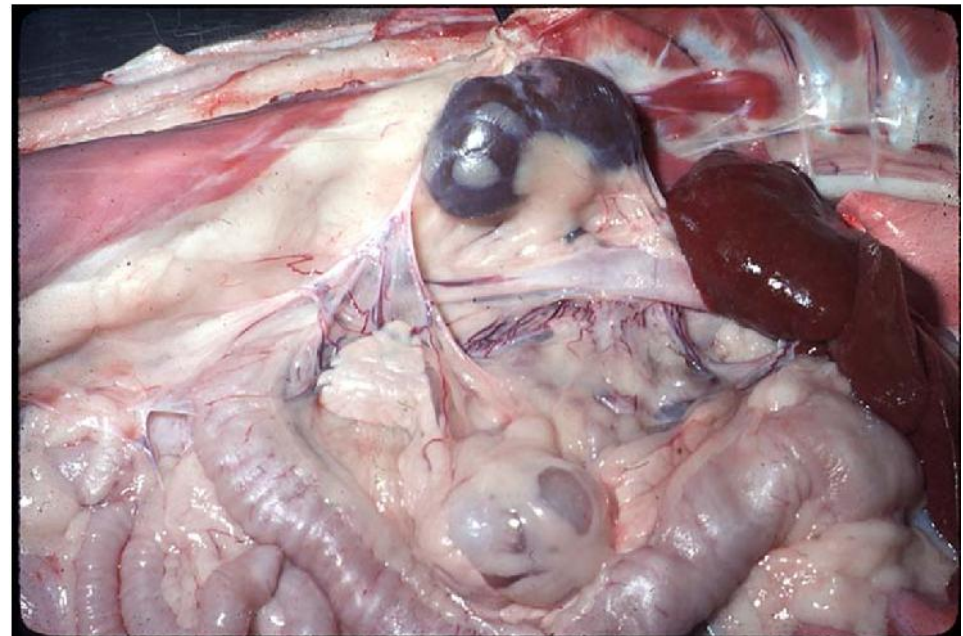
- Derivações arterioportais:
 - Comunicações diretas entre os ramos da artéria hepática e veia porta
 - Consequência: hipertensão portal, derivações portossistêmicas adquiridas, ascite
- Derivações portossistêmicas congênitas:
 - Canais vasculares que comunicam o sangue portal com a circulação sistêmica (cava ou outra veia sistêmica)
 - Consequência: desvio do sangue do fígado
 - Constituídas de apenas um canal que comunica as duas circulações

Anomalias do desenvolvimento

- Derivações portossistêmicas congênicas:



- Cães e gatos
- Falha na detoxificação
- Hipotrofia hepática, encefalopatia hepática (depressão, convulsões)
- Não há ascite ou hipertensão portal

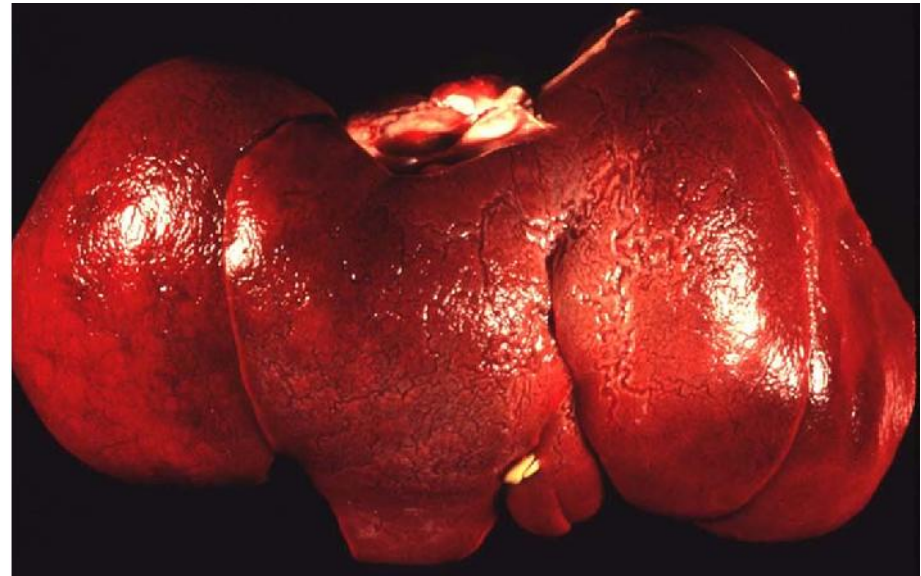


Alterações circulatórias



Alterações circulatórias

- **Congestão passiva**
 - *Aguda*: em cães ligada ao choque ou IC direita aguda
 - Fígado tumefeito, escuro, flui grande qtde de sangue ao corte
 - *Crônica*: ligada à IC direita crônica
 - Acentuação do padrão lobular: áreas vermelhas (estase sanguínea centrolobular) intercaladas com áreas claras (hepatócitos periportais mais ou menos íntegros)



Estenose pulmonar

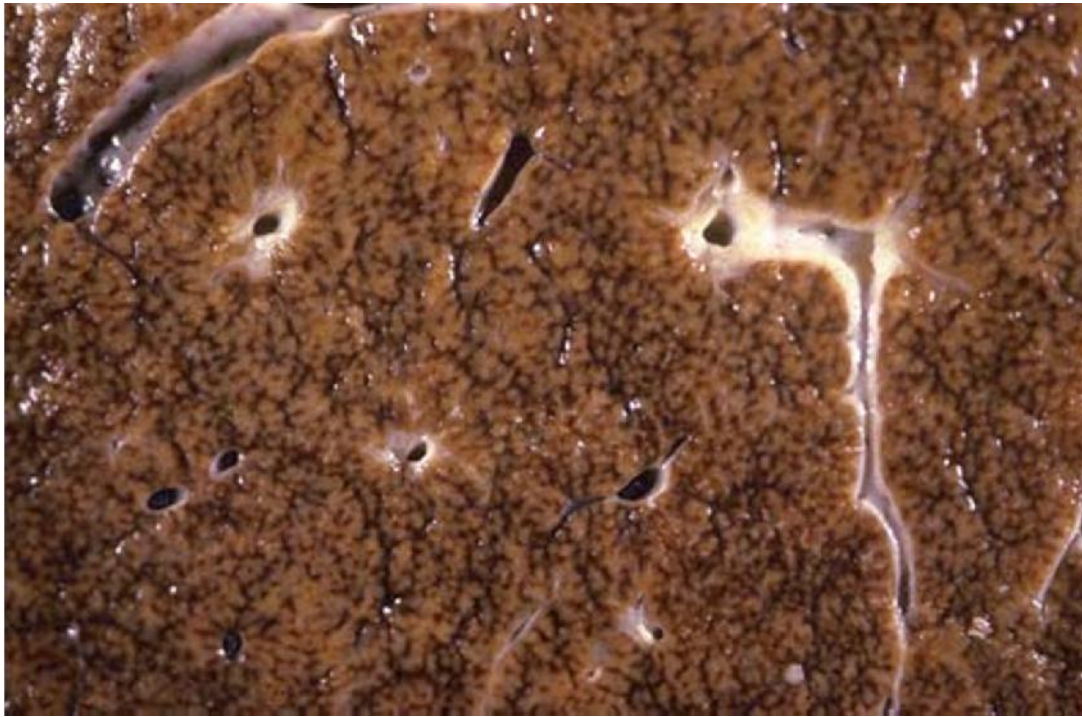
Alterações circulatórias

- **Congestão passiva crônica**

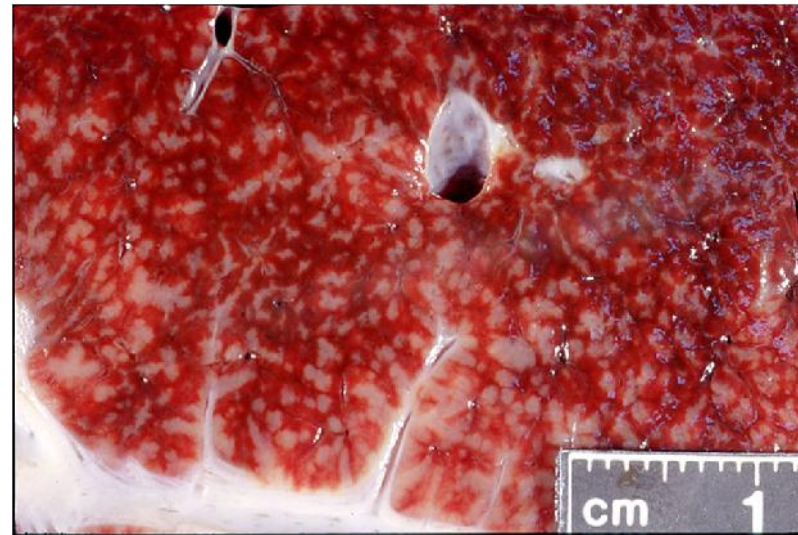
- ligada à IC direita crônica
- Evolução para fibrose centrolobular e portal
- Fígado em noz moscada
 - . aumentado de volume, azulado e cápsula espessa
 - . diferenciar de necrose centrolobular tóxica

- **Causas de ICC em bovinos**

- Pericardite traumática
- endocardite tricúspide
- Fibrose miocárdio
- Linfoma miocárdio
- Pneumonia intersticial
- Defeitos congênitos no septo interventricular
- Miocardite congênita por infecção por BVD



Fígado em noz moscada



Alterações circulatórias

- Causas de ICC em caninos

- Endocardiose tricúspide
- Endocardite tricúspide
- Cardiomiopatia primária
- Dirofilaríase
- Cardiopatias congênitas (estenose valva pulmonar)
- Fibrose miocárdio (doxorubicina)
- Miocardite por infecção por parvovírus can tipo 2
- Neoplasmas base do coração

- Causas de ICC em suínos

- Pericardite constrictiva (*Haemophilus parasuis*)

- Causas de ICC em equinos

- Endocardite tricúspide
- Pneumonia intersticial

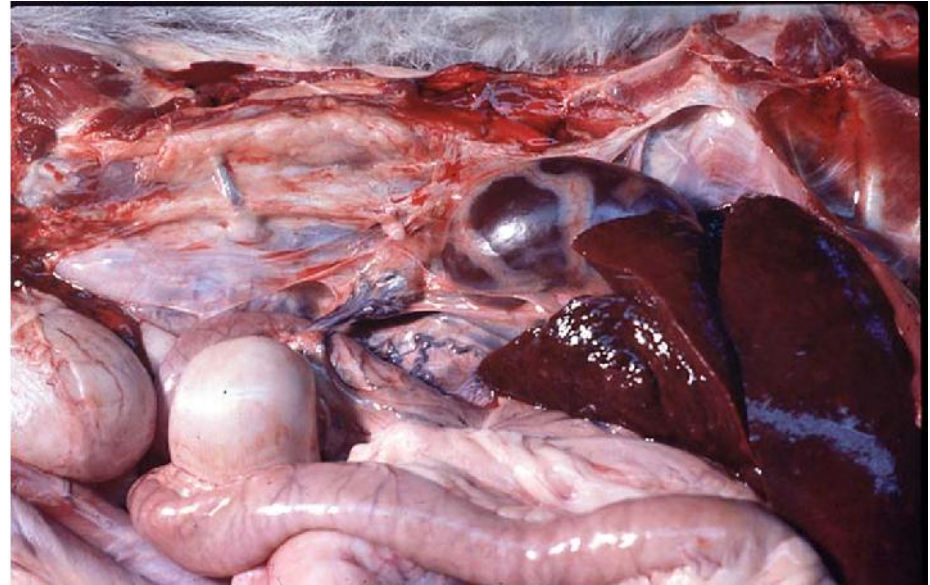
Alterações circulatórias

- **Hipertensão portal**

- Pressão alta persistente na veia porta
 - causas associadas a impedimento do fluxo intra-hepático do sangue
 - Consequência: derivações portossistêmicas adquiridas, ascite e esplenomegalia congestiva
- 
- Causas:
 - . Intra-hepática: doença hepática crônica com fibrose
 - . Pré-hepática: trombose veia porta, compressão da veia porta (tumores, abscessos)
 - . Pós-hepática: IC crônica direita

Alterações circulatórias

- **Derivações portossistêmicas adquiridas**
 - Ou *shunts*: comunicações entre sangue portal e sistêmico
 - Decorrem da hipertensão portal secundária e doenças hepáticas crônicas
 - Sangue portal desviado dos hepatócitos: detoxificação prejudicada



- Múltiplas, tortuosas e de aspecto varicoso
- Entre veias mesentéricas e cava caudal, veia renal direita e gonadais

Alterações degenerativas



Alterações degenerativas

- **Ruptura hepática**

- Frequente em cães vítimas de atropelamento (26,6%)
- Trauma por compressão do tórax durante manobras de ressuscitação
- Condições que tornam o fígado maior e mais friável favorecem a ruptura

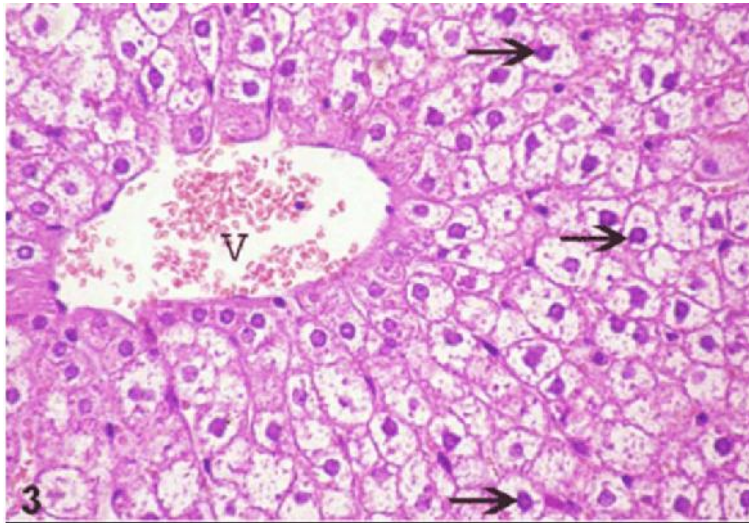
- Grande laceração da cápsula hepática ou padrão linear pouco profundo entrecortando a cápsula
- Se a hemorragia não for muito acentuada: fibrinólise
- Perda de 30% da volemia em curto espaço de tempo: choque hipovolêmico



Alterações degenerativas

- **Degeneração vacuolar**

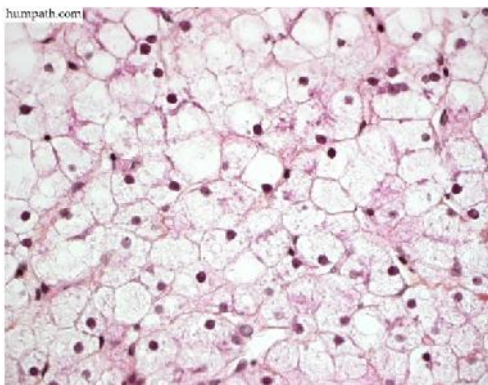
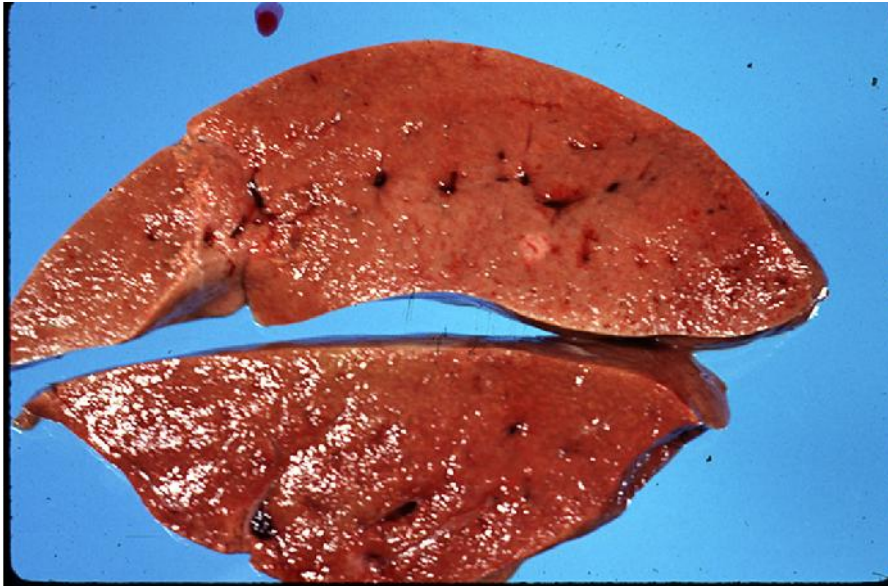
- Vacúolos no citoplasma de hepatócitos
- Acúmulo de água, glicogênio ou lipídio



- ❖ **Degeneração hidrópica**

- Lesão aguda
- Agressões tóxicas, metabólicas e hipóxicas
- Insuficiência na bomba de sódio e potássio da membrana celular
- Acúmulo de água: vacúolos mal delimitados

Alterações degenerativas



❖ Degeneração glicogênica

- Fígado aumentado de volume e marrom-pálido
- Excesso de corticoides: tumores na córtex adrenal, tratamento prolongado
- Acúmulo de glicogênio: vacúolos mal delimitados

Alterações degenerativas



❖ Degeneração gordurosa

- Fígado aumentado de volume e amarelado (crônico)
- Hepatotoxinas, hipóxia, desnutrição
- Acúmulo de lipídios: vacúolos bem delimitados
- Cetose bovina, toxemia da prenhez, hiperlipidemia equina, lipidose felina, diabetes mellitus, anemia, ICC

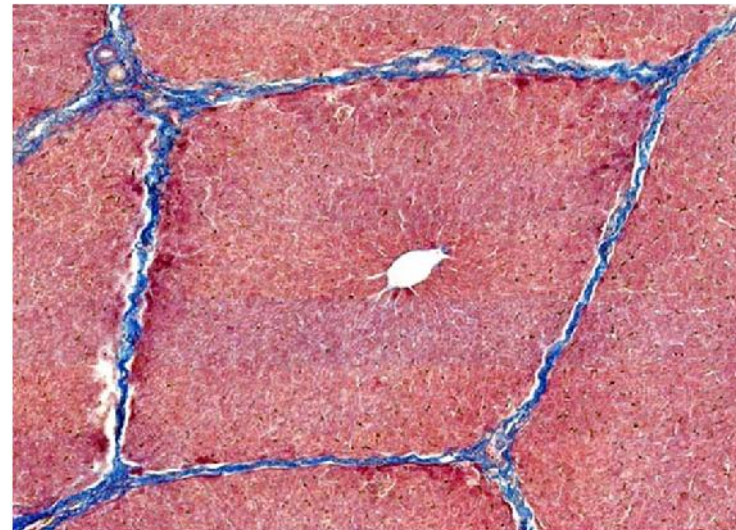
Alterações degenerativas

- **Necrose hepatocelular**
 - Padrões de distribuição

. *Aleatória*

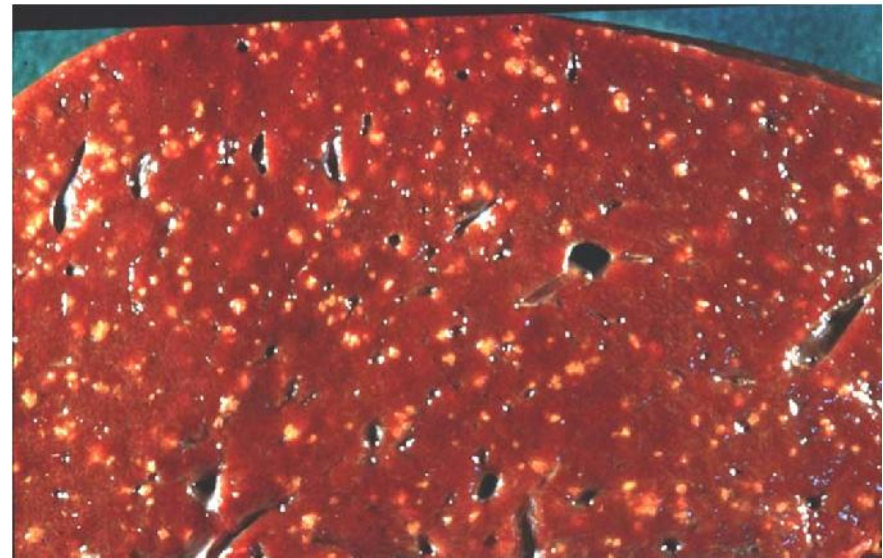
. *Zonal*

- Centrolobular
- Mediozonal
- Periportal
- Paracentral
- Massiva



Alterações degenerativas

- **Necrose hepatocelular**
 - *Padrões de distribuição*
 - **Aleatória focal ou multifocal**
 - . Ocorre em hepatócitos esparsos ou agregados com distribuição focal ou multifocal sem padrão anatômico consistente (aleatório)
 - . Padrão típico de agentes infecciosos (protozoários, vírus, bactérias)
 - . Áreas pálidas de 1 mm até vários cm



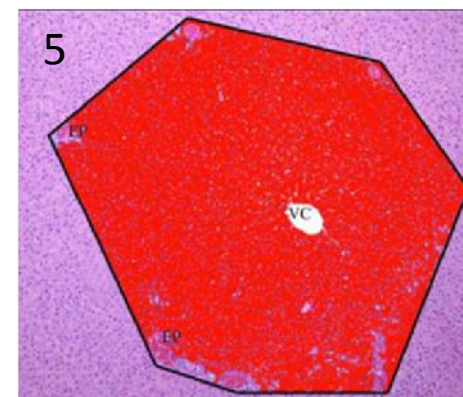
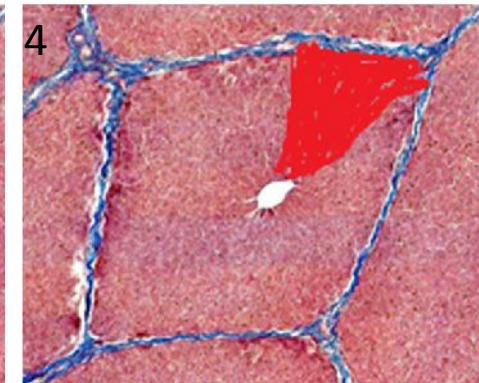
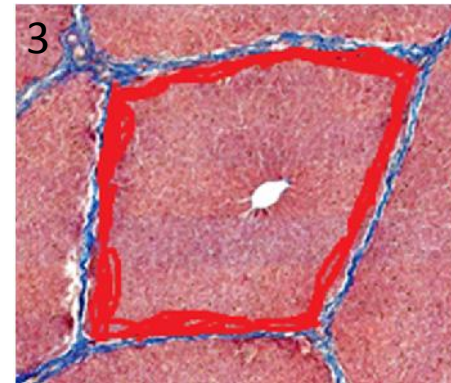
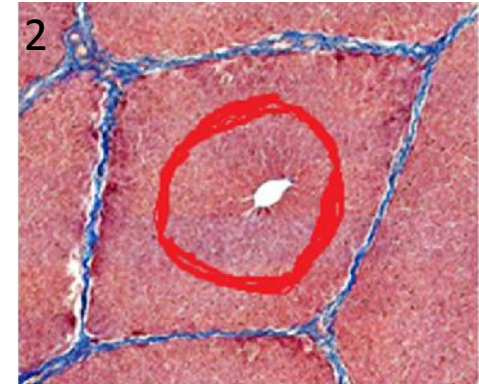
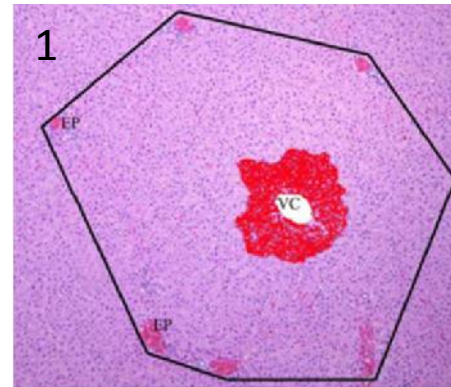
Alterações degenerativas

- **Necrose hepatocelular**

- Padrões de distribuição

. **Zonal:** Necrose afeta hepatócitos em áreas anatômicas bem definidas do lóbulo hepático

- Centrolobular (1)
- Mediozonal (2)
- Periportal (3)
- Paracentral (4)
- Massiva (5)

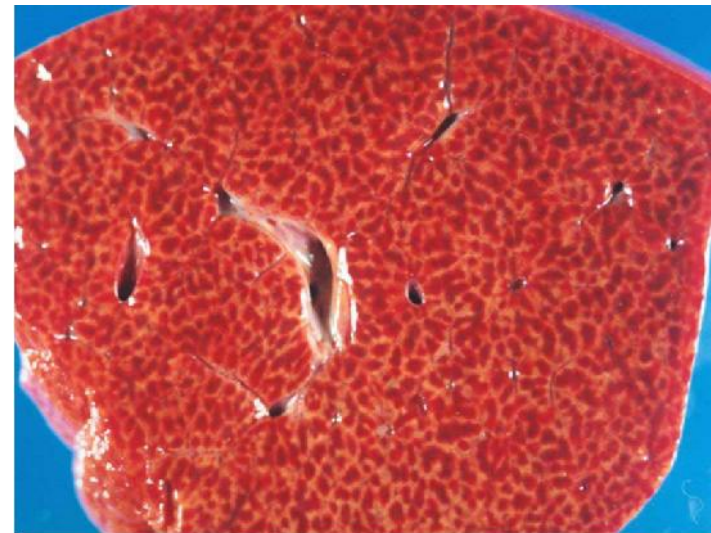
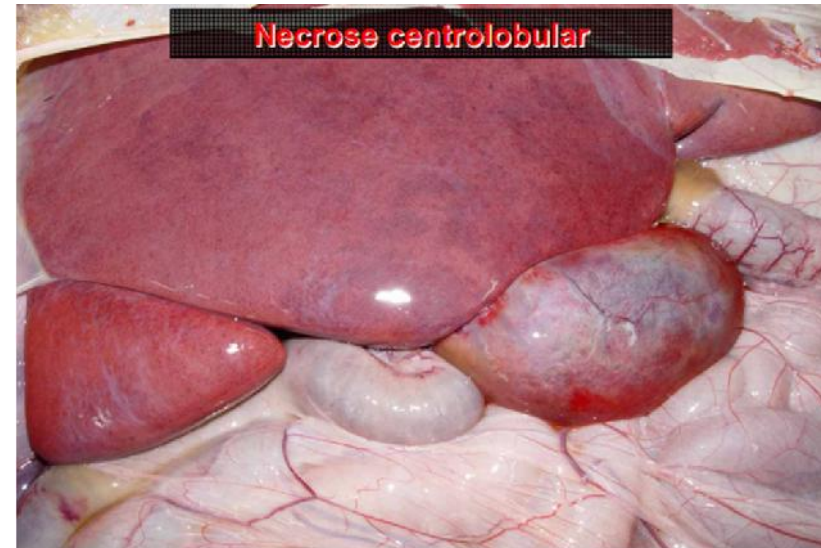


Alterações degenerativas

- **Necrose hepatocelular**
 - Necrose centrolobular

. É a mais comum de todos os tipos de necrose zonal pq esta região é mais sensível à hipóxia e substâncias tóxicas

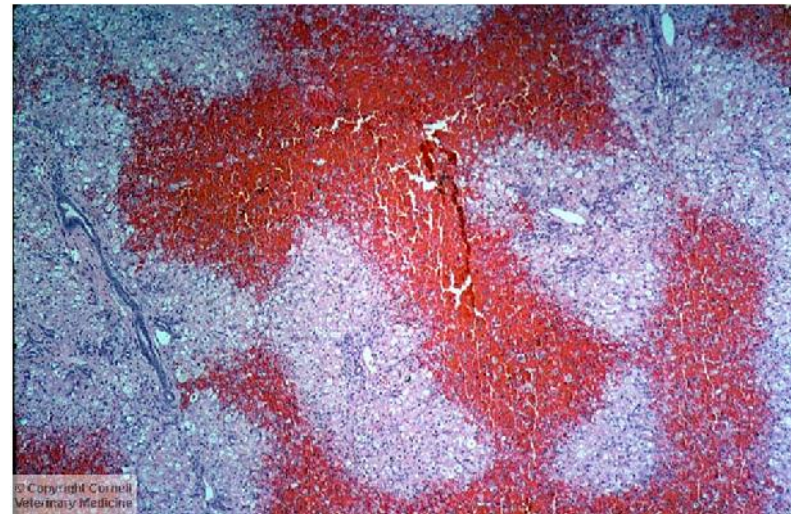
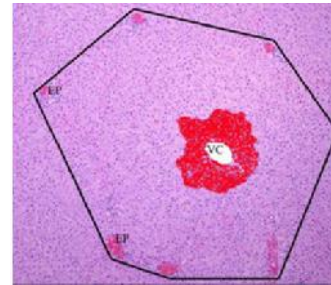
.



Alterações degenerativas

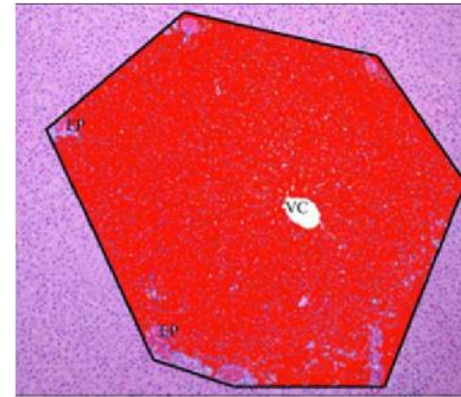
- **Necrose hepatocelular**
 - Necrose centrolobular

. Pode ser consequência de anemia aguda ou crônica (hemoncose, ancilostomíase, babesiose), congestão passiva crônica (ICC) ou hepatotoxinas de ação aguda (*Cestrum* spp., *Xanthium* sp.)



Alterações degenerativas

- **Necrose hepatocelular**
 - Necrose massiva
 - . A mesma injúria que induz necrose centrolobular pode produzir necrose massiva quando em maior intensidade



Alterações degenerativas

- **Resposta do fígado à injúria**
 - Regeneração hepatocelular
 - . Retirada cirúrgica de 70% do fígado – regeneração em 6 semanas
 - . Sucesso da regeneração depende de suprimento sanguíneo e drenagem de bile adequados e manutenção do arcabouço original de colágeno III.
 - . Geralmente em necrose massivas ou lesões repetitivas há colapso das áreas afetadas e evolução para fibrose.



Alterações degenerativas

- **Resposta do fígado à injúria**

- **Fibrose**

- . É a consequência da maioria das lesões hepáticas crônicas

- . Caracteriza-se pelo aumento da deposição de matriz extracelular (pp colágeno I) que irá formar a cicatriz hepática

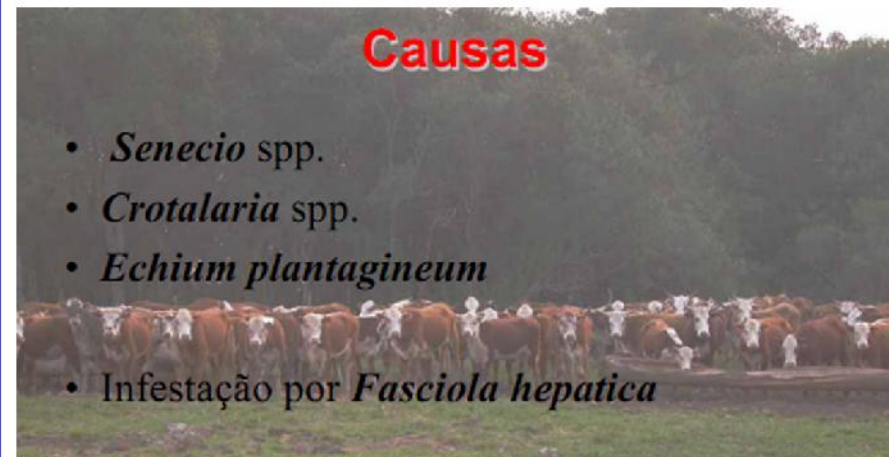
- . Consequência de dano celular repetido por ação de substâncias tóxicas, agentes infecciosos, distúrbios metabólicos ou autoimunes

- . Fibrose portal: cães com hepatite crônica, gatos com colangiohepatite crônica, bovinos com fasciolose hepática





Fibrose



- *Senecio* spp.
- *Crotalaria* spp.
- *Echium plantagineum*
- Infestação por *Fasciola hepatica*



Alterações degenerativas

- Resposta do fígado à injúria



- Cirrose

- . Processo difuso caracterizado por fibrose e conversão da arquitetura normal do fígado em lóbulos estruturalmente anormais

- . Arquitetura alterada: perda parênquima, fibrose, condensação do tecido conjuntivo preexistente, regeneração em nódulos entre os feixes fibrosos

- . Ingestão continuada de plantas tóxicas, tratamento prolongado com anticonvulsivantes, colestase crônica, hepatites crônicas (leptospirose).

Alterações inflamatórias

Alterações inflamatórias

Hepatite

- Inflamação do parênquima hepático

Colangite

- Inflamação dos ductos biliares intra ou extra-hepáticos

Colangiohepatite

- Inflamação do parênquima hepático e ductos biliares

Pericolangite

- Inflamação ao redor dos ductos biliares

- **Vias de acesso**

- Via hematogênica*
- Via ascendente do trato biliar
- Penetração direta

* mais frequente

Alterações inflamatórias

- **Hepatite aguda**

- . Frequentemente acompanha a necrose hepatocelular
- . Neutrófilos e posteriormente cels mononucleares infiltram áreas de necrose
- . Se a lesão não for fatal ocorre regeneração ou fibrose
- . Se o estímulo persistir há evolução para processo inflamatório crônico (abcesso ou granuloma)

. Macro: só detectada se acompanhada de necrose hepatocelular

Micro: focos aleatórios de infiltrado neutrofílico

Causas: infecção bacteriana hematogênica (veias umbilicais, veia porta, artéria hepática) ou ascendente do trato biliar

Alterações inflamatórias

- **Hepatite crônica**

- . Persistência do estímulo inflamatório
- . Caracterizada por fibrose, granulomas ou abscessos
- . Lesões focais não alteram a função hepática
- . Hepatite crônica difusa induz insuficiência hepática e sinais clínicos

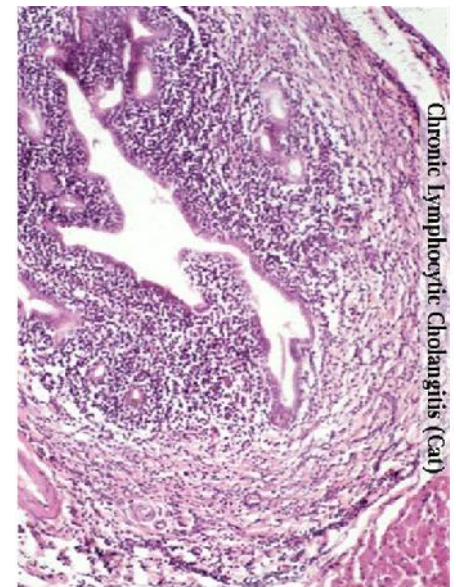
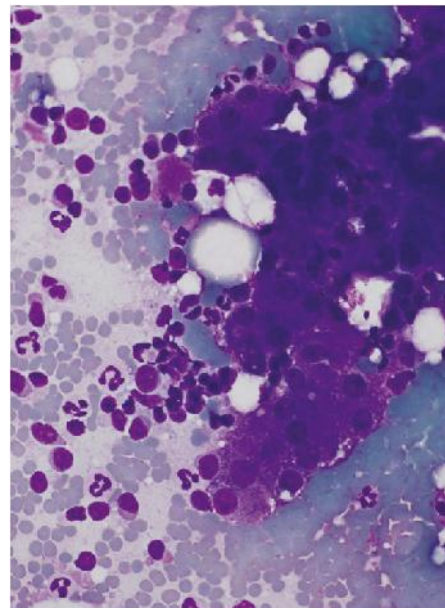
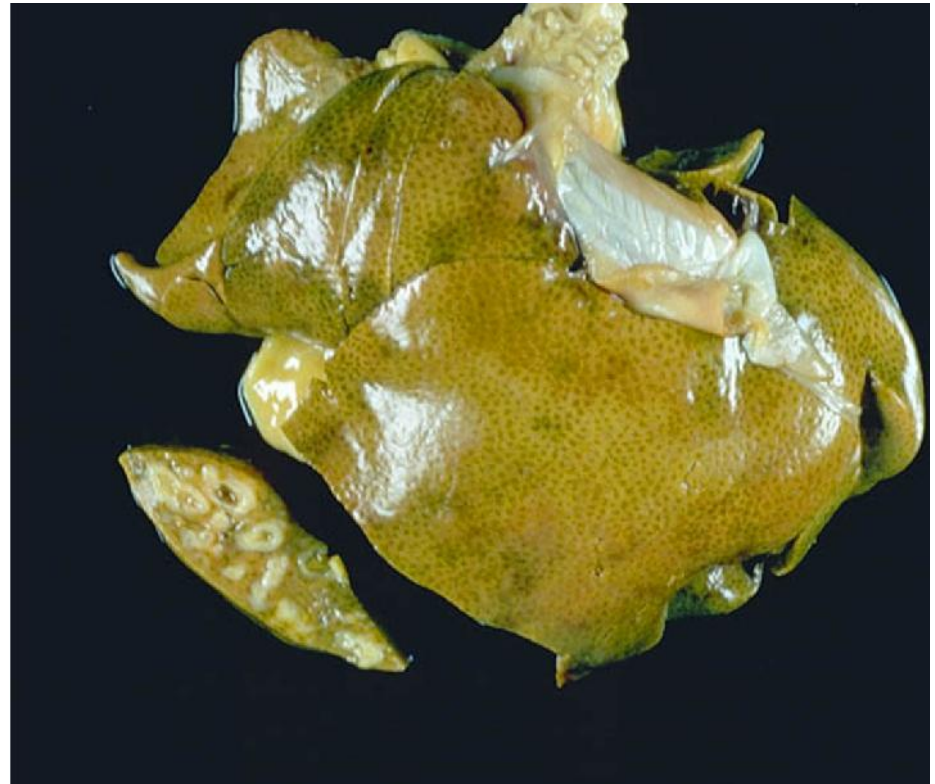




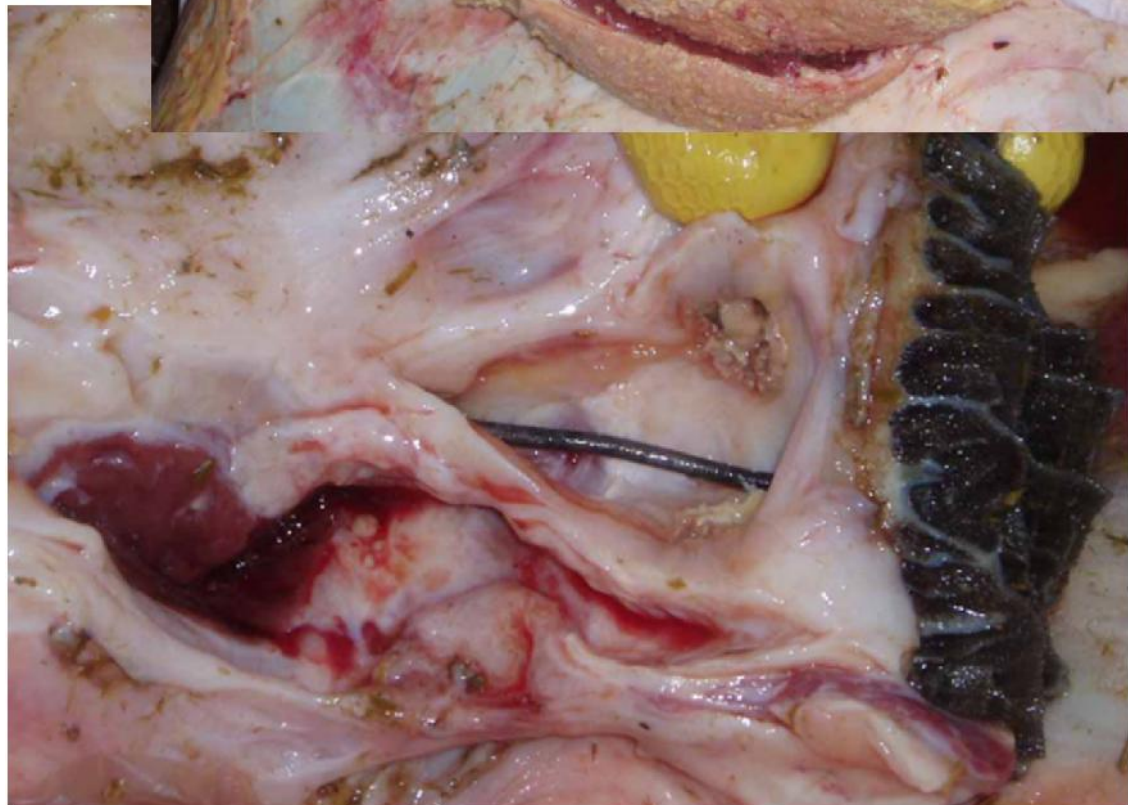
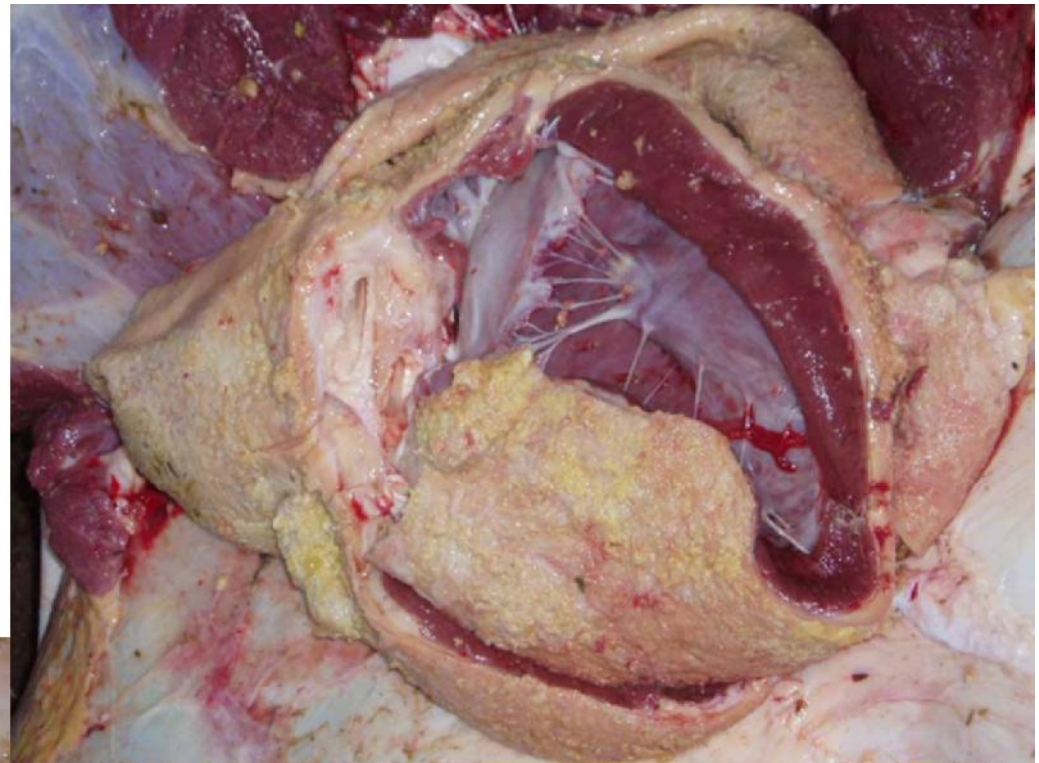
Tuberculose hepática

- *Mycobacterium tuberculosis*, *M. bovis* e *M. avium* produzem granulomas nodulares indiferenciáveis
- Cães são suscetíveis as infecções por *M. bovis* e *M. tuberculosis* (afeta pp trato respiratório)
- Herbívoros são hospedeiros primários de *M. bovis*
- Cães podem ser infectados por *M. bovis* após ingestão de leite cru contaminado, carne não cozida ou restos de bovinos contaminados

- Colangite/colangiohepatite em gatos
 - Causa frequente de insuficiência hepática em gatos
 - Três formas: supurativa, não supurativa crônica progressiva e cirrose biliar ou colangite esclerosante
 - Causas: infecção bacteriana ascendente, mecanismos imunológicos, colelitíase, trematódeos (*Platynosomum fastosum*)



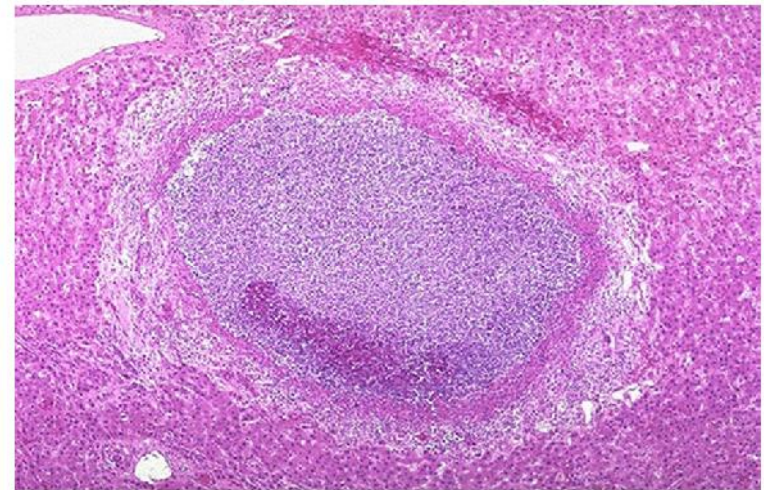
- Abscessos hepáticos
 - Comuns pp em bovinos
 - Causas: onfaloflebite, secundário a rumenite por acidose láctica, reticulite/peritonite traumática, êmbolos bacterianos, infecção bacteriana ascendente biliar



- Abscessos hepáticos

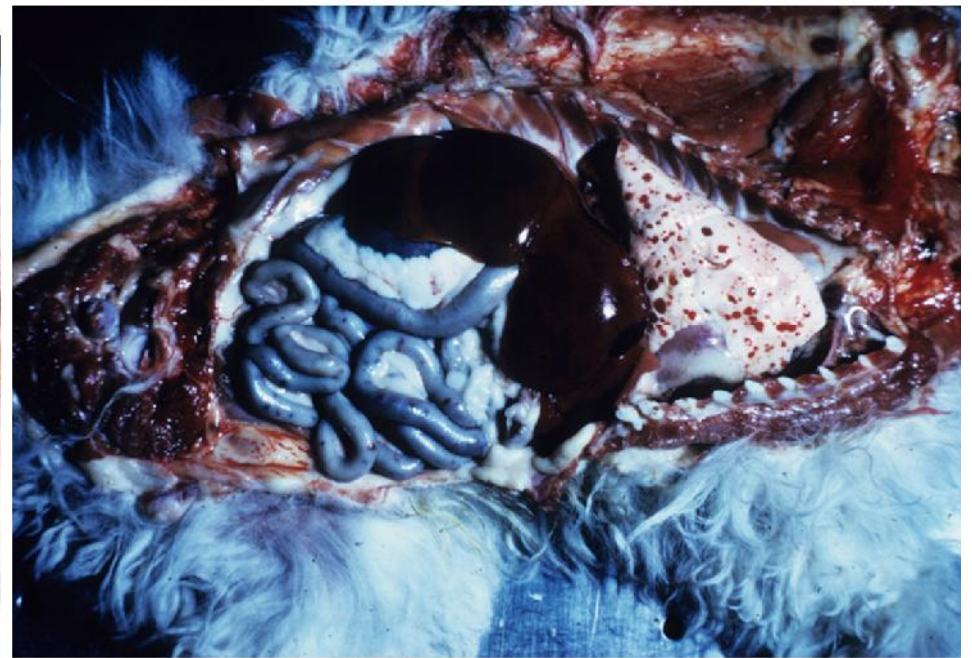
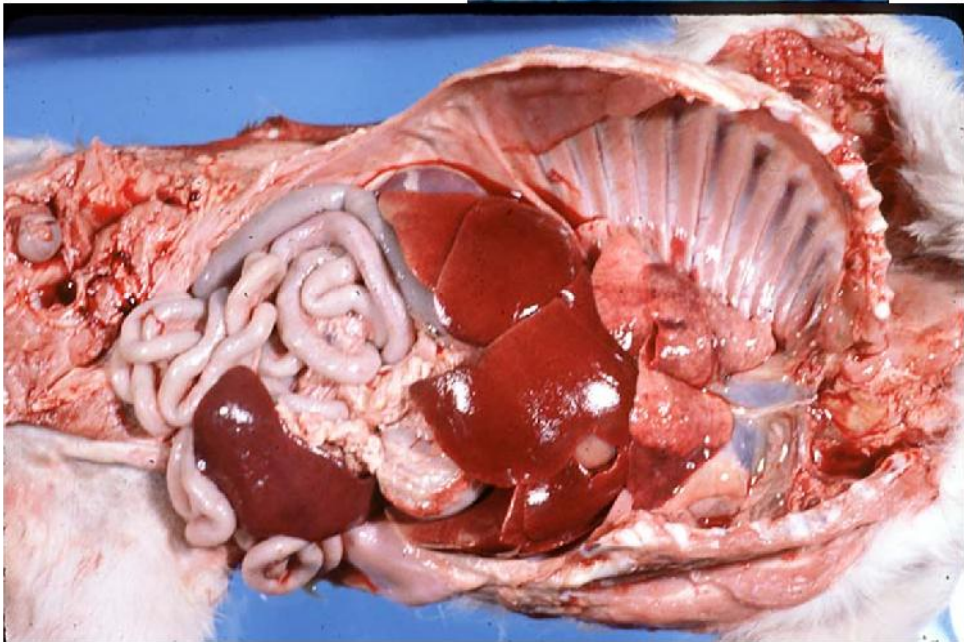
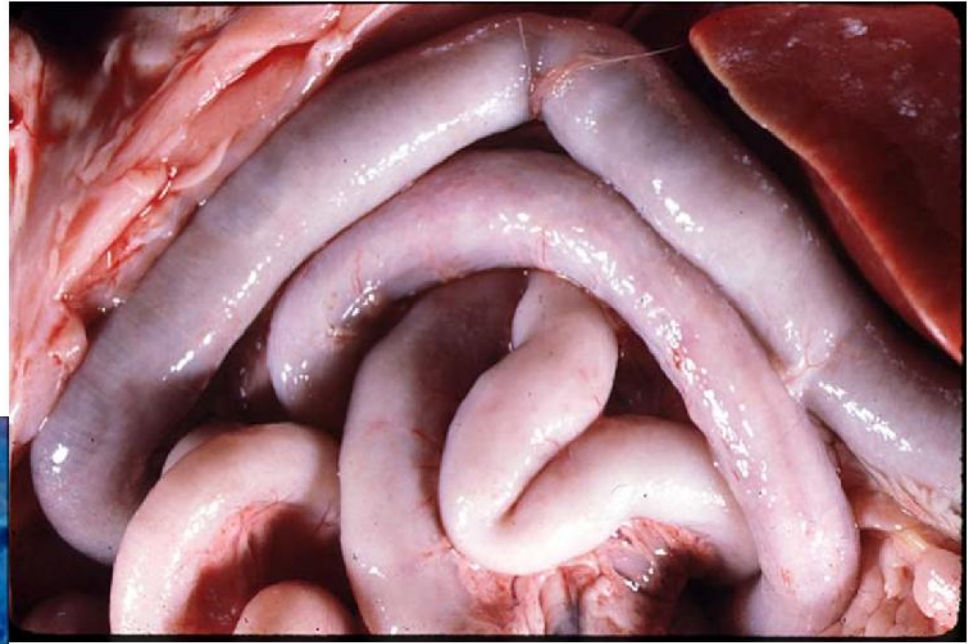
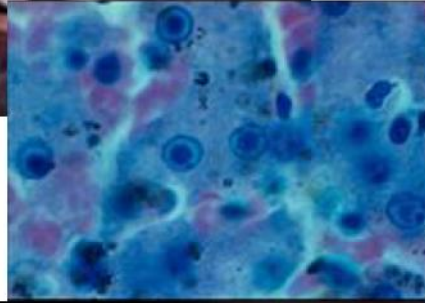


Ovino, fígado, superfície de corte



Doenças específicas

- Hepatite infecciosa canina
 - . Causada por adenovírus canino 1
 - . Cães apresentam febre, anorexia, latidos frequentes, dor abdominal, tonsilite, palidez de mucosas, distúrbios neurológicos (1/3 dos casos)
 - . Forma aguda ou superaguda: evolução de horas e sinais não aparentes
 - . 12 a 15% dos cães afetados morrem, restantes: doença subclínica e recuperação
- Lesão hepática: necrose hepatocelular zonal ou aleatória
- Cães que sobrevivem: regeneração hepática
- Causa da morte: insuficiência hepática e CID (vírus induz lesão endotelial e em plaquetas) – petéquias e equimoses
- Icterícia não é frequente (10%)
- De 5.361 necropsias em cães (UFSM) 1,6% tiveram diagnóstico de HIC



Diferencial: herpesvírus canino



Edema corneal: 20% cães naturalmente infectados e menos de 1% de cães vacinados

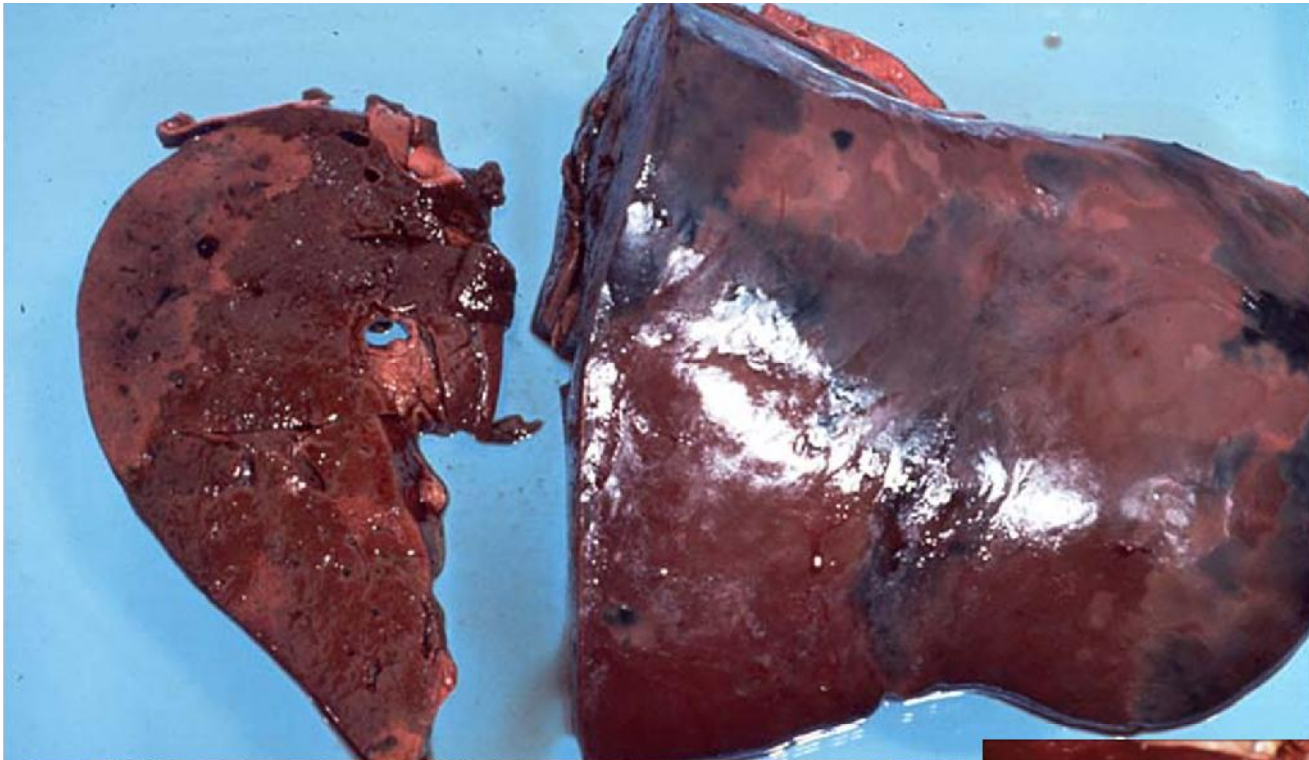
Malácia hemorrágica

Doenças específicas

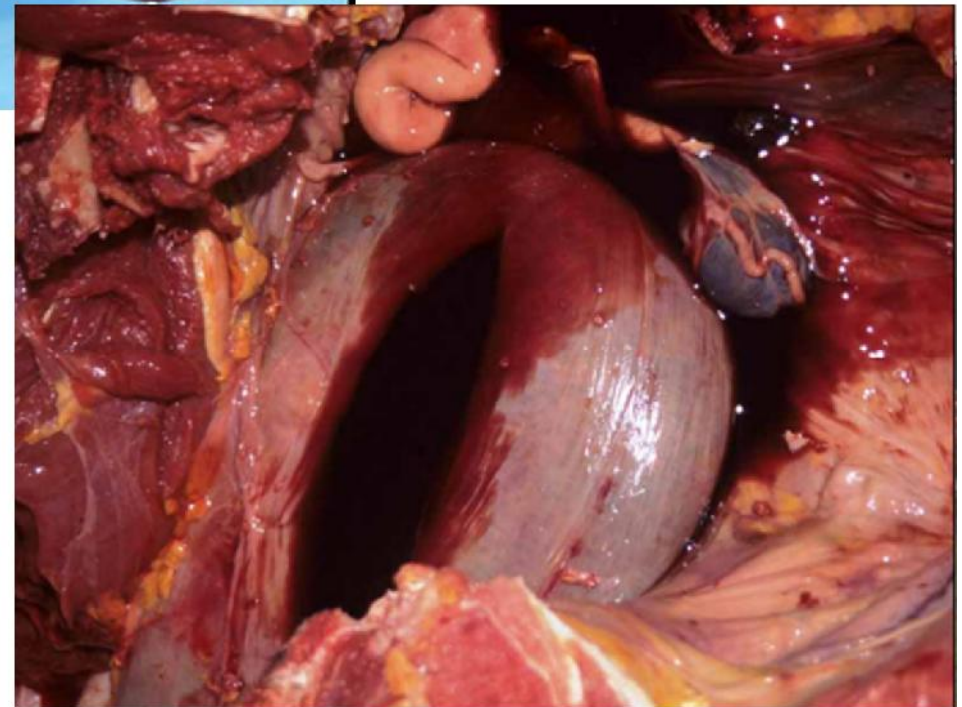
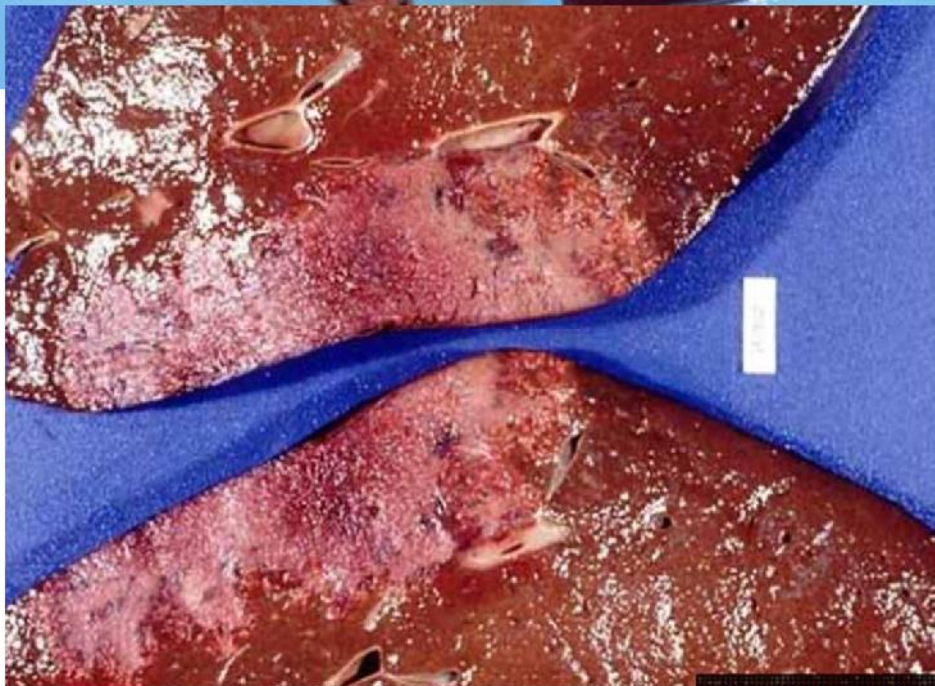
- Hemoglobínúria bacilar

- . Afeta bovinos e ocasionalmente ovinos
- . Causada por lecitinase necrosante e hemolítica produzida por *Clostridium haemolyticum*
- . Febre, hemólise intravascular, hemoglobínúria e necrose hepática
- . Bovinos bem nutridos, mais de 2 anos de idade, regiões com infestação de *Fasciola hepatica* e presença de *Cl. haemolyticum* (pastos com drenagem deficiente)

- Patogênese: esporos são ingeridos com alimento contaminado – chegam ao fígado – latentes cels Kupffer – migração larvas *F. hepatica* – inflamação – hipóxia (anaerobiose) – germinação – crescimento vegetativo – produção de toxina hepatotóxica – circulação sistêmica – hemólise intravascular
- Doença aguda (12 a 24 h)



Áreas de necrose de 5 a 20 cm de diâmetro, firmes, bem delimitadas, levemente elevadas





- Diagnóstico diferencial

- Doenças que cursam com urina vermelho-escura – hemoglobinúria, mioglobinúria e hematúria
- Babesiose, leptospirose aguda, intoxicação crônica por cobre (ovinos),

intoxicação por antibióticos ionóforos, intoxicação por *Senna* spp., hematúria enzoótica (samambaia), febre catarral maligna

Doenças específicas

- Hidatidose hepática (equinococose)

. É o estágio larval de um cestódeo – *Echinococcus granulosus*

. Lesões císticas parenquimatosas, principalmente pulmão e fígado: cistos hidáticos

.

❖ Ciclo evolutivo indireto

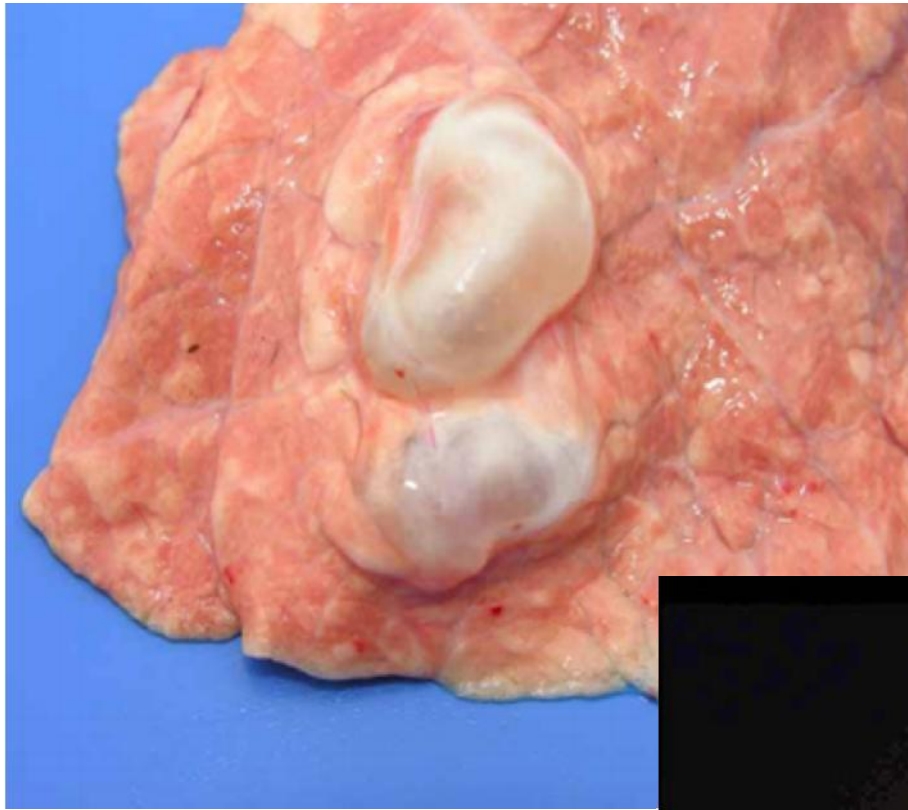
- Cestódeo adulto (6 mm comprimento) é encontrado no intestino de canídeos (HD)

- Ovos ingeridos por HI (ruminantes, suínos e homem) – desenvolverão cistos hidáticos

- Distribuição dos cistos:

* Ovinos: 70% nos pulmões

* Bovinos: 90% no fígado



Cistos esféricos de 2 a 3 cm de diâmetro,
Paredes branco-translúcidas e conteúdo
líquido incolor



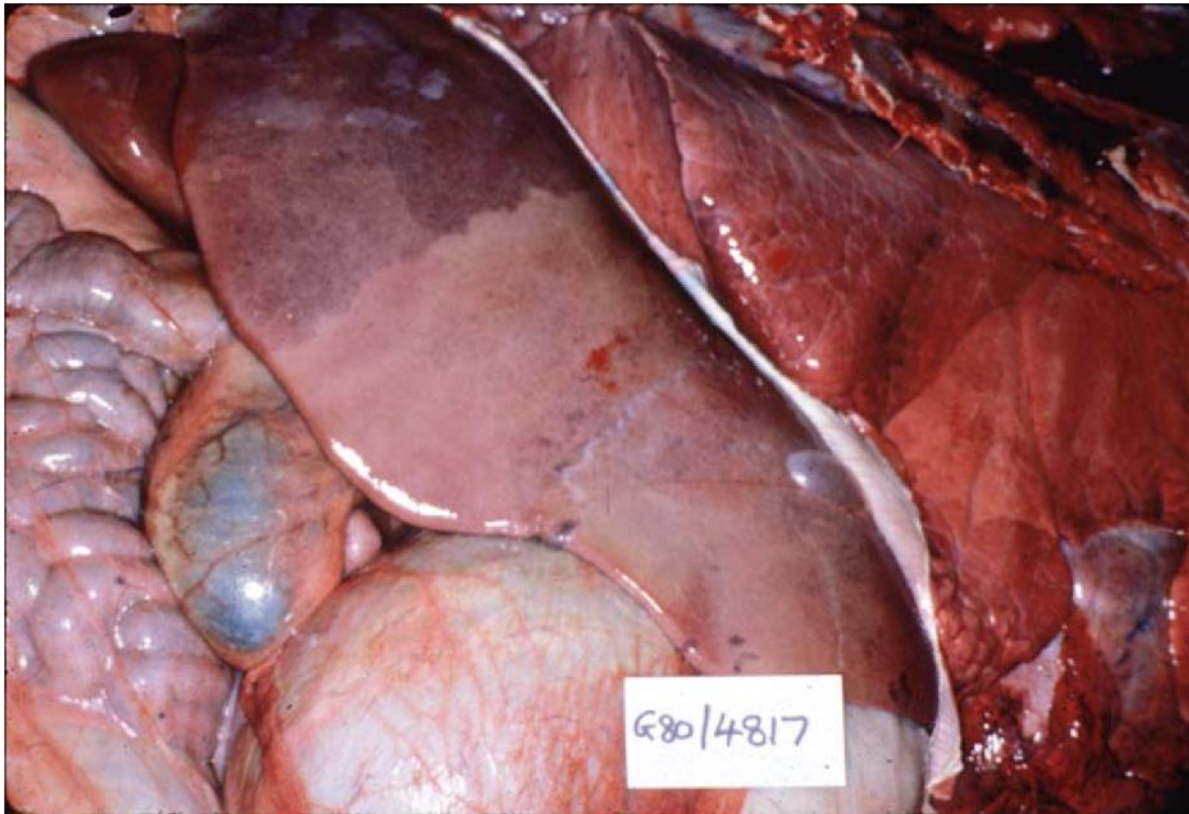
Doenças específicas

- Toxinas exógenas hepatotóxicas

- . Ingestão substância tóxica – absorção intestinal – drenagem portal – absorção hepática – biotransformação (lipo em hidrosolúveis)
- . Toxinas de plantas, fungos, bactérias, metais e agentes terapêuticos
- . Intoxicações agudas ou crônicas

❖ Características de intoxicações agudas

- Morte após breve período de apatia, anorexia, cólica e distúrbios neurológicos
- Ascite leve ou moderada, hemorragias subcapsulares no fígado e serosas, hemorragias intestinais
- Hepatomegalia, túrgido, acentuação do padrão lobular, edema da parede da vesícula biliar
- Exemplos: *Cestrum* spp., *Microcystis aeruginosa*, aflatoxina
- Acetaminofeno, sulfa-trimetropina, diazepam (gatos), carprofeno



Mycoporon laetum

Aflatoxicose



Doenças específicas

- Toxinas exógenas hepatotóxicas

- Exemplos:

- . *Senecio* spp. e *Crotalaria* spp.
(alcaloides pirrolizidínicos)

- . Aflatoxina

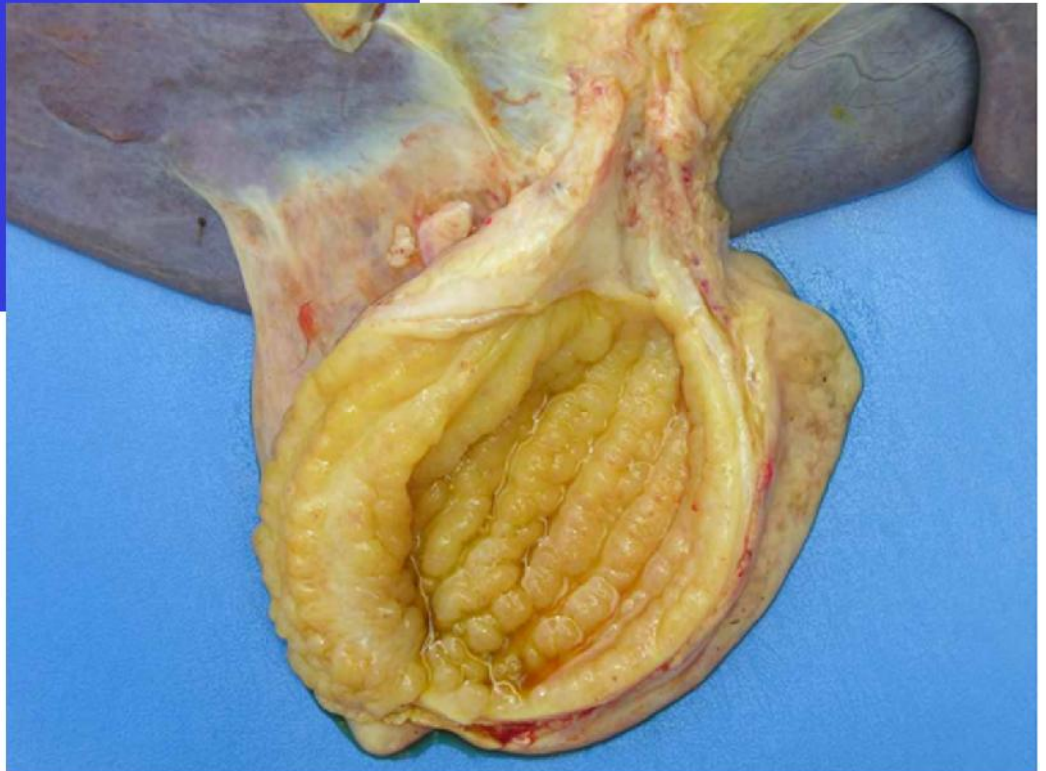
- . Cetoconazol

- . Primidona, fenobarbital

- ❖ Características de intoxicações crônicas

- Graus variados de hepatite, necrose, esteatose, fibrose, proliferação de ductos biliares, colangite, colangiofibrose, megalocitose e neoplasia (aflatoxina)

- Icterícia, fotossensibilização e encefalopatia hepática





Hepatotoxicoses associadas à fotossensibilização

- *Brachiaria decumbens*
- *Lantana camara*
- *Stryphnodendron coriaceum*
- *Stryphnodendrom obovatum*
- *Enterolobium gummiferum*
- *Enterolobium contortisiliquum*
- *Enterolobium timbouva*



Neoplasias hepáticas primárias em cães e gatos – estudo retrospectivo (2002-2012)

Primary liver neoplasms in cats and dogs – a retrospective study (2002-2012)

Neoplasias hepáticas primárias en perros y gatos – un estudio retrospectivo (2002-2012)

Clínica Veterinária, Ano XVII, n. 103, p. x-y, 2013

Rogério Anderson Marcasso
médico veterinário
PPGCA/UEL
rogeriomarcasso@gmail.com

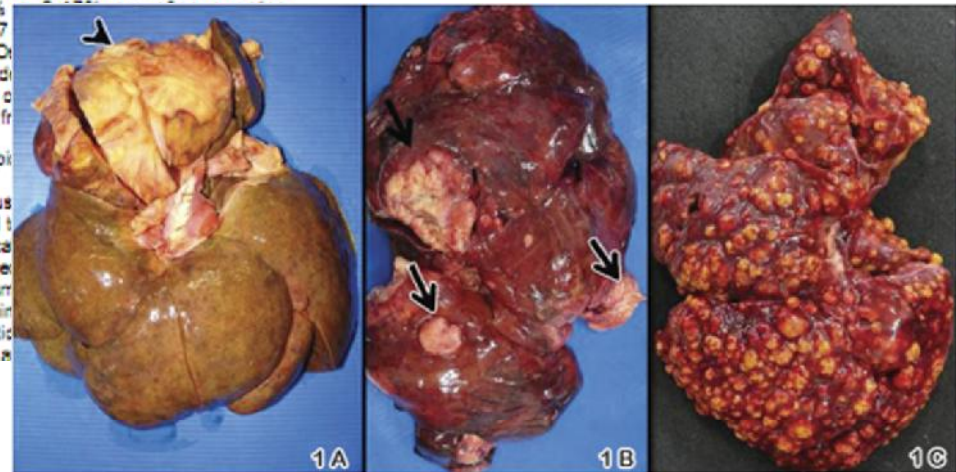
Antônio Carlos Faria dos Reis
MV, prof. assoc.
Depto. Med. Vet. Preventiva da UEL
reis@uel.br

Giovana Wingeter di Santis
MV, profa. assoc.
Depto. Med. Vet. Preventiva – UEL
giovana_w@hotmail.com

Ana Paula F. R. L. Bracarense
MV, profa. assoc.
Depto. Med. Vet. Preventiva – UEL
anapaula@uel.br

Resumo: As neoplasias hepáticas são uma importante causa de mortalidade no homem e nos animais e podem estar associadas a agentes infecciosos e tóxicos. Este trabalho objetivou revisar os aspectos epidemiológicos, morfológicos e clínicos de animais com neoplasias hepáticas primárias. Foram avaliados 3.289 registros de neoplasias em animais de companhia em um período de dez anos. A prevalência de neoplasias hepáticas primárias foi de 0,41% respectivamente. A idade média dos cães foi de 11,7 anos e dos gatos de 10,5 anos. Não foi verificada a predisposição sexual ou racial. Os sintomas mais frequentes foram anorexia (71,4%) e apatia (64,3%). O tempo de evolução da doença foi de 10 dias. Morfologicamente, a apresentação maciça foi observada em 80% dos cães e a nodular em 80% dos gatos. O diagnóstico mais frequente em cães (100%) foi de colangiocarcinoma. **Unitermos:** hepatopatia, carcinogênese, estudo epidemiológico.

Abstract: Liver neoplasms are an important cause of death in humans and animals and may be associated with infectious and toxic agents. This work aimed to review the epidemiological, clinical and morphological aspects of animals with primary hepatic neoplasms. We evaluated 3,289 cancer records in companion animals over a ten-year period. The prevalence of primary hepatic neoplasms was 0.41% in dogs and cats, respectively. The mean age of affected animals was 11.7 years for dogs and 10.5 years for cats. Sexual or racial predisposition was not verified. The most prevalent clinical signs were anorexia (71.4%) and apathy (64.3%). The duration of the disease was 10 days. Morphologically, the macic presentation was observed in 80% of dogs and the nodular in 80% of cats. The most frequent diagnosis in dogs (100%) was cholangiocarcinoma. **Uniterms:** hepatopathy, carcinogenesis, epidemiological study.



Ana Paula F. R. L. Bracarense

Figura 1 - Classificação morfológica das neoplasias hepatobiliares em cães e gatos. A) Observa-se a forma maciça caracterizada por uma massa solitária (cabeça de seta), grande e confinada a um lobo hepático. B) Observa-se a forma nodular (setas) que se apresenta com múltiplos nódulos em diferentes lobos hepáticos. C) Observa-se a forma difusa que se caracteriza por múltiplos nódulos coalescentes em todos os lobos hepáticos

Alterações neoplásicas

Pâncreas

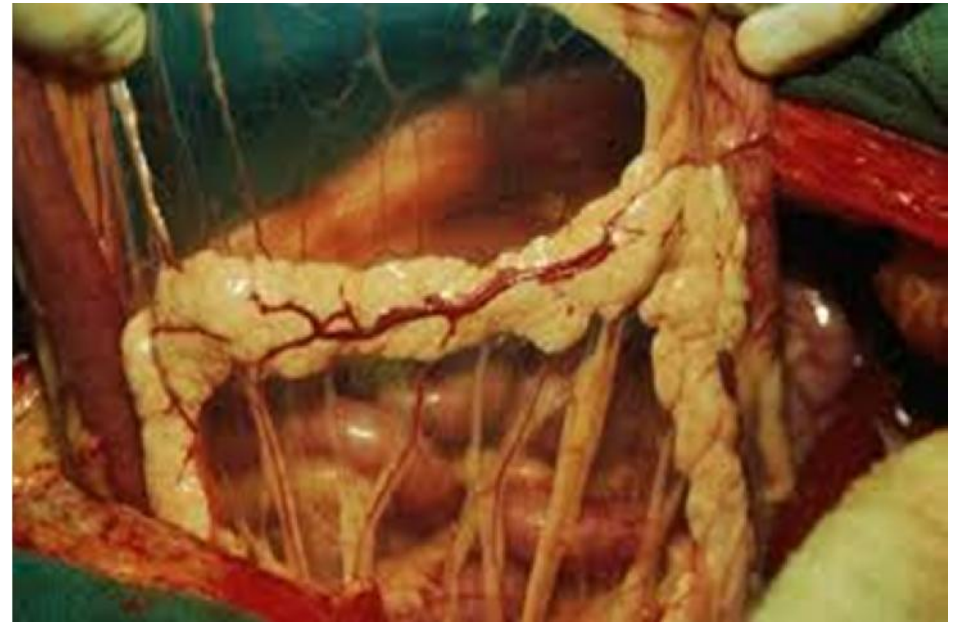
Pâncreas

- Branco-rosado
- Superfície lobulada
- Órgão tubulo-acinoso, forma V
- 3 porções:
 - Corpo: porção intermediária
 - Lobo pancreático direito: duodeno
 - Lobo pancreático esquerdo: esplênica
- Dupla função: exócrina (85%) e endócrina (ilhotas de Langerhans)

ovino

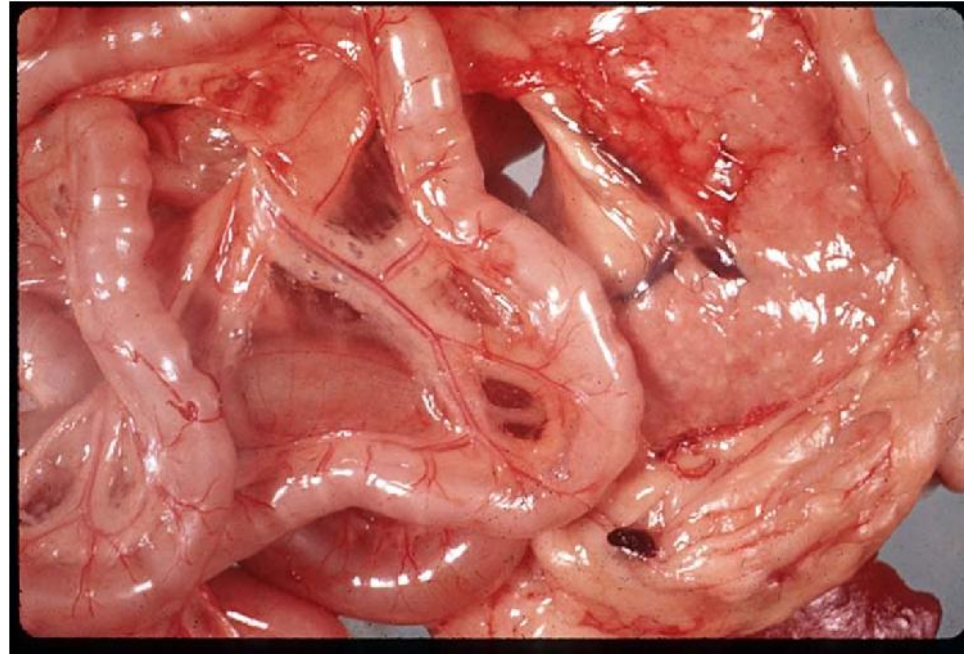


canino



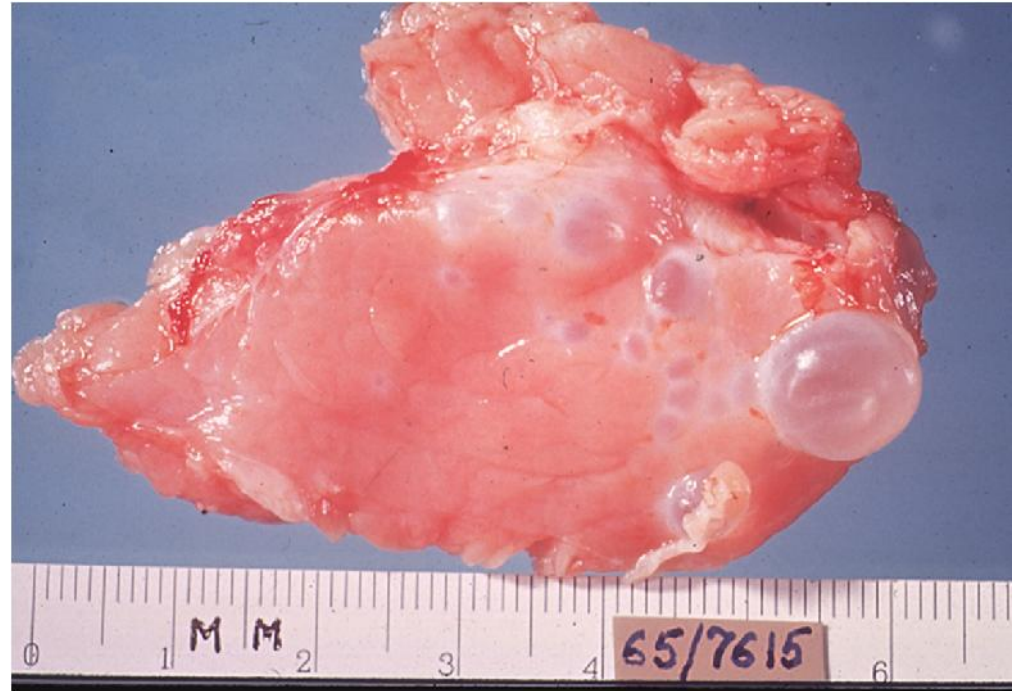
Pâncreas

- Não lesões
- Corpúsculos de Pacini
- Mecanoreceptores
- Estruturas ovais bem definidas de 1 a 5 mm
- Gatos
- Diferenciar de cistos parasitários



Pâncreas

- Lesões sem significado clínico
 - Cistos pancreáticos
 - . alterações congênitas
- Nódulos de tecido pancreático ectópico
 - . Duodeno, estômago, baço, vesícula biliar, mesentério
 - . Cão e gato



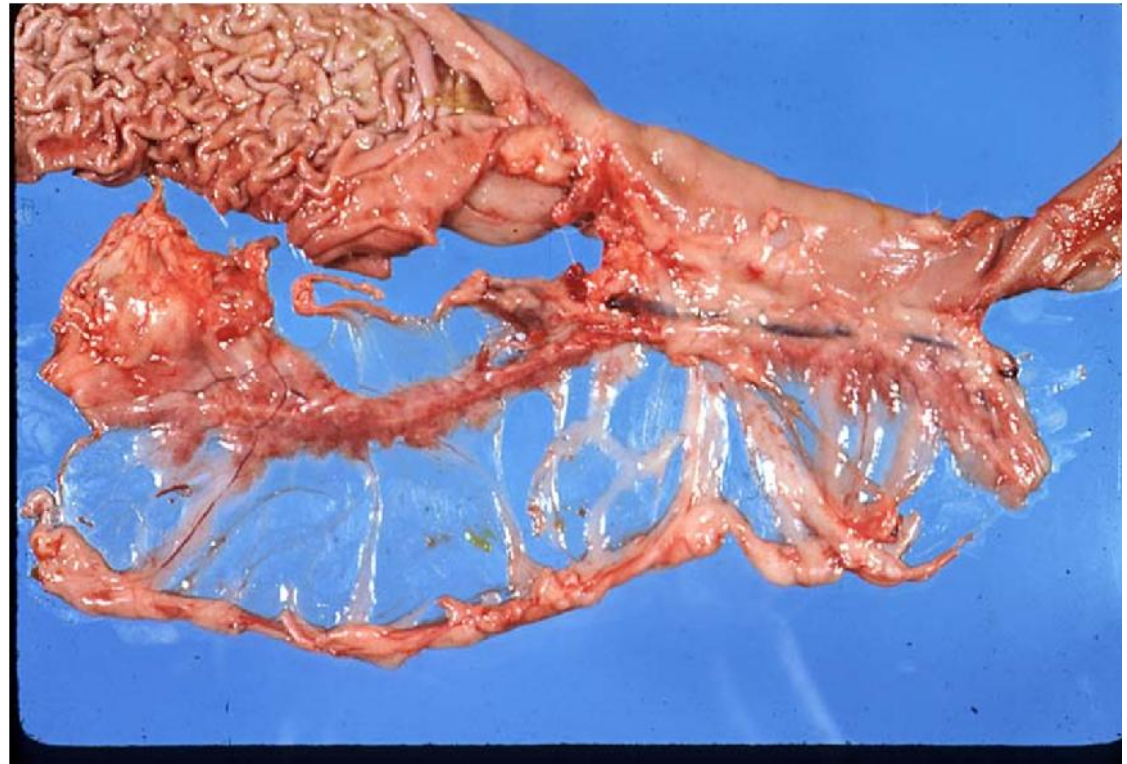
Pâncreas

- Alterações degenerativas

- Atrofia pancreática

- . Primária: órgão é afetado difusamente.

- . Fome, anorexia prolongada, caquexia, síndromes de má-digestão e má-absorção



Pâncreas

- Alterações degenerativas
 - Atrofia pancreática
 - . Secundária: resulta de obstrução ductal, fibrose intersticial, inflamação crônica ou neoplasia
 - . euritrematose

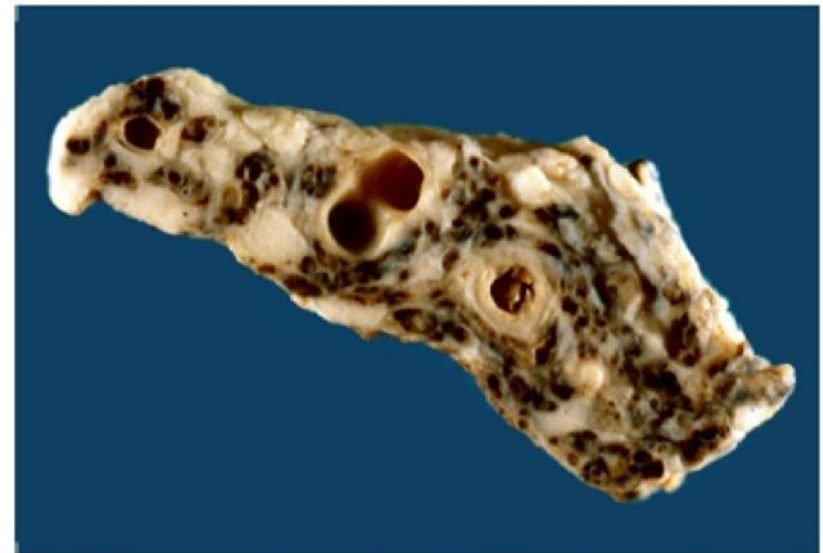


Fig.24. Marcada atrofia de pâncreas de bovino na euritrematose pancreática. Os ductos estão espessados, e repletos de exemplares de *Eurytrema*. As partes brancas correspondem a fibrose, as partes escuras a aglomerados de trematóides.

Pâncreas

- Alterações inflamatórias

- *Pancreatite aguda*

- . Espontânea ou idiopática
- . Cadelas obesas e sedentárias

. Liberação de enzimas pancreáticas ativadas no parênquima pancreático e tecidos adjacentes

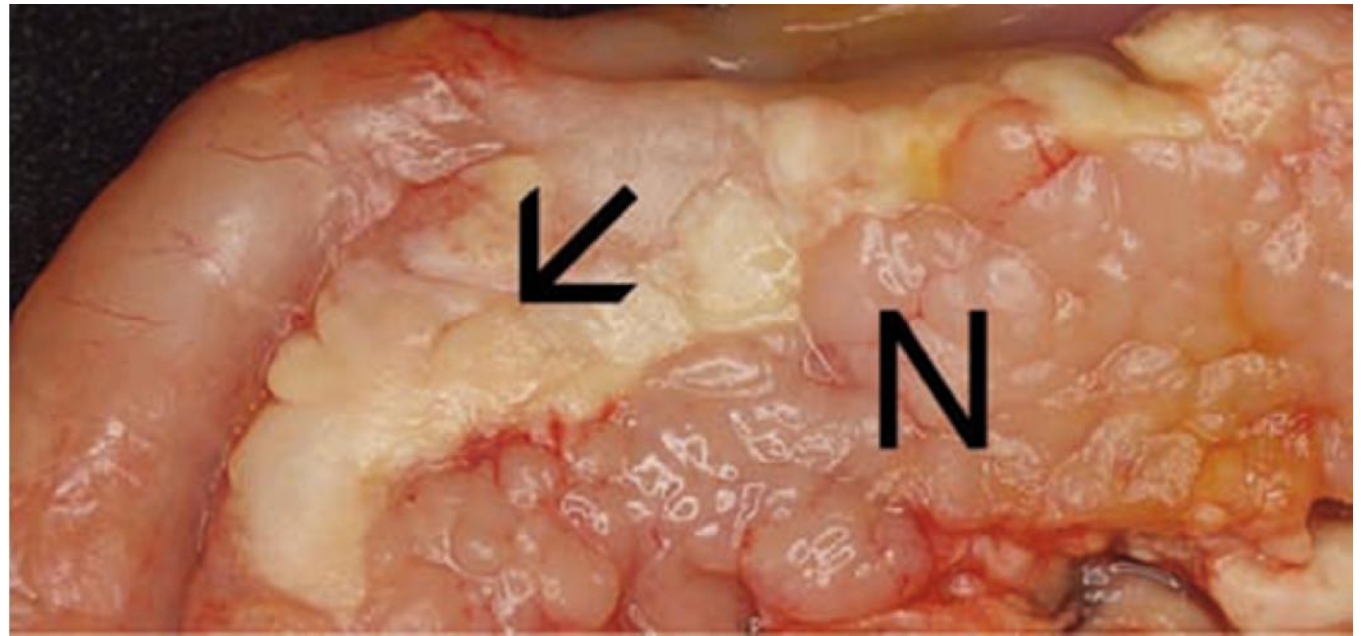
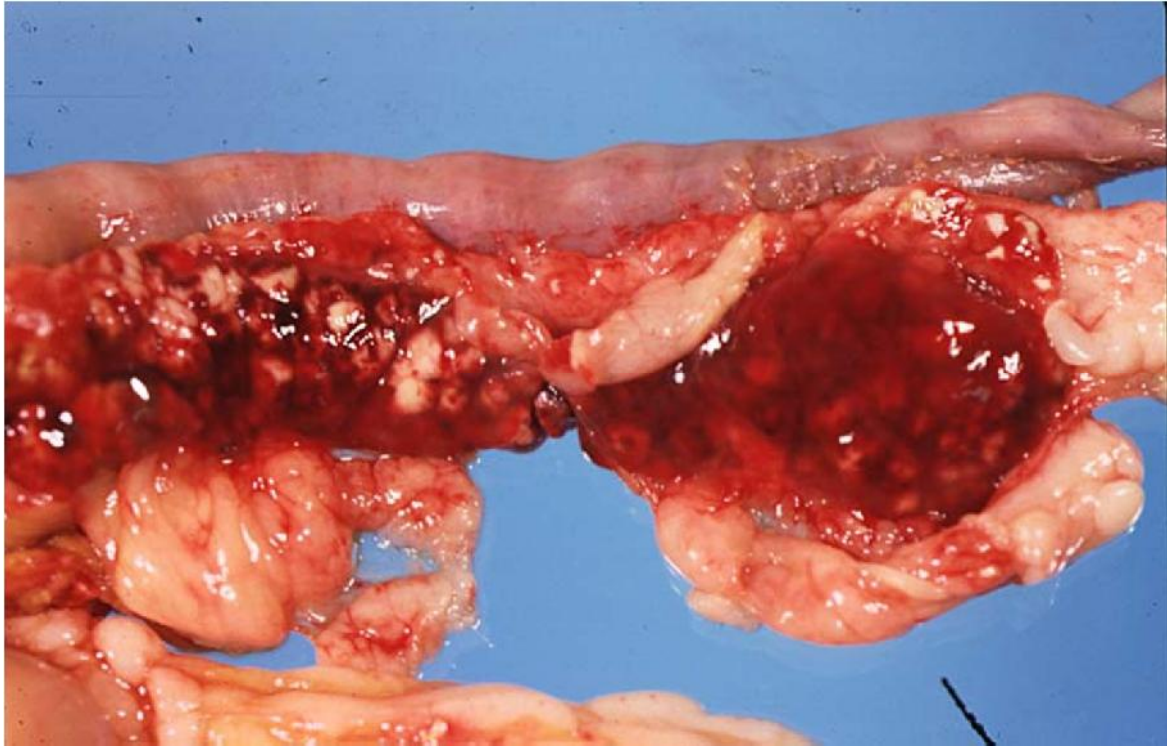
- Aspecto macro

- . Edema intersticial

- . Áreas branco-acinzentadas (necrose) entremeadas com áreas avermelhadas (hemorragia)

- . Áreas de aspecto de giz na gordura peripancreática (necrose)

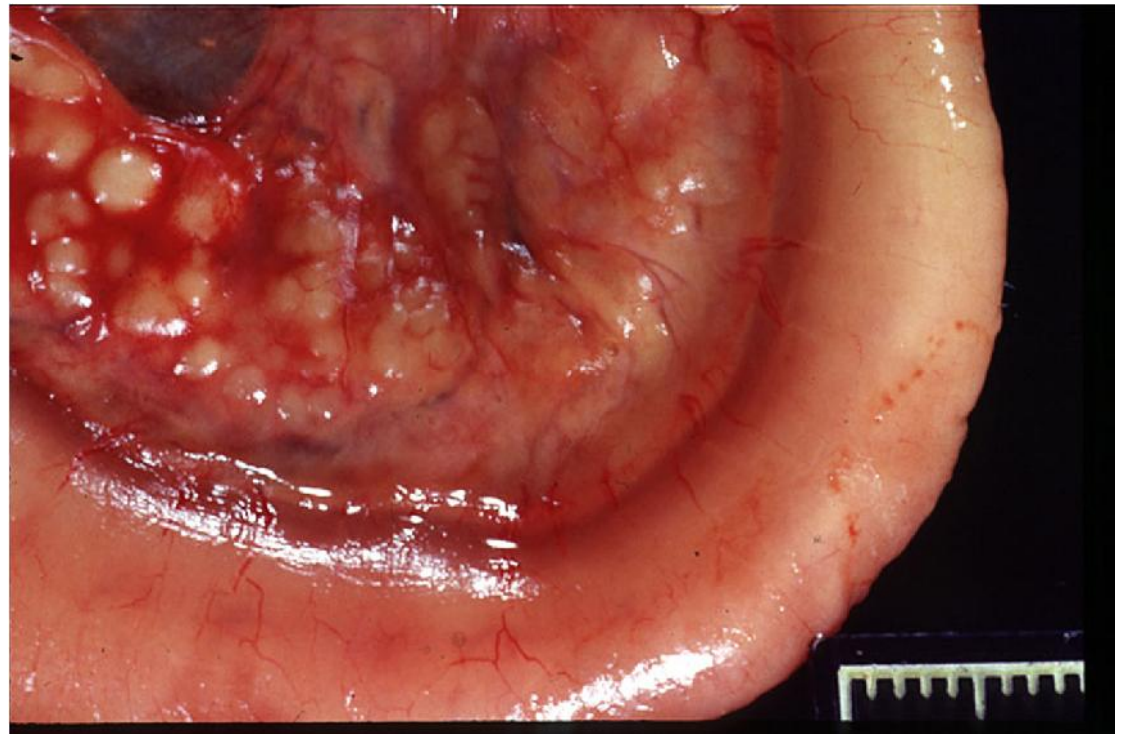
- . Efeitos sistêmicos: lesão vascular disseminada, hemorragias, choque, CID (liberação de enzimas ativadas do pâncreas)



Pâncreas

- Alterações inflamatórias
 - *Pancreatite crônica*
 - . Acompanhada por fibrose e atrofia pancreática
 - . Importante no cão
 - . Consequência de episódios recorrentes de necrose pancreática aguda e inflamação

- Aspecto macro
 - . Massa encolhida e nodular
 - . Aderências fibrosas entre pâncreas e tecidos adjacentes



Pâncreas

- Alterações proliferativas
 - *Hiperplasia nodular multifocal*
 - . Cães e gatos velhos
 - Adenomas e carcinomas exócrinos

