

JULIA JOAS GOMES LEITE MELETTI

**PANCREATITE: DESCRIÇÃO DE 7 CASOS
CLÍNICOS**

Orientadora: Professora Doutora Ana Faustino

Coorientador: Dra. Simone Falcão

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2020

JULIA JOAS GOMES LEITE MELETTI

**PANCREATITE: DESCRIÇÃO DE 7 CASOS
CLÍNICOS**

Dissertação defendida para a obtenção do Grau de Mestre em Medicina Veterinária no curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária conferido pela Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, no dia 19 de março de 2020, com o despacho reitoral nº 86/2020, com a seguinte composição de júri:

Presidente: Professora Doutora Laurentina Pedroso

Arguente: Professora Doutora Rute Teixeira

Orientadora: Professora Doutora Ana Faustino

Coorientadora: Professora Dr.^a Simone Falcão

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2020

Agradecimentos

À minha orientadora Professora Doutora Ana Faustino, por toda a disponibilidade, esclarecimento e paciência em todo o processo de realização da presente dissertação. Por entender e respeitar o meu tempo.

A toda equipa do Hospital Veterinário da Bicuda por todos os esclarecimentos durante o estágio curricular e a realização da presente dissertação. Em especial à Dra. Simone Falcão e à Dra. Catarina Neves por todo o apoio que me foi dado e por tudo aquilo que me ensinaram neste período.

À minha família que esteve sempre ao meu lado, apoiando-me durante esse longo processo, mesmo que em outro continente. Nunca me deixaram desistir e sempre me incentivaram a acreditar que sou capaz.

Aos meus amigos que me acompanharam durante todo esse período, incentivando-me sempre: Jorge, Leonor, Julia, Rita, Beatriz, Mônica, Flora, Lia, Talissa e Miriam.

Ao Pedro, que me mostrou que a vida pode ser mais leve e que sorrir ajuda a atravessar os problemas e desafios; por ser o meu porto seguro, meu carinho, meu incentivo e não me deixar desistir.

À minha Florentina que continua ao meu lado, mostrando que o amor dos animais é imensurável e incomparável. E que juntas podemos atravessar as barreiras.

Ao Lippy, o cão que me incentivou a estudar e escrever sobre o tema da presente dissertação. Aquele que já passou por muitas crises de pancreatite e continua firme, com os seus 19 anos de vida.

E por fim, ao Bubba e ao meu Batman, que, durante todo este processo, me ensinaram a respeitar os limites da Medicina Veterinária e perceber que nenhum animal está neste mundo para sofrer e que, mesmo em outro plano, continuam emanando luz, alegria e amor para aqueles que os amam eternamente.

Resumo

O pâncreas é uma glândula anexa do aparelho digestivo, que se encontra na região cranial da cavidade abdominal, e apresenta função exócrina e endócrina. A porção exócrina é responsável pela produção de enzimas digestivas, enquanto a porção endócrina é responsável pela produção de hormonas, como a insulina, o glucagon e a somatostatina.

A pancreatite é uma doença que envolve a autodigestão e necrose do pâncreas, seguida de inflamação. A pancreatite pode ser classificada como aguda ou crónica. Esta é considerada a doença pancreática exócrina mais comum em cães e gatos.

O objetivo do presente trabalho foi descrever e caracterizar a pancreatite em cães através da descrição de sete casos clínicos que foram acompanhados no Hospital Veterinário da Bicuda, no período de estágio compreendido entre 3 de Setembro de 2018 e 31 de Dezembro de 2018. Como critérios de inclusão encontram-se a alteração de pelos menos um dos seguintes parâmetros: amilase, DGGR Lipase (SNAP - Elisa), Lipase Pancreática Específica e imagem ecográfica.

Todos os animais apresentavam mais de 12 anos aquando do diagnóstico da pancreatite. Os animais apresentavam sinais clínicos compatíveis com os descritos na bibliografia, como vômito, diarreia, anorexia, perda de peso e dor à palpação abdominal. Todos os animais foram submetidos a tratamento médico e apenas num dos casos não foi atingido o sucesso terapêutico.

As principais limitações desse trabalho prendem-se com a informação clínica insuficiente e com a indisponibilidade dos proprietários para a realização de exames complementares completos.

Palavras-chave: canino; inflamação; pâncreas; pancreatite

Abstract

The pancreas is a gland of the digestive system, which is placed in the cranial region of the abdominal cavity and has exocrine and endocrine functions. The exocrine portion is responsible for the production of digestive enzymes, while the endocrine portion is responsible for the production of hormones, such as insulin, glucagon and somatostatin.

Pancreatitis is a disease that involves self-digestion and necrosis of the pancreas, followed by inflammation. Pancreatitis can be classified as acute or chronic. This is considered the most common exocrine pancreatic disease in dogs and cats.

The present study aimed to describe and characterize pancreatitis in dogs through the description of seven clinical cases that were treated at the Veterinary Hospital of Bicuda during the internship period from September 3rd, 2018 to December 31st, 2018. The alteration of at least one of the following parameters was considered a inclusion criteria: amylase, DGGR Lipase (SNAP - Elisa), Specific Pancreatic Lipase and echographic image.

All animals were over 12 years old at the time of pancreatitis diagnosis. The animals showed clinical signs compatible with those described in the bibliography, such as: vomiting, diarrhea, anorexia, weight loss and pain on abdominal palpation. All animals underwent medical treatment and only one was unsuccessful.

The main limitations of this work are related to insufficient clinical information and the unavailability of owners to carry out complete complementary exams.

Keywords: canine; inflammation; pancreas; pancreatitis

Abreviaturas, siglas e símbolos

BID - a cada 12 horas

CID - coagulação intravascular disseminada

IM - intramuscular

IMO - insuficiência múltipla de órgãos

IV - intravenosa

PSTI - Inibidores secretadores da tripsina pancreática

SC - subcutânea

SDRA - síndrome do desconforto respiratório agudo

SID - a cada 24 horas

SIRS – Systemic inflammatory response system

Spec cPLI - Lipase pancreática específica

TAP - concentração plasmática de peptídeo de ativação de pepsinogénio

TID - a cada 8 horas

Índice geral

RESUMO.....	4
ABSTRACT.....	5
ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS	6
ÍNDICE DE TABELAS	9
ÍNDICE DE FIGURAS	10
CASUÍSTICA E ATIVIDADES DESENVOLVIDAS DURANTE O ESTÁGIO CURRICULAR.....	11
1. INTRODUÇÃO	14
1.1. Anatomia e fisiologia do pâncreas	14
1.2. Pancreatite	18
1.2.1. Epidemiologia	18
1.2.2. Etiologia.....	19
1.2.3. Classificação e fisiopatologia	21
1.2.4. Diagnóstico.....	24
1.2.4.1. Exame clínico	25
1.2.4.2. Hemograma, análise bioquímica e urianálise	26
1.2.4.3. Imagiologia	30
1.2.4.4. Histopatologia.....	32
1.2.5. Tratamento.....	33
1.2.5.1. Fluidoterapia intravenosa e eletrólitos.....	36
1.2.5.2. Transusão de plasma.....	38
1.2.5.3. Analgesia.....	38
1.2.5.4. Nutrição.....	41
1.2.5.5. Antieméticos.....	42
1.2.5.6. Gastroprotetores.....	43
1.2.5.7. Antibióticos.....	43
1.2.5.8. Anti-inflamatórios.....	44
1.2.5.9. Intervenção cirúrgica.....	45
1.2.5.10. Dopamina.....	45
1.2.6. Prognóstico	45
2. MATERIAIS E MÉTODOS	47
3. APRESENTAÇÃO DOS CASOS CLÍNICOS.....	48
3.1. Caso clínico 1	48
3.2. Caso clínico 2	50
3.3. Caso clínico 3	53

3.4. Caso clínico 4	56
3.5. Caso clínico 5	59
3.6. Caso clínico 6	62
3.7. Caso clínico 7	65
4. DISCUSSÃO E CONCLUSÕES	70
5. BIBLIOGRAFIA.....	74

Índice de tabelas

Tabela 1. Sistemas ductos pancreáticos nas diferentes espécies.....	16
Tabela 2. Ensaios catalíticos e imunoensaios usados no diagnóstico da pancreatite.....	29
Tabela 3. Sistema de score orgânico modificado para decisões terapêuticas.....	34
Tabela 4: Critérios para avaliação dos sistemas orgânicos comprometidos.....	34
Tabela 5. Suplementação de potássio.....	38
Tabela 6. Analgésicos utilizados no tratamento da pancreatite aguda.....	39
Tabela 7. Resultados das análises realizadas no dia da consulta.....	49
Tabela 8. Tratamento instituído.....	49
Tabela 9. Resultados de análises realizadas no dia da consulta e 15 dias depois.....	51
Tabela 10. Tratamento instituído durante a hospitalização.....	51
Tabela 11. Tratamento instituído após a alta hospitalar.....	52
Tabela 12. Resultados de análises realizadas no outro hospital e um dia após a consulta.....	54
Tabela 13. Tratamento instituído durante a hospitalização.....	55
Tabela 14. Resultados das análises realizadas no dia da consulta.....	57
Tabela 15. Tratamento instituído durante a hospitalização.....	57
Tabela 16. Tratamento estipulado após alta hospitalar.....	58
Tabela 17. Resultados de análises realizadas no dia da consulta.....	60
Tabela 18. Tratamento instituído durante a hospitalização.....	61
Tabela 19. Tratamento estipulado após a alta hospitalar.....	61
Tabela 20. Resultados de análises realizadas no dia da consulta.....	63
Tabela 21. Tratamento instituído após a alta hospitalar.....	63
Tabela 22. Tratamento ambulatorio instituído a partir do dia 2 da consulta.....	64
Tabela 23. Resultados das análises realizadas.....	66
Tabela 24. Tratamento instituído no dia da primeira consulta, após a alta hospitalar e após a consulta de acompanhamento.....	68
Tabela 25. Tratamento instituído durante a hospitalização.....	69

Índice de figuras

Figura 1. Consultas assistidas durante a realização do estágio curricular.....	11
Figura 2. Cirurgias assistidas durante a realização do estágio curricular.....	12
Figura 3. Desenvolvimento embrionário do pâncreas: 30 dias de gestação.....	15
Figura 4. Desenvolvimento embrionário do pâncreas: 6ª semana de gestação.....	15
Figura 5. Histopatologia de uma secção do pâncreas normal do cão.....	18
Figura 6. Representação esquemática fisiopatologia da pancreatite aguda.....	24
Figura 7. Cão em posição de prece.....	26
Figura 8. Radiografia (projeção lateral) do abdómen de um cão da raça Jack Russel Terrier.....	31
Figura 9. Ecografia do pâncreas.....	32
Figura 10. Necrose pancreática aguda.....	33

Casuística e atividades desenvolvidas durante o estágio curricular

O presente relatório de estágio foi elaborado no âmbito da disciplina de Estágio Curricular, com vista à conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária na Faculdade de Medicina Veterinária, da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias.

O estágio decorreu no Hospital Veterinário da Bicuda, em Cascais, no período compreendido entre 3 de setembro e 31 de dezembro de 2018. O estágio baseou-se no acompanhamento das atividades hospitalares desenvolvidas por toda a equipa de Médicos Veterinários do hospital.

Durante o período de estágio, assisti à realização de 450 consultas de diferentes áreas da Medicina de Animais de Companhia, tais como: Cardiologia (n=13), Dermatologia (n=32), Endocrinologia (n=9), Gastroenterologia (n=55), Neurologia (n=13), Obstetrícia (n=12), Oftalmologia (n=15), Oncologia (n=18), Ortopedia (n=38), Otorrinolaringologia (n=5), Pneumologia (n=8), Urologia (n=11) e consultas de Comportamento (n=4). Algumas consultas incluíram apenas a realização de boletim sanitário (n=39), vacinação e desparasitação (n=178) (Figura 1). Durante as consultas tive a possibilidade de realizar o exame físico dos animais, auxiliar o Médico Veterinário na contenção dos animais para a recolha de amostras de sangue, recolher sangue para a realização de exames complementares de diagnóstico, realizar esfregaços em lâminas, administrar fármacos e vacinas, colocar microchips, limpar feridas, fazer pensos, e cortar unhas em cães e gatos.

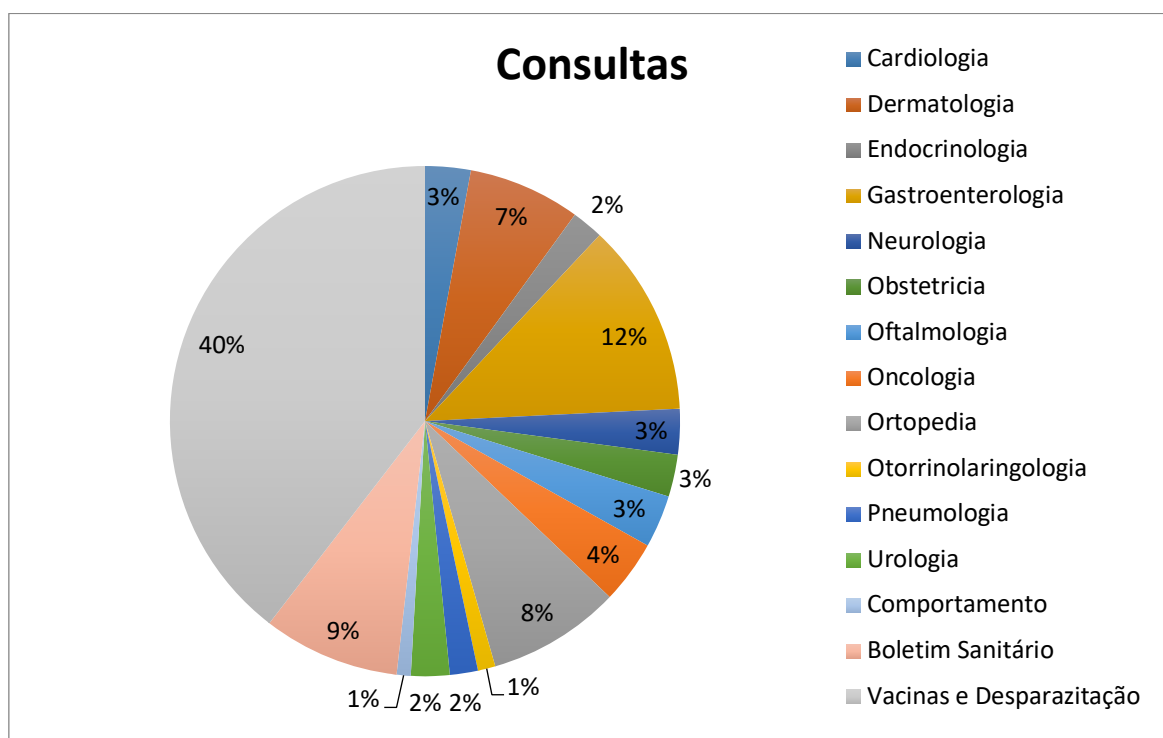


Figura 1. Consultas assistidas durante a realização do estágio curricular.

Durante o estágio assisti à realização de 103 cirurgias e estive presente na área de internamento de cães e gatos. Em relação às cirurgias, assisti aos seguintes procedimentos: orquiectomia (n=16), ovariectomia por laparoscopia (n=18), ovariohisterectomia para resolução de piómetra (n=7), cesariana (n=4), mastectomia (n=3), osteotomia para correção de rutura do ligamento cruzado cranial (n=9), ressecção da cabeça do fémur (n=6), amputação de um membro (n= 4), amputação de um dígito (n=8), tratamento periodontal (n=13), gastropexia (n=3) e remoção de nódulos (n=12) (Figura 2). Durante as cirurgias auxiliei o Médico Veterinário na preparação do paciente, na escolha da pré-medicação, na colocação do cateter endovenoso, indução anestésica, intubação, preparação do campo cirúrgico, monitorização e recuperação anestésica. Durante as cirurgias desempenhei o papel de anestesista.

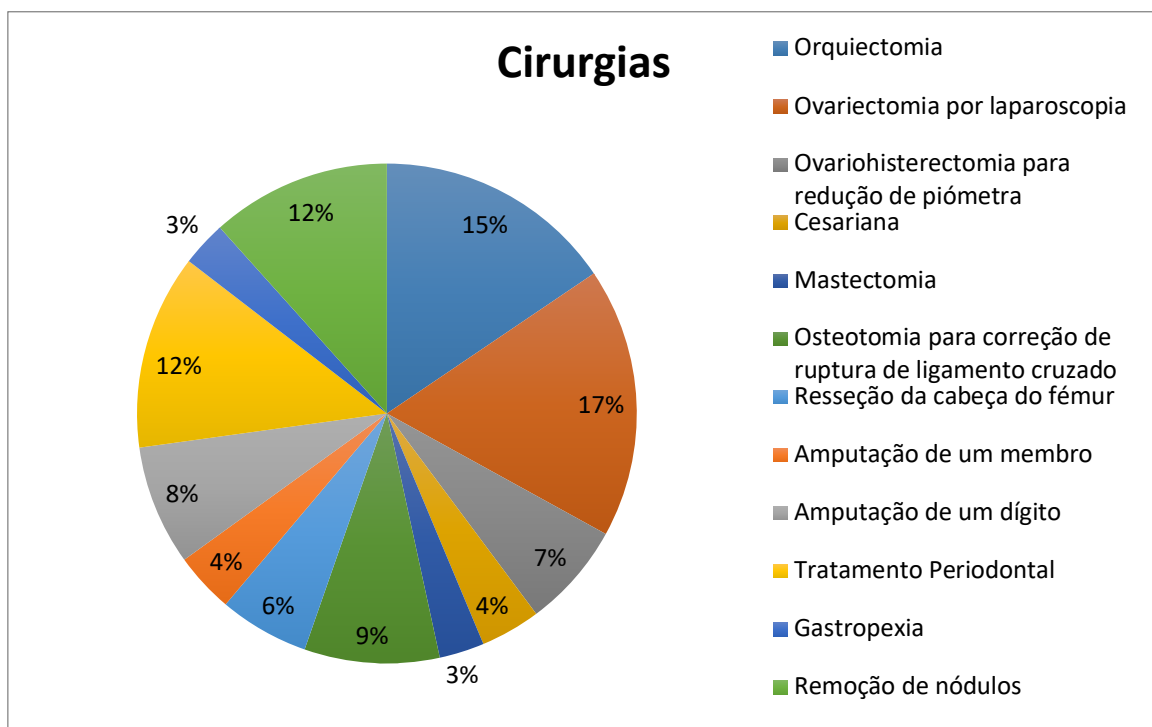


Figura 2. Cirurgias assistidas durante a realização do estágio curricular.

No internamento tive a oportunidade de auxiliar os Médicos e os Enfermeiros Veterinários na monitorização dos pacientes, na colocação de cateter endovenoso, na realização de exames físicos diários, na recolha de amostras de sangue e outras amostras para a realização de exames complementares de diagnóstico, na administração de fármacos, na alimentação dos animais via sonda alimentar, e na prestação de cuidados pré e pós-cirúrgicos. Além disso, tive a possibilidade de auxiliar a equipa em vários procedimentos de urgência como intubação, reanimação e estabilização do paciente. Tive também a

oportunidade de auxiliar na realização de diversos exames complementares de diagnóstico, como ecografia abdominal, ecocardiografia, eletrocardiograma, biopsias, punção aspirativa por agulha fina, esfregaços em lâmina e toracocentese.

Este estágio foi uma oportunidade de entrar em contacto com as atividades diárias do Médico Veterinário no contexto da prática clínica de pequenos animais.

1. Introdução

1.1. Anatomia e fisiologia do pâncreas

O pâncreas é uma glândula anexa do aparelho digestivo, que se encontra na região cranial da cavidade abdominal, intimamente relacionada com o duodeno. O pâncreas apresenta função exócrina e endócrina. A porção exócrina representa 80% da glândula, a porção endócrina representa 3% da glândula, e os restantes 17% correspondem a vasos sanguíneos e outros tecidos (Dukes, 2006). A porção exócrina do pâncreas é responsável pela produção de um suco rico em enzimas digestivas que degradam as proteínas (tripsina e quimotripsina), os hidratos de carbono (amilase) e os lípidos (lipase e fosfolipase). Este suco é libertado na região proximal do duodeno e tem um papel fundamental na digestão (Dahme e Weiss, 1994; McGavin e Zachary, 2009). A porção endócrina do pâncreas é responsável pela produção de hormonas, como a insulina, o glucagon e a somatostatina.

O pâncreas, tal como o fígado, desenvolve-se a partir da porção glandular da parede do intestino primitivo anterior (Dahme e Weiss, 1994). Devido à sua proximidade com a porção cranial do duodeno, o pâncreas é fixado no mesoduodeno e no mesogástrico dorsal (König, 2004). Durante o desenvolvimento embrionário, surge um pâncreas primitivo dorsal e um pâncreas primitivo ventral (König, 2004). Enquanto o pâncreas primitivo dorsal se encontra no mesentério dorsal, o pâncreas primitivo ventral desenvolve-se na proximidade do ducto colédoco (Figura 3). Aquando da rotação do duodeno para a direita, o pâncreas primitivo ventral desloca-se dorsalmente, levando assim à sua fusão com o pâncreas primitivo dorsal (Langmans, 2012). Apesar desta fusão, o pâncreas é convencionalmente descrito como uma glândula com um corpo e dois lobos (Figura 4). O lobo pancreático direito encontra-se no mesoduodeno, adjacente ao duodeno descendente. O lobo pancreático esquerdo é mais curto comparativamente ao lobo direito e encontra-se no omento maior, caudalmente ao estômago e cranialmente ao colon transversal. No equino, o corpo do pâncreas envolve a veia porta, sendo designado de anel pancreático. No suíno, os dois lobos pancreáticos também se encontram unidos em forma “Y” (König, 2004). Ainda durante o desenvolvimento embrionário, ocorre o desenvolvimento do ducto pancreático principal no pâncreas primitivo ventral e do ducto pancreático acessório no pâncreas primitivo dorsal (König, 2004). O ducto pancreático principal drena, juntamente com o ducto colédoco, na papila duodenal maior localizada no segmento inicial do duodeno; enquanto o ducto pancreático acessório drena na papila duodenal menor, localizada cranialmente à papila duodenal maior (König, 2004; Langmans, 2012) (Figura 4). Nas diferentes espécies poderá ocorrer a regressão de um dos ductos. No entanto, devido à comunicação dos sistemas de ductos no interior do pâncreas, o fluxo da

secreção é sempre garantido pelo ducto remanescente (Dahme, 1994; König, 2004) (Tabela 1).

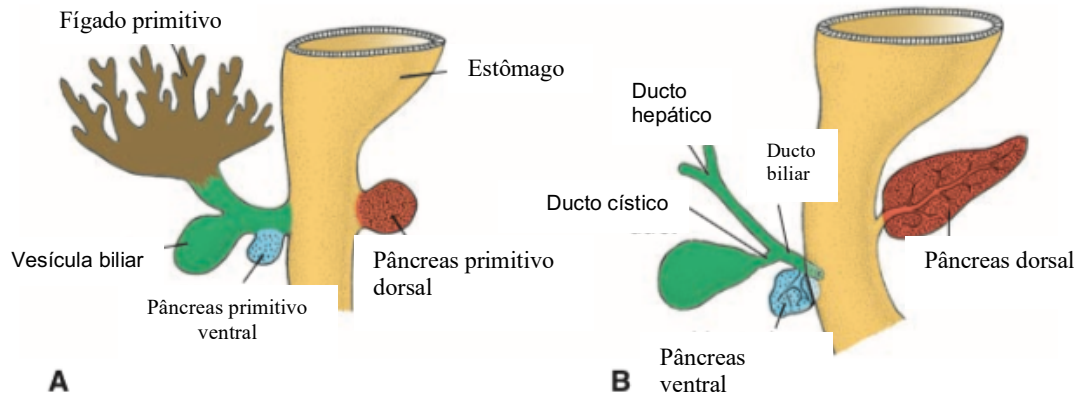


Figura 3: Desenvolvimento embrionário do pâncreas. A) Aos 30 dias de gestação, o pâncreas primitivo dorsal apresenta aproximadamente 5 mm. B) Aos 35 dias de gestação, o pâncreas primitivo dorsal apresenta aproximadamente 7 mm. Inicialmente o pâncreas primitivo ventral localiza-se na proximidade do ducto colédoco. (Adaptado de: Langmans, 2012)

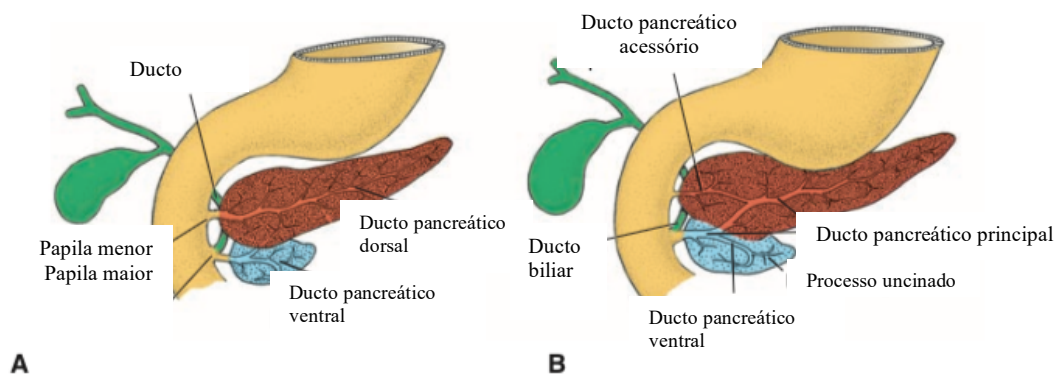


Figura 4. Desenvolvimento embrionário do pâncreas. A) Na 6ª semana de gestação, o pâncreas primitivo ventral sofre uma rotação e passa a localizar-se junto ao pâncreas primitivo dorsal. B) Fusão dos pâncreas primitivos dorsal e ventral, e dos ductos pancreáticos. O ducto pancreático principal drena no duodeno juntamente com o ducto colédoco na papila maior. O ducto pancreático acessório, quando presente, drena no duodeno pela papila menor. (Adaptado de: Langmans, 2012)

Tabela 1. Sistema de ductos pancreáticos nas diferentes espécies. (Adaptado de: König, 2004)

Espécie	Sistema de ductos pancreáticos
<i>Gato</i>	Ducto pancreático principal Ducto pancreático acessório (inconstante)
<i>Cão</i>	Ducto pancreático principal (inconstante) Ducto pancreático acessório (de grandes dimensões)
<i>Suíno</i>	Ducto pancreático acessório
<i>Equino</i>	Ducto pancreático Ducto pancreático acessório (de pequenas dimensões)
<i>Bovino</i>	Ducto pancreático (extremamente raro) Ducto pancreático acessório
<i>Pequeno Ruminante</i>	Ducto pancreático principal Ducto pancreático acessório (inconstante)

Relativamente à anatomia microscópica, o pâncreas encontra-se revestido por uma fina cápsula de tecido conjuntivo. A porção exócrina do pâncreas, responsável pela produção de enzimas digestivas, é considerada uma glândula acinar composta. Os ácinos pancreáticos encontram-se revestidos por uma lâmina basal e são constituídos por células secretoras colunares a triangulares, designadas de células acinares, que circundam o lúmen do ácino. As células acinares têm um citoplasma basofílico e são polarizadas, apresentando um núcleo esférico no polo basal e grânulos de zimogénio eosinofílicos no polo apical, onde são armazenadas as enzimas digestivas (Figura 5). A maioria das enzimas são armazenadas na forma de pré-enzimas (zimogénios), sendo ativadas após a sua libertação no lúmen do duodeno (Dahme e Weiss, 1994; Nelson e Couto 2015). Este mecanismo evita a auto-degradação do pâncreas (Dahme e Weiss, 1994; McGavin e Zachary, 2009).

A atividade do pâncreas exócrino é controlada pelas hormonas secretina e colecistoquinina (hormonas produzidas pela mucosa intestinal) e pelo nervo vago (sistema nervoso parassimpático) (Nelson e Couto, 2015). A presença de pH ácido ($\text{pH} < 4,5$) no lúmen intestinal constitui um estímulo potente para a produção da hormona secretina pelas células neuroendócrinas do epitélio duodenal, que por sua vez promove a produção de água e bicarbonato pelas células dos ductos pancreáticos (Dahme e Weiss, 1994; McGavin e Zachary, J. 2009; Nelson e Couto, 2015) Esta secreção é responsável pela neutralização da acidez do quimo, para que as enzimas pancreáticas atuem no seu pH ótimo (McGavin e

Zachary, 2009; Nelson e Couto, 2015). A hormona colecistoquinina é também produzida pelas células neuroendócrinas do duodeno em resposta à presença de ácidos gordos, péptidos e aminoácidos (McGavin e Zachary, 2009). A colecistoquinina estimula a libertação de enzimas digestivas pelas células acinares (McGavin e Zachary, 2009). Os grânulos de zimogénio contendo as enzimas digestivas do pâncreas são libertados no lúmen do ácino (McGavin e Zachary, 2009). O sistema de ductos através do qual as secreções do pâncreas exócrino são transportadas para o trato intestinal começa por pequenos ductos no interior dos ácinos e progride para ductos intralobulares e interlobulares, que drenam no ducto pancreático principal, sendo depois libertadas no duodeno onde exercem a sua atividade sobre os produtos da digestão gástrica (McGavin e Zachary, 2009).

O pâncreas endócrino apresenta-se sob a forma de grupos de células designados de ilhotas de *Langerhans*, que se encontram envolvidas pelo pâncreas exócrino (Figura 5). O pâncreas endócrino é responsável pela produção de hormonas, como a insulina, o glucagon e a somatostatina (König, 2004). As ilhotas de *Langerhans* desenvolvem-se a partir do tecido pancreático parenquimatoso e espalham-se pelo pâncreas a partir do terceiro mês de desenvolvimento embrionário (Langmans, 2012). Na maioria dos mamíferos, as ilhotas de *Langerhans* são constituídas por quatro tipos de células: 1) células A ou α localizadas na periferia das ilhotas de *Langerhans*, representam aproximadamente 20% das células das ilhotas e são responsáveis pela secreção de glucagon; 2) células B ou β localizadas na região central das ilhotas de *Langerhans*, representam aproximadamente 70% das células das ilhotas e são responsáveis pela secreção de insulina; 3) células D ou δ que representam menos de 5% das células das ilhotas de *Langerhans* e são responsáveis pela secreção de somatostatina; e 4) células F ou PP que representam menos de 5% das células das ilhotas de *Langerhans* e são responsáveis pela secreção de polipeptídeo pancreático (Dukes, 2006). O pâncreas endócrino é regulado por terminações nervosas simpáticas com origem no plexo celíaco que e por terminações nervosas parassimpáticas com origem no tronco vagal dorsal (Dahme e Weiss, 1994; Dukes, 2006).

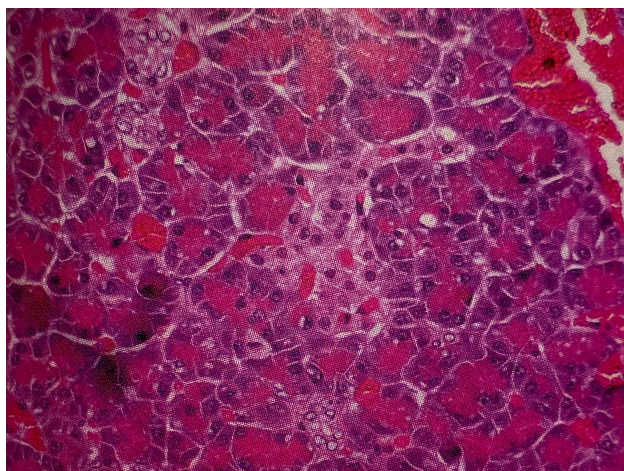


Figura 5. Histopatologia de uma secção do pâncreas normal do cão, mostrando duas áreas: com coloração mais clara surgem as ilhotas de *Langerhans* e, em redor destas, os ácinos exócrinos. (Adaptado de: Nelson e Couto, 2015)

O pâncreas é irrigado pela artéria pancreatoduodenal cranial, pela artéria pancreatoduodenal caudal e por ramificações da artéria esplénica. A drenagem linfática é realizada pelos linfonodos duodenais, hepáticos, esplénicos e mesentéricos (McGavin e Zachary, 2009). A associação íntima entre os ácinos (pâncreas exócrino) e as ilhotas de *Langerhans* (pâncreas endócrino) permite coordenar a digestão e o metabolismo, mas também indica a existência de uma relação complexa de causa e efeito entre a diabetes *mellitus* e a pancreatite (Nelson e Couto, 2015).

1.2. Pancreatite

A pancreatite é uma inflamação do pâncreas. Esta é considerada a doença pancreática exócrina mais comum em cães e gatos. Um estudo realizado no *Animal Medical Center* em Nova Iorque, concluiu que 21% de 73 cães submetidos a necropsia, apresentavam lesões macroscópicas sugestivas de pancreatite (Steiner *et al.*, 2007). Num outro estudo, realizado no Reino Unido, 25,6% de 200 cães submetidos a necropsia apresentaram evidências de pancreatite crónica e 2,0% dos animais apresentaram evidências de pancreatite aguda (Watson *et al.*, 2007).

1.2.1. Epidemiologia

A pancreatite pode afetar cães de qualquer raça, idade, género ou condição corporal. No entanto, tende a ocorrer mais frequentemente em animais de meia-idade ou geriátricos,

castrados e com excesso de peso. Alguns estudos sugerem um aumento da incidência da doença em cadelas castradas (Nelson e Couto, 2015).

A maioria dos cães com pancreatite apresenta mais de cinco anos de idade (Steiner *et al.*, 2008). Embora algumas raças de cães estejam sub-representadas nos estudos clínicos, principalmente as raças de porte grande e gigante, as raças Husky, Labrador Retriever, Schnauzer Miniatura e Terrier parecem apresentar maior predisposição para o desenvolvimento de pancreatite (Nelson e Couto, 2015). Segundo outros estudos, os cães das raças Border Collie, Boxer, Cavalier King Charles Spaniel, Cocker Spaniel e Yorkshire apresentam maior predisposição para o desenvolvimento de pancreatite crônica (Steiner, 2008; Watson, 2015). Os cães alimentados com uma dieta rica em gordura também apresentam maior risco de desenvolvimento da doença (Nelson e Couto, 2015).

Gatos de qualquer idade, raça ou sexo podem desenvolver pancreatite, sendo mais frequente em gatos geriátricos (Steiner *et al.*, 2008). Os gatos domésticos de pelo curto e da raça Siamês parecem apresentar maior risco de desenvolvimento de pancreatite aguda (Steiner *et al.*, 2008; Nelson e Couto, 2015).

1.2.2. Etiologia

Os fatores responsáveis pelo desenvolvimento da pancreatite não são completamente conhecidos (Tams 2003; Watson 2004; Nelson e Couto 2015). Na maioria dos casos, a causa subjacente à doença não é determinada, sendo considerada pancreatite idiopática (Watson, 2004).

Alguns autores apontam a existência de fatores de risco para o desenvolvimento de pancreatite, nomeadamente: predisposição racial, idade avançada, obesidade, existência de doenças concomitantes, traumas, ingestão de dietas com elevado teor de gordura e administração de determinados fármacos (Schilines, 2007). A predisposição racial sugere a existência de uma base genética subjacente ao desenvolvimento da doença. Alguns autores sugerem a possibilidade de uma etiologia multifatorial, com uma base genética e a existência concomitante de fatores de risco (Nelson e Couto, 2015).

Existe uma variedade de doenças e distúrbios metabólicos associados ao desenvolvimento de pancreatite. A hipertrigliceridemia (de origem dietética ou endócrina) é muito frequente em cães da raça Schnauzer Miniatura e pode aumentar o risco da ocorrência de pancreatite (Watson, 2004). Embora a fisiopatologia da hipertrigliceridemia não esteja completamente esclarecida, presume-se que a enzima lipase pancreática faça uma conversão dos triglicerídeos em ácidos gordos no interior do pâncreas, provocando danos acinares

(Watson, 2015). Este mecanismo explica o desenvolvimento de pancreatite aguda após a ingestão de dietas ricas em gordura ou dietas não equilibradas (McGavin e Zachary, 2009). A presença de hipercalcemia (mais frequente em gatos do que em cães) e de doenças imunomediadas representa um fator de risco para o desenvolvimento de pancreatite (Watson, 2015). A etiologia infecciosa tem sido descrita em gatos, mas não assume grande importância nos cães (Watson, 2004). As infecções bacterianas no pâncreas são raras tanto no cão como no gato, mas a infecção por *Toxoplasma gondii* pode afectar o pâncreas felino (Steiner, 2008). Num estudo realizado, 38 de 45 gatos (84,4%) com toxoplasmose apresentam o parasita no pâncreas, porém apenas um gato apresentou o parasita limitado ao pâncreas (Carpenter e Dubey, 1993). Outras infecções incluindo a infecção por coronavírus (peritonite infecciosa felina), pelo vírus da imunodeficiência felina, pelo vírus da leucemia felina e pelo parvovírus felino foram indicadas como possíveis causas de pancreatite (Steiner, 2008). Em cães foi demonstrado que a infecção por *Babesia canis* pode levar ao desenvolvimento de pancreatite (Steiner, 2008). Doenças endócrinas, como hipotireoidismo, hiperadrenocorticismos ou diabetes *mellitus*, aumentam o risco de desenvolvimento de pancreatite em cães (Nelson e Couto, 2015).

A migração de ascarídeos e trematódes, a presença de cálculos pancreáticos, a presença de uma inflamação ou neoplasia que provoque obstrução do ducto pancreático pode contribuir para o desenvolvimento de pancreatite (Watson, 2004; Moreira *et al.*, 2017). Devido à estreita relação anatómica entre a abertura das vias biliar e pancreáticas no duodeno, existe um risco aumentado de desenvolvimento de pancreatite nos animais com doença hepatobiliar e doença inflamatória intestinal. A existência de pressões intraduodenais aumentadas causadas pelo vômito podem resultar no refluxo de enzimas digestivas e bactérias gastrointestinais para o pâncreas.

A isquemia é uma causa importante de pancreatite em animais com anemia acentuada e pode ocorrer secundariamente a uma cirurgia. A manipulação do pâncreas durante uma intervenção cirúrgica não deve despoletar o desenvolvimento de pancreatite, a não ser que a irrigação do pâncreas seja comprometida. No entanto, a hipotensão intraoperatória causada pela administração de fármacos anestésicos e pela ocorrência de hemorragias pode causar pancreatite (Watson, 2004). A administração adequada de fluidos durante os procedimentos anestésicos é crucial para a manutenção da função exócrina do pâncreas. A epilepsia também foi identificada como um fator de risco para o desenvolvimento de pancreatite aguda. No entanto, não está claro se esta relação se deve à administração de medicação anticonvulsiva (Steiner, 2008).

Alguns fármacos podem, potencialmente, causar pancreatite. Esses fármacos incluem antibióticos como tetraciclina e sulfonamidas, agentes quimioterápicos (L-asparaginase e

azatioprina), brometo de potássio e corticosteroides (McGavin e Zachary, 2009; Moreira *et al.*, 2017). Acredita-se que a administração de trimetopim e sulfametoxazol está associada ao desenvolvimento de pancreatite imunomediada em cães (11). Em gatos, os organofosforados e o cálcio foram indicados como causadores de pancreatite (Steiner, 2008).

Alguns estudos descreveram uma associação entre a presença de mutações genéticas e o desenvolvimento de pancreatite em humanos. Estas mutações tornam a tripsina resistente à hidrólise e/ou SPINK1 também denominado PSTI (do inglês *pancreatic secretory trypsin inhibitor*), predispondo o animal ao desenvolvimento de pancreatite. Estudos iniciais realizados com cães da raça Schnauzer Miniatura não demonstraram alterações no gene tripsinogênio catiónico em animais com pancreatite, mas foram identificadas três mutações no gene codificador do SPINK1 (Steiner, 2008). Estudos mais recentes identificaram alterações no gene codificador do SPIK1 em animais Schnauzer Miniatura, com ou sem a presença da doença (Nelson e Couto, 2015).

1.2.3. Classificação e fisiopatologia

A pancreatite é uma doença que envolve a autodigestão e necrose do pâncreas, seguida de inflamação (Schilines, 2007). A inflamação pancreática pode ser classificada com base em diferentes parâmetros. Em Medicina Humana foram realizadas várias conferências com o objetivo de definir um sistema de classificação multidisciplinar. Em Medicina Veterinária não existe um sistema semelhante, pelo que se adota o sistema de classificação definido para a Medicina Humana (Steiner, 2008). Na pancreatite podem ser encontrados graus variáveis de necrose acinar, edema, inflamação com infiltrado de neutrófilos, e necrose da gordura peripancreática (Nelson e Couto, 2015).

A pancreatite pode ser classificada como aguda ou crônica, com base na avaliação histopatológica (Nelson e Couto, 2015; Steiner, 2008). A pancreatite aguda caracteriza-se pela inflamação do pâncreas com infiltrado de neutrófilos, necrose e edema, que não modificam permanentemente a arquitetura pancreática. (McGavin e Zachary, 2009) A pancreatite aguda pode ser revertida completamente, sem alterações permanentes na arquitetura ou na função pancreática (Nelson e Couto, 2015). A pancreatite crônica é uma doença inflamatória contínua do pâncreas que se caracteriza pela destruição do parênquima pancreático (McGavin e Zachary, 2009), levando a um desequilíbrio progressivo ou permanente da função exócrina ou endócrina, ou de ambas (Nelson e Couto, 2015). Esta caracteriza-se pela presença de células inflamatórias mononucleares, atrofia irreversível e fibrose, que promovem uma alteração permanente e irreversível na arquitetura pancreática

(Watson, 2004; Machado *et al.*, 2013; Nelson e Couto, 2015). Em cães, a prevalência *post mortem* de pancreatite crônica é de 34% e os episódios agudos da doença crônica representam 40% dos casos (Newman *et al.* 2004; Watson *et al.*, 2007; Broston *et al.* 2013). Nos gatos, a prevalência *post mortem* da pancreatite crônica é de 60% (De Cock *et al.*, 2007).

Pancreatite aguda

O desenvolvimento de pancreatite aguda pode ser despoletado por três mecanismos: obstrução dos ductos, agressão celular direta ou distúrbios no transporte de enzimas no citoplasma das células acinares (McGavin e Zachary, 2009). A obstrução dos ductos por cálculos ou parasitas pode levar a edema intersticial, o que comprime os vasos de pequeno calibre e compromete o fluxo de sangue local, conduzindo a uma lesão isquêmica das células acinares. A lesão direta das células acinares pode ser causada pela presença de agentes específicos, tais como: compostos encontrados na *Cassia occidentalis*, a micotoxina tricotecena T-2 que afeta apenas os suínos, e a intoxicação por zinco nos carnívoros, bovinos e ovinos. A administração de alguns fármacos, como as sulfonamidas e as combinações de brometo de potássio e fenobarbital, podem provocar lesões no pâncreas dos carnívoros.

O terceiro mecanismo de pancreatite aguda envolve o transporte aberrante de proenzimas no interior das células acinares, levando à ativação inapropriada das enzimas no interior da célula (McGavin e Zachary, 2009). Embora o mecanismo não seja completamente compreendido, acredita-se que a tripsina desempenha um papel importante no desenvolvimento de pancreatite aguda (McGavin e Zachary, 2009). As enzimas pancreáticas são produzidas na forma inativa (zimogénios) e armazenadas no polo apical das células acinares em grânulos (Schlimes, 2007; McGavin e Zachary, 2009). Alguns estudos sugerem que a ativação precoce dos zimogénios no interior da célula acinar, nomeadamente do tripsinogénio (precursor da tripsina), desencadeia o desenvolvimento de pancreatite aguda (Nelson e Couto, 2015). Num animal saudável, a ativação do tripsinogénio é rigorosamente controlada devido ao seu papel central na ativação de outras enzimas. Consequentemente, a pré-enzima tripsinogénio não é normalmente ativada até que entre no lúmen do duodeno, onde é ativada pela ação da enteropeptidase duodenal (McGavin e Zachary, 2009). No estado fisiológico ocorre a auto-ativação de 10% do tripsinogénio em tripsina. No entanto, a tripsina é inativada pela ação de outras moléculas e pela co-secreção de uma molécula protetora, os inibidores de tripsina pancreática (PST), também conhecidos como inibidores de serina protease Kasal tipo 1 ou SPINK 1 (Nelson e Couto, 2015). O aumento da auto-ativação de tripsinogénio e/ou da redução da autólise da tripsina ativada prematuramente pode despoletar o desenvolvimento de pancreatite (Nelson e Couto, 2015). Sugere-se que uma alteração no

metabolismo celular ou o aumento na permeabilidade da membrana lipoproteica resulte na fusão anormal entre os grânulos de zimogénios e os lisossomas contendo proteases, conduzindo à ativação do tripsinogénio em tripsina (Schilines, 2007). A ativação precoce do tripsinogénio conduz à autodigestão e inflamação grave do pâncreas (Nelson e Couto, 2015). Consequentemente é desencadeada uma cascata de mediadores inflamatórios locais e sistémicos, como as citocinas que atraem outras células inflamatórias para o pâncreas (Schilines, 2007). Uma vez que a tripsina esteja presente em quantidade suficiente, esta pode ativar outros zimogénios, causando uma cascata de autodigestão pancreática, inflamação e necrose da gordura peri-pancreática, o que leva a uma peritonite estéril focal ou mais generalizada (Schilines, 2007; Steiner, 2008; Nelson e Couto, 2015;). O mecanismo de ativação da cascata de enzimas não é completamente conhecido, mas acredita-se que um dos primeiros indicadores da pancreatite resulta da diminuição da secreção das enzimas pancreáticas e da co-localização dos grânulos de zimogénio. A co-localização destes compartimentos celulares leva a diminuição do pH nos vacúolos recém-formados, em comparação com os grânulos de zimogénio, favorecendo a auto-ativação do tripsinogénio em tripsina. Também é possível que as enzimas lisossomais ativem diretamente o tripsinogénio (Steiner, 2008).

A tripsina também pode ativar a pré-caliceína, levando ao envolvimento do sistema das cininas, do complemento e da cascata de coagulação nos tecidos afetados, com consequente infiltração de células inflamatórias, trombose e hemorragia (McGavin e Zachary, 2009). A pancreatite severa causa depleção dos inibidores de proteases, e ativação local e sistémica de neutrófilos e células mononucleares. As citocinas pró-inflamatórias e os radicais livres são libertados na circulação pelo próprio pâncreas e pelos leucócitos em circulação. (Watson, 2004). A resposta sistémica associada (SIRS) pode ocorrer em casos de maior gravidade, afetando outros órgãos. Na maioria dos casos graves ocorre uma insuficiência múltipla de órgãos (IMO) e coagulação intravascular disseminada (CID) (Nelson e Couto, 2015). Os órgãos mais afetados são os rins (com potencial desenvolvimento de azotemia pré-renal e/ou renal) e os pulmões (desenvolvimento de edema e síndrome do desconforto respiratório agudo - SDRA) (Watson, 2004) (Nelson e Couto, 2015). Num animal saudável, os inibidores de proteases plasmáticas na corrente sanguínea são essenciais para deter os efeitos sistémicos das proteases livres no organismo (Schilines, 2007). Os inibidores circulantes de proteases α -antitripsina (inibidor de protease α_1) e a α -macroglobulina (resultante, de forma irreversível, da ligação da α -antitripsina com proteases circulantes) desempenham um papel na remoção da tripsina e de outras proteases da circulação sanguínea (Watson, 2004; Nelson e Couto, 2015) (Figura 6).

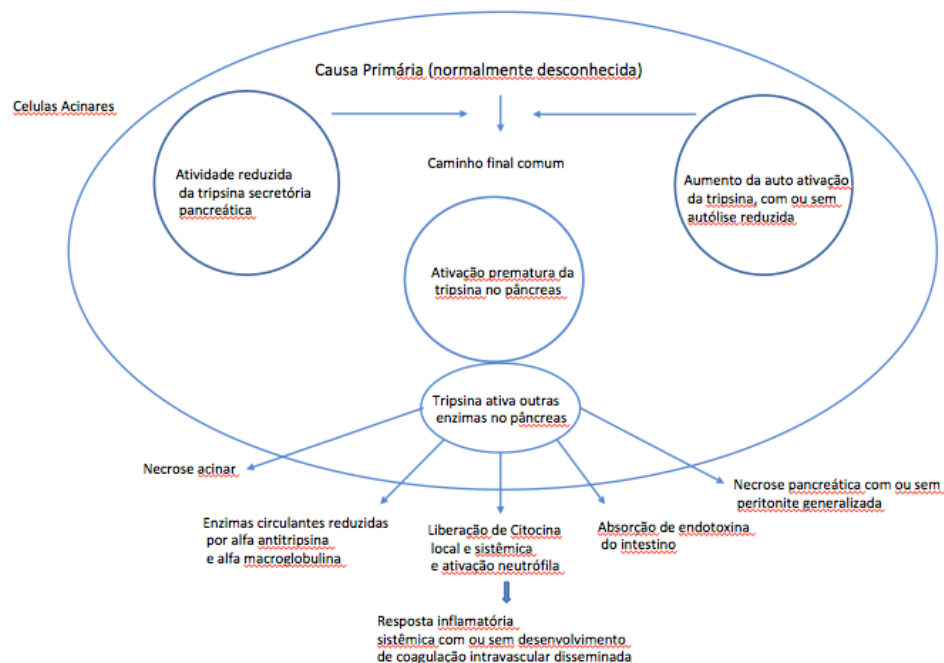


Figura 6. Representação esquemática da fisiopatologia da pancreatite aguda, com efeitos locais e sistêmicos. (Adaptado de: Watson, 2004).

Pancreatite crônica

A fisiopatologia da pancreatite crônica pode ser semelhante à da pancreatite aguda, mas também se pode apresentar de forma diferente. Em humanos, em casos de alcoolismo e/ou de fibrose quística, ocorre uma alteração da permeabilidade dos ductos pancreáticos e/ou uma precipitação de proteínas nos ductos pancreáticos, podendo ser as causas primárias para a ocorrência da doença (Dukes, 2006).

1.2.4. Diagnóstico

A pancreatite é uma doença de difícil diagnóstico. O seu diagnóstico depende da história clínica do animal, da apresentação clínica, da presença de alterações nos exames complementares de diagnóstico, como os exames bioquímicos e imagiológicos, e dos resultados da histopatologia (Schlines, 2007; Watson, 2015). Em Medicina Humana foi desenvolvido uma tabela de pontuação não invasiva para o diagnóstico da pancreatite aguda e crônica. No entanto, nenhuma tabela de pontuação foi desenvolvida para a Medicina Veterinária (Watson, 2015).

De um modo geral, uma avaliação cuidadosa da história clínica, o exame físico e os achados clínico-patológicos de rotina, bem como resultados de teste específicos e sensíveis, a ecografia e a histopatologia, são cruciais para diagnosticar corretamente a pancreatite. Nos casos de pancreatite crónica, as evidências clínicas e patológicas da pancreatite são praticamente ausentes durante as fases de remissão, o que constitui um desafio para o diagnóstico da doença (Steiner *et al.*, 2008). De uma forma geral, o hemograma completo, o perfil bioquímico sérico e o exame de urina, revelam alterações leves ou inespecíficas. Alterações mais graves podem ser observadas em pacientes com formas graves de pancreatite e complicações sistémicas (Steiner, 2008).

1.2.4.1. Exame clínico

Os sinais clínicos mais comuns de pancreatite resultam da inflamação do pâncreas e dos efeitos sistémicos devido à libertação de mediadores inflamatórios (Schilines, 2007). No exame clínico existe frequentemente uma sobreposição dos sinais clínicos entre a pancreatite aguda e a pancreatite crónica. Numa fase inicial, a doença crónica pode inclusivamente apresentar-se como um episódio agudo (Nelson e Couto, 2015).

Os sinais clínicos dos animais com pancreatite variam de acordo com a gravidade da doença e incluem: dor abdominal discreta, desconforto pós-prandial, anorexia, vômito seguido da evacuação de fezes semelhantes às observadas nos casos de colite (como por exemplo tenesmo, hematoquezia, movimentos intestinais frequentes, abdómen agudo, IMO e CID (Nelson e Couto, 2015).

Os sinais clínicos podem variar entre cães e gatos. Os cães com doença aguda apresentam frequentemente episódios de vômito, anorexia, dor abdominal significativa, desidratação em grau variável, colapso e choque (Nelson e Couto, 2015). O vômito é inicialmente típico do retardamento do esvaziamento gástrico resultante da peritonite, com emese de alimento não digerido muito tempo após a sua ingestão, progredindo para vômito apenas com bÍlis (Nelson e Couto, 2015). Normalmente, nos cães é possível observar a posição de prece (animal com os membros torácicos apoiados no chão e os membros pélvicos em pé (Figura 7) (Schilines, 2007; Nelson e Couto, 2015). No entanto, esta posição não deve ser considerada um sinal patognomónico para a pancreatite, pois pode ser observada em qualquer condição em que o animal apresente dor na porção cranial do abdómen, incluindo a dor gástrica, hepática ou duodenal (Nelson e Couto, 2015). Nos cães com pancreatite grave, os sinais clínicos incluem pirexia por inflamação sistémica e/ou sépsis, choque cardiovascular por hipovolemia grave e/ou hipotensão, insuficiência renal por degeneração tubular e

comprometimento respiratório devido à presença de edema pulmonar e falência dos órgãos (Schilines, 2007).

Os gatos com pancreatite grave, fatal e necrosante apresentam sinais clínicos discretos, como anorexia, letargia e perda de peso. O vômito e a dor abdominal estão presentes em menos de 33% dos casos de gatos com pancreatite (Watson, 2004; Nelson e Couto, 2015).

Os animais podem apresentar outros sinais clínicos devido à existência de doenças concomitantes, tais como: poliúria e polidipsia em animais com diabetes *mellitus*, diarreia, perda de peso, polifagia, e o pelo e a pele em mau estado nos animais com insuficiência exócrina (Steiner *et al.*, 2008).



Figura 7. Cão em posição de prece. (Adaptado de: <http://dicaspeludas.blogspot.com/2012/02/cao-na-posicao-de-oracao-fique.html>)

1.2.4.2. Hemograma, análise bioquímica e urianálise

Os resultados dos exames laboratoriais de rotina, como o hemograma, o perfil bioquímico sérico e a análise de urina (urianálise), geralmente não permitem definir o diagnóstico de pancreatite, mas são de extrema importância para a exclusão de outras doenças e para a obtenção de informações importantes sobre o estado geral do animal (Steiner *et al.*, 2008; Steiner, 2008). Os resultados destes exames complementares de diagnóstico poderão auxiliar no tratamento e prognóstico da pancreatite (Nelson e Couto, 2015).

Os testes específicos para avaliar a função do pâncreas incluem: os ensaios catalíticos para a amilase e a lipase, e os imunoensaios para avaliar a imunorreatividade sérica

semelhante à tripsina (TLI) e a imunoreatividade da lipase pancreática (PLI) (Nelson e Couto, 2015) (Tabela 2).

Os ensaios catalíticos dependem da capacidade da molécula catalisar uma reação e, por conseguinte, da presença da enzima ativa; não sendo específicos para cada espécie (Nelson e Couto, 2015). As atividades da amilase e da lipase sérica não têm valor clínico para o diagnóstico de pancreatite no gato e são de utilidade clínica limitada no cão. Como a especificidade destes dois parâmetros é de apenas 50%, as atividades séricas de amilase e lipase devem ser utilizadas como diagnóstico de pancreatite até que testes diagnósticos mais específicos possam ser realizados (Steiner, 2008). Outras doenças não pancreáticas como doenças renais, intestinais e neoplásicas podem levar ao aumento das atividades séricas da lipase e da amilase. A administração de esteroides também pode levar ao aumento da atividade da lipase sérica e a uma resposta variável na atividade de amilase sérica. A atividade sérica da amilase e da lipase três a cinco vezes maior do que o limite superior do intervalo de referência em pacientes com sinais clínicos consistentes com pancreatite, são sugestivas da presença da doença (Steiner, 2008).

A avaliação da TLI é específica para a avaliação da função pancreática exócrina. No entanto, a sensibilidade da determinação da concentração sérica de TLI para cães e gatos é de apenas 30-60%, tornando-o um teste de diagnóstico para pancreatite subótimo em ambas as espécies (Steiner, 2008). O TLI sérico mede principalmente o tripsinogénio, que é a única forma de tripsina circulante no espaço vascular em indivíduos saudáveis. Além disso, se presente no soro, o ensaio TLI também mede a tripsina e uma parte da tripsina ligada a alguns inibidores da proteinase. Em animais saudáveis, a concentração de tripsina é baixa, pois a maioria de tripsinogénio sintetizado pelas células acinares pancreáticas é libertada no ducto pancreático e não atinge o espaço vascular (Steiner, 2008). Durante a pancreatite, uma quantidade aumentada do tripsinogénio extravasa para o espaço vascular, o que leva ao aumento da concentração sérica de TLI (Steiner *et al.*, 2007). A tripsina ativada prematuramente também pode contribuir para esse aumento de concentração sérica durante a pancreatite. No entanto, o tripsinogénio e a tripsina são rapidamente eliminados pelo rim. Além disso, qualquer tripsina ativada prematuramente é rapidamente removida por inibidores de proteinase, como inibidor de 1 proteinase e de macroglobulina. Por sua vez os complexos 2 macroglobulina-tripsina são removidos pelo sistema reticulo-endotelial, principalmente no baço e no fígado, levando a uma semivida de TLI curta, sendo necessário um grau significativo de inflamação para aumentar a concentração de TLI no soro (Steiner, 2008).

O teste da PLI é o que apresenta maior sensibilidade no diagnóstico da pancreatite (Nelson e Couto, 2015). O PLI sérico mede especificamente a concentração de massa da

lipase pancreática clássica no soro, e não a sua atividade cinética (Steiner, 2008). A utilização de imunoensaios permite a medição específica de lipase com origem no pâncreas. A concentração sérica é específica para a avaliação da função pancreática exócrina (Steiner, 2008). Estudos recentes que avaliaram a PLI para diagnóstico da pancreatite aguda em cães, observaram uma sensibilidade de 86,5 a 94,1% e uma especificidade de 80% a 90% ou de 66,3% a 77,5%, dependendo da metodologia utilizada nos estudos (Mansfield *et al.*, 2012; McCord *et al.*, 2012). Nos gatos, este teste apresenta uma sensibilidade de 67 a 100% (Steiner, 2008). Os ensaios de PLI sérico são específicos para cada espécie e estão disponíveis ensaios diferentes para cães e gatos. Foi introduzido o teste Snap CPLI na prática clínica para a medição de PLI em cães. Este é um ensaio semiquantitativo, onde a avaliação é feita pela comparação da cor do ponto do teste com a cor do ponto controlo. Um resultado anormal deve sempre ser seguido a medição do Spec CPLI no laboratório para confirmar o diagnóstico (Steiner, 2008). Um estudo realizado por Beall *et al.* (2011) validou o Snap CPLI como sendo um teste que permite determinar, com elevado grau de confiança, se o nível sérico de lipase pancreática se encontra dentro dos valores de referência ou aumentado, permitindo implementar imediatamente o tratamento. O limite superior para a concentração sérica de cPLI medida pelo teste Spec CPLI, é de 200 µg/L para cães (Steiner, 2008).

Outro método utilizado para o diagnóstico de pancreatite inclui a medição do nível sérico ou urinário do péptido ativador da tripsina (TAP), que é um péptido removido da tripsina no intestino delgado. No entanto, o aumento do nível de TAP não é mais específico ou sensível, comparativamente com os testes sanguíneos disponíveis atualmente para o diagnóstico de pancreatite em cães e gatos (Nelson e Couto, 2015).

A inflamação hepática é frequente nos casos de pancreatite, o que é indicado pelo aumento da concentração sérica de enzimas hepáticas, como a alanina aminotransferase, e pela presença de hiperbilirrubinemia (Steiner *et al.*, 2008; McGavin e Zachary, 2009). A azotemia pode também estar presente como consequência da desidratação causada pelos episódios de vômito e/ou diarreia (azotemia pré-renal) ou pela nefrite concomitante (azotemia pós-renal) (Steiner *et al.*, 2008). Outros achados podem incluir hipoalbuminemia, hipocolesteronemia e hiperglicemia (Steiner *et al.*, 2008). A urianálise pode ser utilizada para distinguir a azotemia pré-renal da azotemia pós-renal, e a hiperglicemia causada por diabetes *mellitus* ou causada pelo stresse (situação transitória) (Steiner *et al.*, 2008).

Tabela 2. Ensaio catalíticos e imunoenaios usados no diagnóstico da pancreatite aguda e da pancreatite crônica em cães e gatos. (Adaptado de: Watson, 2004)

Ensaio	Vantagens	Desvantagens
Ensaio catalíticos		
Apenas para cães; não utilizados em gatos		Os resultados podem ser normais nos casos de pancreatite crônica mais ou menos grave devido à depleção enzimática como consequência da perda tecidual; grau de aumento sem valor prognóstico, exceto quando estabelecido; excreção por via renal e aumento de duas a três vezes na azotemia
Amilase	Amplamente disponível em analisadores domiciliários; auxilia no diagnóstico da pancreatite em cães com hiperadrenocorticismismo	Baixa sensibilidade e especificidade devido a outras fontes, incluindo o intestino delgado
Lipase	Amplamente disponível em analisadores da clínica; mais sensível do que a amilase; o grau de aumento pode ter significância prognóstica	Fontes extrapancreáticas Esteroides aumentam até cinco vezes
Imunoenaios		
TLI Canino	Elevada especificidade para pancreatite	Baixa sensibilidade no diagnóstico de pancreatite; aumenta e diminui mais rápido que a amilase e lipase; excretada por via renal: aumenta de duas a três vezes na azotemia Pode ser inapropriadamente baixa em casos crônicos mais ou menos graves, devido à perda de tecido pancreático; significância prognóstica não estabelecida
TLI Felino	Um dos únicos ensaios disponíveis para gatos	Sensibilidade e especificidade menores do que a TLI canina, mas utilizada para diagnóstico de insuficiência pancreática exócrina; excretada por via renal, aumentada na azotemia
PLI Canino	Teste com maior sensibilidade e especificidade para a pancreatite canina; específica, não há	Aumentada em doença renal, mas pode não estar significativamente

	interferência de fontes extrapancreáticas	aumentada e ainda não é claro se há influência de esteroides
PLI Felino	Parece ser o teste mais sensível e específico para pancreatite felina	Poucos dados publicados sobre o seu uso.

1.2.4.3. Imagiologia

Radiografia

Embora a radiografia não permita *per se* estabelecer ou excluir o diagnóstico de pancreatite, esta continua a ser realizada na abordagem inicial de animais com suspeita de pancreatite. Contribui para a sua realização, o facto de ser um exame de baixo custo e útil para o diagnóstico ou exclusão de outras doenças que podem provocar sinais clínicos semelhantes aos apresentados pelos animais com pancreatite (Steiner *et al.*, 2008).

Nos animais com pancreatite aguda, a radiografia abdominal desempenha um papel importante na exclusão de obstrução intestinal aguda, do agrupamento de ançss intestinais e da presença de corpos estranhos radiopacos (Figura 8) (Nelson e Couto, 2015). As alterações radiográficas características de cães e gatos com pancreatite aguda incluem a diminuição focal do contraste no abdómen cranial associada a peritonite local, duodeno proximal dilatado e fixo (em formato de “C”) com deslocamento lateral na projeção ventro-dorsal, e deslocamento caudal do cólon transverso. Ocasionalmente, um efeito massa pode ser observado na região do pâncreas, resultante da necrose gorda. Alguns cães e gatos com pancreatite apresentam radiografia com aspeto normal (Nelson e Couto, 2015). A radiografia abdominal tem baixa especificidade e sensibilidade no diagnóstico da pancreatite em cães (Steiner *et al.*, 2008).

As radiografias torácicas em pacientes com pancreatite normalmente não apresentam alterações, no entanto pode ser observado derrame pleura nos casos considerados mais graves (Hess *et al.*, 1998).



Figura 8. Radiografia (projecção lateral) do abdómen de um cão da raça Jack Russel Terrier, de 7 anos de idade, com pancreatite aguda. Apesar da gravidade da doença, apenas são visíveis alterações mínimas e perda discreta do contraste abdominal. Ansas intestinais não dilatadas ou preenchidas por gás, descartando o diagnóstico de obstrução. (Adaptado de: Nelson e Couto, 2015)

Ecografia

A ecografia constitui o método de imagem mais sensível, não invasivo e facilmente acessível para avaliar o pâncreas de cães e gatos. A avaliação do pâncreas por ecografia com precisão pode ser difícil e exige um conhecimento profundo da anatomia e do aspeto ecográfico normal deste órgão (Schilines, 2007). Apesar da endoscopia apresentar uma sensibilidade superior à da ecografia, esta não se encontra tão acessível como a ecografia (Nelson e Couto, 2015). Um estudo realizado com cães da raça Beagle concluiu que, por meio desta técnica, é possível observar a maior parte do pâncreas, exceto o terço distal do lobo direito e esta pode ser utilizada para a obtenção de amostras por aspiração com agulha fina (Nelson e Couto, 2015).

Nos casos de pancreatite aguda, a imagem ecográfica do pâncreas apresenta características clássicas, como: pâncreas com aspeto hipoeicoico, presença de necrose da gordura peripancreática com aspeto hipereicoico e edema (presença de líquido na periferia do pâncreas). Nos casos de pancreatite crónica, o pâncreas pode ter uma aparência hipereicoica, sugerindo a presença de fibrose pancreática (Schilines, 2007; Steiner, 2008) (Figura 9).

Pode também ser observada a presença de nódulos pancreáticos, não sendo possível excluir o diagnóstico de neoplasia por ecografia. A dilatação do ducto pancreático pode ocasionalmente ser reconhecida e é considerada patognomónica em humanos. Pode também ser observada a presença de mineralização, que levam ao aparecimento do artefacto sombra acústica no exame ecográfico (Steiner, 2008). O derrame peritoneal também pode ser

identificado e a obstrução biliar extra-hepática deve ser descartada durante a ecografia (Schilines, 2007).

A ecografia tem maior sensibilidade para a detecção de pancreatite aguda em cães e gatos, pois a presença de edema e necrose da gordura peripancreática resulta em interfaces visíveis na ecografia, facilitando o diagnóstico de pancreatite aguda (Watson, 2004). A sensibilidade é muito menor para a pancreatite crônica e para a doença aguda de baixo grau em cães e gatos (Nelson e Couto, 2015).

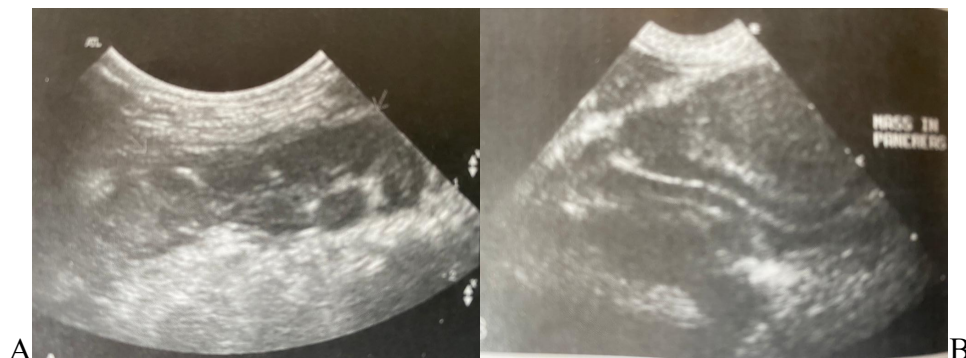


Figura 9. Ecografia do pâncreas. A) Aspeto ecográfico típico de pancreatite aguda num cão da raça Schnauzer Miniatura. O pâncreas apresenta-se difusamente hipoeicoico com o mesentério hipereicoico circundante. B) Aspeto ecográfico típico de pancreatite crônica num cão da raça Cocker Spaniel Inglês. O pâncreas apresenta-se como uma massa, deslocando o duodeno. (Adaptado de: Nelson e Couto, 2015)

1.2.4.4. Histopatologia

A histologia é considerada o *gold standard* para o diagnóstico de pancreatite (Nelson e Couto, 2015). No entanto, devido ao seu caráter invasivo, o exame histológico não é frequentemente realizado em animais, tornando o diagnóstico de pancreatite um desafio.

Na pancreatite aguda ocorre degradação proteolítica do parênquima pancreático, lesão vascular e hemorragia, e necrose da gordura peripancreática pelas enzimas lipolíticas do pâncreas (McGavin e Zachary, 2009). Nos casos de menor gravidade ocorre edema do tecido intersticial. Nos casos de pancreatite aguda hemorrágica, considerados mais graves, o pâncreas apresenta-se edematoso com áreas branco-acinzentadas, resultantes da necrose de coagulação, e outras hemorrágicas vermelhas-escuras ou pretas-azuladas (McGavin e Zachary, 2009). As áreas de necrose de gordura manifestam-se como focos branco-giz, como consequência da saponificação do tecido adiposo necrótico do mesentério adjacente ao pâncreas. Podem estar intercaladas porções do parênquima pancreático normal, com porções do parênquima pancreático comprometidas (McGavin e Zachary, 2009). A cavidade peritoneal

contém frequentemente fluido sanguinolento, que pode conter gotas de gordura numa fase inicial. A peritonite manifesta-se por adesões fibrinosas entre as porções afetadas do pâncreas e dos tecidos adjacentes (McGavin e Zachary, 2009) (Figura 10).

A pancreatite hemorrágica aguda caracteriza-se pela presença de lesões que incluem áreas focais extensas de hemorragia, infiltrado de leucócitos e necrose de coagulação do parênquima pancreático, acumulação de exsudato fibrinoso nos septos interlobulares e necrose e inflamação de gordura no mesentério adjacente as porções afetadas do pâncreas (McGavin e Zachary, 2009).

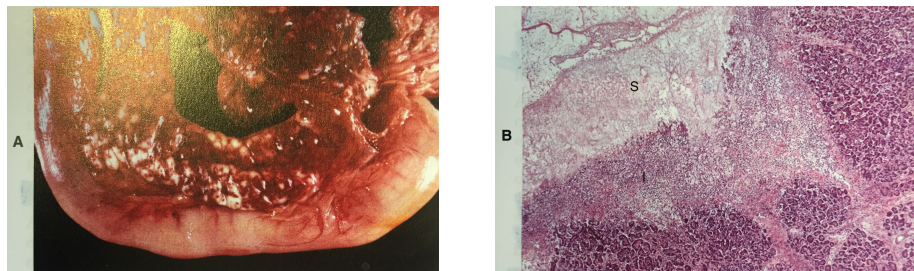


Figura 10. Necrose pancreática aguda. A) Pâncreas com áreas de hemorragia e edema. B) Acumulação de exsudado fibrinoso e edema nos septos interlobulares. (Adaptado de: McGavin e Zachary, 2009)

1.2.5. Tratamento

A diferença entre a pancreatite aguda e um episódio agudo de uma doença crónica não é importante para o tratamento inicial, que é igual em ambos casos, mas é importante para permitir o reconhecimento de algumas sequelas da doença crónica a longo prazo (Nelson e Couto, 2015).

O tratamento da pancreatite aguda depende da apresentação da doença. A pancreatite aguda grave encontra-se associada a uma taxa de mortalidade elevada, sendo necessário recorrer ao cuidado intensivo dos animais. Nos casos de uma apresentação mais moderada, a pancreatite pode ser controlada com fluidoterapia intravenosa e analgesia. Os animais com doença leve podem receber tratamento em ambulatório (Nelson e Couto, 2015). O modo mais rápido e prático para determinar o tratamento em cães baseia-se na utilização do sistema definido por Raux e Atweel (1998) e Ruaux (2000), que é atualmente usado na Medicina Humana (Nelson e Couto, 2015) (Tabelas 3 e 4).

Um estudo realizado por Fábre *et al.* (2019), criou dois sistemas de score para o diagnóstico de pancreatite aguda em Medicina Veterinária: o score CAPS (Score de Severidade Pancreática Aguda Canina) e o score sCAPS (Score Simplificado de Severidade Pancreática Aguda Canina). Estes sistemas usam quatro fatores de risco identificados: SIRS,

distúrbio de coagulação, aumento da creatinina e hipocalcemia ionizada. As variáveis, normalmente, são registadas nas primeiras 24 horas de internamento. A fórmula do score de CAPS foi definida como: 8x (1 se existe SIRS e 0 quando ausente) + 3x (1 se existe distúrbio de coagulação e 0 quando ausente) + 4x (1 se existe aumento de creatinina e 0 quando ausente) + 3x (1 se existe hipocalcemia ionizada e 0 quando ausente). A fórmula de sCAPS é a seguinte: 3x (1 frequência respiratória maior ou igual a 24 e 0 caso contrário) + 3x (1 se existe distúrbio de coagulação e 0 caso contrário) + 4x (1 aumento de creatinina e 0 quando ausente) + 3x (1 se existe hipocalcemia ionizada e 0 caso contrário). Ambos permitiram a identificação precisa de cães com risco de morte a curto prazo, permitindo assim iniciar o tratamento adequado da forma grave de pancreatite aguda (Fábregas et al. 2019).

Tabela 3: Sistema de score orgânico modificado para decisões terapêuticas e prognósticas nos casos de pancreatite aguda. (Adaptado de: Nelson e Couto, 2015)

Gravidade da doença	Score	Prognóstico	Mortalidade esperada (%)
Discreta	0	Excelente	0
Moderada	1	Bom a regular	11
	2	Regular a mau	20
Grave	3	Mau	66
	4	Grave	100

Tabela 4: Critérios para avaliação dos sistemas orgânicos comprometidos (Adaptado de: Nelson e Couto, 2015).

Sistema orgânico	Critério de comprometimento	Intervalo laboratorial de referência
Hepático	Uma ou mais atividades séricas enzimáticas de fosfatase alcalina, de aspartato aminotransferase ou de alanina aminotransferase 3X superior ao intervalo de referência	
Renal	Ureia > 84 mg/dL Creatinina > 3,0 mg/dL	Ureia = 15-57 mg/dL Creatinina = 0,6-1,8 mg/dL
Leucócitos	> 10% de neutrófilos bastonetes ou da contagem total das células brancas > 24x 10 ³ / µL	Neutrófilos bastonetes = 0,0-0,2 X 10 ³ /µL Contagem total de células brancas = 4,5-17 X 10 ³ /µL

Pâncreas Endócrino	Glicose sanguínea > 234 mg/dL e/ou β -hidroxibutirato > 1 mmol/L	Glicose sanguínea= 59-123 mg/dL β -hidroxibutirato = 0,0-0,61 mmol/L
Tamponamento ácido-base	Bicarbonato < 13 ou > 26 mmol/L e/ou <i>anion gap</i> < 15 ou > 38 mmol/L	Bicarbonato= 15-24 mmol/L <i>Anion gap</i> =17-35 mmol/L

Nos casos em que a etiologia da pancreatite é conhecida, esta deve ser tratada ou eliminada, como por exemplo hipercalcemia, pancreatite causada por uso de medicamentos e insulínoma pancreático. No entanto, a maioria dos casos de pancreatite é idiopática e o tratamento baseia-se nos sinais clínicos apresentados pelo animal (Watson, 2004; Steiner, 2008; Nelson e Couto, 2015). Nestes casos, o paciente deve ser cuidadosamente avaliado quanto a possíveis fatores de risco como hipertrigliceridemia, presença de condições concomitantes, história de indiscrição alimentar, administração de anestésicos ou outros fármacos (Steiner, 2008).

Uma exceção é a pancreatite crônica na raça Cocker Spaniel Inglês, que pode ser uma doença imunomediada. Nestes casos, está indicada a administração de esteroides e outros fármacos imunossupressores como tratamento específico. Ocasionalmente, os animais desta raça com pancreatite crônica apresentam sinais clínicos semelhantes aos casos de pancreatite aguda, estando ainda assim indicada a terapia com corticosteroides. Não há evidências de que a terapia com corticosteroides seja benéfica para outras raças, sendo que a sua utilização pode aumentar o risco de úlceras gástricas e diminuir a atividade do sistema reticuloendotelial na remoção dos complexos de α 2-macroglobulinas-proteases circulantes, piorando o prognóstico (Nelson e Couto, 2015).

A monitorização cuidadosa dos animais é essencial para a detecção de complicações locais ou sistêmicas. Embora algumas complicações sistêmicas, como a desidratação e o desequilíbrio eletrolítico possam ser facilmente corrigidas, outras, quando estabelecidas, são extremamente difíceis ou impossíveis de neutralizar. No caso de identificação de falência de algum órgão, devem ser tomadas medidas para evitar complicações (Steiner, 2008). Existe ainda

Nos pacientes com sinais discretos de pancreatite (score 0), está recomendada a hospitalização por um período de 12 a 24 horas com fluidoterapia intravenosa, caso apresentem episódios de vômitos ou desidratação. Se alerta e bem hidratados, os pacientes podem ser tratados em casa com um descanso pancreático, com fluidoterapia via oral, analgesia e dieta específica a longo prazo (Watson, 2004; Nelson e Couto, 2015).

Os animais com vômito severo, associado a desidratação (scores 1 e 2), necessitam de hospitalização, com fluidoterapia intravenosa, restrição alimentar e analgesia. A administração de antibióticos é recomendada na maioria dos casos e a transfusão de plasma recomendada em alguns deles (Watson, 2004).

A pancreatite grave necrosante (scores 3 e 4) tem um prognóstico mau ou muito mau em cães e gatos. Os animais apresentam graves alterações hidroeletrólíticas associadas a doença inflamatória sistêmica, comprometimento renal e risco elevado de CID. Estes animais requerem cuidado intensivo, incluindo transfusão de plasma em alguns casos e alimentação por tubo enteral ou nutrição parenteral total em alguns casos. Idealmente. No caso de não ser possível, os proprietários devem estar conscientes do prognóstico mau e dos custos elevados do tratamento associado (Watson, 2004; Nelson e Couto, 2015).

Os animais com pancreatite crônica transitória podem apresentar crises intermitentes de sinais gastrointestinais leves e anorexia. Esses animais podem ser tratados em casa, desde que a anorexia não seja prolongada. Os proprietários devem estar conscientes de que uma anorexia leve pode ser benéfica para o descanso pancreático e a recuperação da doença (Watson, 2004).

1.2.5.1. Fluidoterapia intravenosa e eletrólitos

A fluidoterapia intravenosa é muito importante para reverter a desidratação, corrigir o desequilíbrio eletrolítico associado ao vômito e à acumulação de líquidos decorrente da hipomotilidade do trato gastrointestinal, manter a circulação pancreática adequada, e conservar a circulação periférica efetiva na presença de uma resposta inflamatória sistêmica associada (Watson, 2004; Nelson e Couto, 2015).

Na reposição de fluidos, geralmente através da utilização de Lactato de Ringer ou soluções cristaloides, são frequentemente utilizadas taxas e volumes que variam com o grau de desidratação e choque do animal (Watson, 2004; Nelson e Couto, 2015). Os protocolos padronizados foram substituídos por protocolos individuais para cada paciente, atendendo a fatores como: pressão arterial, hemorragia e trauma (Muir, 2017). A terapia deve ser individualizada e adaptada a cada paciente. Os pacientes devem ser constantemente reavaliados e os protocolos reformulados de acordo com as alterações do paciente. A seleção de fluidos é ditada pelas necessidades do paciente, incluindo volume, taxa e composição de fluidos necessários (Davis, 2013). A fluidoterapia de manutenção é indicada para pacientes que não comem ou bebem, mas não apresentam depleção de volume, hipotensão ou perdas contínuas. Já os fluidos de reposição, como o Lactato de Ringer, destinam-se a substituir fluidos corporais e eletrólitos (Davis, 2013). A administração de soluções de substituição, como Lactato de Ringer como manutenção, pode levar o paciente à hipocalemia e

hipernatremia, pois essas soluções contêm mais sódio e menos potássio do que o paciente normalmente perde (Davis, 2013). A taxa de manutenção aplicada para cães é 132x peso vivo (elevada a 0,75) e para gatos é de 80x peso vivo (elevada a 0,75) (DiBartola e Bateman, 2006). Nos animais doentes, primeiro determina-se a taxa e o volume inicial com base no que o paciente necessita de reidratação no corpo inteiro ou expansão do volume do espaço vascular. Em seguida determina-se o tipo de fluido, com base na reposição necessária e manutenção, com base em três aspectos: a necessidade de tratar alterações de volume, conteúdo e distribuição. O objetivo é restaurar os fluidos e eletrólitos normais dentro de 24h. Uma vez resolvido, é possível utilizar a taxa da fluidoterapia com base na manutenção com desidratação e perdas contínuas, onde as perdas contínuas podem ser divididas entre perdas contínuas normais e anormais (Davis, 2013).

É importante medir a diurese concomitante, pois a infusão rápida de cristaloides em animais gravemente afetados, que apresentam um aumento patológico de permeabilidade vascular, representa maior risco de desenvolvimento de edema pulmonar. Nesses pacientes, também é importante a medição da pressão venosa central e o ajuste da taxa de fluidos para manter a pressão venosa central normal (Watson, 2004; Nelson e Couto, 2015).

A concentração sérica de eletrólitos deve ser cuidadosamente monitorizada. As alterações eletrolíticas incluem: hiponatremia, hipocloremia, hipocalcemia, hipomagnesemia e hipocalemia (Watson, 2004). A hipocalemia surge como consequência de episódios de vômito e anorexia e é a alteração clinicamente mais importante. Para além de causar fraqueza muscular, também causa atonia gastrointestinal, contribuindo para o aumento dos sinais clínicos da doença e para o insucesso da alimentação (Watson, 2004; Nelson e Couto, 2015). A fluidoterapia agressiva aumenta a perda renal de potássio. Assim, torna-se importante avaliar com frequência, pelo menos diariamente nos animais internados, as concentrações séricas de potássio e adicionar um suplemento de potássio na fluidoterapia quando necessário. Esta suplementação é necessária, porque o Lacto Ringer ou o cristalóide têm apenas 4 mEq/L de potássio e a maioria dos animais exige taxas de reposição de pelo menos 20 mEq/L (Watson, 2004; Nelson e Couto, 2015). Nos casos em que a medição da concentração sérica de potássio não seja possível, um animal com anorexia e episódios de vômito, sem sinais clínicos sugestivos de insuficiência renal, deve receber fluidoterapia suplementada com cloreto de potássio. Os animais com hipocalemia grave devem ser suplementados intensivamente, desde que haja uma monitorização da concentração sérica e que as taxas de infusão sejam cuidadosamente monitorizadas (Watson, 2004; Nelson e Couto, 2015). Como regra geral, a taxa de infusão de potássio não pode ser superior a 0,5 mEq/kg/hr. A suplementação deve ser realizada conforme descrito na Tabela 5. Por exemplo,

um animal com uma concentração sérica de potássio de 2mEq/L deve receber 40 a 60 mEq/L no fluido com uma taxa de infusão controlada (Watson, 2004; Nelson e Couto, 2015).

Tabela 5. Suplementação de potássio. (Adaptado de: Watson, 2004)

Concentração de potássio no sangue (mmol/l)	Suplementação na fluidoterapia (mmol/l)
3,5 - 5,5	20
3,0 - 3,4	30
2,5 - 2,9	40
2,0 - 2,4	60
< 2,0	80

1.2.5.2. Transfusão de plasma

O plasma contém diversas substâncias, incluindo fatores de coagulação, inibidores de proteinase e albumina que podem ter um efeito benéfico em pacientes com pancreatite (Steiner, 2008).

A transfusão de plasma é uma terapia indicada geralmente para casos de pancreatite severa (score 2 a 4), de modo a repor a α 1 antitripsina e α 2 macroglobulina, suplementando simultaneamente o animal com fatores de coagulação. A transfusão de plasma pode ser combinada com a terapia com heparina em animais com alto risco de CID (Watson, 2004; Nelson e Couto, 2015).

1.2.5.3. Analgesia

De um modo geral, a pancreatite é uma condição muito dolorosa. A dor deve ser cuidadosamente monitorizada nos pacientes hospitalizados e, se necessário, a analgesia deve ser administrada (Nelson e Couto, 2015). A presença de dor abdominal foi identificada em 58% dos cães (Hess *et al.*, 1998) e em 19% dos gatos com pancreatite (Washabau, 2006). Estes resultados podem não ser fidedignos, pois existe dificuldade na detecção de desconforto abdominal em animais de pequeno porte. Assim, a dor não deve ser subestimada nesses pacientes e a administração de analgésicos está recomendada em todos os animais com pancreatite (Steiner, 2008).

Os agonistas da morfina ou agonistas parciais são frequentemente utilizados, particularmente a buprenorfina ou o butorfanol, o qual tem também propriedades antieméticas.

Os agonistas opioides parciais são efetivos para a dor ligeira e moderada, enquanto os agonistas totais, como a morfina, a metadona, a meperidina e o fentanil (administração por via endovenosa ou em adesivo) são preferíveis para o tratamento de dores mais severas (Nelson e Couto, 2015) (Tabela 6). Os adesivos de fentanil demoram algum tempo para exercer o efeito analgésico (em média 24h em cães e 7h em gatos), estando recomendada a utilização concomitante de um opioide nas primeiras horas após a sua aplicação (Nelson e Couto, 2015). Em animais hospitalizados, pode ainda ser utilizado fentanil como infusão em taxa contínua (4-10 µg/kg IV e depois 4-10µg/kg/h IV) ou lidocaína (0,5 a 2 mg/kg SC ou IM q 3 a 4 em cães; 0,05 a 0,2 mg/kg SC ou IM em gatos) (Steiner, 2008). Nos casos em que a dor é mais severa, pode ainda ser considerado o uso de cetamina por via endovenosa, que tem efeito mínimo na motilidade intestinal (Steiner *et al.*, 2008; Nelson e Couto, 2015).

A utilização de anti-inflamatórios não esteroidais (AINES) deve ser evitada, pois estes aumentam o risco de desenvolvimento de úlceras gastrointestinais e alguns destes fármacos provocam insuficiência renal em animais com hipotensão e/ou choque (Steiner *et al.*, 2008; Nelson e Couto, 2015).

A prescrição de analgesia a um animal com doença discreta ou em resolução pode ser um desafio. A administração de opioides é prudente nas consultas clínicas, e um dos AINES menos ulcerogénicos ou acetaminofeno podem ser utilizados com cuidado no domicílio (Steiner *et al.*, 2008; Nelson e Couto, 2015). A seleção de analgésicos para pacientes em ambulatório é muito limitada. Pode recomendar-se a administração do butorfanol (na dose de 0,55 mg/kg em cães e 0,4mg/kg em gatos, a cada 6-12h) ou do tramadol (1-4mg/kg, a cada 8-12h) por via oral, ou a aplicação de adesivos de fentanil que duram entre três a cinco dias (Steiner, 2008). Os gatos podem ser medicados com buprenorfina via transmucosa, permitindo uma medicação simples em casa (Robertson *et al.*, 2003).

Em humanos, está descrito que a alimentação com pouca gordura pode auxiliar na redução de dor pós-pandrial. Assim, foi considerado que uma dieta semelhante pode auxiliar no controlo da dor em alguns cães (Steiner *et al.*, 2008; Nelson e Couto, 2015).

Tabela 6. Analgésicos utilizados no tratamento da pancreatite aguda. (Adaptado de: Nelson e Couto, 2015)

Analgésico	Indicações e precauções	Dosagem e via	
		Cães	Gatos
Buprenorfina	Útil em pacientes hospitalizados Gatos podem receber por via transmucosa em casa	IV, SC, IM 0,01-0,02 mg/kg	IV, SC, IM, transmucosa 0,01-0,02 mg/kg

Butorfanol	Outros analgésicos são preferíveis na pancreatite aguda. Efeito analgésico limitado e efeitos cardiovasculares potencialmente negativos. Os efeitos antieméticos adicionais podem ser benéficos	0,05-0,6 mg/kg IM, SC, IV a cada 6-8h 0,5-1 mg/kg Oral	0,05-0,6 mg/kg IM, SC, IV a cada 6-8h 0,5-1 mg/kg Oral
Fentanil (Adesivo)	Precaução quando o animal é enviado com o adesivo para casa	Adesivo de 2-4 µg/kg/h	Adesivo de 25 µg/kg/h, com a metade exposta
Fentanil (Solução transdérmica)	Animais com mais de 20 kg devem ser hospitalizados durante 48h após a aplicação Crianças com menos de 15kg não devem tocar no animal durante 72h	2,6 mg/kg	Não utilizar
Hidromorfona		0,05 mg/kg IV a cada 4h 0,1-0,4 mg/kg IM	0,1 mg/kg IM a cada 7h
Carprofeno e outros anti-inflamatórios não esteroides (AINES)	Principalmente para uso em casa; utilizar com muito cuidado por causa dos efeitos colaterais no intestino e nos rins nos casos de pancreatite; não utilizar na doença aguda ou na presença de hiperadrenocorticism, ou no tratamento com esteroides	Carprofeno: 4 mg/kg SC, IV, VO SID; manutenção em 2mg/kg BID	Carprofeno: 2 mg/kg SC, IV, VO; manter 2 mg/kg
Lidocaína	Ótimo para pacientes hospitalizados	<i>Bolus</i> de 1 mg/kg IV seguido de infusão de 20 µg/kg/min	0,1 mg/kg/h
Meperidina	Somente por via injetável. Indicada para pacientes hospitalizados. Não pode ser administrado por IV	5 mg/kg SC, IM a cada 2h	3-5 mg/kg SC, IM a cada 2h
Metadona	Menos efeitos secundários, quando comparada com a morfina	0,2-0,4 mg/kg SC, IM a cada 4-6h	0,2 mg/kg SC, IM a cada 4-6h
Morfina	Episódios de vômito frequentes. Útil para dor aguda grave. Pode ser administrado em infusão IV lenta	0,1-0,5 mg/kg SC, IM, IV 0,1 mg/kg/h com taxa de infusão contínua	0,1-0,2 mg/kg SC, IM, IV
Ketamina	Dor grave refratária em pacientes hospitalizados	2 µg/kg/min (infusão)	2 µg/kg/min
Tramadol	Útil para uso em casa por VO para a dor discreta a moderada	VO: 2-5 mg/kg BID ou TID	VO: 2-4 mg/kg BID ou TID

BID: a cada 12 horas; IM: intramuscular; IV: intravenosa; SC: subcutânea; SID: a cada 24 horas; TID: a cada 8 horas; VO: via oral.

1.2.5.4. Nutrição

O controlo nutricional da dieta fornecida aos pacientes com pancreatite é de extrema importância. Antigamente, o repouso pancreático por meio de jejum, evitando a ingestão de qualquer alimento ou bebidas por via oral (incluindo água ou bário), era aconselhado a pacientes com pancreatite (Steiner *et al.*, 2008; Steiner, 2008; Nelson e Couto, 2015). Acreditava-se que a nutrição enteral precoce era contraindicada, pois esta promovia a liberação de colecistocinina e secretina, com consequente liberação de enzimas pancreáticas e agravamento da pancreatite e da dor associada (Nelson e Couto, 2015). Atualmente, existem evidências de que o suporte nutricional é crucial para o tratamento de pacientes com pancreatite (Steiner *et al.*, 2008). O jejum prolongado enquanto se aguarda a resolução da doença não é aconselhável ou aceitável (Nelson e Couto, 2015). Estudos recentes em pacientes humanos demonstram que a nutrição enteral é preferível à nutrição parenteral (Steiner, 2008), e que o uso da nutrição enteral precoce pode reduzir o tempo de internamento hospitalar e diminuir a mortalidade. Quanto mais grave a pancreatite, mais cedo deve ser adotado o suporte nutricional (Nelson e Couto, 2015). Estudos recente em pacientes humanos concluíram que a alimentação pré-pilórica (via sonda nasogástrica ou gastrotomia) é tão segura quanto a alimentação jejunal (Nelson e Couto, 2015). Num estudo piloto, realizado com 10 cães com pancreatite aguda grave, foi comparada a nutrição enteral precoce via tubo de esofagostomia com a nutrição parenteral e constatou-se que a alimentação por sonda pré-pilórica com uma dieta pobre gordura com enzimas pancreáticas e triglicerídeos de cadeia média, foi bem tolerada pelos animais. Os cães que receberam alimentação enteral não manifestaram dor pós-prandial evidente e uma quantidade significativamente maior de cães que receberam alimentação parenteral apresentou vômitos e regurgitação, quando comparado com o grupo que recebeu a alimentação parenteral (Mansfield *et al.* 2011).

Alguns autores recomendam a administração de alimentos aos pacientes com pancreatite por via oral, no caso destes não apresentarem episódios de vômito. Se o paciente vomitar, os mesmos autores recomendam a administração de um antiemético e o paciente só deve ficar sem alimentação se os episódios de vômitos não puderem ser controlados. No caso do vômito persistir, devem ser considerados meios alternativos de alimentação, como alimentação enteral, via parenteral parcial ou exclusivamente parenteral (Steiner, 2008). A utilização concomitante de antieméticos também é essencial para possibilitar a alimentação efetiva em muitos casos (Nelson e Couto, 2015).

O jejum prolongado é também contraindicado em gatos com pancreatite aguda grave por aumentar o risco de lipidose hepática concomitante. Deste modo, a orientação atual é instituir alguma forma de alimentação enteral dentro de 48 horas para cães e gatos (Nelson e

Couto, 2015). Em casos graves são obtidos melhores resultados com o tubo de alimentação por jejunostomia, com infusão contínua de dieta elementar. A administração de uma dieta com pouca gordura, frequentemente e em pequenos volumes via sonda de gastrotomia também é bem tolerada pela maioria dos cães e gatos com pancreatite moderada (Nelson e Couto, 2015).

No entanto, a jejunostomia e a gastrotomia requerem que o animal seja submetido a anestesia geral, o que pode agravar o quadro geral. Nesses casos, a sonda nasogástrica pode ser a melhor alternativa (Steiner, 2008). Numa fase inicial a farinha de arroz usada na alimentação dos bebés misturada com água pode ser uma boa opção, seguida de uma dieta de prescrição veterinária com pouca gordura (Nelson e Couto, 2015).

1.2.5.5. Antieméticos

O uso de antieméticos está indicado no tratamento da pancreatite para o controlo dos episódios agudos de vômito agudos em cães e gatos (Nelson e Couto, 2015). Estes são considerados importantes por permitirem o fornecimento de suporte nutricional pela via enteral e por controlarem o vômito que, por si só, é debilitante para o paciente (Steiner, 2008).

Atualmente existe uma variedade de fármacos antieméticos disponíveis no mercado (Steiner, 2008; Nelson e Couto 2015). Os inibidores de dopamina, como a metoclopramida, são os agentes antieméticos utilizados na prática clínica geral de cães e gatos, mas o seu uso como terapia na pancreatite é contraindicado pois estimulam a motilidade gástrica, o que pode aumentar a dor e a liberação de enzimas pancreáticas em alguns animais (Steiner *et al.*, 2008; Steiner, 2008; Nelson e Couto, 2015). A dose de 0,5-1,0 mg/kg, por via IM, SC ou VO, a cada 8h ou a dose de 1-2mg/kg, por via IV, a cada 24h como infusão lenta é considerada a mais efetiva (Nelson e Couto, 2015). O butorfanol, utilizado como analgésico em cães e gatos com pancreatite, também apresenta algum efeito antiemético (Nelson e Couto, 2015). A administração de uma fenotiazina antiemética, como a clorpromazina, pode ser mais efetiva em alguns pacientes, mas apresenta efeitos sedativos e hipotensores, o que pode ser significativo quando administrada simultaneamente com analgésicos opioides (Steiner *et al.*, 2008; Nelson e Couto, 2015).

Outra classe de antieméticos são os antagonistas do recetor 5-HT₃, tais como a ondansetrona. Estes são úteis para o tratamento da emese induzida por quimioterapia, mas a sua utilização deve ser evitada em pacientes com pancreatite, pois são ocasionalmente relatados como desencadeadores de pancreatite em humanos (Nelson e Couto, 2015).

O maropitant, antagonista do receptor da neurocinina (NK1) tem efeitos antieméticos periféricos e centrais e parece ser a escolha mais efetiva para cães e gatos com pancreatite (Steiner, 2008; Nelson e Couto, 2015). O maropitant está disponível comercialmente como cerenia em solução injetável ou em comprimido (Nelson e Couto, 2015). A dose injetável é de 1mg/kg, a cada 24h, por um período máximo de cinco dias e a dose por VO é de 2mg/kg, a cada 24hs por um período máximo de cinco dias (Steiner, 2008; Nelson e Couto, 2015). Além do efeito antiemético, o maropitant também tem efeitos analgésicos potentes por causa da substância P, que atua no recetor NK1, envolvido na dor pancreática (Nelson e Couto, 2015). Em 2015, foi realizado um estudo por Marquez *et al.* (2015), no qual o objetivo foi comparar a administração de Maripont e Morfina durante e após a cirurgia de cadelas submetidas a ovariectomia. Foi demonstrado que as cadelas que receberam o Maropitant apresentaram menor frequência cardíaca e menor pressão arterial e necessitaram de menor quantidade do anestésico inalatório Isoflurano durante a cirurgia, quando comparado com os animais que receberam Morfina. Os animais que receberam o Maropitant apresentaram também um score mais baixo de dor na extubação. Os dois fármacos apresentaram efeitos semelhantes no pós-operatório.

1.2.5.6. Gastroprotetores

Os pacientes com pancreatite aguda apresentam um risco aumentado de ulcerações gastroduodenal devido a peritonite local. Estes animais devem ser cuidadosamente monitorizados para verificar a ocorrência de melena e hematemese, e tratados com inibidores da secreção de ácido (bloqueadores H2, tais como cimetidina, famotidina, ranitidina, nizatidina ou o inibidor da bomba de prótons, o omeprazol) e sucralfato. A cimetidina deve ser evitada em pacientes com doenças hepáticas concomitantes devido ao seu efeito no sistema citocromo P-450 e pode ser substituída pela ranitidina. Devido ao seu efeito pró-cinético gástrico, a ranitidina pode provocar o vômito em alguns animais (Steiner, 2008; Nelson e Couto, 2015).

1.2.5.7. Antibióticos

As complicações infecciosas raramente são relatadas em cães e gatos com pancreatite, mas podem ser muito graves quando ocorrem (Steiner, 2008; Nelson e Couto, 2015). Foram relatados apenas cinco casos (quatro cães e um gato) com complicações infecciosas e todos os animais apresentaram abscesso infetado no pâncreas (Lantz *et al.*, 1988; Biller *et al.*, 1994; Espada *et al.*, 1998). Embora aproximadamente um terço de todos os pacientes humanos

com pancreatite morram por complicações infecciosas, a eficácia da terapia antibiótica em humanos na prevenção de tais complicações permanece controversa (Steiner, 2008; Nelson e Couto, 2015).

Em geral, existem alguns critérios que devem ser considerados antes da administração de antibióticos, tais como: presença de infecção bacteriana, suspeita clínica bem fundamentada de uma infecção bacteriana, ou considera-se improvável que as defesas imunológicas do hospedeiro superem a infecção sem recursos a antibioterapia (Jessen *et al.*, 2019).

De acordo com as diretrizes de 2013, a utilização profilática de antibióticos não é recomendada em pacientes com pancreatite aguda, independentemente do tipo ou gravidade da doença. No entanto, a sua utilização está recomendada se os pacientes desenvolverem uma infecção extrapancreática (como por exemplo: colangite, pneumonia) ou necrose pancreática infetada (Tenner, 2013). Deve-se suspeitar de infecção pancreática ou extrapancreática em pacientes que apresentem sinais de agravamento do seu estado, como febre, aumento da contagem de leucócitos, ou que não melhoram após 7 a 10 dias de internamento (Tenner, 2013).

As fluoroquinolonas, como a enrofloxacin, foram utilizadas em humanos devido à sua penetração no pâncreas e são efetivas para muitas bactérias isoladas nesse órgão. As fluoroquinolonas são efetivas apenas contra agentes aeróbios, sendo recomendada a administração simultânea com um antibiótico que tenha ação contra anaeróbios, como o metronidazol ou a amoxicilina (Nelson e Couto, 2015). Embora alguns autores não aconselham o uso de antibióticos como terapia de rotina em pacientes com pancreatite, estes devem ser administrados quando uma complicação infecciosa for identificada ou altamente suspeita (Steiner, 2008).

1.2.5.8. Anti-inflamatórios

Os anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) não devem ser administrados em pacientes com pancreatite, pois muito deles são indicados como causa de pancreatite (Steiner, 2008). Adicionalmente, os AINEs podem aumentar o risco de úlceras gastrointestinais e aparentemente não apresentam efeitos na inflamação pancreática (Steiner *et al.*, 2008; Steiner, 2008; Nelson e Couto, 2015).

Os glucocorticoides foram indicados como causa de pancreatite em humanos e animais. No entanto, não existia uma base científica que suporte esta hipótese, pelo que os glucocorticoides não são considerados um fator de risco para o desenvolvimento de

pancreatite em humanos (Bimmler *et al.*, 1993). Em 2015 foi realizado um estudo por Dong *et al.* (2015), onde se conclui que o uso de corticosteroides em doses baixas (10 mg/kg) é útil para o tratamento de pancreatite aguda severa. A utilização de glucocorticoides não só reduziu a dor e o tempo de internamento, mas também reduziu a necessidade de intervenção cirúrgica e aumentou a sobrevida de pacientes com pancreatite aguda. Embora nem todos os cães e gatos possam beneficiar da terapia com glucocorticoides, um relato de caso documentou uma resposta favorável de um gato com pancreatite linfoplasmocítica à terapia com prednisolona (Steiner, 2008).

1.2.5.9. Intervenção cirúrgica

Diversos procedimentos cirúrgicos podem ser indicados para pacientes com pancreatite aguda e/ou crônica, incluindo: lavagem peritoneal, pancreatectomia parcial e necrosectomia para pacientes com pancreatite aguda; e pancreatectomia parcial e remoção parcial de quisto ou abscesso para doentes com pancreatite crônica. No entanto, não existem estudos que confirmem a eficácia da cirurgia pancreática em cães e gatos com pancreatite aguda ou crônica (Steiner, 2008).

1.2.5.10. Dopamina

A dopamina é crucial para a perfusão esplênica e pancreática. Como descrito anteriormente, a hipoperfusão e a hipotensão pancreática podem levar ao desenvolvimento de pancreatite. Um estudo experimental em gatos com pancreatite mostrou que a progressão da pancreatite pode ser interrompida se os pacientes forem tratados com dopamina dentro de 12 horas após a indução da pancreatite (Chang *et al.*, 1990). Essa terapia não é viável no tratamento em pacientes com pancreatite espontânea, mas pode ser benéfica no tratamento de pacientes com risco de hipoperfusão pancreática (tratamento de pacientes com pancreatite que precisam de ser submetidos a anestesia geral). Esta deve ser administrada numa dose baixa, 2-5µg/kg/minuto como infusão de taxa constante, pois essa dose não causa vasoconstrição periférica não afetando a perfusão esplênica (Steiner, 2008).

1.2.6. Prognóstico

Tanto a pancreatite crônica como a pancreatite aguda podem apresentar um único episódio severo ou apresentar recidivas (Watson, 2004).

Em cães, o melhor indicador de prognóstico é o *score* orgânico modificado, como apresentado nas Tabelas 3 e 4 (Fabre *et al.*, 2019). A elevada taxa urinária TAP-creatinina, o aumento significativo da atividade da lipase sérica, o aumento das concentrações séricas de creatinina e de fosfatos, e a baixa densidade urinária constituem indicadores de prognóstico negativo nos cães (Nelson e Couto, 2015).

O prognóstico da pancreatite é altamente dependente da presença de complicações locais e sistêmicas. Pacientes sem necrose pancreática e sem complicações sistêmicas têm um bom prognóstico, enquanto pacientes com necrose pancreática extensa e falência de múltiplos órgãos apresentam um mau prognóstico (Steiner, 2008). As complicações em cães incluem SIRS, distúrbios de coagulação, aumento da creatinina e hipocalcemia ionizada (Fábres *et al.* 2019).

Os fatores associados a pior prognóstico em gatos foram descritas num estudo realizado por Nivy *et al.* (2018) e incluem: azotemia (mais frequente nos animais que não sobreviveram do que nos que sobreviveram), hipoglicemia (quando induzida por pancreatite aguda pode resultar de septicemia concomitante ou insuficiência hepática, anorexia ou diminuição de reservas hepáticas de glicogénio), suporte nutricional inadequado (a falta de alimentação voluntária durante a hospitalização foi um fator de risco significativo para a morte dos animais estudados), e a falta de administração de antibióticos quando a antibioterapia era indicada.

2. Materiais e métodos

Os casos clínicos expostos nesta dissertação pertencem a animais acompanhados no decurso do estágio realizado no Hospital Veterinário da Bicuda, em Cascais.

As informações utilizadas para a descrição de cada caso foram obtidas durante a realização da consulta e através da análise dos registos/fichas clínicas de cada animal (Software de gestão OranGesta v12 VET, Magnisoft).

Para cada caso foram recolhidas as seguintes informações: género, idade, raça, massa corporal, história pregressa, diagnóstico, exames complementares de diagnóstico realizados, tratamento e evolução

Os casos clínicos apresentados no estudo foram seleccionados de acordo com os seguintes critérios de inclusão:

- Anamnese e sinais clínicos compatíveis com pancreatite aguda (anorexia, vómitos e/ou diarreia, dor à palpação abdominal);
- Alteração de, pelo menos um dos seguintes parâmetros: amilase, (DGGR-lipase) (SNAP-Elisa), Lipase Pancreática Específica (Spec cPLI) e alteração de imagem ecográfica;
- Registo clínico completo.

3. Apresentação dos casos

3.1. Caso clínico 1

Resenha: Canídeo macho, castrado, de raça indeterminada, com 13 anos de idade e 10,0 kg de peso vivo.

Motivo da consulta: Diarreia durante três dias, anorexia e adipsia. No dia da consulta apresentou episódios de diarreia com sangue e emese.

História pregressa e anamnese: Animal de interior, alimentado com ração seca. Encontrava-se desparasitado e vacinado, sem história de doença prévia.

Exame físico e exames complementares de diagnóstico: No exame físico, o animal apresentou as mucosas ligeiramente pálidas, o tempo de repleção capilar aumentado normal e normotermia. O animal apresentou desconforto acentuado à palpação abdominal. Não foi detetada qualquer alteração à auscultação cardiopulmonar. No dia da primeira consulta foram recolhidas amostras de sangue para a realização de hemograma, análises bioquímicas e lipase (DGGR). O hemograma não apresentou qualquer alteração. Nas análises bioquímicas, o animal apresentou um aumento significativo da amilase e aumento da lipase (DGGR) (Tabela 7). Considerando os dados recolhidos no exame físico e os resultados dos exames complementares de diagnóstico, foi estabelecido o diagnóstico pancreatite aguda.

Tratamento e evolução: No dia da consulta, o animal foi enviado para casa com a seguinte medicação: analgésico tramadol (Tramadol Generis, Generis Farmacêutica, Portugal) para controlo da dor, antibiótico (Metronidazol, Flagyl 250mg, Laboratório Vitória, Portugal), protetores gástricos (Omeprazol, Laboratório Liconsa S.A., Espanha, e Fenotidina, Lasa 10 mg, Euro-Labor S.A., Portugal), probióticos (Fortiflora, Nestlé Purina PetCare, Dublin) e alimentação gastrointestinal (dieta EN da Purina, Nestlé Purina Pet Care, Dublin) (Tabela 8). O animal regressou ao Hospital para reavaliação sete dias depois da primeira consulta e não apresentava qualquer um dos sinais clínicos identificados na primeira consulta. Parte do tratamento foi suspenso, o animal teve alta, mantendo a dieta gastrointestinal e o probiótico por um período de apenas três dias.

Tabela 7. Resultados das análises realizadas no dia da consulta.

Exame complementar	Designação da análise	Valor de referência	Resultado
Bioquímico	Amilase	400-1500 U/l	2057 U/l
Hemograma	-	-	Sem alterações
Imunológico	Lipase DGGR	< 216 U/l	391,9 U/l

Tabela 8. Tratamento instituído.

Medicação	Dose	Duração
Flagyl 250 mg	½ comprimido BID	7 dias
Fortiflora	1 saqueta SID	10 dias
Lasa 10 mg	1 comprimido SID	7 dias
Omeprazol 10 mg	1 cápsula SID	7 dias
Tramadol 50 mg	1 cápsula TID	Em caso de dor
EN gastrointestinal	Pequenas quantidades ao dia	10 dias

BID: a cada 12 horas; SID: a cada 24 horas; TID: a cada 8 horas.

3.2. Caso clínico 2

Resenha: Canídeo macho, castrado, de raça Pequês, com 17 anos de idade e 5,0 kg de peso vivo.

Motivo da consulta: Anorexia e episódios de vômito durante três dias.

História pregressa e anamnese: Animal de interior, alimentado com ração seca. Encontrava-se desparasitado e vacinado, sem história de doença prévia.

Exame físico e exames complementares de diagnóstico: No exame físico, o animal apresentou as mucosas rosadas (normocoradas), o tempo de repleção capilar normal e normotermia. O animal apresentou desconforto acentuado à palpação abdominal. Não foi detetada qualquer alteração à auscultação cardiopulmonar. No dia da primeira consulta foram recolhidas amostras de sangue para a realização de hemograma e análises bioquímicas, incluindo Lipase Pancreática Específica (Spec cPLI). Não foi identificada qualquer alteração no hemograma. A análise Spec cPLI encontrava-se aumentada. Quando avaliada em conjunto com os sinais clínicos, a alteração deste parâmetro é compatível com pancreatite (Tabela 9). Considerando os dados recolhidos no exame físico e os resultados dos exames complementares de diagnóstico foi estabelecido o diagnóstico pancreatite aguda.

Tratamento e evolução: No dia da 1ª consulta foi realizado tratamento de suporte. O animal ficou internado por um período 48 horas para realizar medicação endovenosa: com administração de medicação para controlo de vômito (Maropitant, Cerenia, Laboratórios Pfizer Lda., Portugal), antibiótico (Metronidazol, Flagyl 250 mg, Laboratório Vitória, Portugal), protetor gástrico (Omeprazol, Laboratório Liconsa S.A., Espanha) e alimentação gastrointestinal (EN da Purina, Nestlé Purina Pet Care, Dublin) (Tabela 10). O animal apresentou melhoria significativa durante o internamento e teve alta no dia seguinte, com continuação do tratamento em casa (Tabela 11). Nesse único dia de internamento, o animal aceitou a alimentação em pequenas quantidades.

Duas semanas após a realização da primeira consulta, o animal regressou para reavaliação. Foi repetida a análise de Spec CPLI e os valores encontravam-se normais (Tabela 9). O animal teve alta após a segunda consulta.

Tabela 9. Resultados de análises realizadas no dia da consulta e 15 dias depois.

Exame complementar	Designação da análise	Valor de referência	Resultado dia 1	Resultado dia 15
Bioquímico	Spec cPLI	<200 ug/l: Normal (pancreatite pouco provável) 201-399 ug/l: Ligeiro aumento que poderá estar associado a pancreatite. Em caso de sintomatologia compatível recomenda-se repetir a análise em 2 semanas > 400 ug/l: Aumento severo. Pancreatite muito provável	293 ug/l	83 ug/l
Hemograma	-	-	Sem alterações	Não realizado

Tabela 10. Tratamento instituído durante a hospitalização.

Medicação	Dose	Duração
Maropitant	0,5 ml SID IV	48 horas
Metronidazol	60 ml BID IV	48 horas
Omeprazol	1,8 ml SID IV	48 horas
Fluidoterapia	-	-
EN Gastrointestinal	Pequenas quantidades ao dia	48 horas

BID: a cada 12 horas; IV: intravenoso; SID: a cada 24 horas.

Tabela 11. Tratamento instituído após a alta hospitalar.

Medicação	Dose	Duração
Maropitant 16mg	1 comprimido SID	2 dias
Flagyl 250mg	¼ comprimido BID	7 dias
Omeprazol 10mg	1 cápsula SID	7 dias
EN Gastrointestinal	3 vezes ao dia, em pequenas quantidades	7 dias

BID: a cada 12 horas; SID: a cada 24 horas.

3.3. Caso clínico 3

Resenha: Canídeo, fêmea, inteira, da raça Collie, com 12 anos de idade e 16,0 kg de peso vivo.

Motivo da consulta: Perda de peso, emese e prostração.

História pregressa e anamnese: Animal de interior, alimentado com ração seca. Encontrava-se desparasitado e vacinado. O animal tinha sido anteriormente diagnosticado num outro Hospital Veterinário com Insuficiência Renal Crónica e pancreatite aguda. Encontrava-se medicado em regime de ambulatório.

Exame físico e exames complementares de diagnóstico: No exame físico, o animal apresentou as mucosas pálidas, o tempo de repleção capilar normal, os linfonodos de tamanho normal e normotermia. O animal apresentou desconforto à palpação abdominal. Não foi detetada qualquer alteração à auscultação cardiopulmonar. Os exames complementares de diagnóstico foram realizados no Hospital Veterinário de onde o animal foi referenciado. No hemograma verificou-se que o animal apresentou anemia (Tabela 12). As análises bioquímicas revelaram a presença de azotemia acentuada e Spec cPLI bastante aumentada (Tabela 12). Foi também realizada ecografia abdominal, onde foram detetadas alterações a nível do pâncreas e do rim, mas a proprietária não tinha relatório do exame.

Tratamento e evolução: No dia da 1ª consulta foi realizado tratamento de suporte. O animal ficou internado por um período de cinco dias para realizar medicação endovenosa: fluidos (Lactato de Ringer, Braun), antibióticos (Metronidazol, Braun, Portugal e Amoxicilina + Ácido Clavulânico, Labesfal, Portugal), protetor gástrico (Omeprazol, Sidefarma, Portugal), analgésico (Buprenorfina, Bupaq, Richter Pharma AG, Áustria) e alimentação gastrointestinal (EN da Purina, Nestlé Purina Pet Care, Dublin) (Tabela 13).

Após um dia de internamento, foram realizados novos exames complementares de diagnóstico para avaliar a evolução do animal (Tabela 12), onde foi identificado um hematócrito de 29,2% e hemácias de 4,12 M/dl.

Durante os cinco dias de internamento, o animal não se alimentou sozinho, mas tolerava a alimentação forçada.

Ao fim dos cinco dias de internamento, o animal teve alta hospitalar condicionada. O animal permaneceu 24 horas em casa, mas não aceitou comida e apresentou vários episódios de

vômito (vomitou mais de cinco vezes). Os proprietários regressaram ao Hospital e optaram pela eutanásia, que foi realizada com Pentobarbital (Euthasol, Belpar Lda., Portugal).

Tabela 12. Resultados das análises realizadas no outro hospital e um dia após consulta.

Exame complementar	Designação da análise	Valor de referência	Resultado - Hospital	Resultado dia 1
Hemograma	Hematócrito	37 - 55%	28,9%	29,2%
	Hemácias	5,5 - 8,5 M/ μ l	3,8 M/ μ l	4,12 M/dl
	Hemoglobina	12 - 18 g/dl	10,9 g/dl	11,1 g/dl
Bioquímico	Base Ureica Nitrogenada	5,9 - 26,1 mg/dl	98 mg/dl	109 mg/dl
	Creatinina	0,4 - 1,6 mg/dl	5,2 mg/dl	6,0 mg/dl
	Spec cPLI	< 200ug/l: Normal (pancreatite pouco provável) 201-399ug/l: Ligeiro aumento que poderá estar associado a pancreatite. Em caso de sintomatologia compatível recomenda-se repetir a análise em 2 semanas >400ug/l: Aumento severo. Pancreatite muito provável	786 ug/l	Não realizado

Tabela 13. Tratamento instituído durante a hospitalização.

Medicação	Dose	Duração
Amoxicilina + Ácido clavulânico	20 mL BID IV	5 dias
Buprenorfina	1,06 ml TID IV	
Maropitant	1,6 mL SID IV	
Metronidazol	33 mL BID IV	
Omeprazol	4,0 mL SID IV	
Fluidoterapia	Taxa manutenção 32 ml/kg/h	
EN Gastrointestinal	3 vezes ao dia, em pequenas quantidades	

BID: a cada 12 horas; IV: intravenoso TID: a cada 8 horas; SID: a cada 24 horas.

3.4. Caso clínico 4

Resenha: Canídeo, macho, castrado, da raça West Highland White Terrier, com 12 anos de idade e 9,0 kg de peso vivo.

Motivo da consulta: Perda de peso num período de 48 horas, anorexia, diarreia com sangue e episódios de vômito (emese).

História pregressa e anamnese: Animal de interior, alimentado com arroz e frango. Encontrava-se desparasitado e vacinado, sem história de doença prévia.

Exame físico e exames complementares de diagnóstico: No exame físico, o animal apresentou as mucosas rosadas (normocoradas), o tempo de repleção capilar normal, linfonodos de tamanho normal, com exceção do linfonodo submandibular que se encontrava aumentado. O animal apresentava-se normotérmico. O animal apresentou desconforto à palpação abdominal, mais acentuado nas porções cranial e média do abdómen. Não foi detetada qualquer alteração à auscultação cardiopulmonar. No dia da consulta foram recolhidas amostras de sangue para a realização de hemograma, análises bioquímicas incluindo a Spec cPLI. Não foi detetada qualquer alteração no hemograma. Nas análises bioquímicas apenas foi detetado um aumento na análise Spec cPLI. Esta alteração, quando associada aos sinais clínicos apresentados pelo animal, é compatível com pancreatite (Tabela 14). Considerando os dados recolhidos no exame físico e os resultados dos exames complementares de diagnóstico, foi estabelecido o diagnóstico pancreatite aguda.

Tratamento e evolução: No dia da 1ª consulta foi realizado tratamento de suporte. O animal ficou internado por um período de cinco dias para realizar medicação endovenosa: fluidos (Lactato de Ringer, Braun), antibiótico (Metronidazol, Braun, Portugal), protetor gástrico (Omeprazol, Sidefarma, Portugal), antiemético (Metoclopramida, Laboratório Medinfar, Portugal e Maropitant, Cerenia, Laboratórios Pfizer Lda., Portugal) analgésico (Buprenorfina, Bupaq, Richter Pharma AG, Áustria) e alimentação gastrointestinal (EN da Purina, Nestlé Purina Pet Care, Dublin) (Tabela 15). O animal apenas aceitou o alimento dois dias após o internamento. No 5º dia de internamento o animal apresentava apetite e alimentava-se sozinho, tendo alta hospitalar. Aquando da alta, o animal manteve a seguinte medicação: protetores gástricos (Omeprazol, Laboratório Liconsa S.A., Espanha e Sucralfato, Mylan Lda., Portugal), antiemético (Metoclopramida, Labesfal, Generis Farmacêutica S.A., Portugal), a

antibioterapia (Metronidazol, Flagyl 250mg, Laboratório Vitória, Portugal) e a alimentação gastrointestinal (EN da Purina, Nestlé Purina Pet Care, Dublin) (Tabela 16).

Tabela 14. Resultados das análises realizadas no dia da consulta.

Exame complementar	Designação da análise	Valor de referência	Resultado
Hemograma	-		Sem alterações
Bioquímico	Spec cPLI	<200: Normal (pancreatite pouco provável) 201-399: Ligeiro aumento que poderá estar associado a pancreatite. Em caso de sintomatologia compatível recomenda-se repetir a análise em 2 semanas > 400: Aumento severo. Pancreatite muito provável	312 ug/l

Tabela 15. Tratamento instituído durante a hospitalização.

Medicação	Dose	Duração
Buprenorfina	0,6 ml TID IV	5 dias
Cerenia	0,9 ml SID IV	
Metoclopramida	0,9 ml SID IV	
Metronidazol	23 ml BID IV	
Omeprazol	2,2 ml SID IV	
Fluidoterapia	Taxa manutenção 18 ml/kg/h	
EN Gastrointestinal	3 vezes ao dia em pequenas quantidades	

BID: a cada 12 horas; IV: intravenoso TID: a cada 8 horas; SID: a cada 24 horas.

Tabela 16. Tratamento estipulado após a alta hospitalar.

Medicação	Dose	Duração
Flagyl 250mg	$\frac{3}{4}$ comprimido BID	3 dias
Metoclopramida 10mg	$\frac{1}{2}$ comprimido BID	3 dias
Omeprazol 10mg	1 cápsula SID em jejum	15 dias
Sucralfato 1000mg/5ml	1 saqueta 30 minutos antes da refeição BID	3 dias
EN Gastrointestinal	3 vezes ao dia em pequenas quantidades	7 dias

BID: a cada 12 horas; SID: a cada 24 horas.

3.5. Caso clínico 5

Resenha: Canídeo, macho, inteiro, de raça indeterminada com 18 anos de idade e 15,0 kg de peso vivo.

Motivo da consulta: Perda de peso, anorexia, prostração e diarreia.

História pregressa e anamnese: Animal de interior, alimentado com ração seca. Encontrava-se desparasitado e vacinado, sem história de doença prévia.

Exame físico e exames complementares de diagnóstico: No exame físico, o animal apresentou as mucosas rosadas (normocoradas), o tempo de repleção capilar normal, linfonodos de tamanho normal, temperatura de 39,5°C. O animal apresentou desconforto acentuado à palpação abdominal e distensão abdominal. Não foi detetada qualquer alteração à auscultação cardiopulmonar. No dia da consulta foram recolhidas amostras de sangue para a realização de hemograma e análises bioquímicas. No hemograma foi detetada uma leucocitose severa, com neutrofilia e monocitose. Não foi detetada qualquer alteração no exame bioquímico. Foi também realizada uma ecografia abdominal onde foi observada pancreatite, com peritonite focal, gastrite e duodenite (Tabela 17). Considerando os dados recolhidos no exame físico e os resultados dos exames complementares de diagnóstico, foi estabelecido o diagnóstico pancreatite aguda, gastrite e duodenite.

Tratamento e evolução: No dia da 1ª consulta foi realizado tratamento de suporte. O animal ficou internado por um período de cinco dias para realizar medicação endovenosa: fluidos (Lactato de Ringer, Braun), antibiótico (Metronidazol, Braun, Portugal; Enrofloxacin, Floxibac 50 mg/ml, Labiana Life Sciences, Espanha; e Ceftriaxona, Hikma Farmacêutica, Portugal), antiinflamatório não esteroide (Meloxicam, Meloxidyl, Ceva, Portugal), antiemético (Cerenia, Maropitant, Laboratórios Pfizer Lda., Portugal e Metoclopramida, Labesfal, Generis Farmacêutica S.A., Portugal), analgésicos (Metadona, Semfortan, Dechra Veterinary Products, Espanha e Fentanilo, Fentanil, Milão, Portugal), protetor gástrico (Ranitidina, Labesfal, Portugal) e alimentação gastrointestinal (EN da Purina, Nestlé Purina Pet Care, Dublin). No último dia de internamento, foi acrescentada a medicação homeopática Rescue (Tabela 18).

Durante o internamento, o animal apresentou aceitação variável do alimento. Nos dias em que o animal não aceitou o alimento, este foi alimentado com o alimento líquido Royal Canin e aceitava a alimentação forçada.

Após cinco dias de internamento, o animal teve alta. O animal continuou o tratamento em ambulatório e regressou ao Hospital a cada 12 horas para administração de antibióticos por via endovenosa (Metronidazol, Braun, Portugal, e Ceftriaxona, Hikma Farmacêutica, Portugal), durante nove dias. Após este período, o animal continuou o tratamento com Ceftriaxona intravenosa durante sete dias. Além desta medicação, o animal continuou o tratamento com o protetor gástrico (Sucralfato Mylan Lda., Portugal; Fenotidina, Lasa 10mg, Euro-Labor S.A., Portugal e Metoclopramida - metoclopramida Labesfal, Generis Farmacêutica S.A., Portugal), analgésico (Tramadol Generis, Generis Farmacêutica, Portugal) e alimentação de dietas com baixo teor de gordura (Tabela 19).

Tabela 17. Resultados de análises realizadas no dia da consulta.

Exame complementar	Designação da análise	Valor de referência	Resultado
Hemograma	Leucócitos	5,5 - 16,9 K/ μ l	27,97 K/ μ l
	Neutrófilos	2,0 - 12,0 K/ μ l	23,89 K/ μ l
	Monócitos	0,3 - 2,0 K/ μ l	2,75 K/ μ l
Bioquímico	-	-	Sem alterações
Ecografia	Pancreatite, gastrite e duodenite		

Tabela 18. Tratamento instituído durante a hospitalização.

Medicação	Dose	Duração
Ceftriaxona	3,8mL BID IV	5 dias
Enrofloxacin	0,9 ml BID IV	5 dias
Fentanil	Sistema transdérmico 50 mg/h	2 dias (a partir do dia 3)
Maropitant	1,5 SID IV	5 dias
Meloxicam	0,3 ml SID SC	3 dias
Metadona	0,5mL TID IV	5 dias
Metoclopramida	1,2 ml IV SID	
Metronidazol	50 mL BID IV	
Ranitidina	1,2 mL BID IV	
Fluidoterapia	Manutenção 30ml/kg/h	
Alimentação com baixo teor de gordura (EN, OM ou Recovery)	Pequenas quantidades durante o dia	

BID: a cada 12 horas; IV: intravenoso; SID: a cada 24 horas; TID: a cada 8 horas; SC: subcutânea.

Tabela 19. Tratamento instituído após a alta hospitalar.

Medicação	Dose	Duração
Ceftriaxona	3,8 mL BID IV	16 dias
Famotidina 20mg	½ comprimido BID	7 dias
Metoclopramida 10mg	½ comprimido BID	5 dias
Metronidazol	50 ml BID IV	9 dias
Sucralfato 1gr	½ comprimido BID 1 hora antes da alimentação	7 dias
Tramadol 100mg/ml	0,5 ml TID	7 dias
Alimentação com baixo teor de gordura (OM ou EN)	Pequenas quantidades várias vezes ao dia	15 dias

BID: a cada 12 horas; TID: a cada 8 horas; SID: a cada 24 horas.

3.6. Caso clínico 6

Resenha: Canídeo, fêmea inteira, da raça Teckel, com 16 anos de idade e 12,0 kg de peso vivo.

Motivo da consulta: Diarreia durante cinco dias, ligeira perda de peso, anorexia e adipsia.

História pregressa e anamnese: Animal de interior, alimentado com dieta cetogénica. Desparasitação em atraso e vacinas em dia, sem história de doença prévia.

Exame físico e exames complementares de diagnóstico: No exame físico, o animal apresentou as mucosas rosadas e húmidas, a prega de pele de dois segundos, o tempo de repleção capilar normal e os linfonodos submandibulares. O animal apresentou-se normotérmico. O animal apresentou desconforto acentuado à palpação abdominal. Foi detetado sopro à auscultação cardiopulmonar, mas a proprietária referiu que o animal é controlado regularmente por ecocardiografia. No dia da consulta foram recolhidas amostras de sangue para a realização de hemograma e análises bioquímicas. Não foi observada qualquer alteração no hemograma. No exame bioquímico foi observada alteração no Spec de Lipase Pancreática Específica (Tabela 20). Considerando os dados recolhidos no exame físico e os resultados dos exames complementares de diagnóstico, foi estabelecido o diagnóstico pancreatite aguda.

Tratamento e evolução: No dia da 1ª consulta foi sugerido o internamento do animal, tendo sido rejeitado pela proprietária. O animal foi para casa com o seguinte tratamento: antibioterapia (Metronidazol, Flagyl 250 mg, Laboratório Vitória, Portugal), analgésicos (Tramadol Generis, Generis Farmacêutica, Portugal), protetor gástrico (Omeprazol, Laboratório Liconsa S.A., Espanha) e dieta com baixo teor de gordura. Uma vez que a proprietária rejeitou a prescrição da dieta gastrointestinal, foi sugerida a alimentação com frango cozido e um pouco de arroz (Tabela 20).

No dia seguinte (dia 2), o animal apresentou-se novamente à consulta, pois a proprietária não conseguiu administrar o tratamento necessário em casa e o animal continuava a apresentar anorexia e adipsia. O animal passou os cinco dias seguintes em tratamento ambulatorio com Fluidoterapia (Lactato Ringer), antibioterapia (Metronidazol, Braun, Portugal), analgesia (Buprenorfina, Bupaq, Richter Pharma AG, Áustria), protetor gástrico (Omeprazol, Sidefarma, Portugal) e alimentação com baixo teor de gordura (Tabela 21) e pernoitava casa. Ao fim deste período, quando o animal já se alimentava, a proprietária realizou o tratamento em casa:

antibiótico (Metronidazol, Flagyl 250mg, Laboratório Vitória, Portugal), analgésico (Tramadol, Tramadol Generis, Generis Farmacêutica, Portugal), protetor gástrico (Omeprazol, Laboratório Liconsa S.A., Espanha) e dieta com baixo teor de gordura (Tabela 22).

Tabela 20. Resultados de análises realizadas no dia da consulta.

Exame complementar	Designação da análise	Valor de referência	Resultado
Hemograma	-		Sem alterações
Bioquímico	Spec Lipase Específica	<200 ug/l: Valor normal (pancreatite pouco provável) > 200 ug/l: Valor aumentado (Pancreatite provável). Em caso de sintomatologia compatível recomenda-se a realização da Spec cPL.	> 200 ug/l

Tabela 21. Tratamento instituído após a alta hospitalar.

Medicação	Dose	Duração
Flagyl 250mg	1 comprimido BID	10 dias
Omeprazol 10mg	1 cápsula SID em jejum, 1 horas antes da alimentação	10 dias
Tramadol 50mg	1 comprimido TID	5 dias
Dieta com baixo teor de gordura (peito de frango cozido)	Pequenas quantidades várias vezes ao dia	10 dias

BID: a cada 12 horas; TID: a cada 8 horas; SID: a cada 24 horas.

Tabela 22. Tratamento ambulatorio instituido a partir do dia 2 da consulta.

Medicacao	Dose	Duracao
Buorenorfina	1 mL TID IV	5 dias
Metronidazol	36 mL BID IV	
Omeprazol	3,5 mL SID IV	
Fluidoterapia Lactato Ringer	Taxa de manutencao 30 ml/kg/h	
Dieta com baixo teor de gordura	Frango cozido	

BID: a cada 12 horas; IV: intravenoso; TID: a cada 8 horas; SID: a cada 24 horas.

3.7. Caso clínico 7

Resenha: Canídeo, macho castrado, da raça Cocker Spaniel Americano, com 13 anos de idade e 18,0 kg de peso vivo.

Motivo da consulta: Muita dificuldade em subir escadas e saltar. Contudo, anda normalmente e encontra-se ativo.

História pregressa e anamnese: Animal de interior, alimentado com ração seca. Desparasitação e vacinas em dia, sem história de doença prévia.

Exame físico e exames complementares de diagnóstico: No exame físico, o animal apresentou as mucosas rosadas (normocoradas) e húmidas, a prega de pele de dois segundos, o tempo de repleção capilar normal e os linfonodos submandibulares aumentados. O animal apresentou-se normotérmico. O animal apresentou desconforto acentuado à palpação abdominal e o abdómen apresentou-se muito tenso. Não foi detetada qualquer alteração à auscultação cardiopulmonar. No dia da consulta foram recolhidas amostras de sangue para a realização de análises bioquímicas e foi realizado um Ecofast. No exame bioquímico, foi observada alteração da Lipase Pancreática Específica Spec cPLI (Tabela 23). Na ecografia abdominal, o pâncreas apresentava-se hipoeicoico com focos hipereicoicos. Considerando os dados recolhidos no exame físico e os resultados dos exames complementares de diagnóstico, foi estabelecido o diagnóstico pancreatite aguda.

Tratamento e evolução: No dia da 1ª da consulta foi sugerido iniciar o tratamento em casa com analgesia (Tramadol, Tramadol Generis, Generis Farmacêutica, Portugal), protetor gástrico (Omeprazol, Laboratório Liconsa S.A., Espanha) e dieta com baixo teor de gordura. Além disso, foi administrada Metadona (Semfortan, Dechra Veterinary Products, Espanha), por via intramuscular (Tabela 24).

Cinco dias após a consulta, o animal regressou ao hospital com anorexia e com queixa de dor. Foi sugerido o internamento do animal para tratamento intensivo com fluidoterapia (Lactato de Ringer, Braun), antieméticos (Cerenia, Maropitant, Laboratórios Pfizer Lda., Portugal e Metoclopramida, Labesfal, Generis Farmacêutica S.A., Portugal), protetor gástrico (Omeprazol, Sidefarma, Portugal), antibiótico (Metronidazol, Braun, Portugal) e analgésicos (Buprenorfina, Bupaq, Richter Pharma AG, Áustria; Tramadol, Grünenthal S.A., Portugal) (Tabela 25). No 2º dia de internamento foi realizado hemograma completo e análises

bioquímicas. O animal apresentou ligeira trombocitose e ligeiro aumento da Alanina Aminotransferase (ALT) e do colesterol (Tabela 23). Nos primeiros dois de internamento, o animal recusou alimento, mas acabou por aceitar a alimentação forçada. Foi sugerida a colocação de tubo esofágico, o qual foi rejeitado pela proprietária. No 3º dia de internamento, a proprietária levou frango no horário da visita e o animal comeu com algum apetite. O animal teve alta ao fim do 5º dia de internamento, mas continuou tratamento ambulatorio com protetor gástrico (Omeprazol, Sidefarma, Portugal), antiemético (Cerenia, Maropitant, Laboratórios Pfizer Lda., Portugal), analgésico (Tramadol, Grünenthal S.A., Portugal), antibiótico (Metronidazol, Braun, Portugal) e dieta com baixo teor de gordura (Tabela 24).

Sete dias após a alta hospitalar, o animal regressou ao Hospital para reavaliação e apresentava melhoria do seu estado geral. No entanto, continuava com dor na região cranial do abdómen e com apetite caprichoso, aceitando apenas dieta EN como alimento. Foi mantido o tratamento com: protetor gástrico (Omeprazol, Laboratório Liconsal S.A., Espanha), analgésico (Tramadol Generis, Generis Farmacêutica, Portugal e Metamizol Cinfa, Espanha), antiemético (Cerenia, Maropitant, Zoetis, Portugal) e a dieta com baixo teor de gordura (Tabela 25).

Tabela 23. Resultados das análises realizadas no dia 1 da consulta, dia 2 do internamento e 7 dias após a alta hospitalar

Exame complementar	Designação da análise	Valor de referência	Resultado Dia da consulta	Resultado Dia 2 internamento	Resultado 7 dias depois após a alta
Bioquímico	Spec cPLI	<200: Normal (pancreatite pouco provável) 201-399: Ligeiro aumento que poderá estar associado a pancreatite. Em caso de sintomatologia compatível recomenda-se repetir a análise em 2 semanas	429 ug/l	-	-

		> 400: Aumento severo. Pancreatite muito provável			
Ecografia	-	-	Sem líquido livre, pâncreas hipoecoico com focos hiperecoicos	-	-
Hemograma	Plaquetas	175-500 K/μl		578 K/μl	
Bioquímico	ALT	88 U/l		94 U/l	
	Colesterol	2,8-8,3 mmol/l		8,5 mmol/l	
Ecografia	Mantém sinais de pancreatite com inflamação severa associada (sobretudo no duodeno) e aumento da espessura parede gástrica, no fundo do estômago, camadas mantidas. Dor abdominal cranial, mais expressiva a direita. Ligeira hepatomegalia com arredondamento dos bordos dos lobos bilateralmente. Sem líquido livre.				

Tabela 24. Tratamento instituído no dia da primeira consulta, após a alta hospitalar e após a consulta de acompanhamento.

Medicação	Dose	Duração	Data de prescrição
Flagyl 250 mg	1 comprimido SID	7 dias	Alta
Maropitant 160mg	¼ do comprimido SID	4 dias 4 dias	Alta Consulta de acompanhamento
Metamizol 575mg	1 comprimido SID	7 dias	Consulta de acompanhamento
Omeprazol 20mg	1 cápsula SID, em jejum, uma hora antes da alimentação	7 dias 10 dias 10 dias	Dia 1 consulta Alta Consulta de acompanhamento
Tramadol 100mg	¾ de TID	5 dias 7 dias 7 dias	Dia 1 consulta Alta Consulta de acompanhamento
Dieta com baixo teor de gordura EN	Pequenas quantidades várias vezes ao dia	7 dias 10 dias 10 dias	Dia 1 consulta Alta Consulta de acompanhamento

TID: a cada 8 horas; SID: a cada 24 horas.

Tabela 25. Tratamento instituído durante a hospitalização.

Medicação	Dose	Duração
Buprenorfina	1,2 ml TID IV	5 dias
Fluidoterapia	Taxa manutenção 36 ml/kg/h	
Maropitant	1,8 ml SID IV	
Metronidazol	42 ml BID IV	
Omeprazol	4,5 ml SID IV	
Tramadol	0,8 ml BID IV	
EN Gastrointestinal	3 vezes ao dia em pequenas quantidades	

BID: a cada 12 horas; IV: intravenoso; TID: a cada 8 horas; SID: a cada 24 horas.

4. Discussão e conclusões

O presente trabalho foi elaborado no âmbito do estágio do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, na Faculdade de Medicina veterinária da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias.

O pâncreas é uma glândula anexa do aparelho digestivo, que se encontra na região cranial da cavidade abdominal, intimamente relacionada com o duodeno. O pâncreas apresenta função exócrina e endócrina (Dukes, 2006). A porção exócrina do pâncreas é responsável pela produção de um suco rico em enzimas digestivas que degradam as proteínas (tripsina e quimotripsina), os hidratos de carbono (amilase) e os lípidos (lipase e fosfolipase). A porção endócrina do pâncreas é responsável pela produção de hormonas, como a insulina, o glucagon e a somatostatina (Dahme e Weiss, 1994; McGavin e Zachary, 2009).

Este trabalho teve como objetivo descrever a pancreatite em cães. Como descrito anteriormente, a pancreatite pode afetar cães de qualquer raça, idade, género ou condição corporal (Nelson e Couto, 2015). No entanto a maioria dos cães com pancreatite apresenta mais de cinco anos de idade (Steiner *et al.*, 2008). Os animais dos sete casos clínicos descritos neste estudo apresentavam mais de 12 anos de idade, confirmando assim o que foi descrito em estudos anteriores em relação à idade dos animais. Embora alguns estudos sugiram um aumento da incidência da doença em cadelas castradas (Nelson e Couto, 2015), nessa dissertação não foi possível confirmar essa relação, já que nenhum dos animais dos sete casos descritos era uma fêmea castrada, tendo sido apresentados os casos de duas fêmeas inteiras, um macho inteiro e quatro machos castrados. A predisposição racial para o desenvolvimento da pancreatite está descrita nas raças Husky, Labrador Retriever, Schnauzer Miniatura e Terrier (Nelson e Couto, 2015). De acordo com outros estudos, as raças Border Collie, Boxer, Cavalier King Charles Spaniel, Cocker Spaniel e Yorkshire apresentam predisposição para o desenvolvimento da pancreatite crónica (Steiner, 2008; Watson, 2015). Neste estudo também não foi possível estabelecer uma relação entre a raça e o desenvolvimento, já que foram apresentados sete casos com raças diferentes (dois sem raça definida, um Pequinês, um Collie, um West Highland White Terrier, um Teckel e um Cocker Spaniel).

Dos setes casos clínicos descritos, a anorexia estava presente em quatro deles. Três destes casos clínicos apresentaram episódios de vômitos associados à anorexia e dois dos casos apresentaram diarreia concomitantemente com os vômitos. Apenas um dos casos apresentou anorexia, vômitos, diarreia e perda de peso em simultâneo. A dor à palpação

abdominal esteve presente em todos os casos clínicos descritos. Conclui-se assim que a anorexia, os vômitos, a diarreia, a perda de peso e a dor à palpação abdominal, associados ou não, representam os sinais clínicos mais frequentes nos casos de pancreatite aguda em cães. Como descrito anteriormente, os sinais clínicos de animais com pancreatite dependem da gravidade da doença, incluindo dor abdominal significativa, desconforto pós-prandial, anorexia, vômitos e diarreia (Nelson e Couto, 2015). A posição de prece foi anteriormente descrita em cães com pancreatite. No entanto, nesta dissertação não foi observada esta alteração de postura em nenhum dos casos clínicos descritos. A ausência desta alteração confirma o que foi anteriormente descrito por outros autores, segundo os quais a posição de prece não pode ser considerada um sinal patognomónico da pancreatite. Esta posição pode ser observada em qualquer patologia com dor abdominal associada (Nelson e Couto, 2015).

Quanto ao diagnóstico, foi possível observar que o Spec cPLI é método mais fidedigno de diagnóstico de pancreatite. Como já foi explicado anteriormente, o teste da Spec cPLI apresenta uma sensibilidade de 86,5 a 94,1% (Nelson e Couto, 2015), pois este mede especificamente a concentração da lipase pancreática clássica no soro e permite a medição específica de lipase com origem no pâncreas (Steiner, 2008). Sendo o método mais frequentemente utilizado, este foi utilizado em cinco dos sete casos clínicos descritos nesta dissertação.

O tratamento da pancreatite depende da apresentação da doença. A pancreatite aguda grave tem uma taxa de mortalidade elevada, sendo necessário o cuidado intensivo dos animais. Nos casos de uma apresentação mais moderada, os animais podem ser controlados com fluidoterapia e analgesia intravenosa, enquanto que nos casos mais leves é possível instituir um tratamento ambulatorio (Nelson e Couto, 2015). Dos sete casos clínicos descritos nesta dissertação, apenas um dos animais não necessitou de um período mínimo de internamento de 24 horas. Num dos casos apresentados, a tutora do animal optou pelo não internamento do mesmo, deslocando-se diariamente ao Hospital para a realização de tratamento endovenoso. O tempo médio de internamento foi de cinco dias: cinco dos animais ficaram apresentados durante este período de tempo, tendo sido observadas melhorias significativas em quatro dos animais.

Como já referido anteriormente nesta dissertação, o controlo nutricional da dieta fornecida aos pacientes com pancreatite é de extrema importância. Antigamente, o repouso pancreático por meio de jejum, evitando a ingestão de qualquer alimento ou bebidas por via oral (incluindo água ou bário), era aconselhado a pacientes com pancreatite (Steiner *et al.*, 2008; Steiner, 2008 Nelson e Couto, 2015). Atualmente, alguns autores recomendam a administração de alimentos por via oral, nos animais sem vômitos. Nos animais com vômito

está recomendada a administração de antieméticos para controlo do mesmo. Estes autores acreditam que os meios de alimentação parenteral parcial ou parenteral total só devem ser considerados nos casos em que os episódios de vômitos não são controlados (Steiner, 2008; Nelson e Couto, 2015). Nos casos descritos nesta dissertação foi possível observar a importância da utilização de antieméticos, nomeadamente o Maropitant. O Maropitant foi administrado em quatro dos sete casos clínicos descritos nesta dissertação. Este fármaco antiemético foi frequentemente utilizado devido à não aceitação do alimento por via oral nas primeiras 24 horas: apenas um animal aceitou a alimentação nas primeiras 24 horas, em pequenas quantidades, mas sem apresentar qualquer episódio de vômito; em três dos casos descritos, o animal aceitou a alimentação gradualmente 48 horas depois do internamento (foi sugerida a colocação de tubo esofágico num dos animais, mas foi rejeitado pela tutora); um dos casos apresentou uma aceitação variável do alimento desde o internamento; um dos animais não se alimentou sozinho durante os cinco dias de internamento, mas aceitava bem a alimentação oral com seringa fornecida pela equipa do hospital. Todos os animais foram alimentados com uma dieta com baixo teor de gordura, como indicado em estudos anteriormente realizados sobre a pancreatite.

Como os pacientes com pancreatite aguda apresentam risco aumentado de ulceração gastrodudenal, está indicado o tratamento com inibidores da secreção de ácido (Steiner *et al.*, 2008; Nelson e Couto, 2015). Apenas um animal dos casos descritos nessa dissertação não recebeu a administração de Omeprazol, tendo sido administrada Ranitidina. Um dos animais tardados com Omeprazole foi simultaneamente tratado com Sucralfato.

Uma vez que a pancreatite é uma condição dolorosa, o controlo é um fator importante no tratamento da pancreatite. A dor deve ser cuidadosamente monitorizada em pacientes hospitalizados (Nelson e Couto, 2015). A administração de analgésicos está recomendada em todos os pacientes com pancreatite (Steiner, 2008). Dos sete casos descritos nesta dissertação, o tratamento da dor não foi instituído apenas num dos animais (o mesmo que não necessitou de internamento). Em dois dos casos descritos foi feita apenas a administração de Buprenorfina durante a hospitalização; em outros dois casos foi feita a administração de Buprenorfina durante a hospitalização e Tramadol após a alta hospitalar; sendo que num dos casos descritos foi feita a administração simultânea de Metadona e adesivo de Fentanilo durante a hospitalização, e de Tramadol após a alta hospitalar. Foi possível observar que o uso da Buprenorfina é bastante eficaz no controlo da dor moderada associada à pancreatite, tendo também propriedades antieméticas (Nelson e Couto, 2015). Foi também observada a utilização Metadona e Fentanil para dores mais severas, e, como descrito na literatura, a associação dos dois fármacos é importante pois os adesivos de Fentanil demoram em média 24h para exercer o efeito analgésico (Nelson e Couto, 2015).

A maioria dos especialistas veterinários aconselha o uso profilático de antibióticos de amplo espectro em cães e gatos com pancreatite aguda grave (Nelson e Couto, 2015). A antibioterapia foi instituída em todos os casos clínicos descritos nesta dissertação: todos os animais foram tratados com Metronidazol, um dos casos recebeu concomitantemente Amoxicilina + Acido clavulânico, e outro caso recebeu a associação de Enrofloxacina e Ceftriaxona.

A fluidoterapia foi administrada nos seis animais hospitalizados. A fluidoterapia intravenosa é muito importante para reverter a desidratação, corrigir o desequilíbrio eletrolítico associado ao vômito e à acumulação de líquidos decorrente da hipomotilidade do trato gastrointestinal, manter a circulação pancreática adequada, e conservar a circulação periférica efetiva na presença de uma resposta inflamatória sistêmica associada (Watson, 2004; Nelson e Couto 2015). Em todos os casos clínicos foi usada a taxa de manutenção.

O sucesso terapêutico foi atingido em seis dos sete casos clínicos apresentados, ou seja, os animais não apresentaram sinais clínicos e/ou alterações compatíveis com o diagnóstico de pancreatite aguda após a alta hospitalar e a suspensão do tratamento. O tratamento não foi efetivo num dos casos clínico, uma vez que os tutores optaram pela eutanásia do animal seis dias após o início do tratamento.

Este trabalho permitiu aumentar o conhecimento sobre a pancreatite em cães e concluir que os avanços na Medicina Veterinária, nomeadamente o desenvolvimento de técnicas de diagnóstico específicas, como o uso da Spec cPLI, permitem um correto diagnóstico da doença, melhorando o tratamento da mesma e influenciando positivamente o prognóstico.

5. Bibliografia

Beall, J.M., Cahill, R., Pigeon, K., *et al.* (2011). Performance validation and method comparison of an in-clinic enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of canine pancreatic lipase. *J Vet Diagn Invest* 23: 115-119.

Biller, D.S., Shiroma, J.T., Simpson, K. W., *et al.* (1994). Ante mortem diagnosis of pancreatitis in four cats. *J Small Anim Pract* 35: 93-99.

Bimmler, D., Frick, T.W., Speiser, D.E., *et al.* (1993). Drug-induced acute pancreatitis: further criticism. *Dig Dis* 11: 113-132.

Borin, S., Canola, J.C., Carciofi, A.C., *et al.* (2009). Manejo médico nutricional da pancreatite aguda em cães e gatos: relato de casos. *Nucleus Animallium*, v.1, n.1.

Brostrom, B., Fosgate, G., Newman, S., *et al.* (2013). Chronic pancreatitis in dogs: a retrospective study of clinical, clinicopathologic, and histopathologic findings of 61 cases. *The Veterinary Journal* 195: 73-79.

Carpenter, J.L., Dubey, J. P. (1993). Histologically confirmed clinical toxoplasmosis in cats: 100 cases (1952-1990). *J Am Vet Med Assoc* 203: 1556-1566.

Chang, J., Lutrin, F.J., Karanjia, N.D. (1990). Low dose dopamine protects against hemorrhagic pancreatitis in cats. *J Surg Res* 48: 440-443.

Dahme, E., Weiss, E. (1994). Anatomia Patológica Veterinária (tradução em Espanhol). Acribia: Zaragoza.

Davis, H., Jensen, T., Johnson, A., *et al.* (2013). 2013 AAHA/AAFP Fluid Therapy Guidelines for dogs and cats. *JAAHA* 49: 149-159.

DeCock, H.E., Forman, M.A., Farver, T.B., *et al.* (2007). Prevalence and histopathologic characteristics of pancreatitis in cats. *Vet Pathol* 44: 39-49.

DiBartola SP, Bateman S. (2006). Introduction to fluid therapy (3ª Ed). Saunders Elsevier, St. Louis (MO).

Dong, L.-H., Liu, Z.-M., Wang, S.-J., *et al.* (2015). Corticosteroid therapy for severe acute pancreatitis: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Int J Clin Exp Pathol* 8(7): 7654-7660.

Dukes, H.H. (2006). *Fisiologia dos Animais Domésticos* (12ª Ed). Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.

Espada, Y., Moon, M., Stimson E.L., *et al.* (1998). Pancreatic abscess in nine dogs. *J Vet Intern Med* 9: 202.

Fabrès, V., Dossin, O., Reif, C., *et al.* (2019). Development validation of a novel clinical scoring system for short-term prediction of death in dog with acute pancreatitis. *J Vet Intern Med* 33(2): 499-507.

French, J.M., Twedt, D.C., Rao, S., Marolf, A.J. (2018). Computed tomographic angiography and ultrasonography in the diagnosis and evaluation of acute pancreatitis in dogs. *J Vet Intern Med* 1: 10.

Hess, R.S., Saunders, H.M., Van Winkle, T.J., *et al.* (1998). Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic abnormalities in dogs with fatal acute pancreatitis: 70 cases (196-1995). *J Am Vet Med Assoc* 213: 665-670.

Jessen, R., Damborg, P., *et al.* (2019). Antibiotic use guidelines for companion animal practice (2ª Ed.). Companion Animal Group, Danish Veterinarian Association. Frederiksberg.

Ji, B., Wang, F., Zhan, X. (2016). Animals models of gastrointestinal and liver diases. Animal models of acute and chronic pancreatitis. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 311: 343-355.

König, H.E. (2004). *Anatomia dos animais domésticos* (2ª Ed.). Artmed, Porto Alegre.

Langmans. 2012. *Medical Embryology* (12ª Ed.). T Sadler. Lippincott.

Lantz, G.C., Nelson, R.W., Salisbury, S.K. (1988). Pancreatitis abscess in dogs: 6 cases (1978-1986).

- Lucca, R. (2017). Insuficiência pancreática exócrina em cão: relato de caso. *Arq. Ciênc. Vet. Zool.* UNIPAR, Umuarama, 20: 83-86.
- Machado, T., Peloi, C., Pitol, H. (2013). Pancreatite: complicações, diagnóstico e tratamento. *Revista Cães e Gatos* 64: 46-49.
- Mansfield, C.S., Anderson, G.A., O'Hara, A.J. (2012). Association between canine pancreatic-specific lipase and histologic exocrine pancreatic inflammation in dogs: assessing specificity. *J Vet Diagn Invest* 24: 312-318.
- Marquez, M., Boscan, P., Weir, H., *et al.* (2015). Comparison of NK-1 receptor antagonist (maropitant) to morphine as pre-anaesthetic agent for canine ovariohysterectomy. *Plos One*.
- Masnfield, C.S., James, F.E., Steiner, J.M., *et al.* (2011). A pilot study to assess tolerability of early enteral nutrition via esophagostomy tube feeding in dogs with severe pancreatitis. *J Vet Intern Med* 25: 419-425.
- McCord, K., Morley, P.S., Armstrong, J., *et al.* (2012). A multi-institutional study evaluating the diagnostic utility of the spec cPL and SNAP cPL in clinical acute pancreatitis in 84 dogs. *J Vet Intern Med* 26: 888-896.
- McGavin, M., Zachary, J. (2009). *Bases da Patologia em Veterinária* (4ª Ed.). Elsevier, Rio de Janeiro.
- Moreira, T., Gundim, L., Medeiros-Ronchi, A. (2017). Patologias pancreáticas em cães: revisão de literatura. *Arq. Ciênc. Vet. Zool.* UNIPAR. Umuarama, 20: 109-115.
- Muir, W.W., Ueyama, U., *et al.* (2017). A systematic review of the quality of iv fluid therapy in veterinary medicine. *Front Vet Sci* 4:127.
- Nelson, R., Couto, G. (2015). *Medicina Interna de Pequenos Animais* (5ª Ed.). Elsevier, Rio de Janeiro.
- Newman, S., Steiner, J., Woosley, K., *et al.* (2004). Localization of pancreatic inflammation and necrosis in dogs. *J Vet Intern Med* 18: 488-493.

Nivy, R., Kaplanov, A., Kuzi, S., *et al.* (2018). A retrospective study of 157 hospitalized cats with pancreatitis in a tertiary care center: clinical, imaging and laboratory findings, potential prognostic markers and outcome. *J Vet Intern Med* 32(6):1874-1885.

Schlimes, T. (2007). Diagnosing Canine Pancreatitis. Banfield Pet Hospital, Vancouver.

Steiner, J (2008). Small Animal Gastroenterology. Schustersche, Hannover.

Steiner, J.M., Newman, S.J., Xenoulis P.G. *et al.* (2007). Comparison of sensitivity of serum markers in dogs with macroscopic evidence of pancreatitis. *J Vet Intern Med* 21: 614

Steiner, J.M., Suchodolski, J. S., Xenoulis P.G. (2008). Chronic pancreatitis in dogs and cats. *Compend Contin Educ Vet* 30(3): 166-180.

Tams, T. (2003). Handbook of small animal gastroenterology. Elsevier, USA. 9.

Tenner, S., Baillie, J., DeWitt, J., *et al.* (2013) American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 108: 1400-1415.

Thoeni, R.F. (2012). The revised Atlanta classification of acute pancreatitis: its importance for de radiology and its effect on treatment. *Radiology*, 262 (König, H. E. 2004): 751-764.

Washabau, R.J. (2006). Acute necrotizing. Consultations in feline internal medicine. Elsevier Saunders, St. Louis.

Watson, P. (2004). Pancreatitis in the dog: dealing with a spectrum of disease. *In Practice* 26: 64-77.

Watson, P. (2015). Pancreatitis in dogs and cats: definitions and pathophysiology. *Journal of Small Animal Practice* 56: 3-12.

Watson, P.J., Roulois, A.J., Scase, T., *et al.* (2007). Prevalence and breed distribution of chronic pancreatitis at post-mortem examination in first opinion dogs. *J Small Anim Pract* 28: 1-10.

Whitcomb, D.C. (1999). Hereditary pancreatitis: new insights into acute and chronic pancreatitis. *Gut* 45: 317-322.