

Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Dissertação

Lipase DGGR em pancreatite felina: Correlação do seu valor com achados imagiológicos ecográficos e valor de prognóstico

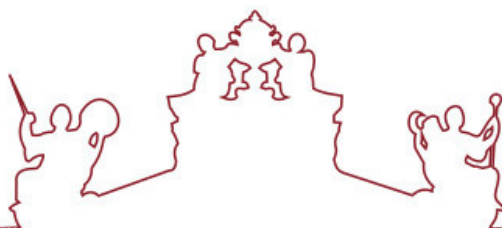
Daniel Filipe Durães Alves Dordio

Orientador(es) | Maria Dias

Maria Teresa Oliveira

Maria de Magalhães Fraústo Gaivão Sepúlveda

Évora 2025



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

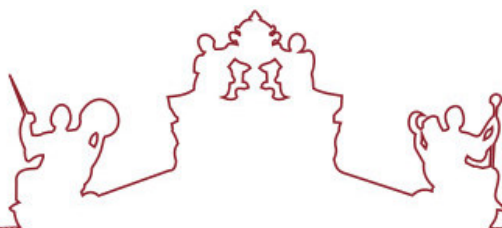
Dissertação

**Lipase DGGR em pancreatite felina: Correlação do seu valor
com achados imagiológicos ecográficos e valor de prognóstico**

Daniel Filipe Durães Alves Dordio

Orientador(es) | Maria Dias
Maria Teresa Oliveira
Maria de Magalhães Fraústo Gaivão Sepúlveda

Évora 2025



A dissertação foi objeto de apreciação e discussão pública pelo seguinte júri nomeado pelo Diretor da Escola de Ciências e Tecnologia:

Presidente | Ricardo Jorge Romão (Universidade de Évora)

Vogais | Ana Faustino (Universidade de Évora) (Arguente)
Maria Dias (Universidade de Évora) (Orientador)

Aos meus avós

Agradecimentos

Agradeço à minha orientadora interna, Prof. Margarida Correia Dias, por mostrar imediatamente disponibilidade para orientar o meu trabalho, pela simpatia e paciência, por esclarecer as minhas dúvidas e pela preocupação que teve em ajudar-me a aperfeiçoar o meu estudo, contribuindo com melhorias para o mesmo. Agradeço também à minha coorientadora interna, Prof. Dra. Teresa Oliveira, pela disponibilidade para orientar o meu trabalho e pela ajuda que lhe foi possível dar-me.

Um agradecimento muito especial à Dra. Adriana pelo apoio incansável em todas as etapas, desde a escolha do tema até à escrita desta dissertação.

Agradeço a todos os professores da Universidade de Évora que contribuíram para a minha formação académica, bem como a todas as pessoas que em algum momento fizeram parte do meu percurso académico, e a ele acrescentaram algo de positivo.

Agradeço ao AniCura Atlântico Hospital Veterinário, por me ter proporcionado a oportunidade de realizar o meu estágio curricular final, com a excelente equipa que o constitui, e a todos os médicos, enfermeiros, auxiliares e colegas de estágio, por todo o conhecimento partilhado, por me terem recebido tão bem e por toda a boa disposição.

Agradeço aos meus amigos Renato, Miguel, Afonso, Nuno e Artur e às minhas amigas Nocas, Margarida, Bia e Nonô por todos os momentos ao longo destes anos de percurso académico, desde noites de estudo a noites na bodega.

Agradeço àqueles que acompanham o meu trajeto desde há muito tempo, os meus amigos do grupo Tudo menos futebol e outros tantos. Um obrigado a vocês, Figo, Talisca, Alex, Furta, God, Lascas, Franco, Bezé, Tiago, Bandeira, Tânia e Daniela. Longe ou perto estiveram sempre presentes para me apoiar e daqui para a frente nada irá mudar isso.

Os agradecimentos mais importantes vão para a minha família, por todo o apoio a todos os níveis, sem isso nunca teria conseguido alcançar este sonho. Aos meus pais, um obrigado pelo apoio incondicional, educação, sacrifício e por acreditarem em mim em todos os momentos! Um obrigado aos que me pertencem, aos meus irmãos Tiago e Tomás, à minha avó Madalena, às minhas tias Susana, M^a. João e Sara, aos meus tios Jorge e João e aos meus primos Diogo e Rodrigo, entre outros que, mesmo não mencionando aqui sabem que estão no meu coração.

Um agradecimento a ti, Matilde, pelo amor, pelo apoio e por seres a razão da minha felicidade, não apenas hoje, mas sempre.

Resumo

A pancreatite felina é uma inflamação do pâncreas exócrino, frequentemente subdiagnosticada devido à inespecificidade dos sinais clínicos e à baixa sensibilidade dos testes diagnósticos. Este estudo retrospectivo teve como objetivo avaliar a correlação entre os valores séricos de DGGR-Lipase e as alterações ecográficas em gatos com suspeita de pancreatite. Foram incluídos 24 gatos com valores de (1,2-o-dilauril-rac-glicero-3-glutarato-(6'-metilresorufina) éster) DGGR-Lipase superiores ao intervalo de referência (8-26 U/L) que realizaram ecografia abdominal. Os sinais ecográficos mais prevalentes observados foram o aumento da espessura do pâncreas, a reatividade mesentérica peri-pancreática e a diminuição da ecogenicidade do parênquima pancreático. A análise estatística revelou uma correlação significativa entre os níveis de DGGR-Lipase e as alterações ecográficas, destacando a importância da combinação de testes laboratoriais e imagiológicos no diagnóstico e prognóstico da pancreatite felina.

Palavras-chave: Diagnóstico; Etiologia; Gato; Inflamação; Pâncreas.

Abstract

Lipase DGGR in feline pancreatitis: Correlation of its value with imaging and ultrasound findings and prognostic value

Feline pancreatitis is an inflammation of the exocrine pancreas, often underdiagnosed due to the nonspecificity of clinical signs and the low sensitivity of diagnostic tests. This retrospective study aimed to evaluate the correlation between serum (1,2-o-dilauryl-rac-glycero-3-glutaric acid-(6'-methylresorufin) ester) DGGR-Lipase levels and ultrasound findings in cats with suspected pancreatitis. The study included 24 cats with DGGR-Lipase levels above the reference range (8-26 U/L) that underwent abdominal ultrasound. The most prevalent ultrasound findings were increased pancreatic thickness, peripancreatic mesenteric reactivity, and decreased pancreatic parenchymal echogenicity. Statistical analysis revealed a significant correlation between DGGR-Lipase levels and ultrasound alterations, highlighting the importance of combining laboratory and imaging tests in the diagnosis and prognosis of feline pancreatitis.

Keywords: Cat; Diagnosis; Etiology; Inflammation; Pancreas.

Índice Geral

AGRADECIMENTOS.....	III
RESUMO.....	IV
ABSTRACT.....	V
ÍNDICE GERAL.....	VI
ÍNDICE DE GRÁFICOS.....	VIII
ÍNDICE DE TABELAS.....	IX
ÍNDICE DE FIGURAS.....	XI
LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS.....	XII
PREFÁCIO.....	XIV
1. Revisão Bibliográfica.....	1
1.1. Pancreatite felina.....	1
1.2. Anatomia do pâncreas.....	1
1.3. Etiologia e fatores de risco.....	3
1.4. Fisiopatologia.....	4
1.5. Prevalência.....	6
1.6. Classificação.....	7
1.7. Doenças concomitantes.....	9
1.8. Diagnóstico de pancreatite felina.....	11
1.8.1. Sinais clínicos e exame físico.....	11
1.8.2. Exames laboratoriais auxiliares de diagnóstico.....	12
1.8.2.1. Hemograma, perfil bioquímico e alterações eletrolíticas.....	12
1.8.3. Testes de diagnóstico específicos.....	13
1.8.3.1. Atividade sérica da amilase e lipase.....	14
1.8.3.2. Imunoreatividade da lipase pancreática felina (fPLI).....	16
1.8.3.3. Imunoreatividade do tripsinogénio sérico.....	18
1.8.4. Diagnóstico imagiológico.....	18
1.8.4.1. Radiografia.....	18
1.8.4.2. Ecografia.....	19
1.8.4.3. Outros métodos imagiológicos.....	25

1.8.5. Citologia.....	25
1.8.6. Histopatologia.....	26
1.9. Tratamento.....	27
1.10. Prognóstico.....	29
2- Correlação do valor da DGGR-Lipase com achados imagiológicos ecográficos e valor de prognóstico após diagnóstico da pancreatite felina.....	31
2.1. Introdução e objetivos.....	31
2.2. Material e métodos.....	32
2.2.1. Amostragem.....	32
2.2.2. Análise estatística.....	33
2.3. Resultados.....	34
2.3.1. Caracterização da amostra.....	34
2.3.2. História pregressa e sinais clínicos.....	35
2.3.3. Exame físico.....	36
2.3.4. Análises laboratoriais.....	36
2.3.5. Urianálise/Urocultura.....	37
2.3.6. Exame sorológico de FIV e FeLV.....	38
2.3.7. Ecografia abdominal.....	38
2.3.8. Atividade sérica da DGGR-Lipase.....	41
2.3.9. Desfecho da afeção clínica.....	42
2.3.10. Associação entre a atividade sérica da DGGR-Lipase e ecografia abdominal.....	43
2.3.11. Associação entre a atividade sérica da DGGR-Lipase e o valor prognóstico relativamente ao desfecho da afeção clínica.....	53
3. Discussão.....	55
4. Conclusão.....	61
LISTA DE REFERÊNCIAS.....	63
ANEXOS.....	72

Índice de gráficos

Gráfico 1- Distribuição absoluta (n) e relativa (%) da amostra de gatos, por sexo, analisados no presente estudo.....	34
Gráfico 2- Distribuição absoluta (n) e relativa (%) da amostra de gatos, por raça, analisados no presente estudo.....	35
Gráfico 3- Distribuição absoluta (n) das alterações analíticas no hemograma e análises bioquímicas realizadas aos gatos incluídos no estudo.....	36
Gráfico 4- Distribuição absoluta (n) da amostra dos sinais ecográficos pancreáticos presentes no exame ecográfico realizado aos gatos incluídos no estudo.....	38
Gráfico 5- Distribuição absoluta (n) da amostra dos sinais ecográficos extra-pancreáticos presentes no exame ecográfico realizado aos gatos incluídos no estudo.....	39
Gráfico 6- Distribuição absoluta (n) e relativa (%) da amostra dos gatos incluídos no estudo relativamente aos valores séricos de DGGR-Lipase.....	42
Gráfico 7- Distribuição da amostra de gatos incluídos no estudo relativamente ao desfecho da afeção clínica.....	42
Gráfico 8- Diagrama de extremos e quartis da concentração de DGGR-Lipase (U/L) nos grupos de gatos com diagnóstico ecográfico Positivo, Duvidoso e Negativo.....	44
Gráfico 9- Gráfico comparativo dos valores médios de DGGR-Lipase (U/L) por cada sinal ecográfico pancreático.....	48
Gráfico 10- Gráfico comparativo dos valores médios de DGGR-Lipase (U/L) por cada sinal ecográfico extra-pancreático.....	51
Gráfico 11- Diagrama de extremos e quartis da concentração de DGGR-Lipase (U/L) nos grupos de gatos que obtiveram alta hospitalar e gatos que foram eutanasiados.	54

Índice de tabelas

Tabela 1- Distribuição absoluta (n) e relativa (%) da presença dos sinais clínicos de acordo com a história pregressa recolhida nos gatos presentes no estudo.....	35
Tabela 2- Distribuição absoluta (n) e relativa (%) da presença dos alterações no exame físico efetuados aos gatos incluídos no presente estudo.....	36
Tabela 3- Distribuição absoluta (n) e relativa (%) da presença de outras alterações analíticas no hemograma e análises bioquímicas realizadas aos gatos incluídos no estudo.	37
Tabela 4- Distribuição dos gatos pelos diferentes grupos de diagnóstico ecográfico de pancreatite (Positivo, Duvidoso e Negativo), segundo a presença ou ausência dos sinais pancreáticos analisados.....	40
Tabela 5- Distribuição dos gatos pelos diferentes grupos ecográficos de pancreatite (Positivo, Duvidoso e Negativo), em função da presença ou ausência dos sinais ecográficos extra-pancreáticos.....	41
Tabela 6- Estatística descritiva relativa aos valores séricos da DGGR-Lipase (U/L) na população em estudo.....	41
Tabela 7- Distribuição dos valores séricos de DGGR-Lipase (U/L) nos grupos de gatos com diagnóstico ecográfico de pancreatite (Positivo, Duvidoso e Negativo).....	43
Tabela 8- Correlação estatística entre o sinal ecográfico pancreático “Aumento da espessura do pâncreas” e os valores de DGGR-Lipase (U/L).....	44
Tabela 9- Correlação estatística entre o sinal ecográfico pancreático “Ecogenicidade pancreática normal” e os valores de DGGR-Lipase (U/L).	45
Tabela 10- Correlação estatística entre o sinal ecográfico pancreático “Ecogenicidade pancreática aumentada” e os valores de DGGR-Lipase (U/L). C.V.- coeficiente de variação.....	45
Tabela 11- Correlação estatística entre o sinal ecográfico pancreático “Ecogenicidade pancreática diminuída” e os valores de DGGR-Lipase (U/L).....	46
Tabela 12- Correlação estatística entre o sinal ecográfico pancreático “Ecogenicidade pancreática mista” e os valores de DGGR-Lipase (U/L).....	46
Tabela 13- Correlação estatística entre o sinal ecográfico pancreático “Lesões focais” e os valores de DGGR-Lipase (U/L).....	47

Tabela 14- Correlação estatística entre o sinal ecográfico pancreático “DP dilatado” e os valores de DGGR-Lipase (U/L).....	47
Tabela 15- Correlação estatística entre o sinal ecográfico extra-pancreático “Reatividade mesentérica peri-pancreática” e os valores de DGGR-Lipase (U/L).....	48
Tabela 16- Correlação estatística entre o sinal ecográfico extra-pancreático “Líquido livre abdominal/focal peri-pancreático” e os valores de DGGR-Lipase (U/L).....	49
Tabela 17- Correlação estatística entre o sinal ecográfico extra-pancreático “DC dilatado” e os valores de DGGR-Lipase (U/L).....	49
Tabela 18- Correlação estatística entre o sinal ecográfico extra-pancreático “Linfoadenomegália gástrica, hepática, mesentérica ou pancreaticoduodenal” e os valores de DGGR-Lipase (U/L).	50
Tabela 19- Correlação estatística entre o sinal ecográfico extra-pancreático “Espessamento da parede do intestino delgado” e os valores de DGGR-Lipase (U/L).....	50
Tabela 20- Distribuição dos gatos segundo os grupos de valores séricos de DGGR-Lipase ([26-34] e >34 U/L), em função do diagnóstico ecográfico de pancreatite (Positivo, Duvidoso, Negativo).....	52
Tabela 21- Distribuição dos gatos (frequência absoluta e relativa) nos grupos de valores séricos de DGGR-Lipase [26-34] U/L e]34; Máximo] U/L, segundo a presença dos sinais pancreáticos.....	52
Tabela 22- Tabela de distribuição dos gatos (frequência absoluta e relativa) pertencentes aos grupos DGGR-Lipase [26-34] e]34; Máximo] U/L de acordo com os sinais extra-pancreáticos.	53
Tabela 23- Correlação estatística referente aos valores séricos da DGGR-Lipase (U/L) na população felina em estudo e o desfecho clínico (Alta/Eutanásia).....	53
Tabela 24- Tabela de distribuição dos gatos (frequência absoluta e relativa) pertencentes aos grupos DGGR-Lipase [26-34] e]34; Máximo] U/L, segundo os grupos de desfecho da afeção clínica (Alta e Eutanásia).....	55

Índice de figuras

Figura 1- Ilustração da anatomia e suprimento arterial do pâncreas.	2
Figura 2- Imagem histopatológica de pancreatite aguda em gato. Presença de inflamação supurativa focal (neutrofílica) e necrose de células acinares pancreáticas (triângulo) e gordura peripancreática (estrela). Escala da barra- 100 µm.....	9
Figura 3- Imagem histopatológica de pancreatite crônica em gato. Presença de infiltração linfocítica moderada (estrela), fibrose inter e intralobular (setas) e atrofia acinar (triângulos). Escala da barra- 100 µm.....	9
Figura 4- Imagem ecográfica de um pâncreas normal de gato (seta).....	20
Figura 5- Imagem ecográfica do ducto pancreático normodimensionado (setas) no lobo esquerdo do pâncreas de um gato doméstico de pêlo longo castrado de 6 anos de idade.....	21
Figura 6- Imagem ecográfica (plano sagital) do lobo esquerdo do pâncreas num gato com PA. O lobo esquerdo do pâncreas encontra-se aumentado de tamanho (1,65 cm, correspondente à distância entre os triângulos), com parênquima hipoeecogénico e reatividade da gordura mesentérica circundante.....	22
Figura 7- Imagem ecográfica do pâncreas num gato com aumento do seu tamanho (setas) e múltiplas linhas hipoeecogénicas/anecóicas (asteriscos) entre os lobos pancreáticos, dando origem a uma aparência de “tiger stripe”, sinal indicativo de edema pancreático.	23
Figura 8- Imagem ecográfica (plano sagital) do lobo esquerdo do pâncreas num gato com pancreatite crónica. O pâncreas apresenta-se aumentado de tamanho (1,5 cm entre os pontos X) e o parênquima pancreático heterogénico e ecotextura mosqueada, não havendo diferenciação do tecido circundante.....	24

Lista de abreviaturas, siglas e símbolos

ALT- Alanina aminotransferase

ALP- Fosfatase alcalina

AST- Aspartato aminotransferase

BUN- Nitrogénio ureico no sangue

CBC- Hemograma completo

CID- Coagulação intravascular disseminada

CREA- Concentrações séricas de creatinina

C.V. - Coeficiente de variação

DC- Ducto colédoco

DGGR- 1,2-o-dilauril-rac-glicero-3-ácido glutárico-(6-metilresorufina)-éster

DM- Diabetes *mellitus*

DP- Ducto pancreático

FeLV- Vírus da Leucemia Felina

FIV- Vírus da Imunodeficiência Felina

fPLI- Imunorreatividade sérica da lipase pancreática felina

fTLI- Imunoreatividade do tripsinogénio sérico felino

IBD- Doença inflamatória intestinal

IL- Interleucina

GGT- Gama-glutamyl transpeptidase

GLU- Glucose

IPE- Insuficiência pancreática exócrina

MV- Médico(s) veterinário(s)

PA- Pancreatite aguda

PAAF- Punção aspirativa por agulha fina

PAN- Pancreatite aguda necrosante

PC- Pancreatite crónica

PF- Pancreatite felina

PLT- Plaquetas

PSTI- Inibidor secretório de tripsina pancreático

RBC- Eritrócitos

SDMA- Dimetilarginina simétrica

SDMO- Síndrome de disfunção de múltiplos órgãos

SIRS- Síndrome de resposta inflamatória sistêmica

TAP- Péptido ativador do tripsinogénio

TBIL- Bilirrubina total

TC- Tomografia computadorizada

WBC- Leucócitos

% - percentagem

α - alfa

β - beta

δ - delta

κ- coeficiente Cohen

Prefácio

A presente dissertação foi desenvolvida após a realização do estágio curricular, sob orientação interna da Prof. Margarida Correia Dias e co-orientação da Dra. Maria de Magalhães Fraústo Gaivão Sepúlveda e da Prof. Dra. Maria Teresa Carvalho Oliveira de Sousa Alves. Este estágio integrou o plano curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora e foi realizado no AniCura Atlântico Hospital Veterinário, em Mafra. Decorreu entre 18 de setembro de 2023 e 18 de março de 2024, totalizando 1176 horas, com uma média semanal de 40 horas. Durante este período, foi atribuído um horário rotativo que permitiu o contacto com os diferentes serviços no hospital, nomeadamente Medicina Preventiva, Medicina Interna, Dermatologia, Medicina Geral, Imagiologia, Cardiologia, Oncologia, Internamento, Cirurgia Geral, Cirurgia de Mínima Invasão, Cirurgia Ortopédica e Medicina de Exóticos.

Tendo como especiais áreas de interesse a Medicina Interna e a Imagiologia, em particular a Ecografia, foi possibilitado ao autor um acompanhamento mais próximo de casos que interligassem as duas áreas anteriormente mencionadas, surgindo a possibilidade de realizar um estudo retrospectivo, relativo a pancreatite em gatos. Este estudo, com um total de 24 casos, tem como principais objetivos a avaliação da relação entre a atividade sérica da DGGR-Lipase e os achados da ecografia abdominal e o valor prognóstico relativamente ao desfecho da afeção clínica.

1. Revisão Bibliográfica

1.1. Pancreatite felina (PF)

O pâncreas é uma glândula mista do aparelho digestivo localizada contígua ao duodeno, podendo ser dividido consoante a sua função em pâncreas endócrino e exócrino.¹ O pâncreas endócrino é responsável pela produção de várias hormonas pelos ilhéus de Langerhans, como o glucagon e a insulina. Por outro lado, o pâncreas exócrino tem como função a produção de enzimas com função digestiva de gorduras, proteínas e hidratos de carbono ao nível do trato digestivo.²

A pancreatite felina (PF) consiste na inflamação do pâncreas exócrino no gato e representa uma afeção cada vez mais comum na prática clínica. A inespecificidade dos sinais clínicos associada à baixa sensibilidade dos testes de diagnóstico levam a que esta doença seja subdiagnosticada, no entanto, o seu diagnóstico *ante-mortem* tem aumentado em consequência dos avanços na tecnologia imagiológica e da introdução de testes laboratoriais mais sensíveis como a determinação da atividade enzimática da (1,2-o-dilaúril-rac-glicero-3-glutarato-(6'-metilresorufina) éster) Lipase DGGR, utilizada como marcador específico da função pancreática.^{3,4,5}

Na abordagem da PF torna-se essencial identificar os elementos que podem aumentar o risco da doença e avaliar a presença de doenças concomitantes. Embora haja várias possíveis causas associadas à PF, muitas vezes não se identifica nenhuma específica, considerando-se idiopática.⁶

O diagnóstico clínico da PF deve ter em consideração a história pregressa do paciente, um exame físico detalhado e achados de rotina em patologia clínica, sendo assegurado pela mensuração da imunorreatividade da lipase pancreática, ecografia abdominal, citologia e/ou histopatologia do pâncreas.^{6,7}

O tratamento da pancreatite baseia-se num maneio de suporte que tem como objetivos a manutenção ou reposição da perfusão tecidual adequada, corrigir alterações metabólicas e de eletrólitos, assim como limitar a translocação bacteriana.⁷ Assim, medidas como fluidoterapia, controlo de dor, tratamento antiemético e suporte nutricional tornam-se essenciais numa primeira abordagem no tratamento desta afeção.⁸

1.2. Anatomia do pâncreas

O pâncreas apresenta-se como uma estrutura lobada e glandular, localizada no abdómen cranial, dividida em dois lobos, adquirindo uma forma em V invertido, cujo vértice ou ângulo onde os lobos se unem é denominado por corpo (Figura 1). O lobo direito dispõe-se no mesoduodeno contígua ao duodeno proximal, estendendo-se ao longo do duodeno descendente. O lobo esquerdo está alojado no folheto dorsal do omento maior e relaciona-se caudalmente com o cólon transverso e cranialmente com a curvatura maior do estômago.^{9,10,11}

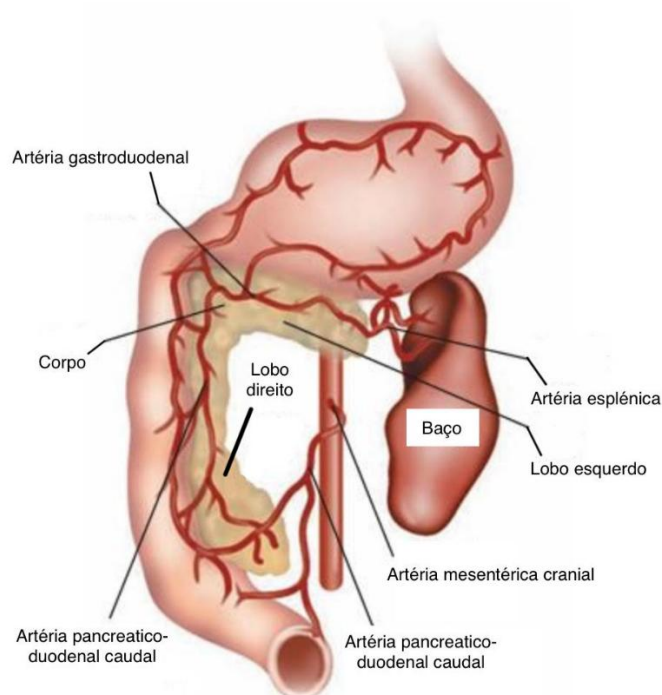


Figura 1- Ilustração da anatomia e suprimento arterial do pâncreas. (Adaptado de: Buishand FO, & Kirpensteijn J., 2015)

O pâncreas é constituído por ácinos de tecido pancreático que, por sua vez são constituídos por células acinares produtoras de enzimas digestivas (por ex.: amilase, lipase e protease) armazenadas em grânulos de zimogénio (por ex.: tripsinogénio) que são libertadas por células acinares, revestidas por células mioepiteliais, no duodeno. As células pertencentes ao sistema de ductos são responsáveis por modificar a composição eletrolítica do líquido secretado pelas células acinares, adicionando à secreção pancreática exócrina água e bicarbonato (manutenção do pH).⁹ Entre os ácinos existem os ilhéus de Langerhans que representam um conjunto de células neuroendócrinas constituintes da porção endócrina do pâncreas e produtoras e secretoras de glucagon (célula A ou α), insulina (célula B ou β), somatostatina, gastrina (célula D ou δ) e polipéptido pancreático (células PP).^{1,9}

Existem diferenças anatómicas pancreáticas entre o gato e, entre outras espécies, o cão. O cão, tipicamente, apresenta dois ductos pancreáticos (DP): um ducto pancreático e um ducto pancreático acessório. O ducto ventral tem como função a drenagem do lobo pancreático direito, sendo que o ducto dorsal drena o lobo esquerdo. A intercomunicação entre os ductos ocorre normalmente no interior do pâncreas.^{9,10} No gato, o DP funde-se com o ducto colédoco (DC) (antigamente denominado ducto biliar comum) previamente à entrada no duodeno proximal através da papila duodenal maior. O DP acessório encontra-se ausente no gato na maioria dos casos, sendo que apenas 20% dos mesmos apresentam um ducto acessório com abertura na papila duodenal menor.¹¹

A circulação sanguínea pancreática ocorre de forma distinta nos diferentes constituintes estruturais pancreáticos. O fluxo sanguíneo arterial correspondente ao lobo direito provém da artéria pancreático-duodenal cranial (ramificação da artéria gastroduodenal, proveniente da artéria hepática e celíaca), e através da artéria pancreático-duodenal caudal, que provém da artéria mesentérica cranial, enquanto o lobo esquerdo e o corpo do pâncreas são irrigados, respetivamente, pelo ramo pancreático da artéria esplénica e pela artéria gastroduodenal (Figura 1).^{9,11,12} No sentido inverso a drenagem venosa do lobo direito do pâncreas realiza-se através da veia pancreaticoduodenal caudal, ao passo que no lobo esquerdo a drenagem ocorre através de duas veias que têm como terminação a veia esplénica.⁹ A drenagem linfática ocorre através de vasos linfáticos que confluem até aos linfonodos duodenal, hepático, esplénico e mesentéricos.^{9,11}

Na porção exócrina do pâncreas nos gatos não ocorre um fornecimento direto de sangue arterial existindo, em alternativa, um sistema portal acinar-ilhota, no qual a irrigação dos ácinos é realizada por sangue venoso procedente das ilhotas pancreáticas, ocorrendo secreção enzimática em resposta à estimulação hormonal induzida pelas ilhotas pancreáticas através da produção de hormonas, possibilitando a parcial autorregulação da secreção exócrina do pâncreas.⁹

O pâncreas é diretamente innervado por fibras pré-ganglionares vagais que induzem por ação parassimpática a produção e secreção de enzimas e hormonas pelos ácinos e ilhotas pancreáticas, enquanto os plexos nervosos celíaco e mesentérico cranial têm uma função simpática no pâncreas através de fibras pós-ganglionares que acompanham os vasos sanguíneos que irrigam este órgão.^{9,12}

1.3. Etiologia e fatores de risco

A pancreatite não tem predisposição de idade, sexo ou raça em gatos.^{8,13,14} Adicionalmente, ainda não foram estabelecidas correlações desta afeção com uma escala de condição corporal, indiscrição dietética ou com o historial medicamentoso.^{8,13} Embora a PF possa surgir numa ampla faixa etária, tendo sido relatados casos desde as cinco semanas aos 20 anos de idade, alguns autores descrevem uma faixa etária superior a cinco anos como a mais comumente afetada.^{8,13,15} Apesar de não existir uma predisposição racial descrita desta afeção em gatos, pensa-se que a maioria dos gatos com pancreatite aguda ou supurativa são gatos domésticos de pelo curto, embora gatos Siameses também sejam representados ainda que em menor número.¹⁶

Ainda que em gatos com pancreatite tenha sido notada a presença de infeções concomitantes, incluindo certos parasitas (ex.: *Toxoplasma gondii*, *Eurytrema procyonis*, *Amphimerus pseudofelineus*) e vírus (ex.: coronavírus, parvovírus, herpesvírus, calicivírus), este tipo de infeções representam causas raras de pancreatite em gatos.^{8,17} Doenças não infecciosas

como diabetes *mellitus* (DM), lipidose hepática, enteropatias crônicas, colangite, nefrite e anemia hemolítica imunomediada também têm sido associadas a causas prováveis de PF.^{18,19,20,21}

A manipulação intraoperatória do pâncreas e a biópsia pancreática são mencionados como possíveis fatores de risco no desenvolvimento da pancreatite, no entanto a hipotensão associada a anestesia representa maior importância.⁸ Outro fator de risco no desenvolvimento de pancreatite é o trauma pancreático, decorrendo de atropelamentos ou quedas de edifícios, provocando isquemia do órgão e subsequente pancreatite generalizada grave, necrose pancreática e obstrução dos ductos pancreáticos.^{8,16,22} Outras etiologias ou fatores de risco possíveis para o desenvolvimento da PF incluem intoxicação por organofosforados, lipodistrofia, hipercalcemia aguda, reações idiossincráticas a fármacos como diuréticos (ex.: furosemida) ou antimicrobianos (ex.: tetraciclina) e causas nutricionais.^{6,16}

Existe uma forte associação entre pancreatite, doença inflamatória intestinal (IBD, do inglês *Inflammatory Bowel Disease*) e colangite em gatos, tendo sido atribuído o nome de “triadite” à associação das doenças inflamatórias concomitantes do intestino, fígado e pâncreas.^{6,7,23} A patogênese subjacente a essa associação não é óbvia, mas pode ser explicada através da inserção comum do DC e do DP na papila duodenal nos gatos, favorecendo o refluxo de conteúdo biliar ou luminal, incluindo bactérias, para o DP, suportando a teoria da translocação bacteriana.^{6,24}

A relação causa-efeito ainda não é conhecida para a maioria das possíveis causas e fatores de risco relacionados com a PF, todavia a presença dos mesmos, em conjunto com os sinais clínicos associados, levanta a dúvida de pancreatite.^{14,25} Uma causa específica não pode ser identificada, sendo a PF considerada idiopática em mais de 95% dos casos.^{3,6,8}

1.4. Fisiopatologia

O pâncreas tem diversos mecanismos de autodefesa de forma a manter a sua integridade contra o processo de autodigestão.²⁶ As células pancreáticas acinares secretam enzimas proteolíticas digestivas sob a forma de zimogénios, uma forma precursora produzida no retículo endoplasmático rugoso. Sob condições normais, os zimogénios são secretados nas células acinares e transportados pelo ducto pancreático para o duodeno através de estimulação hormonal pela colecistoquinina, e estes são apenas ativados no lúmen intestinal, sendo esta ativação realizada pela enzima enteroquinase, previamente libertada pela mucosa do duodeno.¹⁶ Por ação desta enzima, ocorre uma ativação do tripsinogénio em tripsina proteoliticamente ativa que, em seguida, ativa mais tripsinogénios e outros zimogénios proteolíticos. Desta forma, os zimogénios mantêm-se numa forma inativa até alcançarem o duodeno, representando uma defesa contra possíveis danos no pâncreas pelas enzimas proteolíticas.^{9,16,26}

Outro mecanismo de defesa pode ser explicado pelo armazenamento dos zimogénios em grânulos nas células acinares, impedindo a ativação precoce dos mesmos por contacto com

enzimas lisossômicas. As enzimas lisossômicas são produzidas nos ribossomos ligados ao retículo endoplasmático rugoso da mesma forma que os zimogénios, mas são adicionalmente glicosadas e fosforiladas à medida que atravessam o complexo de Golgi.^{9,16} Existe também um terceiro mecanismo tendo por base a localização do inibidor secretório de tripsina pancreático (PSTI) no interior das células acinares, permitindo a inibição imediata da tripsina, caso esta seja ativada no interior das células acinares. O PSTI é produzido, armazenado e transportado juntamente com os zimogénios. Em última instância, se fortuitamente algum destes mecanismos de defesa não for eficiente e houver libertação de tripsina ativada na circulação, esta será removida por inibidores de proteinase.¹⁶

Presume-se que a ativação prematura das enzimas digestivas pancreáticas nas células acinares, que leva à ativação de outros zimogénios e resulta na autodigestão pancreática, desempenhe um papel importante na patogénese da pancreatite, tanto nos seres humanos como nos gatos.⁸

A fisiopatologia da pancreatite pode ser dividida em eventos intracelulares e tecidulares.²⁷ A ativação intracelular do tripsinogénio pode ser iniciada por isquémia pancreática, hipoxia e/ou stresse oxidativo devido a hipotensão, formação de trombos vasculares ou toxémia bacteriana.^{8,16,27} Outra causa é o bloqueio apical da secreção das células acinares devido ao influxo retrógrado de bÍlis nos ductos pancreáticos ou devido a uma sinalização anormal de íões de cálcio. O influxo retrógrado de bÍlis pode ocorrer devido à estrutura anatômica conjunta de ambos os sistemas de ductos, como acontece na maioria dos gatos, ou devido a uma obstrução duodenal que permite a passagem de bÍlis, quimo e bactérias para os ductos pancreáticos, o que pode explicar a associação entre colangite aguda ou colecistite bacteriana e pancreatite.^{8,27} Por outro lado, o cálcio localizado nos grânulos de zimogénio parece ter uma função protetora contra a ativação da tripsinogénio, embora no citoplasma atue em conjunto com a colecistoquinina como mensageiro intracelular para a libertação de proteases lisossomais, ou seja, um bloqueio do sistema de sinalização do cálcio nas células acinares interromperia a ativação do tripsinogénio.^{26,27} A ativação prematura do tripsinogénio em tripsina que ocorre internamente nas células acinares pelos processos de co-localização e fusão dos grânulos de zimogénio e lisossomas é igualmente dependente do baixo pH intracelular.^{16,26}

Fisiologicamente, o complexo de Golgi presente nas células acinares permite a existência de uma separação física das pró-enzimas pancreáticas e as enzimas lisossômicas (catepsina B e a N-acetil glucosaminidase), produzindo grânulos de zimogénio e lisossomas distintos. O PSTI completa este mecanismo de proteção contra a ativação das enzimas intracelulares. Quando ocorre o bloqueio apical da secreção das células acinares anteriormente descrito, tanto os grânulos de zimogénio como os lisossomas acumulam-se no ápice celular e fundem-se, levando à ativação intracelular do tripsinogénio em tripsina ativa. A ligação da tripsina pelo PSTI é ultrapassada quando a ativação da tripsina intracelular é superior a 10%,

possibilitando a ativação de outras pró-enzimas conservadas nos grânulos de zimogénio e consequente apoptose das células acinares.^{9,27}

Os eventos tecidulares relacionados com a libertação de enzimas digestivas ativadas incluem reação inflamatória localizada com extravasamento neutrofílico ao nível do pâncreas e efeitos sistémicos a nível da cavidade peritoneal e circulação sistémica.^{9,26,27}

Uma variedade de mediadores inflamatórios e citocinas, interleucinas (IL), óxido nítrico e radicais livres estão envolvidos na evolução da necrose e inflamação das células acinares pancreáticas.²⁴ No pâncreas decorrem variadas alterações desde edema intersticial a necrose das células acinares por ação da tripsina, quimotripsina e carboxipeptidase; hemorragia através da ação da elastase na digestão de fibras de elastina dos vasos sanguíneos e necrose da gordura peripancreática devido à ação digestiva da lipase.²⁴ Os próprios neutrófilos perpetuam um estado inflamatório e estão envolvidos na progressão da apoptose para a necrose no pâncreas em conjunto com proteínas como a endotelina-1 e a fosfolipase A2.^{26,27} A redução da microcirculação pancreática, o aumento da permeabilidade vascular dos capilares e a falha nos mecanismos de drenagem linfática contribuem também para a necrose e edema do pâncreas.^{26,27}

A libertação das enzimas digestivas na cavidade peritoneal e na circulação sistémica pode desencadear complicações generalizadas como a coagulação intravascular disseminada (CID), síndrome de resposta inflamatória sistémica (SIRS, do inglês *Systemic Inflammatory Response Syndrome*) e choque podendo, em última instância, conduzir à falência de múltiplos órgãos e à morte.^{24,25,26} A pancreatite pode resultar em variados efeitos sistémicos devendo-se a um conjunto de vias inflamatórias que envolvem a secreção de citocinas e outros mediadores inflamatórios que tomam o pâncreas.^{24,25,26} A evolução da PAN para SIRS e consequente síndrome de disfunção de múltiplos órgãos (SDMO) engloba citocinas pró-inflamatórias e anti-inflamatórias, sendo o balanço entre estas determinante para o seu desfecho. As citocinas pró-inflamatórias correspondentes ao desenvolvimento de SIRS são: substância P, molécula de adesão intracelular-1, fator de necrose tumoral- α e IL-1 β . Por outro lado, as citocinas anti-inflamatórias que provocam uma falha múltipla em vários órgãos são: componente complemento C5a, IL-10, proteína quimiotática de monócitos e enteroptidase neutra.^{24,25,26} Os sistemas renina-angiotensina existente nos ácinos do pâncreas e caliceína-cinina também são mencionados como perpetuadores da inflamação pancreática.^{24,28}

1.5. Prevalência

Historicamente, a pancreatite tem sido considerada uma afeção com baixa incidência em gatos, contudo relatos recentes sugerem que esta afeção tem uma maior ocorrência, tal como em humanos e cães.⁸ A histopatologia é considerada tradicionalmente o método de eleição e o mais fiável no diagnóstico de pancreatite, embora raramente utilizada devido à sua natureza

invasiva, assim como a possível distribuição multifocal de lesões.^{29,30} Nesse sentido, a abordagem clínica no diagnóstico de pancreatite com base nos sinais clínicos, anamnese, exame físico, hemograma completo, bioquímica sérica, ecografia e testes de diagnóstico específicos, tornou-se mais consensual na prática clínica e contribuiu para um aumento na frequência de diagnóstico de pancreatite nas últimas décadas.^{8,16}

A pancreatite em gatos é agora reconhecida como uma condição moderadamente frequente devido aos avanços nos testes sorológicos, na imagiologia e estudos de necrópsia, e a sua prevalência varia consoante o método diagnóstico utilizado nos estudos realizados nesse âmbito.²⁵ De acordo com o tipo de alterações em que se baseiam os diagnósticos, histopatológicos ou clínicos, a prevalência será maior quando utilizados alterações histopatológicas, podendo haver uma variação de resultados consoante os critérios utilizados e a população escolhida, enquanto a utilização de alterações clínicas pode subestimar a prevalência real da afeção devido a limitações nos testes de diagnóstico, assim como os sinais inespecíficos na pancreatite.^{3,6,8}

A ausência de um método de diagnóstico modelo e a ausência de evidências que estabeleçam uma correlação entre as alterações histopatológicas e o quadro clínico dificultam a compreensão da verdadeira prevalência da PF.^{6,7} A prevalência exata da pancreatite felina ainda é incerta, variando entre 0,6% e 67%, traduzindo-se numa variação percentual exagerada observada em diferentes estudos devido às diferenças nas populações analisadas e nos critérios utilizados.^{6,7,32} Alguns estudos relatam frequências clínicas, enquanto outros, frequências histopatológicas, sendo a primeira significativamente menor que a segunda, uma vez que muitos casos leves ou crónicos acabam por não serem diagnosticados.

O estudo histopatológico realizado por De Cock et al. (2007) avaliou a prevalência da pancreatite em gatos, incluindo 115 pacientes, entre saudáveis e doentes, no âmbito de uma investigação desenvolvida na Universidade da Califórnia, EUA.²⁹ A prevalência histopatológica geral de pancreatite foi 67 %, sendo que 50,4% dos gatos evidenciaram pancreatite crónica (PC) de forma isolada, 6,1% apresentaram pancreatite aguda (PA) e 9,6% uma associação entre PA e PC. Uma das alterações mais relevantes foi a evidência de pancreatite em 45% em gatos clinicamente saudáveis, levantando-se a questão se existe uma população de gatos com pancreatite subclínica ou se a definição histopatológica atual de pancreatite leva a sobrediagnóstico e deve ser revista.^{8,29,30}

1.6. Classificação

A pancreatite em gatos ainda não dispõe de uma classificação padronizada.³¹ Geralmente, a PF é classificada clinicamente em aguda, aguda recorrente ou crónica, consoante a duração e gravidade dos sinais clínicos. A PA tende a surgir de forma súbita, caracteriza-se por uma maior severidade dos sinais clínicos e é amplamente associada a complicações

sistêmicas. A PA recorrente consiste em variados episódios agravados, enquanto a PC tende a ser menos severa e prolongada no tempo.³²

Por outro lado, a PA é definida como reversível após a eliminação do fator desencadeante e a PC é caracterizada por alterações histopatológicas irreversíveis do tecido pancreático exócrino. No entanto, essa diferença é notória apenas histologicamente pois, clinicamente, pode não ser possível distinguir entre PA e um episódio de agudização de PC.^{25,31} Segundo Xenoulis & Steiner (2008) e Armstrong & Williams (2012), a PA e a PC em gatos devem ser entendidas como categorias histológicas funcionais, e não como entidades clínicas distintas. Dessa forma, a diferenciação entre estas duas formas com base nos sintomas, duração, gravidade clínica ou exames laboratoriais e imagiológicos não é recomendada, pois existe uma grande sobreposição nos seus achados.^{7,13}

A PF pode ser categorizada em PA e PC de acordo com uma avaliação e classificação histopatológica. De Cock *et al.* (2007), reviram as características histopatológicas da PF e delinearam um sistema de pontuação histopatológica semiquantitativo para classificar esta afeção consoante a gravidade da mesma, tendo sido descritas duas formas principais.^{6,29} Na PA, observa-se uma intensa presença de neutrófilos, acompanhada de destruição das células acinares do pâncreas, além de edema e dano no tecido adiposo que circunda este órgão (Figura 2). Por outro lado, a PC não-supurativa manifesta-se através da infiltração de linfócitos ou células linfoplasmocitárias, com consequente formação de tecido fibroso e redução do volume das células acinares, sendo essas alterações irreversíveis (Figura 3).^{6,8,25,29} De acordo com Hill & Van Winkle (1993), a PA pode ser dividida em duas formas: pancreatite aguda necrosante (PAN), tendo predominância a necrose da gordura peri-pancreática, e pancreatite aguda supurativa, havendo infiltração neutrofílica predominantemente e ausência de necrose.³³ No entanto, ocorre alguma sobreposição nas alterações histológicas entre as formas aguda e crónica, podendo sugerir a representação de diferentes pontos no decurso da doença, e a correlação com as alterações clínicas e o prognóstico permanece pouco evidente, especialmente com alterações histopatológicas de grau leve/baixo.^{6,8,29} Apesar da definição destes conceitos anteriormente descritos, a diferenciação morfológica da inflamação pancreática através da realização de biópsias pancreáticas cirúrgicas ou laparoscópicas ou punção aspirativa por agulha fina (PAAF) não é efetuada de modo recorrente na prática clínica para diagnóstico de pancreatite.^{14,25}

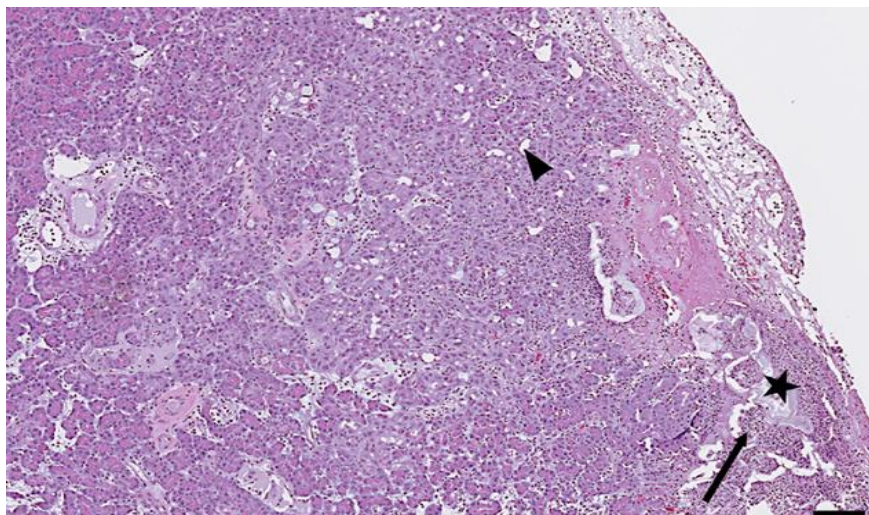


Figura 2- Imagem histopatológica de pancreatite aguda em gato. Presença de inflamação supurativa focal (neutrófilica) e necrose de células acinares pancreáticas (triângulo) e gordura peripancreática (estrela). Escala da barra- 100 µm. (Adaptado de: Forman et al., 2021)

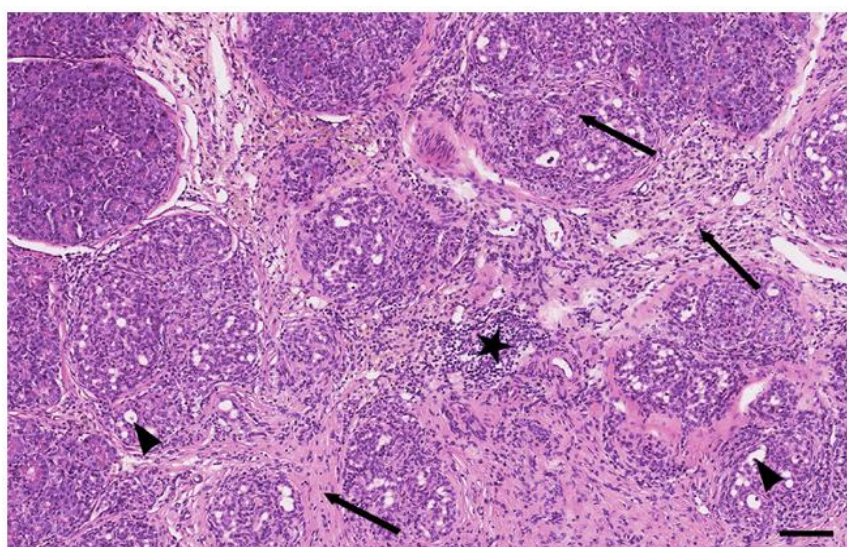


Figura 3- Imagem histopatológica de pancreatite crônica em gato. Presença de infiltrado linfocítico moderado (estrela), fibrose inter e intralobular (setas) e atrofia acinar (triângulos). Escala da barra- 100 µm. (Adaptado de: Forman et al., 2021)

1.7. Doenças concomitantes

As doenças concomitantes são identificadas na maioria dos casos de PF.¹³ A pancreatite em gatos tem sido amplamente associada, embora a causa não tenha sido determinada, a

diversas infecções parasitárias e víricas e doenças não-infecciosas.^{8,25} Num estudo retrospectivo realizado por Holtz *et al.* (2024), que incluiu um total de 563 gatos hospitalizados com suspeita de pancreatite, o objetivo foi avaliar a prevalência de doenças concomitantes associadas a esta condição. As doenças concomitantes mais comuns foram doença gastrointestinal (34%), doença hepatobiliar (33%), doença renal/urinária (25%) e doença endócrina (21%), seguidas de doenças do foro cardíaco (9%).³⁴

Ferrari *et al.* (2003) identificaram a presença de doenças associadas em 92% dos 63 gatos diagnosticados com pancreatite. Constatou-se que todos os gatos com PC tinham outra doença associada, e em 83% dos gatos com PA foi identificada uma condição concomitante.³⁵ Num estudo mais recente, foram identificadas doenças concomitantes em 19 de 33 gatos, correspondendo a uma incidência de 58%.³⁶ Nos estudos anteriormente mencionados, as comorbidades mais comuns abrangeram lipidose hepática, DM, enteropatia inflamatória e colangite.^{35,36}

Os gatos com IBD, especialmente os que apresentam sinais clínicos, incluindo vômitos, parecem mais vulneráveis ao desenvolvimento de pancreatite. Isto pode dever-se a um aumento de pressão no duodeno devido aos vômitos e a consequente predisposição ao refluxo do conteúdo intestinal para o DP.³⁷

A presença de inflamação concomitante do intestino, do pâncreas e do fígado, denominada triadite, foi identificada num estudo *post-mortem*, no qual 83% dos gatos com colangiohepatite tinham IBD concomitante e 50% tinham pancreatite concomitante. Em 39% dos doentes com colangio-hepatite, foi diagnosticada simultaneamente IBD e pancreatite.³⁸

A presença de pancreatite é comum em casos de lipidose hepática, podendo-se explicar o seu desenvolvimento pelas características de anorexia e perda de peso recorrentes em processos de pancreatite.³⁸ De acordo com diversos estudos, a prevalência de lipidose hepática em associação com pancreatite varia entre 12% e 38%.^{3,30,39}

A literatura científica aponta para uma forte associação entre pancreatite e DM, sendo esta associação mais comum no caso da PC com uma prevalência que varia entre os 13,4% e os 83%.^{3,6,25,35,40,41,42} Na maioria dos casos em que a pancreatite e DM coexistem, é impossível determinar a afeção que surgiu em primeiro lugar. No entanto, surgiu uma hipótese de existir uma associação bidirecional, podendo a pancreatite decorrer da hiperglicemia associada à DM e, por outro lado, ter um efeito causal sob a DM pela extensão da inflamação do pâncreas exócrino para o pâncreas endócrino, provocando a destruição progressiva dos ilhéus de Langerhans, a deterioração da função das células β e, subsequentemente, o desenvolvimento da DM.⁴¹

A longo prazo, a insuficiência pancreática exócrina (IPE) apresenta-se como uma complicação da PC em gatos, resultante da fibrose e atrofia acinar, levando à destruição do tecido exócrino.⁶

1.8. Diagnóstico de pancreatite felina

O diagnóstico clínico da pancreatite permanece um desafio, com inúmeros casos de pancreatite em cães e gatos que permanecem por diagnosticar.⁴³ O diagnóstico da pancreatite em gatos é complexo devido a vários fatores, tais como a etiologia ainda não completamente esclarecida, sinais clínicos geralmente discretos e pouco específicos, e a limitada sensibilidade e especificidade dos principais exames imagiológicos e laboratoriais — como hemograma, análises urinárias e bioquímicas séricas. Além disso, a frequência de doenças associadas e as dificuldades na obtenção ou interpretação das biópsias dificultam ainda mais a confirmação diagnóstica.⁶ Com uma maior consciencialização, avanços na tecnologia de imagem e introdução de novos testes laboratoriais mais sensíveis, o diagnóstico *ante-mortem* da PF encontra-se agora numa fase mais próspera.³

A suspeita clínica de pancreatite requer a integração da história pregressa completa e de um exame físico exaustivo, alterações nos resultados dos exames laboratoriais e achados imagiológicos compatíveis com a afeção. Se necessário, pode ser obtido apoio adicional ao diagnóstico através de laparoscopia ou laparotomia exploratória.²⁴ O diagnóstico de PF envolve uma combinação da suspeita clínica, da avaliação dos resultados provenientes dos testes clinicopatológicos, incluindo citologia e histopatologia do pâncreas, da evidência ecográfica de pancreatite, e da medição da imunorreatividade sérica da lipase pancreática felina (fPLI).^{14,44} Por ausência de um teste de eleição, os médicos veterinários (MV) devem avaliar de forma crítica os resultados obtidos no contexto da apresentação clínica.⁴⁵

A medição sérica da DGGR-Lipase apresenta-se como útil no diagnóstico da PF pela rapidez na obtenção de resultados e menor dispendiosidade, apesar da existência de estudos controversos em relação à sua especificidade e concordância com a fPLI.^{5,8,46}

1.8.1. Sinais clínicos e exame físico

O quadro clínico e as alterações identificadas durante o exame físico associados à PA e PC nos gatos são inespecíficos.⁸

Casos leves de pancreatite, particularmente em casos de PC, podem permanecer subclínicos ou encontram-se associados a sinais clínicos ligeiros que não permitem a deteção pelos tutores.⁶ Num estudo recente, no qual os resultados foram comparados entre 563 gatos hospitalizados com pancreatite isolada, pancreatite com doença concomitante e sem suspeita de pancreatite, os sinais clínicos mais evidentes em gatos com pancreatite isolada foram: anorexia (79%), letargia (73%), e vômito (52%).³⁴ Segundo outros autores, outros sinais clínicos

como perda de peso associada a hiporexia, diarreia e dispneia também são comumente encontrados no decorso da PF.^{3,13,24,35}

No momento do exame físico, um gato com PF pode frequentemente evidenciar sinais de desidratação, hipotermia, icterícia ou palidez das mucosas.^{3,6,8} Outras alterações, embora sejam identificadas de forma casual, são hipertermia, sopros cardíacos, linfadenomegalia, hipersíaliva, assim como episódios esporádicos de poliúria, polidipsia ou polifagia em gatos com DM ou em casos de IPE.^{3,13}

Em contraste com o quadro clínico observado em cães com pancreatite, sinais gastrointestinais como vômito, diarreia ou dor abdominal são identificados com menor frequência ou encontram-se ausentes em gatos.^{6,24,33,35} Do mesmo modo, uma massa abdominal cranial (geralmente constituída pelo pâncreas e pela gordura peripancreática inflamada) pode, por vezes, ser palpada ao exame físico e ser confundida com outra estrutura intra-abdominal, como uma lesão do trato intestinal ou linfonodos mesentéricos, sendo que a sua palpação pode não provocar uma resposta de dor aparente.^{6,13}

A presença de sinais clínicos inespecíficos e a ausência de sinais patognomônicos na pancreatite levam a que esta afeição deva ser sempre apontada como um diagnóstico diferencial em gatos com vômito, anorexia/perda de apetite e letargia cuja causa não é determinada.³⁴

1.8.2. Exames laboratoriais auxiliares de diagnóstico

Em casos de suspeita de pancreatite, é essencial realizar um conjunto básico de exames, incluindo hemograma completo, perfil bioquímico sérico, ionograma e análise urinária, para garantir uma avaliação completa do paciente. Embora estes testes possam apresentar resultados variados e possuam baixa especificidade para o diagnóstico de PA ou PC, são fundamentais para detetar possíveis comorbidades ou complicações. Além disso, contribuem para a exclusão de outras condições que podem manifestar sinais clínicos semelhantes, como a presença de corpo estranho, gastroenterite infecciosa, neoplasias gastrointestinais e hepáticas, pielonefrite, lesão renal aguda e doenças hepatobiliares, incluindo colangite e obstrução biliar extra-hepática.^{8,13,47}

1.8.2.1. Hemograma, perfil bioquímico e alterações eletrolíticas

Na Medicina Veterinária são utilizados vários biomarcadores inflamatórios para a detecção precoce ou exclusão de processos inflamatórios, infecciosos e neoplásicos ativos. Entre estes, os biomarcadores baseados na contagem sanguínea completa ou hemograma completo, como a contagem total e diferencial de leucócitos, os rácios neutrófilos/linfócitos e plaquetas/linfócitos, a contagem de neutrófilos em banda, assim como a contagem de eosinófilos estão associados a um risco acrescido de PF.^{4,48}

As alterações mais frequentemente observadas no hemograma em diferentes estudos foram: leucocitose, eosinopenia, neutrofilia com desvio à esquerda, linfopenia, toxicidade citoplasmática dos neutrófilos, assim como anemia regenerativa e não regenerativa, podendo ser normocítica e normocrômica, leucopenia (pior prognóstico associado) e trombocitopenia.^{3,4,6,7,8,14,18,25,33} No estudo Krasztel *et al.* (2021), os rácios neutrófilos/linfócitos e plaquetas/linfócitos encontraram-se significativamente elevados.⁴⁸

As alterações na PF relativamente às análises bioquímicas séricas são comuns, no entanto podem refletir a presença de doenças concomitantes e não são específicas da pancreatite.⁶ Com frequência ocorre um aumento das atividades séricas das enzimas hepáticas (alanina aminotransferase [ALT], aspartato aminotransferase [AST], fosfatase alcalina [ALP] e gama-glutamil transpeptidase [GGT] e um aumento da bilirrubina total, que por vezes refletem inflamações concomitantes do trato biliar, lipidose hepática, obstrução biliar extra-hepática ou uma combinação destas.^{8,13} Segundo Ferrari *et al.* (2003), a elevação da atividade enzimática hepática é mais pronunciada em gatos com PC do que com PA.³⁵

A hiperglicemia representa uma alteração comum e é observada tanto na PA como na PC, contrastando com a hipoglicemia que é mais frequentemente encontrada em gatos com PA, podendo ser resultado da existência de um processo de sépsis concomitante, insuficiência hepática ou anorexia com consequente diminuição das reservas de glicogénio hepático.^{3,6} As concentrações séricas de creatinina (CREA), nitrogénio ureico no sangue (BUN) e dimetilarginina simétrica (SDMA) podem elevar-se secundariamente à desidratação.⁸ Outras alterações analíticas como hipercolesterolemia e hipoalbuminémia são frequentemente detetados na suspeita clínica de pancreatite.¹³ Holtz *et al.* (2024) refere também o aumento da concentração de triglicéridos (hipertrigliceridemia), ou seja, a presença de hiperlipidemia em gatos com pancreatite.³⁴

Segundo o estudo de Nivy *et al.* (2018), os tempos de coagulação (tempo de protrombina e tempo de tromboplastina parcial ativada) encontraram-se prolongados, induzindo a suspeita de ocorrerem distúrbios hemostáticos na PF.³

Nos gatos diagnosticados com PA, os desequilíbrios eletrolíticos mais frequentemente observados incluem baixos níveis de potássio, cloro, sódio e cálcio em circulação.^{8,14}

1.8.3. Testes de diagnóstico específicos

Devido às dificuldades no diagnóstico da pancreatite, tornou-se essencial desenvolver métodos de diagnóstico mais específicos e sensíveis, bem como técnicas menos invasivas para a avaliação pancreática.^{46,49}

Os testes de diagnóstico específicos de pancreatite baseiam-se na utilização de biomarcadores de inflamação pancreática em circulação, definindo-se como biomarcador ideal

aquele que é economicamente viável, específico para a pancreatite, produzido exclusivamente por células acinares pancreáticas, estável e indispersível em tecidos não pancreáticos.^{8,25}

Os diferentes testes de diagnóstico englobam a medição da lipase sérica, podendo ser dividida em métodos catalíticos (medem a atividade da lipase consoante o substrato utilizado e o produto da reação detetado), como o teste da lipase DGGR, e métodos imunológicos (mede a concentração de uma lipase específica pela deteção de epítomos específicos com base em anticorpos), como o teste Spec fPL® (laboratórios IDEXX, *Westbrook*, Estados Unidos), e a medição da amilase sérica.^{50,51}

Outros testes e biomarcadores como o teste da lipase baseado no substrato de trioleína, cujo estudo de Oishi *et al.* (2015) evidenciou uma especificidade superior a 90%, o teste da imunoreatividade do tripsinogénio sérico felino (fTLI), a elastase-1 pancreática e o péptido ativador do tripsinogénio (TAP) medido no plasma e na urina poderão, segundo a literatura, apresentar futura utilidade na exclusão ou diagnóstico da PF.^{8,50,51,52}

1.8.3.1. Atividade sérica da amilase e lipase

Antes do desenvolvimento de técnicas mais sofisticadas, a medição da atividade sérica da amilase e da lipase eram dois dos métodos mais utilizados no diagnóstico da pancreatite.⁵¹ No entanto, estes métodos tradicionais apresentam sensibilidade e especificidade diagnóstica limitada, sendo que a depuração renal destas enzimas e a diminuída especificidade tecidual podem ser a razão do mau desempenho diagnóstico, apresentando aumento dos seus valores em doenças hepáticas, renais e gastrointestinais.^{6,49,50}

As células acinares pancreáticas produzem e armazenam a lipase pancreática em grânulos de zimogénio. Com o objetivo de hidrolisar os lípidos provenientes da dieta, a maior parte da lipase pancreática armazenada é expelida dos ápices das células acinares para um sistema de ductos pancreáticos e subsequentemente para o lúmen duodenal. Menos de 1% difunde-se na circulação a partir da porção basolateral das células acinares sob condições fisiológicas. Em casos de inflamação pancreática, a secreção apical é obstruída, causando uma descarga substancial de lipase pancreática para o espaço vascular através da porção basolateral da célula. Consequentemente, a monitorização dos níveis circulantes de lipase pancreática pode ser utilizada como uma ferramenta de diagnóstico não invasiva para detetar inflamação ou lesão das células acinares na pancreatite.^{51,53}

Dois métodos amplamente utilizados na prática clínica para medir a lipase sérica são os testes colorimétricos catalíticos e os testes imunológicos. O fundamento de um teste colorimétrico catalítico para determinar a atividade sérica da lipase refere-se à hidrólise de um substrato pela lipase e o consequente desenvolvimento de cor, assim como a velocidade de formação dos produtos da reação.^{51,53} Historicamente, a atividade da lipase sérica tem sido medida utilizando 1,2-diglicerídeo como substrato, no entanto a técnica colorimétrica não é

analiticamente seletiva para a atividade sérica da lipase pancreática, uma vez que as lipases extrapancreáticas (como as lipases lipoproteicas, a lipase hepática ou a proteína 2 relacionada com a lipase pancreática) e as esterases também podem contribuir para a atividade da lipase sérica e, conseqüentemente, influenciar os resultados.^{25,53}

O substrato DGGR é amplamente utilizado em testes colorimétricos para medir a atividade da lipase pancreática. Em ambiente alcalino, na presença de colipase, sais biliares e cálcio, a lipase cliva este substrato, gerando um éster instável de ácido dicarboxílico que se hidrolisa de forma espontânea em ácido glutárico e triglicéridos. Estes produtos reagem formando a metilresorufina, um pigmento azul-púrpura cuja intensidade pode ser medida para quantificar a atividade enzimática. A medição da metilresorufina a um comprimento de onda de 580 nm (570 a 590 nm) a 37 °C revela que a atividade da lipase da amostra determina a rapidez com que a metilresorubina se forma.^{51,53} Alguns estudos validaram a utilização do substrato anteriormente mencionado na determinação colorimétrica da atividade sérica da lipase na identificação de pancreatite em gatos e cães.^{45,54,55} Estes estudos mostraram bons resultados de correlação com as concentrações de Spec fPL, com diferentes sensibilidades (36,8–66,7%) e especificidades (63,0–100,0%) diagnósticas.^{45,53,54,55}

A utilização do substrato DGGR é considerado mais seletivo do que os testes de lipases anteriormente disponíveis, pelo que é sugestivo que a ocorrência de hidrólise com lipases e esterases extrapancreáticas seja menor.⁵⁶ Contudo, num estudo recente, investigou-se o efeito da administração intravenosa de heparina (provoca a libertação de lipase lipoproteica e hepática na circulação) na medição da atividade plasmática da lipase com o teste DGGR-Lipase, assim como com Spec fPL ou cPL em seis cães e seis gatos.^{51,53} Tanto nos gatos como nos cães, a administração de heparina aumentou a atividade da lipase plasmática, medida pelo teste DGGR-Lipase. Por outro lado, após a administração de heparina, a concentração de fPLI, determinada por Spec fPL ou cPL, não aumentou significativamente. Estes resultados demonstram que o uso do substrato DGGR na deteção da atividade da lipase pancreática não é analiticamente específico, uma vez que mede também outras atividades enzimáticas.⁵³

Num estudo recente, Pacheva *et al.* (2024) examinaram a forma como a administração de prednisolona afetava a atividade e a concentração da lipase sérica em gatos saudáveis. Em gatos clinicamente saudáveis, a administração a curto prazo de doses anti-inflamatórias de prednisolona não alterou significativamente a concentração de fPLI ou a atividade da lipase, sendo que a obtenção destes resultados é significativa, uma vez que a prednisolona é frequentemente prescrita para gatos afetados com doenças inflamatórias e está também a ser cada vez mais considerada como um possível tratamento para a PC em gatos.⁵⁷

Existem diversos estudos comparativos entre a DGGR-Lipase e outros métodos de diagnóstico como Spec fPL, fPLI, exame histológico ou exame ecográfico.⁵⁴ No ano de 2013, uma investigação comparativa entre os métodos DGGR-Lipase e Spec fPL evidenciou uma

significativa concordância entre os dois testes. Considerando que o intervalo normal da DGGR-Lipase se encontra entre 8 e 26 U/L, a maior correspondência, medida pelo coeficiente de *Cohen* ($\kappa = 0,76$), foi alcançada com *cutoffs* fixados em $\geq 5,3 \mu\text{g/L}$ para Spec fPL e superiores a 34 U/L para DGGR-Lipase. Estes limiares foram apontados como os mais adequados para confirmar um diagnóstico positivo.⁵⁴ Em Oppliger *et al.* (2016), foram comparados os resultados da DGGR-Lipase e Spec fPL com o exame histológico pancreático em gatos, todavia a concordância com a histopatologia foi reduzida, apesar de ambos os testes terem apresentado um desempenho semelhante, tal como verificado anteriormente.^{45,54}

Em 2014, Oppliger *et al.* analisaram a relação entre os resultados da fPLI e da DGGR-Lipase com os achados ecográficos, num estudo que incluiu 161 gatos com suspeita clínica de pancreatite no qual os valores de κ publicados relativamente à concordância entre a DGGR-Lipase (*cutoff*, 26 U/L) e Spec fPL (*cutoff*, $>5,3 \mu\text{g/L}$) foram substanciais, demonstrando uma boa subjetividade no diagnóstico embora reduzida objetividade.^{25,55} No mesmo estudo, comparando o estudo ecográfico com os valores da DGGR-Lipase (*cutoff*, 26 U/L) e Spec fPL (*cutoff*, $>5,4 \mu\text{g/L}$) encontrou-se uma reduzida concordância ($\kappa=0,221$ e $\kappa=0,264$, respetivamente). A melhor concordância entre os valores da DGGR-Lipase e Spec fPL e os sinais ecográficos foi identificada aquando da existência, por ordem decrescente, de um pâncreas hipoeicoico e com ecogenicidade mista, hipoeicoico e, por fim, de um pâncreas aumentado de espessura.^{25,55}

A trioleína é outro substrato utilizado na medição da atividade da lipase pancreática.⁵¹ No entanto, no estudo Oishi *et al.* (2015), o uso deste substrato não apresentou uma forte correlação com a Spec fPL. Os valores baixos de sensibilidade (66,7%) e valor preditivo positivo (63,6%) neste estudo, sugerem que o diagnóstico da PF utilizando singularmente a medição da lipase pancreática através da trioleína não seria conclusivo, pelo que a inclusão da Spec fPL e a ecografia apresentariam vantagens. Por outro lado, o valor de especificidade e o valor preditivo negativo apresentaram resultados superiores a 90%, podendo-se traduzir numa utilidade na exclusão da PF.⁵²

1.8.3.2. Imunoreatividade da lipase pancreática felina (fPLI)

Ao contrário dos métodos convencionais que avaliam a atividade enzimática total das lipases, independentemente da sua origem, a fPLI é um teste imunológico desenvolvido especificamente para felinos, permitindo detetar exclusivamente a lipase produzida pelo pâncreas, o que o torna uma ferramenta de diagnóstico mais direcionada e fiável para a identificação de alterações pancreáticas.^{6,49} Em Steiner *et al.* (2004) foi desenvolvido e validado analiticamente um radioimunoensaio para avaliar a imunoreatividade da lipase pancreática felina, tendo sido estabelecido os valores de sensibilidade e especificidade utilizando a histopatologia como padrão, e utilizadas na avaliação do grau da pancreatite.⁵⁸ Verificou-se que o imunoensaio foi 100% específico em gatos clinicamente saudáveis e 100% sensível em gatos com pancreatite moderada a grave, no entanto, os gatos com pancreatite ligeira apresentaram uma sensibilidade

reduzida de 54%.⁵⁸ Diversos trabalhos que envolveram gatos com pancreatite, quer de forma espontânea, quer induzida em ambiente experimental, demonstraram que a fPLI tende a ser mais eficaz na detecção de formas moderadas a severas da doença. Este método revelou-se também superior em termos de sensibilidade diagnóstica quando comparado com exames como a ecografia abdominal e a fTLI.^{49,59,60,61,62}

O radioimunoensaio inicial anteriormente mencionado foi, entretanto, substituído por um teste ELISA quantitativo disponível em laboratórios especializados, Spec fPL, utilizado na mensuração da concentração sérica de fPLI. Neste teste, são utilizados anticorpos monoclonais espécie-específicos que se ligam a um único local de ligação específico.^{44,49,60}

No estudo Lee *et al.* (2020), avaliou-se a utilidade diagnóstica do teste Spec fPL em 274 gatos doentes. Os valores séricos obtidos com o teste Spec fPL foram considerados em positivos, equívocos e negativos, tendo o limiar sido determinado pelo intervalo de referência do teste (0,7-3,5 µg/L).⁴⁴ Considerou-se que a pancreatite está associada a valores superiores a 5,3 µg/L e como tal, estas situações foram consideradas positivas. Nesse estudo concluiu-se que um resultado positivo com o teste Spec fPL indica que o diagnóstico de pancreatite é provável, no entanto não poderá ser usado individualmente na exclusão de diagnóstico de pancreatite pois o número de falsos negativos apresentou-se relativamente elevado.⁴⁴

Um estudo semelhante de Forman *et al.* (2023), teve como objetivo o estabelecimento de um intervalo de referência para o teste Spec fPL em gatos saudáveis e determinar a sensibilidade e especificidade do mesmo teste num grupo de gatos doentes, com e sem pancreatite. O intervalo de referência para a concentração sérica de fPLI sérica, medida pelo teste Spec fPL, foi determinado como sendo de 0,7 a 3,5 µg/L, com base nas medições efetuadas num grupo de gatos saudáveis com resultados laboratoriais de rotina e ecografia abdominal clinicamente normais. Outros dados obtidos com este estudo foram a capacidade do teste Spec fPL para identificar corretamente um gato sem pancreatite (valor preditivo negativo), tendo sido elevada (87%), e a capacidade para identificar corretamente um gato com pancreatite (valor preditivo positivo), tendo sido inferior (69%). Dado que o Spec fPL mede a concentração sérica de fPLI com um elevado grau de sensibilidade, os gatos que apresentem sinais clínicos consistentes com pancreatite podem beneficiar deste teste de diagnóstico. Além disso, dada a elevada especificidade do Spec fPL, este apresenta-se como um teste viável para o diagnóstico de pancreatite quando integrado com outros testes clínicos, como a ecografia abdominal, para excluir outras causas com sintomatologia semelhante.⁶⁰

O estudo de Xenoulis *et al.* (2023) teve como objetivos a definição da especificidade do teste rápido SNAP fPL em gatos saudáveis e doentes sem evidência clínica de pancreatite e avaliar a concordância entre o mesmo teste e o Spec fPL. Os resultados revelaram uma especificidade de 89% em gatos doentes, mas sem sinais de pancreatite e de 90% para gatos saudáveis. Em gatos saudáveis houve uma concordância significativa ($k = 0,64$) entre os

resultados dos testes SNAP fPL e Spec fPL. Em gatos doentes, houve uma concordância mais elevada ($k = 0,81$).⁶³ Comparativamente com métodos de diagnóstico utilizados previamente, a combinação do SNAP fPL com o Spec fPL proporciona a possibilidade de excluir ou confirmar o diagnóstico de pancreatite com maior precisão.^{6,63} Este estudo, assim como o estudo Schnauß *et al.* (2019), demonstraram que o teste SNAP fPL é uma ferramenta útil para excluir ou incluir a pancreatite no diagnóstico numa emergência interna.^{48,63}

1.8.3.3. Imunoreatividade do tripsinogénio sérico

O ensaio imunológico espécie-específico fTLI quantifica a concentração sanguínea de tripsina, o tripsinogénio, e possivelmente alguma tripsina que tenha sido ligada por inibidores de proteases.⁸ A investigação em gatos com pancreatite mostrou variações em termos de sensibilidade, variando de 30% a 86%.^{8,64} Alguns gatos com PC e consequente atrofia pancreática eventualmente apresentam uma redução na fTLI sérica, indicando IPE, uma vez que as células acinares pancreáticas produzem tripsinogénio. Além disso, concentrações elevadas de fTLI sérica foram anteriormente associadas a PA em gatos.^{8,64} Embora a tripsina e o tripsinogénio tenham origem pancreática, este teste não é específico, e níveis elevados de fTLI sérico também foram associados a linfoma gastrointestinal e enteropatia crónica, podendo igualmente ser observados em gatos com redução na taxa de filtração glomerular.¹⁴ Por esta razão, a fTLI tem uma utilidade restrita no diagnóstico de pancreatite em gatos.⁸

1.8.4. Diagnóstico imagiológico

1.8.4.1. Radiografia

A radiografia abdominal apresenta baixa sensibilidade e especificidade para o diagnóstico de pancreatite em gatos.⁸ O pâncreas normal no gato pode ser visualizado pela radiografia abdominal, sendo que o lobo esquerdo do pâncreas apresenta-se com uma opacidade de tecido mole linear e fina, estendendo-se para a esquerda, entre o fundo gástrico, o pólo cranial do rim esquerdo e o baço, utilizando projeções ventrodorsais.^{8,65} Em casos de PF, a radiografia permite a identificação da perda de definição das serosas e contraste no abdómen cranial devido a efusão peritoneal ou peritonite focal, da presença de ansas intestinais dilatadas em consequência da presença de fluido ou gás e, em alguns casos, sugere a existência de efeito massa no abdómen cranial, no entanto estas alterações não permitem um diagnóstico definitivo.^{6,13,18,65,66,67}

A principal utilidade deste método de diagnóstico imagiológico em gatos com suspeita de pancreatite é o diagnóstico ou exclusão de doenças concomitantes como doenças gastrointestinais (ex.: obstruções intestinais ou presença de corpo estranho), doenças hepáticas ou neoplasias, cujos sinais clínicos são semelhantes, sendo considerado um método relativamente barato, seguro, não invasivo, permitindo a obtenção rápida de resultados e a avaliação dos demais órgãos localizados na cavidade abdominal.^{6,7}

1.8.4.2. Ecografia

A ecografia é o método imagiológico mais utilizado na avaliação do pâncreas em gatos com suspeita de pancreatite, possibilitando ainda a visualização do trato gastrointestinal, urinário e biliar, bem como a visualização do fígado e do baço, e o diagnóstico de outras comorbidades através de alterações não-pancreáticas, priorizando o seu tratamento atempado.^{8,25} De forma semelhante em relação à radiografia, a ecografia oferece as vantagens de ser um método não-invasivo, seguro, com preço razoável, providenciando resultados rapidamente e permitindo o acesso a todos os órgãos localizados na cavidade abdominal.¹⁴

Os resultados reportados de sensibilidade diagnóstica com a ecografia abdominal apontam para valores entre 11-67%, e a sensibilidade é considerada dependente do grau da afeção e da experiência do operador.^{8,25,64,66,68} Forman *et al.* (2004) reportaram uma sensibilidade superior (80%) em gatos com pancreatite moderada a grave e 62% em gatos com pancreatite ligeira.⁶¹ Os autores deste estudo propuseram duas causas possíveis para o aumento marcado da sensibilidade em comparação com estudos anteriores. A primeira foi a facilitação do diagnóstico de pancreatite, ou seja, a avaliação do pâncreas foi mais minuciosa comparativamente com os estudos anteriores. Em segundo lugar, os avanços na tecnologia imagiológica, bem como a melhoria nos níveis de competência dos ecografistas, resulta num aumento dos níveis de sensibilidade.^{61,69} No entanto, com os avanços na ecografia nas últimas décadas, os resultados que diferentes estudos descrevem acerca da sensibilidade não devem ser diretamente comparáveis.⁸ Segundo Forman (2024), os valores de especificidade (73%), valor preditivo negativo (57%) e positivo (80%) são também resultado dos avanços tecnológicos e da melhoria na formação dos ecografistas.²⁵

Existem ainda certas limitações, mesmo com a utilização de transdutores de alta frequência (>7,5 MHz), quer curvos quer lineares, que permitem uma visão clara do pâncreas no gato, do DP, do mesentério circundante e da vascularização. Estas limitações incluem a experiência dos ecografistas e a sua incapacidade de distinguir entre PA, PC e pâncreas normal, bem como entre hiperplasia e neoplasia nos casos em que são encontrados nódulos ou massas.^{8,25,69} Por outro lado, independentemente da experiência do ecografista, a presença de gás no trato gastrointestinal, a conformação torácica, a condição corporal (ex.: gatos obesos) e a presença de dor abdominal com consequente necessidade de analgesia representam fatores que impossibilitam muitas vezes a visualização total do pâncreas.⁹

As duas principais indicações para a realização de exame ecográfico do pâncreas em gatos são a suspeita de pancreatite e neoplasia pancreática, podendo ter papel importante na avaliação de obstruções biliares extra-hepáticas.⁶⁹ Outras alterações pancreáticas frequentemente encontradas por meio da ecografia compreendem: quistos pancreáticos, acumulação de fluido pancreático estéril²⁵, abscessos, dilatação quística do DP, lesões neoplásicas e hiperplasia nodular.

O pâncreas do gato apresenta-se como um órgão bem definido quando utilizado um ecógrafo de elevada qualidade e um transdutor de alta frequência, no entanto pode ser de difícil visualização em exames ecográficos elaborados por ecografistas pouco experientes.⁶⁹ Devido à proximidade do pâncreas com o estômago e o duodeno, o exame ecográfico tem maior eficácia quando realizado em gatos em jejum, com o objetivo de minimizar interferências ecográficas resultantes da presença de gás ou conteúdo alimentar no trato gastrointestinal.⁷⁰

O pâncreas normal (Figura 4) tem uma ecogenicidade semelhante à do fígado e é isoecoico ou hipoeicoico em relação ao mesentério circundante, com uma ecotextura uniforme e homogênea e uma margem capsular lisa.^{8,25,69}

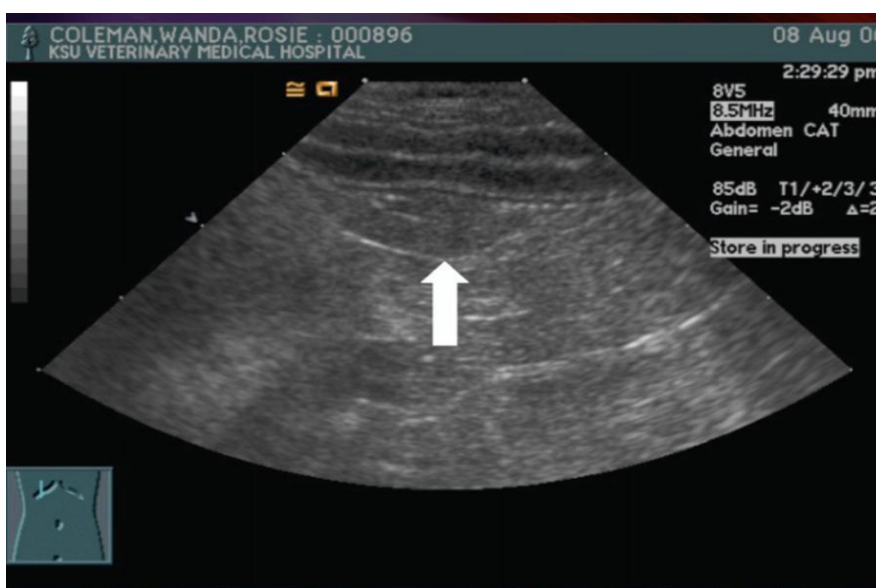


Figura 4- Imagem ecográfica de um pâncreas normal de gato (seta). (Adaptado de: Armstrong & Williams, 2012)

Nos gatos, o corpo do pâncreas e o lobo esquerdo são visualizados mais facilmente do que o lobo direito.⁷⁰ A veia porta é visualizada através de um plano transversal, apresentando-se como uma estrutura anecoica com aproximadamente quatro a cinco milímetros de diâmetro e com sinal de Doppler.⁷⁰ Seguindo a veia porta, junto à margem caudal do estômago e ventralmente ao vaso sanguíneo, pode ser encontrado o corpo do pâncreas. Esta estrutura surge com uma ecogenicidade similar ou ligeiramente inferior à gordura mesentérica circundante, com um tamanho aproximado de cinco a nove milímetros.⁷⁰ O lobo esquerdo do pâncreas está localizado entre a curvatura maior do estômago e o bordo cranial do cólon transversal e é mais facilmente visível do que o lobo direito, sendo semelhante em termos de ecogenicidade relativamente ao corpo do pâncreas e com um diâmetro aproximado de quatro a dez milímetros.^{8,70} O lobo direito do pâncreas é de dimensão mais reduzida (três a seis milímetros) e mais difícil de identificar comparativamente com o lobo esquerdo, sendo que a melhor forma de o localizar é percorrer o corpo pancreático à direita da veia porta e procurar dorsomedialmente

ao duodeno descendente e ventralmente ao rim direito.^{8,70} Ao contrário do que acontece nos cães, os gatos têm tipicamente um único DP.⁶⁹ Este ducto é identificado como uma estrutura anecoica delimitada por paredes finas hiperecoicas ao longo do pâncreas, desde a extremidade do lobo esquerdo até ao corpo do pâncreas, terminando na papila duodenal maior juntamente com o DC (Figura 5).^{69,70} O diâmetro do DP foi estudado em 20 gatos com menos de 10 anos, tendo sido determinado um diâmetro médio de $0,8 \pm 0,25$ mm.⁷¹ Outro estudo determinou que gatos com idade superior a 10 anos apresentam um DP com $1,2 \pm 0,4$ mm (variando de 0,5 a 2,5 mm) de diâmetro.⁷⁰ A dilatação do DP até 2,5 mm é considerada uma alteração derivada da idade em gatos mais velhos sem sinais de pancreatite.^{69,71,72,73}

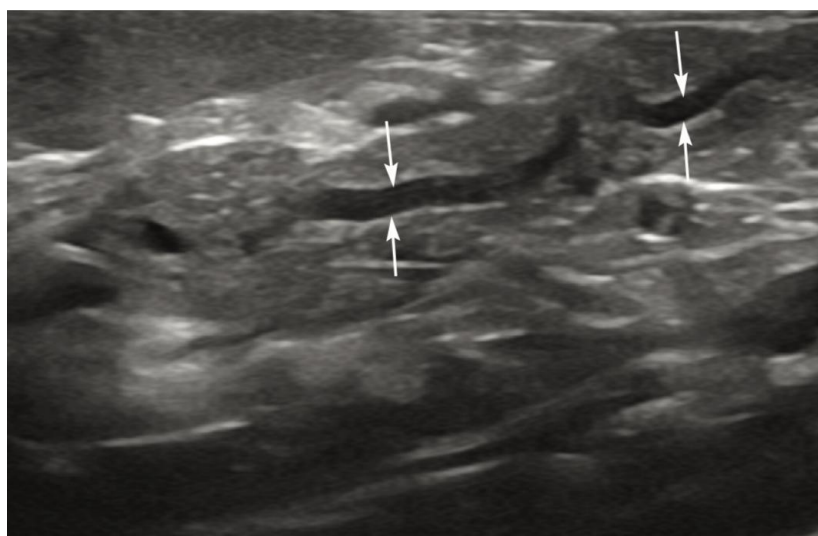


Figura 5- Imagem ecográfica do ducto pancreático normodimensionado (setas) no lobo esquerdo do pâncreas de um gato doméstico de pelo longo castrado de 6 anos de idade.

(Adaptado de: Griffin, 2020)

A papila duodenal maior é a principal ligação entre o DP e o duodeno em gatos, sendo por vezes observada como uma pequena estrutura nodular na parede do duodeno, enquanto a papila duodenal menor geralmente não é visível.⁷⁰

Na PF, o lobo esquerdo e o corpo do pâncreas são, por norma, os mais afetados pela inflamação, em contraste com a inflamação do pâncreas em cães, que afeta mais frequentemente o lobo direito, apesar de qualquer porção do pâncreas possa ser afetada em ambas as espécies.⁶⁹ Achados ecográficos em gatos com pancreatite são presumivelmente dependentes de múltiplas variáveis, entre elas, a presença de PA, PC ou um processo de agudização de uma PC, duração da doença (ou seja, diagnóstico imagiológico no início da doença), distribuição da pancreatite (focal ou difusa) e complicações decorrentes da pancreatite.²⁵ Outros fatores como a gravidade da doença e a extensão da inflamação no parênquima pancreático e nos tecidos peri-pancreáticos podem igualmente contribuir para a variabilidade da aparência ecográfica.⁷⁴

A PA pode ser considerada ligeira, moderada ou grave e afetar o pâncreas de forma focal ou como uma doença multifocal ou difusa.⁶⁹ As alterações ecográficas sugestivas de PA, quando identificadas, são usualmente mais subtis do que as alterações vistas em cães e, quando não encontradas, não é considerado suficiente na eliminação da possibilidade de pancreatite.⁷⁰ Nestes casos, com a contínua e elevada suspeita de pancreatite, recomenda-se a repetição do exame ecográfico após dois a quatro dias, cujo tempo pode ser considerado suficiente para o desenvolvimento de alterações ecográficas compatíveis.⁷⁰

O aumento do tamanho do pâncreas (quando suficientemente substancial, pode produzir um efeito de massa), ecogenicidade do parênquima pancreático diminuída (devido a necrose e/ou edema), margens do pâncreas muito irregulares, hiperecogenicidade e hiperatenuação da gordura mesentérica peripancreática (causada por saponificação após libertação de enzimas pancreáticas) e derrame abdominal focal representam características típicas de PA.^{8,18,25,35,,68,69,70,75} Na Figura 6, é possível identificar ao nível do lobo esquerdo do pâncreas algumas das alterações mais comuns na PA, sendo que o lobo esquerdo do pâncreas encontra-se aumentado de tamanho (1,65 cm), com parênquima hipoeecogénico e pode igualmente identificar-se reatividade da gordura mesentérica envolvente.

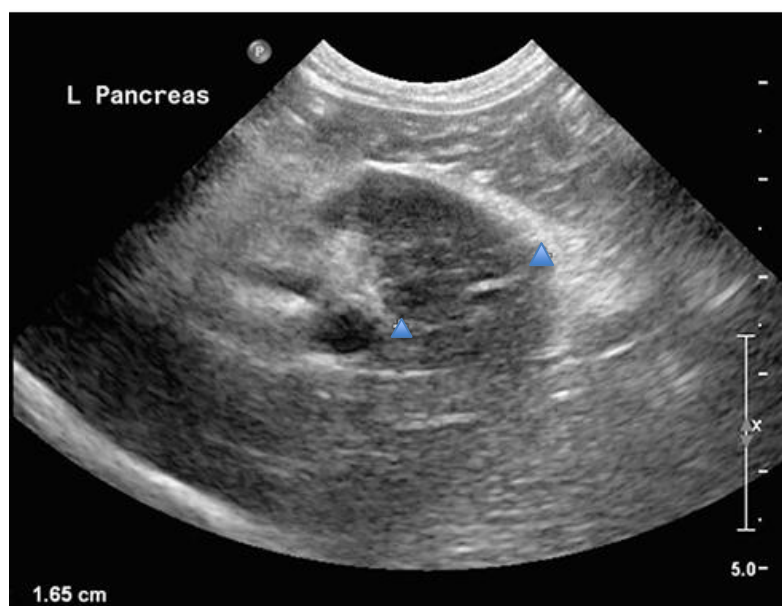


Figura 6- Imagem ecográfica (plano sagital) do lobo esquerdo do pâncreas num gato com PA. O lobo esquerdo do pâncreas encontra-se aumentado de tamanho (1,65 cm, correspondente à distância entre os triângulos), com parênquima hipoeecogénico e reatividade do tecido adiposo mesentérico circundante (Adaptado de: Forman *et al.*, 2021)

Outros achados ecográficos incluem corrugação ou distensão do duodeno, distensão de líquido/gás, hipomotilidade intestinal (indicativo de íleo paralítico), espessamento e/ou alteração

das camadas da parede gástrica ou duodenal e uma ligeira dilatação e sinais ecográficos de obstrução biliar extra-hepática.^{8,69,70}

A hiperecogenicidade ou reatividade da gordura peripancreática representa um dos mais sensíveis indicadores de pancreatite.⁶⁹ Num estudo de Williams *et al.* (2013), a alteração ecográfica anteriormente mencionada foi identificada em 68% dos gatos presentes no estudo com concorrente elevação de fPLI sérica e representou a mais frequente alteração em 55% dos gatos com fPLI aumentada num outro estudo de Moser *et al.* (2018).^{75,76} Embora não exista uma diferenciação entre PA e PC nestes estudos, tanto a presença de gordura peripancreática hiperecoica como o aumento da espessura do lobo esquerdo do pâncreas ou a irregularidade das margens pancreáticas, são alterações altamente sugestivas de pancreatite quando conjugadas com sinais clínicos compatíveis e concentrações de fPLI elevadas.⁷⁵

O edema pancreático resulta no aumento de tamanho do pâncreas e na acumulação de líquido nos septos interlobulares, podendo ser identificado através de múltiplas linhas hipoeecogénicas dispersas pelo parênquima do pâncreas, sinal comumente denominado “*tiger stripe*” (Figura 7). Este sinal pode ser observado em casos de pancreatite, mas também pode ocorrer consequentemente a hipertensão portal e hipoalbuminemia.⁶⁹

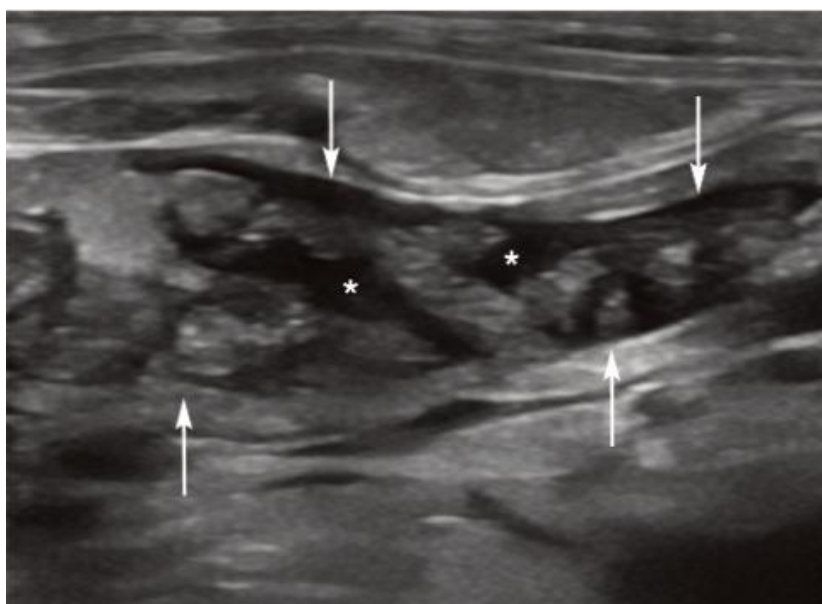


Figura 7- Imagem ecográfica do pâncreas num gato com aumento do seu tamanho (setas) e múltiplas linhas hipoeecogénicas/anecóicas (asteriscos) entre os lobos pancreáticos, dando origem a uma aparência de “*tiger stripe*”, sinal indicativo de edema pancreático.

(Adaptado de: Griffin S., 2020)

Outras alterações associadas à PA incluem linfadenopatia mesentérica, distensão da vesícula biliar, efusão pleural, hepatomegalia com hiperecogenicidade associada a lipidose hepática e a dilatação da árvore biliar provocada pela compressão do DC devido à inflamação

do pâncreas.^{35,61,66,77,78,79} No exame ecográfico, um diâmetro superior a cinco milímetros do DC sugere obstrução biliar extra-hepática.⁷⁷

Os sinais ecográficos da PC em gatos não estão completamente definidas.^{8,35} A ecografia representa um método de diagnóstico ineficaz para determinar a cronicidade, uma vez que ocorre uma sobreposição das características ecográficas entre a PA e a PC.^{8,69} A fibrose e a calcificação do pâncreas resultantes de processos crônicos de pancreatite podem levar à presença de focos hiperecogénicos com sombra acústica.⁶⁹ Os achados ecográficos, tal como representados na Figura 8, podem englobar um pâncreas hiper/hipoecoico, um tamanho variável do pâncreas (normodimensionado, aumentado ou diminuído), margens pancreáticas irregulares, ecotextura nodular e parênquima heterogéneo.^{8,70}

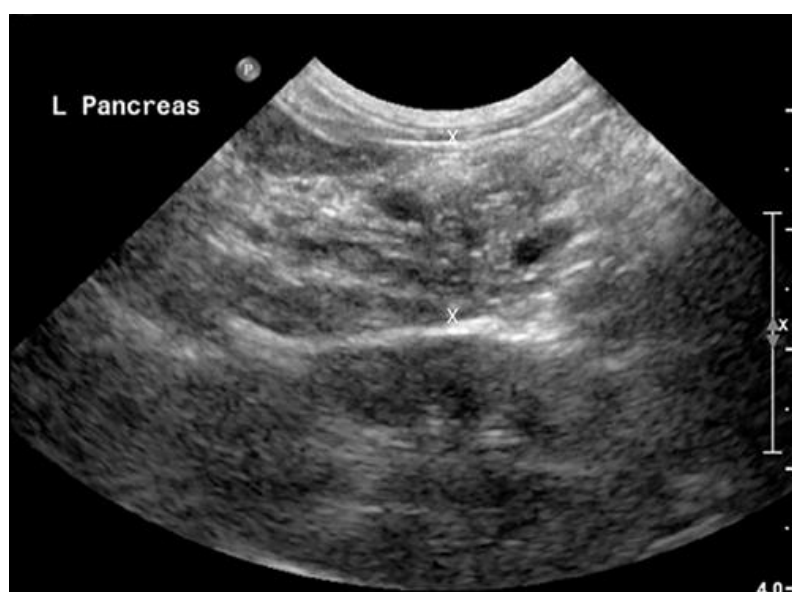


Figura 8- Imagem ecográfica (plano sagital) do lobo esquerdo do pâncreas num gato com pancreatite crónica. O pâncreas apresenta-se aumentado de tamanho (1,5 cm entre os pontos X) e o parênquima pancreático heterogéneo e ecotextura mosqueada, não havendo diferenciação do tecido circundante. (Adaptado de: Forman *et al.*, 2021)

A dilatação do DP também foi relatada em gatos com PC.⁸¹ Apesar disso, um estudo de Hetch *et al.* (2006) não identificou qualquer correlação entre o diâmetro do DP e a pancreatite.⁷³ A dilatação do DP pode decorrer de um processo normal de envelhecimento e não deve ser utilizado como indicador singular de pancreatite em gatos geriátricos.⁶⁹ Devido às complicações associadas ao diagnóstico ecográfico da PC, têm sido testadas alternativas como a associação do exame ecográfico e a utilização da hormona secretina. Em gatos saudáveis, a secretina estimula o pâncreas para a secreção de bicarbonato, resultando na dilatação do DP, sendo identificável ecograficamente.⁶⁹ Em Baron *et al.* (2010) foi investigado o potencial do uso desta hormona como ferramenta de diagnóstico da PC em gatos, pela administração exógena de secretina e posterior avaliação do diâmetro do DP.⁸⁰ O diâmetro médio do DP, após a

administração de secretina, aumentou de $0,77 \pm 0,33$ mm para $1,42 \pm 0,40$ mm. A capacidade deste método de diagnóstico ainda não foi, no entanto, estabelecida devido à escassez de mais estudos acerca da utilização da secretina.⁸⁰

No Anexo 1 encontram-se descritas as dimensões normais das diferentes estruturas anatómicas identificáveis no decurso do exame ecográfico ao pâncreas.

Em suma, a interpretação da ecografia deve compreender a história pregressa, a avaliação clínica e os resultados laboratoriais.⁷ A ecografia abdominal, quando combinada com o teste de fPL, é um procedimento de diagnóstico crucial para gatos com suspeita de pancreatite.¹³

1.8.4.3. Outros métodos imagiológicos

Em medicina humana, a tomografia computadorizada (TC) é a técnica de imagem mais utilizada para a avaliação de pacientes com suspeita de PA ou PC, incluindo a avaliação do DP.⁸² Tanto a ecografia como a ressonância magnética têm sido também utilizadas na descrição do DP em gatos, existindo estudos que documentaram a dilatação do DP associada a alterações com o avançar da idade^{72,73}, em resposta à administração de secretina^{80,83} e pancreatite.⁸¹ Alguns estudos referem que a TC não é uma modalidade de diagnóstico imagiológico útil para a deteção da PF, tendo sido reportada baixa sensibilidade diagnóstica (20%).^{61,66} Em sentido contrário, Park *et al.* (2020) concluíram que o DP pode ser identificado em gatos através da TC, visualizando-se uma dilatação do mesmo ao nível do corpo do pâncreas em gatos com um valor de fPLI aumentado.⁸²

1.8.5. Citologia

A PAAF do pâncreas do gato é frequentemente realizada com recurso a uma agulha hipodérmica ou espinal de 20G ou 22G, sendo um método minimamente invasivo, seguro tanto em gatos saudáveis como em gatos com pancreatite, sendo útil no diagnóstico da pancreatite e na diferenciação de outras doenças pancreáticas.^{8,25,84} Com o intuito de se obter uma avaliação microscópica otimizada, as amostras obtidas através deste método devem ser espalhadas de forma rápida e delicada numa lâmina, tal como amostras sanguíneas, uma vez que as células acinares pancreáticas libertam enzimas digestivas, tornando-se necessária a preservação do conteúdo aspirado.⁸

A citologia permite um exame detalhado de uma área focal de aspiração, no entanto, os aspirados individuais não são representativos do tecido como um todo.⁸ A citologia normal do pâncreas deve ser constituída em grande parte por células acinares pancreáticas.⁵⁰ As avaliações citológicas de um gato com PA podem revelar a presença de hiperplasia por células acinares e ductais pancreáticas hiperplásticas e degeneradas, células inflamatórias (predominantemente neutrófilos com graus variáveis de degeneração), detritos necróticos amorfos e material cristalino refratário.^{8,25,50,85}

Em particular com a PA, uma acumulação de líquido peripancreático e ascite podem ocorrer e revelar um transudado rico em proteínas (transudado modificado) ou exsudado.^{8,25} A pesquisa de organismos intracelulares e a realização de culturas bacterianas aeróbicas são consideradas benéficas na identificação da possível presença de microrganismos.²⁵

Na citologia de PC, os aspirados pancreáticos são caracterizados pela presença de linfócitos e neutrófilos, baixa celularidade e presença de fibrose tecidual, podendo não possuir um caráter diagnóstico.^{25,50} No entanto, pode revelar utilidade na deteção de inflamação linfoplasmocítica, inflamação séptica ou processos neoplásicos.^{25,50}

As limitações da citologia pancreática incluem o tamanho limitado das amostras, falha na localização de lesões pancreáticas ou processos de doença, e o desafio na distinção de células epiteliais displásicas associadas à pancreatite de carcinoma inflamatório pancreático.^{8,25,85}

1.8.6. Histopatologia

A obtenção de amostras de biópsia do pâncreas, através de procedimentos cirúrgicos ou laparoscópicos, apresentam um baixo risco de complicações e ultrapassam as limitações do diagnóstico citológico.^{25,35,86} A avaliação histopatológica representa, segundo alguns autores, o melhor método diagnóstico *ante-mortem* da pancreatite, permitindo a distinção entre a PA e a PC.^{25,29,35} O ideal é a recolha de várias amostras para biópsia, uma vez que tanto a PA como a PC podem ter uma distribuição multifocal e irregular, assim como o aspeto macroscópico do pâncreas nem sempre ter correlação com as alterações histopatológicas.^{8,25,29,33} Contudo, se for realizada a recolha de uma única biópsia, o lobo esquerdo do pâncreas possibilita uma maior probabilidade de diagnóstico.^{25,29} No estudo de De Cock *et al.* (2007), apenas 36 (31,3%) dos 115 gatos incluídos no estudo, apresentaram lesões compatíveis com a pancreatite em todas as regiões do pâncreas.²⁹

Existem algumas limitações relativamente ao uso da histopatologia como método diagnóstico. Uma das limitações é a suscetibilidade do pâncreas à hipoxemia, provocada pela hipotensão durante a anestesia ou pela redução do fluxo sanguíneo pancreático após a manipulação de outros órgãos durante a cirurgia, podendo ter um impacto na histomorfologia pancreática.⁶ Outras limitações representam-se pelo caráter invasivo e o custo elevado associado à biópsia.^{6,9,13,14}

Mesmo que a obtenção de resultados histológicos pancreáticos pareça benéfica, a maioria dos casos de pancreatite pode ser diagnosticada através de métodos menos invasivos, pelo que este teste raramente é utilizado como ferramenta de diagnóstico.²⁵ No entanto, se forem efetuados procedimentos como a laparoscopia ou a laparotomia para outros fins, a biópsia pancreática deve ser tida em consideração.^{13,14}

Nos gatos com suspeita de pancreatite, devem ser consideradas biópsias hepáticas e intestinais, uma vez que a triadite parece ser um problema com elevada prevalência em gatos, sendo que as biópsias pancreáticas devem também ser realizadas na presença de colangite ou IBD.⁷

1.9. Tratamento

As considerações iniciais sobre o tratamento dependem da duração e da gravidade dos sinais clínicos, das comorbilidades suspeitas ou conhecidas, do estado de hidratação e da dor abdominal aparente. A presença de comorbilidades e o respetivo tratamento tem um caráter importante no sucesso de tratamento da pancreatite. No caso da pancreatite idiopática, o tratamento é predominantemente de suporte e inespecífico, com recomendações extrapoladas a partir de humanos, cães e/ou pancreatite induzida experimentalmente em gatos.^{6,8,25} As principais formas de tratamento são sintomáticas e de suporte, havendo foco na fluidoterapia, controlo de dor, tratamento anti-emético e suporte nutricional.^{6,8}

No tratamento de PA, a administração intravenosa de fluidos cristaloides tem como objetivo a correção da desidratação e desequilíbrios eletrolíticos.⁸ Além dos efeitos adversos de hipovolemia, o pâncreas é também um órgão suscetível a alterações do fluxo sanguíneo como resultado do aumento da permeabilidade vascular (em consequência da inflamação e lesão das células acinares) e formação de trombos (hipercoagulação).⁸⁷ O estabelecimento da normovolemia através do uso de fluidoterapia endovenosa limita o dano tecidual pelo aumento da perfusão e oxigenação pancreática, corrigindo também situações de acidose metabólica e azotemia pré-renal resultantes de hipoperfusão e alterações concomitantes como hipoglicemia, cetoacidose diabética e doença renal. Não existe um fluido cristalóide ou taxa de administração ideal reconhecida em gatos, no entanto, a primeira escolha recai no lactato de Ringer, seguindo-se de NaCl 0,9%.^{7,8,25} A terapia com colóides também pode ser benéfica na prevenção do desequilíbrio oncótico e formação de edemas.⁸ Gatos que mantenham sinais de hipotensão após tentativas de correção com fluidos cristalóides ou colóides, podem necessitar de tratamento vasopressor como, por exemplo, a administração de dopamina, aumentando o aporte sanguíneo ao pâncreas e diminuindo a permeabilidade da microvasculatura.⁸

A perda de potássio resultante da combinação de vômitos, diarreia, fluidoterapia e/ou anorexia provoca frequentemente hipocalemia. Consequentemente, o potássio deve ser adicionado aos fluidos intravenosos administrados quando necessário e os níveis séricos de potássio devem ser regularmente monitorizados.⁷ Além disso, as concentrações de cálcio sérico ionizado e total devem ser verificadas e ajustadas conforme necessário.⁸⁸ É importante encontrar e resolver quaisquer outros problemas de desequilíbrio eletrolítico, bem como problemas de desequilíbrio ácido-base.⁷

Vômitos e náuseas são frequentemente observados em gatos com pancreatite, sendo o uso de fármacos antieméticos importante na minimização de perda de fluidos e eletrólitos e na diminuição do potencial de regurgitação e esofagite secundária. A gestão adequada destes sinais clínicos permite uma tolerância precoce da ingestão voluntária ou da alimentação por sonda.⁸ O maropitant representa o fármaco mais utilizado no tratamento anti-emético em gatos, seguido de ondansetron.^{8,89} Em gatos com motilidade gastrointestinal reduzida, o tratamento procinético através de fármacos como metoclopramida, cisapride ou eritromicina pode ser eficaz no estabelecimento da atividade normal gastrointestinal.⁸

A baixa incidência de dor abdominal registada em gatos com pancreatite reflete a incapacidade de detetar dor abdominal, devido à falta de demonstração de sinais de dor pelo animal. Assim, a terapia analgésica deve ser considerada um componente importante do tratamento de gatos com pancreatite, mesmo quando a dor não é detetada clinicamente.⁷ Na abordagem terapêutica da possível dor associada à PA em gatos, os opioides devem ser utilizados como analgésicos primários. Pancreatite leve a moderada poderá requerer a administração de fármacos como a buprenorfina. Adicionalmente, em dor severa associada à pancreatite, podem ser consideradas como opção analgésica metadona ou fentanil.^{8,25}

A maioria dos gatos com PA apresenta inapetência, o que pode contribuir para má nutrição e deterioração da barreira gastrointestinal e da função imunitária. Por conseguinte, o restabelecimento da ingestão de alimentos é um fator importante na recuperação, sendo vantajoso o uso de estimulantes de apetite como mirtazapina ou capromorelina.⁸ A prolongada inapetência pode levar a lipidose hepática, aumentando a morbilidade e mortalidade.^{18,25} Deste modo, o suporte nutricional torna-se um fator crucial no tratamento da PA em gatos.^{8,25} Nos gatos com PA, a alimentação *per os* ou a nutrição entérica por sonda deve ser iniciada precocemente, se não houver resposta aos estimulantes de apetite ou gatos com história de anorexia prolongada.⁸ Os gatos com PA ligeira a moderada começam frequentemente a comer após o início do tratamento sintomático e adequado, enquanto os casos graves com complicações associadas requerem frequentemente a utilização de sonda de alimentação.⁸ Além disso, a sonda de alimentação traz vantagens como facilidade na hidratação, administração de medicamentos orais e permite a descompressão gástrica, quando indicado.⁸ Segundo Forman (2024), é frequente a utilização de tubos de alimentação nasoesofágicos, nasogástricos, esofágicos, menos frequentemente gástricos e, raramente, nasojejunais. As sondas nasogástricas têm a vantagem adicional de permitir a aspiração gástrica em gatos com íleo paralítico e acumulação de fluidos, o que é frequentemente utilizado e benéfico.²⁵

As necessidades a nível dietético em gatos com PA são incertas. Ao invés de fornecer uma dieta "ideal", o objetivo inicial passa por estimular a ingestão de alimentos num gato inapetente ou anorético. São aconselhadas dietas gastrointestinais extremamente palatáveis,

devendo incluir porções de arginina e metionina adequadas de forma a evitar a perda de massa muscular e a desnutrição proteico-energética, e a consequente lipidose hepática.²⁵

Como tratamentos adicionais a considerar destaca-se a antibioterapia, não sendo recomendada em casos ligeiros de pancreatite tanto em humanos, como em cães e gatos. Pressupõe-se que casos de pancreatite leves a moderados não possuem etiologia bacteriana na maioria dos gatos, assim como efeitos secundários associados à utilização de antibióticos e a problemática referente a resistências não justificam a sua utilização. No entanto, na presença de comorbidades infecciosas (como colangite, infeção do trato urinário e pneumonia por aspiração), complicações da pancreatite ou alterações no hemograma sugestivas de sépsis, a antibioterapia, após a realização de culturas bacterianas e testes de sensibilidade, poderá ser administrada.^{6,8,25,90} O tratamento cirúrgico raramente é indicado em gatos com PA, havendo apenas indícios de benefício cirúrgico em gatos com PA grave e obstrução biliar extra-hepática concomitante ou abscesso pancreático.^{6,79} A utilização de antiácidos como a ranitidina poderão ser benéficos em casos de íleo paráltico secundário a pancreatite, pela sua ação procinética no trato gastrointestinal.⁶

No entanto, o tratamento para pancreatite ligeira, mais comumente associada a PC, é semelhante ao tratamento preconizado em casos de enteropatia crónica, sendo frequentemente acompanhada por outras doenças. Muitos gatos apenas reagem favoravelmente quando a sua dieta é alterada por compostos hidrolisados ou novas fontes de proteínas. Partindo do princípio de que não existem outras doenças concomitantes que contraindiquem a utilização destes fármacos, a utilização de imunomoduladores (ciclosporina A e clorambucil) ou de medicamentos anti-inflamatórios (prednisolona ou anti-inflamatórios não esteróides) deve ser considerada se não for obtida uma resposta terapêutica aceitável.⁴⁶ Num estudo recente de Hoeyrup *et al.* (2021), uma avaliação inicial do uso de ciclosporina no tratamento de PC em gatos foi associada a um decréscimo nas concentrações de Spec fPL, podendo traduzir-se num novo modelo de tratamento, embora seja necessária maior investigação.⁹¹ A carência em vitamina B12 é bastante recorrente em gatos com doença gastrointestinal crónica ou anorexia, assim como em gatos com PC devido à ausência do fator intrínseco pancreático. Deste modo, valores baixos de cobalamina no sangue podem requerer a suplementação parenteral com cobalamina.^{6,8} O controlo prolongado de dor pode ser considerado em gatos com PC que sofram de dor prolongada, podendo ser benéfica a aplicação de adesivos de fentanil de absorção transdérmica, gabapentina ou tramadol.^{7,8}

1.10. Prognóstico

O prognóstico da PF varia largamente e nem sempre apresenta uma previsão, sendo considerado dependente da gravidade, assim como do prolongamento da doença no tempo, da extensão da necrose pancreática e a ocorrência de complicações sistémicas (por exemplo, CID ou SIRS) e doenças concomitantes.^{7,92}

Com base em quatro estudos realizados, a taxa de mortalidade em gatos com PA varia entre 9 e 41%.^{3,36,88,93} Gatos com quadro de PA ligeira a moderada ou episódios isolados e sem complicações apresentam, por norma, um bom prognóstico de acordo com o tratamento precoce e adequado, ao passo que gatos com PA grave, em particular quando há presença de complicações ou comorbilidades e episódios agudos consecutivos, apresentam um prognóstico reservado a grave.^{7,8}

As concentrações séricas de cálcio ionizado diminuídas (< 1 mmol/L) em gatos com PA, assim como hipoglicemia, azotemia, neutropenia com desvio à esquerda, leucopenia ou a presença de lipidose hepática concomitante, estão associadas a pior prognóstico.^{3,7,8,18,25,88}

Num estudo recente de Lederer *et al.* (2022), estudou-se o impacto da ecogenicidade do pâncreas, em particular a hipoecogenicidade, no prognóstico de gatos com suspeita de pancreatite. Contudo, concluiu-se que a ecogenicidade não apresenta qualquer valor de prognóstico, e gatos com um pâncreas hipoecoico não estão associados a pior prognóstico em relação a gatos com um pâncreas hiperecoico ou com ecogenicidade mista.⁹²

2- Correlação do valor da DGGR-Lipase com achados imagiológicos ecográficos e valor de prognóstico após diagnóstico da pancreatite felina

2.1. Introdução e objetivos

A pancreatite representa a doença mais comum do pâncreas exócrino em gatos.⁷ A histopatologia do pâncreas era considerada o método mais apropriado para a obtenção de um diagnóstico definitivo, no entanto, na prática clínica, apresenta rara utilidade ante-mortem e limitações como o custo, a possibilidade de falhar lesões pancreáticas e o facto de ser um método invasivo.⁵¹ Diagnosticar a PF ante-mortem permanece um grande desafio.^{6,7} Esta dificuldade resulta de diversos fatores, incluindo a etiologia indefinida, sinais clínicos frequentemente ligeiros e não específicos^{1,29}, a baixa sensibilidade e especificidade da maioria dos achados imagiológicos e alterações clinicopatológicas^{33,35}, a presença frequente de doenças concomitantes e a dificuldade em obter ou interpretar amostras de biópsia⁶. Além disso, até recentemente, não existiam testes sensíveis e específicos para o diagnóstico de pancreatite felina.⁴⁹ As atividades de amilase e lipase séricas foram avaliadas em casos experimentais e espontâneos de pancreatite felina, apresentando aumentos não específicos associados a doenças hepáticas, renais ou gastrointestinais.⁴⁹ Estudos clínicos sugerem que estes testes tradicionais, que não são específicos para o pâncreas, não possuem valor clínico no diagnóstico da pancreatite em gatos e não devem ser utilizados.^{7,33} Apesar de Lim *et al.* (2020) concluírem que o uso do substrato DGGR na deteção da atividade da lipase pancreática não ser analiticamente específico devido à sua hidrólise simultânea por lípases extra-pancreáticas como lípases hepáticas ou lipoproteicas⁵³, outros estudos realizados previamente demonstraram uma certa concordância entre a DGGR-Lipase e a Spec fPL, demonstrando razoáveis valores de sensibilidade e especificidade do substrato DGGR com potencial utilidade para o diagnóstico de PF.^{45,54}

A ecografia abdominal é o método imagiológico mais comumente utilizado na prática clínica na avaliação do pâncreas.²⁵ Os valores de sensibilidade e especificidade diagnóstica são dependentes, no entanto, da gravidade, dos avanços tecnológicos e da técnica.^{8,25,61,64,66,68,69} As alterações típicas da pancreatite em gatos incluem o aumento do tamanho/espessura do pâncreas, a redução da ecogenicidade do parênquima pancreático (devido a necrose/edema) e hiperecogenicidade e hiperatenuação (reatividade) da gordura mesentérica peripancreática.^{69,74} Embora a ecografia abdominal seja praticada comumente na suspeita de pancreatite, ainda existem limitações como a experiência dos ecografistas ou a incapacidade de distinção entre PA, PC e pâncreas normal^{8,25,69} e, apesar de existirem estudos recentes que compararam a ecogenicidade do pâncreas e o seu valor de prognóstico,⁹² há ainda escassez de informação que avaliem ou correlacionem os testes laboratoriais pancreáticos específicos (DGGR-Lipase, por exemplo) e os achados ecográficos pancreáticos, assim como a correlação dos mesmos com a histopatologia pancreática, permitindo um maior conhecimento desta afeção do pâncreas exócrino.

Este estudo visa avaliar a correlação entre os valores de DGGR-Lipase e os achados imagiológicos ecográficos em gatos com suspeita clínica de pancreatite e valores de lipase superiores a 26 U/L⁵⁴, compatíveis com o diagnóstico de pancreatite. Especificamente, pretende-se determinar a sensibilidade da ecografia como meio de diagnóstico para a PF, avaliar a prevalência das alterações ecográficas observadas, analisar os valores médios de DGGR-Lipase em relação aos variados sinais ecográficos, tanto pancreáticos como extra-pancreáticos, e correlacionar os valores de DGGR-Lipase com o prognóstico clínico.

2.2. Material e métodos

2.2.1. Amostragem

Foi conduzido um estudo retrospectivo recorrendo à análise dos registos clínicos informatizados de gatos com suspeita de pancreatite, acompanhados no AniCura Atlântico Hospital Veterinário (Mafra), entre setembro de 2023 e março de 2024. A identificação dos casos e a recolha dos dados clínicos foram realizadas através do software OranGest VET® (Magnisoft, Oeiras, Portugal), sendo posteriormente organizada uma base de dados em Microsoft Excel 2024 para tratamento da informação.

Foram incluídos 24 gatos (n=24) que cumpriam os critérios definidos: realização da dosagem sérica de DGGR-Lipase com valores superiores ao intervalo de referência para felinos (8–26 U/L)⁵⁴, e ecografia abdominal efetuada num intervalo máximo de 48 horas em relação à colheita da amostra sanguínea. Apenas foram considerados os casos em que estavam disponíveis dados clínicos completos, incluindo história médica, sinais clínicos à admissão, resultados laboratoriais (hemograma e bioquímica sérica) e relatório ecográfico. Animais em regime exclusivamente ambulatório foram excluídos.

As variáveis recolhidas incluíram características populacionais (raça, idade, género), sinais clínicos e alterações observadas ao exame físico (como letargia, anorexia, vômito, perda de peso, diarreia, alterações de apetite, desidratação, alterações térmicas, icterícia e dor abdominal), além de resultados de análises laboratoriais e imagiológicas, presença de comorbilidades e desfecho clínico (alta, eutanásia ou óbito).

A medição da DGGR-Lipase foi realizada por método colorimétrico, com análises executadas pelos laboratórios UranoLabPT e DNAtch. O intervalo de referência estabelecido por estes laboratórios é de 8 a 26 U/L, sendo valores superiores ao limite superior interpretados como sugestivos de pancreatite.

Com base no estudo de Oppliger *et al.* (2013), que demonstrou maior concordância diagnóstica entre a DGGR-Lipase e o teste Spec fPL para valores >34 U/L e ≥5,3 µg/L respetivamente⁵⁴, a população em estudo foi segmentada em dois grupos: gatos com DGGR-Lipase entre 26 e 34 U/L e gatos com valores acima de 34 U/L.

As análises laboratoriais foram realizadas nas instalações do hospital, utilizando o analisador automático VetScan HM5 Hematology Analyzer para parâmetros hematológicos e o Fujifilm DRI-CHEM NX500i para a bioquímica sérica.

Todos os animais foram submetidos a exame ecográfico abdominal completo em modo B. Inicialmente foi utilizado o ecógrafo MyLab™X6 com sonda convexa AC2541 (1–8 MHz), e, posteriormente, o Mindray Vetus 9 com sonda microconvexa C11-3s (2.6–12.8 MHz). Três médicos veterinários diferentes realizaram os exames, seguindo um protocolo uniforme de avaliação de todos os órgãos abdominais. A análise focou-se particularmente nas alterações observadas no pâncreas e na gordura peri-pancreática. A ausência de descrição de alterações foi interpretada como ausência de alterações detectadas.

Para efeitos deste estudo, foram considerados três critérios ecográficos principais: aumento da espessura pancreática (valores superiores a 1 cm no corpo ou no lobo esquerdo do órgão⁷⁰), diminuição da ecogenicidade do parênquima e presença de reatividade da gordura mesentérica adjacente⁷⁴. Com base nestes parâmetros, os casos foram classificados em três categorias:

Positivo: presença dos três critérios;

Duvidoso: presença de dois critérios;

Negativo: presença de apenas um ou nenhum critério.

Embora outros achados ecográficos relevantes tenham sido registados, não foram utilizados para esta classificação específica. Entre os parâmetros adicionais avaliados constaram: ecogenicidade pancreática (aumentada, normal, diminuída ou mista), presença de lesões focais, dilatação do DP, presença de líquido livre peri-pancreático, alterações no DC, linfadenomegalia (gástrica, hepática, mesentérica ou pancreaticoduodenal) e espessamento da parede do intestino delgado.

2.2.2. Análise estatística

A análise estatística dos dados foi realizada com recurso ao software IBM SPSS Statistics versão 29.^{94,95,96,97,98,99} Na fase inicial, procedeu-se à análise descritiva das variáveis, utilizando diferentes indicadores para caracterizar a sua distribuição. Para as variáveis quantitativas, foram calculados a média, o desvio padrão, o coeficiente de variação, bem como os valores mínimo e máximo. No caso das variáveis qualitativas nominais, apresentaram-se as frequências absolutas e as respetivas proporções em percentagem.

No que respeita à análise inferencial, optou-se pela utilização de testes não paramétricos, tendo em consideração o número reduzido de casos incluídos no estudo (n=24), o que limita a robustez dos testes paramétricos, especialmente quando não se verifica a

normalidade da distribuição das variáveis. A avaliação da normalidade foi efetuada através do teste de *Shapiro-Wilk*, considerado adequado para amostras pequenas.

Sempre que a normalidade não foi confirmada, o teste de *Mann-Whitney* foi utilizado como alternativa ao teste *T-Student* para comparação de médias entre dois grupos. No caso de comparação entre mais de dois grupos independentes, aplicou-se o teste de *Kruskal-Wallis*, como alternativa ao *One-Way ANOVA*, cuja aplicação requer pressupostos de normalidade e homogeneidade de variâncias.

Para a análise da associação entre variáveis categóricas, e dada a dimensão reduzida da amostra, utilizou-se preferencialmente o teste exato de *Fisher*, tanto em tabelas de contingência 2x2 como em 2x3. Sempre que se verificou uma associação estatisticamente significativa (valor de $p < 0,05$), foi calculado o coeficiente V de *Cramer*, permitindo aferir a força da associação entre as variáveis (variação entre 0 e 1).

Todos os testes de hipóteses foram realizados com um nível de confiança de 95%, considerando-se os resultados estatisticamente significativos sempre que o valor de p fosse inferior a 0,05. Os dados obtidos foram organizados em tabelas e representações gráficas, sendo precedidos de descrição e interpretação estatística adequada.

2.3. Resultados

2.3.1. Caracterização da amostra

A população analisada (n=24) era composta por 11 machos (45,8%) e 13 fêmeas (54,2%), apresentando uma distribuição homogênea (Gráfico 1).

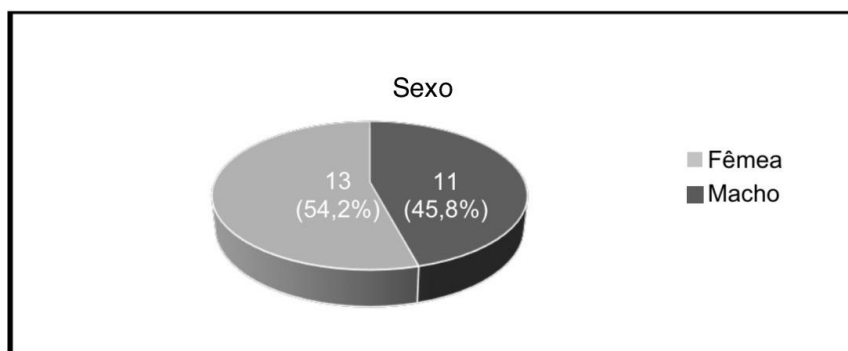


Gráfico 1- Distribuição absoluta (n) e relativa (%) da amostra de gatos, por sexo, analisados no presente estudo.

Relativamente à idade dos animais incluídos no estudo, estes apresentavam uma idade média de $12,58 \pm 5,12$ anos, com idades variando entre 3 e 25 anos. Obteve-se um coeficiente de variação de 41%, ou seja, existe uma elevada dispersão dos dados, isto é, os dados são heterogêneos, relativamente à idade.

No estudo foram incluídos animais de diferentes raças ou de raça indeterminada (1/24), sendo que a maioria dos gatos (20/24) eram da raça Europeu Comum de pelo curto, havendo semelhante proporção nas restantes raças: Bengal (1/24), Siamês (1/24) , Persa (1/24) (Gráfico 2).

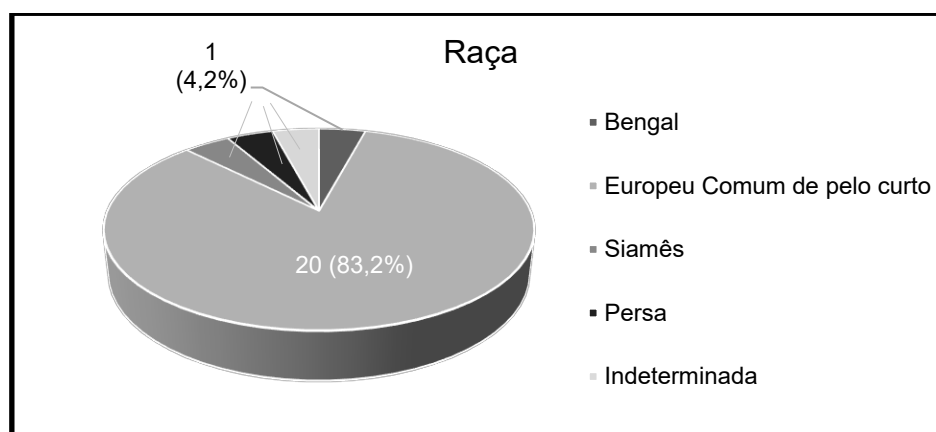


Gráfico 2- Distribuição absoluta (n) e relativa (%) da amostra de gatos, por raça, analisados no presente estudo.

2.3.2. História pregressa e sinais clínicos

Sinais clínicos como letargia (n=24;100%) e perda de apetite (n=24;100%) encontraram-se presentes em todos os gatos, sendo que outros sinais clínicos mais comuns foram vômitos (n=21; 87,5%) e perda de peso (n=21; 87,5%). Inversamente, a presença de dispneia apresentou-se apenas em três gatos (12,5%) (Tabela 1).

Tabela 1 - Distribuição absoluta (n) e relativa (%) da presença dos sinais clínicos de acordo com a história pregressa recolhida nos gatos presentes no estudo.

Sinal clínico	n / %
Anorexia	19 / 79,2
Diarreia	8/ 33,3
Dispneia	3 / 12,5
Letargia	24 / 100
Perda de apetite	24 / 100
Perda de peso	21 / 87,5
Vômitos	21 /87,5

2.3.3. Exame físico

As alterações mais recorrentes observadas no exame físico foram a desidratação, observada na maioria dos animais (n=21; 87,5%), e a dor abdominal (n=13; 54,2%). A hipotermia foi a alteração no exame físico com menor apresentação, tendo sido identificada apenas em 8,3% (n=2) dos animais presentes no estudo (Tabela 2).

Tabela 2- Distribuição absoluta (n) e relativa (%) da presença das alterações no exame físico efetuados aos gatos incluídos no presente estudo.

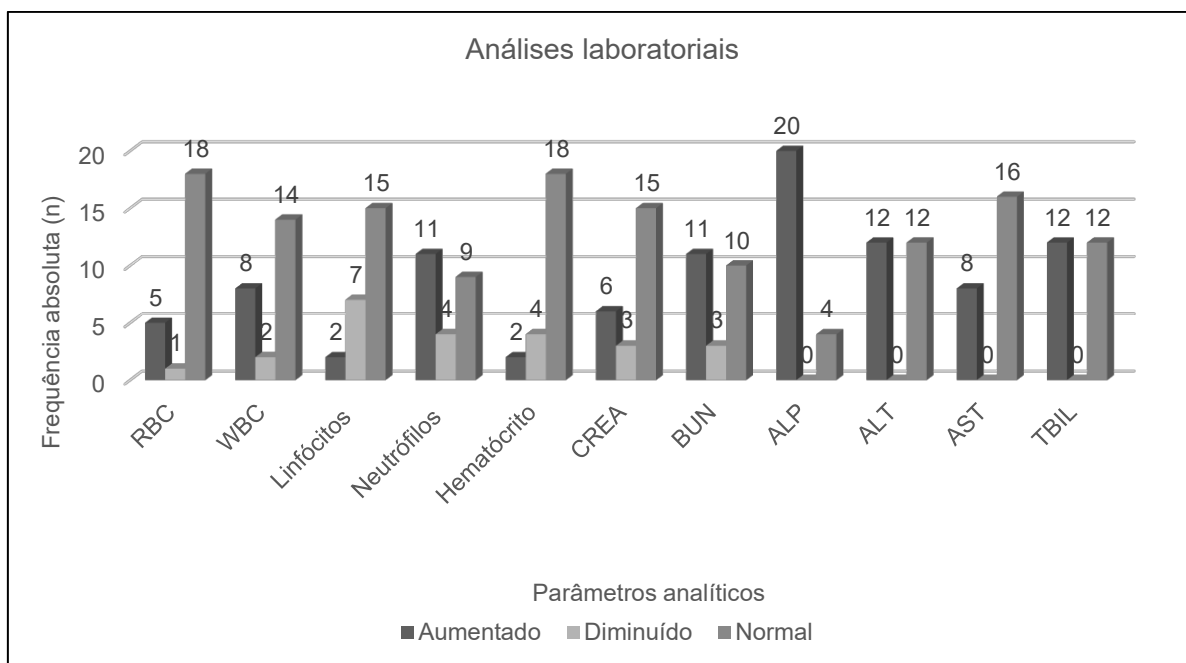
Alterações no exame físico	n / %
Desidratação	21 / 87,5
Hipotermia	2 / 8,3
Icterícia	4 / 16,7
Dor abdominal	13 / 54,2
Hipertermia	8 / 33,3

2.3.4. Análises laboratoriais

Todos os animais incluídos no estudo foram submetidos a análises bioquímicas, hemograma, tendo sido recolhidos alguns dos parâmetros. Os resultados dos exames anteriormente mencionados encontram-se descritos no Gráfico 3. As alterações mais significativas a nível do hemograma¹⁰⁰ constam na diminuição do valor de hematócrito em quatro gatos (16,7%), leucocitose detetada em oito gatos (33,3%), neutrofilia presente em 11 gatos (45,8%) e neutropenia em quatro gatos (16,7%). A nível das análises bioquímicas, os valores de ALT, AST, TBIL e ALP não apresentaram valores diminuídos, sendo que o valor mais comumente aumentado nos parâmetros bioquímicos é o valor de ALP (n=20; 83,3%).¹⁰¹

Gráfico 3- Distribuição absoluta (n) das alterações analíticas no hemograma e análises bioquímicas realizadas aos gatos incluídos no estudo. Valores de referência em gatos adultos:

RBC (Eritrócitos): 7,70-12,80 10^9 cél./l; WBC (Leucócitos): 3,50-20,70 10^9 cél./l; Linfócitos: 0,83-9,10 10^9 cél./l; Neutrófilos: 1,63-13,37 10^9 cél./l; Hematócrito: 33,7-55,4 %; CREA (Creatinina): 0.8–2.4 mg/dL; BUN (Nitrogénio ureico no sangue): 16–36 mg/dL; ALP (Fosfatase alcalina): 14–111 U/L; ALT (Alanina aminotransferase): 12–130 U/L; AST (Aspartato aminotransferase): 0–48 U/L; TBIL (Bilirrubina total): 0.0–0.9 mg/dL.^{100,101}



Dentro de outros parâmetros incluídos nas análises laboratoriais, salienta-se a presença de trombocitopenia em 10 gatos (41,7%) e hiperglicemia em 14 gatos do estudo (58,3%) (Tabela 3).

Tabela 3- Distribuição absoluta (n) e relativa (%) da presença de outras alterações analíticas no hemograma e análises bioquímicas realizadas aos gatos incluídos no estudo. Valores de referência em gatos adultos: plaquetas (PLT): 125-618 10^9 cél./l; glucose (GLU): 74–159 mg/dL.^{100,101}

Análises laboratoriais	n / %
Trombocitopenia	10 / 41,7
Hipoglicemia	1 / 4,2
Hiperglicemia	14 / 58,3

2.3.5. Urianálise/Urocultura

Os exames de urianálise e urocultura foram realizados em apenas oito dos 24 gatos incluídos no presente estudo, sendo que nos gatos que foram submetidos à realização dos testes (n=8), a urianálise (75%) revelou alterações em 6 destes, entre elas a presença de corpos cetônicos (1/6), densidade urinária diminuída (2/6) ou aumentada (1/6), hematúria (2/6), proteinúria (1/6), bilirrubinúria (1/6), bacteriúria (1/6) ou alcalúria (1/6), enquanto a nível da urocultura apenas 1 gato (12,5%) registou alterações, apresentando um resultado positivo.

2.3.6. Exame sorológico de FIV e FeLV

Todos os gatos presentes no estudo (n=24) tinham sido sujeitos à realização dos testes sorológicos pelo ensaio de imunoabsorção enzimática de FIV (vírus da imunodeficiência felina) e FeLV (vírus da leucemia felina). Verificou-se apenas um resultado positivo para FIV (4,2%), enquanto os restantes gatos (n=23, 95,8%) apresentaram resultado negativo. Em relação ao FeLV, todos os gatos (100%) apresentaram resultados negativos.

2.3.7. Ecografia abdominal

Todos os animais que integraram o estudo foram sujeitos a um exame ecográfico completo, tendo sido realizada uma análise detalhada dos relatórios relativamente à avaliação do pâncreas (sinais pancreáticos e extra-pancreáticos).

O diagnóstico de pancreatite assumiu-se como positivo em nove (37,5%) dos gatos que constituem a amostra em estudo, duvidoso em quatro gatos (16,7%) e negativo em 11 gatos (45,8%).

Observando a presença dos sinais ecográficos pancreáticos no exame ecográfico realizado a todos os gatos incluídos no estudo (Gráfico 4), verificou-se que o sinal mais presente foi o aumento da espessura do pâncreas em 16 gatos, correspondendo a 66,7%, e o sinal menos presente foi o aumento da ecogenicidade do parênquima pancreático em 2 gatos, correspondendo a 8,3%.

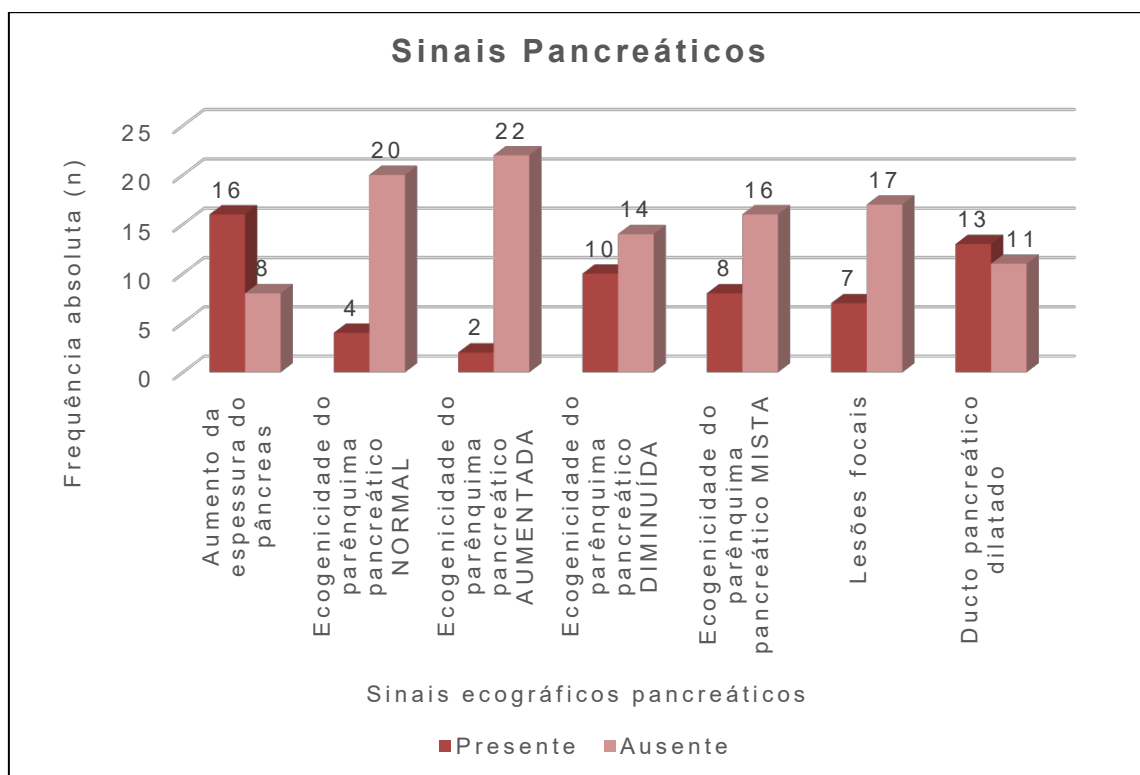


Gráfico 4- Distribuição absoluta (n) da amostra dos sinais ecográficos pancreáticos presentes no exame ecográfico realizado aos gatos incluídos no estudo.

Relativamente aos sinais ecográficos extra-pancreáticos presentes ao exame ecográfico realizado aos gatos presentes no estudo (Gráfico 5), existiram dois sinais que se encontraram mais presentes com igual frequência absoluta (n) e relativa (%), sendo eles a reatividade do mesentério peri-pancreático e o espessamento da parede do intestino delgado em 17 gatos, correspondendo a 70,8%. A presença de líquido livre abdominal ou focalmente acumulado na região peri-pancreática, enquanto sinal ecográfico extra-pancreático, foi observada apenas em dois dos gatos avaliados, correspondendo a 8,3%, o que se traduz no sinal menos presente na população incluída no estudo.

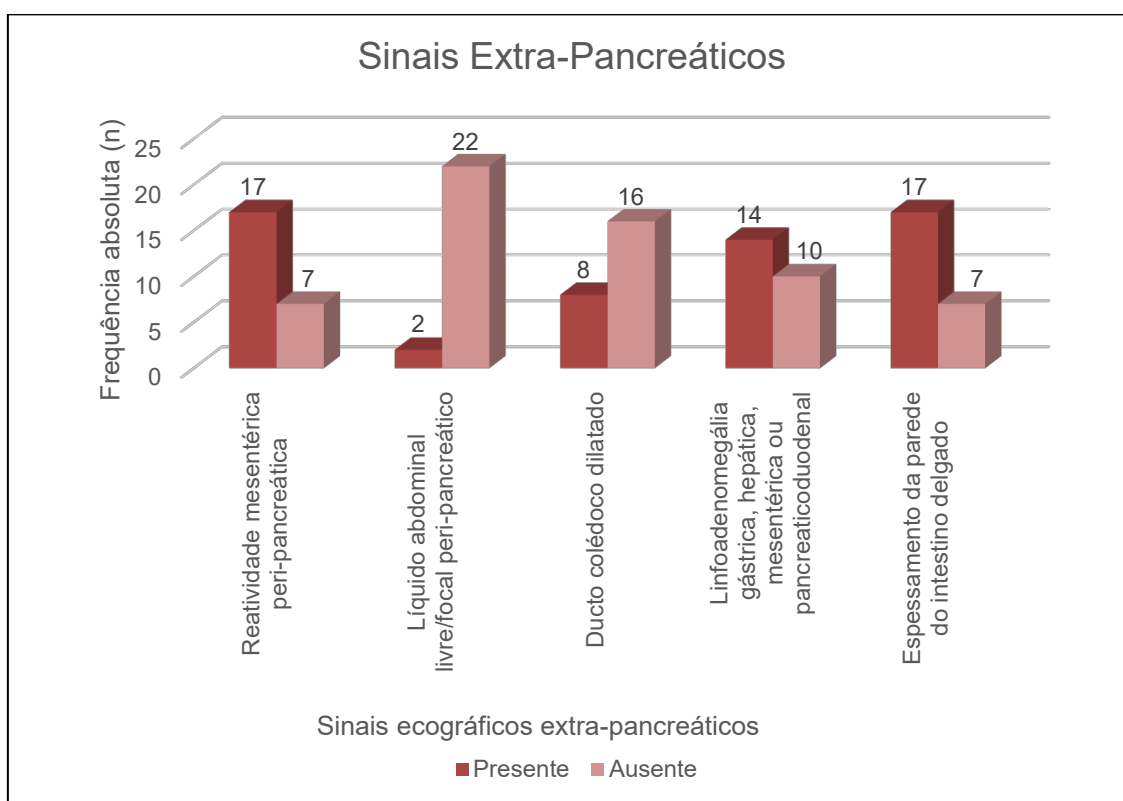


Gráfico 5- Distribuição absoluta (n) da amostra dos sinais ecográficos extra-pancreáticos presentes no exame ecográfico realizado aos gatos incluídos no estudo.

Relativamente aos sinais ecográficos pancreáticos e a sua distribuição segundo os grupos ecográficos A- positivo, B- duvidoso e C- negativo (Tabela 4), verificou-se pelo teste de *Fisher* que existem evidências estatísticas que os grupos ecográficos influenciam os sinais pancreáticos, ou seja, a distribuição dos sinais pancreáticos não é independente dos grupos ecográficos, isto é, há uma relação estatisticamente significativa entre os grupos ecográficos e os sinais pancreáticos.

Neste caso, existem quatro sinais pancreáticos que são dependentes do grupo ecográfico, nomeadamente: o aumento da espessura do pâncreas ($p=0,006$), a diminuição da ecogenicidade pancreática ($p=0,000$), a ecogenicidade pancreática mista ($p=0,018$) e a dilatação do DP ($p=0,015$), sendo que a relação mais forte é verificada para o sinal pancreático de diminuição da sua ecogenicidade através do teste V de *Cramer* = 0,934, apresentando uma relação muito forte.

Tabela 4- Distribuição dos gatos pelos diferentes grupos de diagnóstico ecográfico de pancreatite (Positivo, Duvidoso e Negativo), segundo a presença ou ausência dos sinais pancreáticos analisados. Apresentam-se as frequências absolutas (n) e relativas (%) para cada sinal ecográfico, bem como o valor de p correspondente, calculado através do teste exato de *Fisher*, com vista à avaliação da associação estatística entre as variáveis. Sempre que aplicável, apresenta-se também o coeficiente V de *Cramer*, utilizado para quantificar a intensidade da associação entre as variáveis categóricas.

Sinais Ecográficos		Grupos Ecográficos			Valor p	V de Cramer
		A - Positivo	B - Duvidoso	C - Negativo		
Sinais pancreáticos		FI (n) / FR (%)				
Aumento da espessura do pâncreas	Presente	9 / 37,5	3 / 12,5	4 / 16,7	0,006	0,618
	Ausente	0 / 0	1 / 4,2	7 / 29,1		
Ecogenicidade pancreática NORMAL	Presente	0 / 0	0 / 0	4 / 16,7	0,104	
	Ausente	9 / 37,5	4 / 16,7	7 / 29,1		
Ecogenicidade pancreática AUMENTADA	Presente	0 / 0	1 / 4,2	1 / 4,2	0,444	
	Ausente	9 / 37,5	3 / 12,5	10 / 41,6		
Ecogenicidade pancreática DIMINUÍDA	Presente	9 / 37,5	1 / 4,2	0 / 0	0,000	0,934
	Ausente	0 / 0	3 / 12,5	11 / 45,8		
Ecogenicidade pancreática MISTA	Presente	0 / 0	2 / 8,3	6 / 25	0,018	0,549
	Ausente	9 / 37,5	2 / 8,3	5 / 20,9		
Lesões focais	Presente	1 / 4,2	2 / 8,3	4 / 16,7	0,292	
	Ausente	8 / 33,3	2 / 8,3	7 / 29,2		
DP dilatado	Presente	8 / 33,3	2 / 8,3	3 / 12,6	0,015	0,563
	Ausente	1 / 4,2	2 / 8,3	8 / 33,3		

Em relação aos sinais ecográficos extra-pancreáticos (Tabela 5), verificou-se apenas a existência de evidências estatísticas no sinal de reatividade mesentérica peri-pancreática pelo teste *Fisher* ($p=0,002$), que é influenciado pelo grupo ecográfico, sendo que essa dependência é forte, pois existe um valor elevado pelo teste V de *Cramer* = 0,698.

Tabela 5- Distribuição dos gatos pelos diferentes grupos ecográficos de pancreatite (Positivo, Duvidoso e Negativo), em função da presença ou ausência dos sinais ecográficos extra-pancreáticos. Apresentam-se as frequências absolutas (n) e relativas (%) correspondentes a cada sinal nos distintos grupos, bem como o valor de p, determinado pelo teste exato de *Fisher*, para avaliar a existência de associação estatística entre os sinais observados e a classificação ecográfica. Sempre que pertinente, indica-se ainda o coeficiente V de *Cramer*, utilizado para medir a força da associação entre as variáveis categóricas.

Sinais Ecográficos		Grupos Ecográficos			Valor p	V de Cramer
		A - Positivo	B - Duvidoso	C - Negativo		
Sinais extra-pancreáticos		FI (n) / FR (%)				
Reatividade mesentérica peri-pancreática	Presente	9 / 37,5	4 / 16,7	4 / 16,7	0,002	0,698
	Ausente	0 / 0	0 / 0	7 / 29,1		
Líquido livre abdominal /focal peri-pancreático	Presente	2 / 8,3	0 / 0	0 / 0	0,280	
	Ausente	7 / 29,2	4 / 16,7	11 / 45,8		
DC dilatado	Presente	3 / 12,5	2 / 8,3	3 / 12,5	0,847	
	Ausente	6 / 25	2 / 8,3	8 / 33,4		
Linfoadenomegália gástrica, hepática, mesentérica ou pancreaticoduodenal	Presente	5 / 20,8	4 / 16,7	5 / 20,8	0,227	
	Ausente	4 / 16,7	0 / 0	6 / 25		
Espessamento da parede do intestino delgado	Presente	6 / 25	4 / 16,7	7 / 29,2	0,598	
	Ausente	3 / 12,5	0 / 0	4 / 16,7		

2.3.8. Atividade sérica da DGGR-Lipase

Os valores séricos da DGGR-Lipase da amostra estudada revelaram uma elevada dispersão dos dados, isto é, foi considerada uma heterogeneidade dos dados obtidos (Tabela 6).

Tabela 6- Estatística descritiva relativa aos valores séricos da DGGR-Lipase (U/L) na população em estudo. C.V. – coeficiente de variação.

DGGR-Lipase (U/L)	
	Total
N	24
Média (U/L)	74,81
Desvio Padrão (U/L)	59,59
C.V.	80%
Mínimo (U/L)	26,2
Máximo (U/L)	236

A amostra foi subdividida em dois grupos com base nos valores séricos de DGGR-Lipase: o grupo A, composto por gatos com valores entre 26-34 U/L, e o grupo B, formado por gatos com valores superiores a 34 U/L (Gráfico 6).

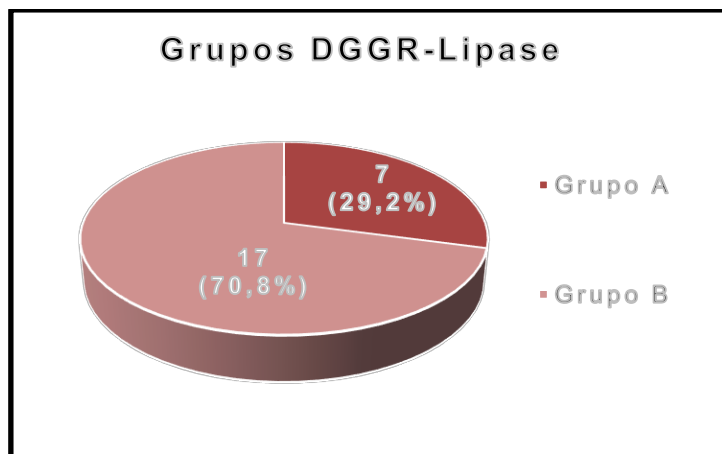


Gráfico 6- Distribuição absoluta (n) e relativa (%) da amostra dos gatos incluídos no estudo relativamente aos valores séricos de DGGR-Lipase.

2.3.9. Desfecho da afeção clínica

Entre os 24 gatos que constituem a população incluída no estudo, a maioria teve alta hospitalar (indicada ou contraindicada) (n=14, 58,3%), enquanto os restantes gatos (n=10, 41,7%) foram sujeitos a eutanásia após o diagnóstico de pancreatite (Gráfico 7). Nenhum gato morreu de forma natural, ou seja, qualquer análise estatística posterior desta variável vai ser realizada tendo em conta apenas dois valores, “Alta” e “Eutanásia”.

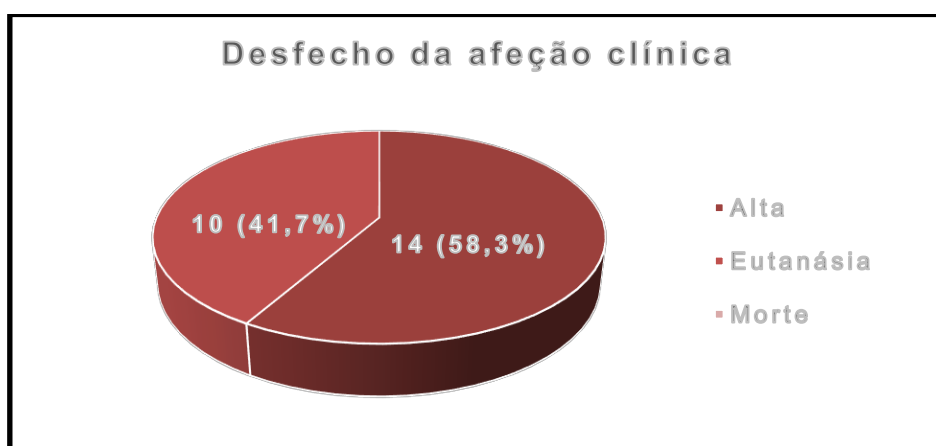


Gráfico 7- Distribuição da amostra de gatos incluídos no estudo relativamente ao desfecho da afeção clínica.

2.3.10. Associação entre a atividade sérica da DGGR-Lipase e ecografia abdominal

Não se verificaram diferenças estatisticamente significativas entre os valores séricos de DGGR-Lipase nos distintos grupos ecográficos ($p = 0,253$), conforme apurado pelo teste não paramétrico de *Kruskal-Wallis*. Apesar da ausência de significância estatística, observa-se, segundo os dados apresentados na Tabela 7, que o grupo classificado como “B – Duvidoso” apresenta a média mais elevada de DGGR-Lipase (92,85 U/L), bem como a maior variabilidade intra-grupo, evidenciada por um coeficiente de variação de 103%. Em contraste, o grupo “C – Negativo” apresenta a média mais baixa (58,18 U/L), e o grupo “A – Positivo” revela uma menor dispersão dos valores, com um coeficiente de variação de 60%, refletindo uma maior homogeneidade nos resultados observados.

Tabela 7- Distribuição dos valores séricos de DGGR-Lipase (U/L) nos grupos de gatos com diagnóstico ecográfico de pancreatite (Positivo, Duvidoso e Negativo).

DGGR-Lipase (U/L) v.s. Grupos Ecográficos			
	A - Positivo	B – Duvidoso	C - Negativo
N	9	4	11
Média	87,11	92,85	58,18
Mediana	72,7	51,2	37
Desvio Padrão	51,95	96,05	51,66
C.V.	60%	103%	89%
Mínimo	27,3	33	26,2
Máximo	171	236	174

No Gráfico 8, correspondente ao diagrama de extremos e quartis, verifica-se que o grupo com diagnóstico ecográfico “C – Negativo” apresenta dois valores que são *outliers* (representados pelas estrelas), ou seja, valores que se encontram afastados da normalidade relativamente aos valores presentes no mesmo grupo, e que o grupo de gatos com diagnóstico ecográfico “B – Duvidoso” apresenta uma dispersão, pois a caixa é muito mais alongada que as restantes.

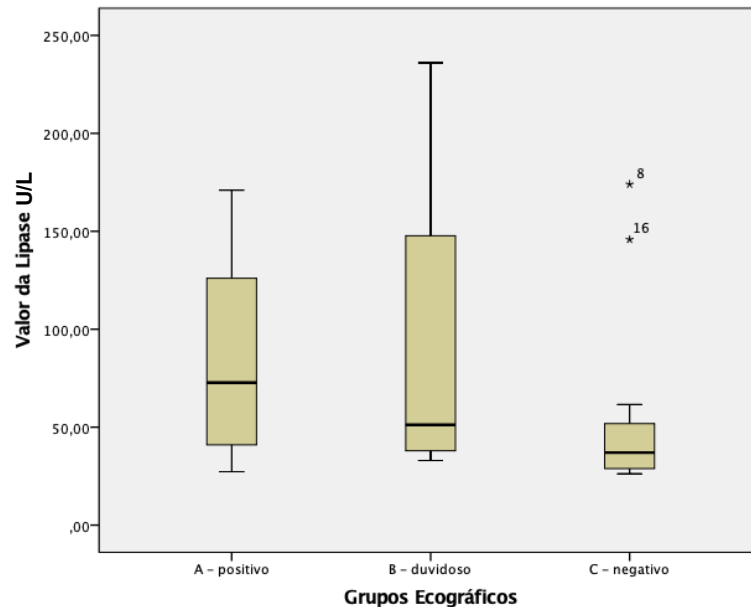


Gráfico 8- Diagrama de extremos e quartis da concentração de DGGR-Lipase (U/L) nos grupos de gatos com diagnóstico ecográfico Positivo, Duvidoso e Negativo. Cada caixa é representada pelo intervalo interquartil desde o 25 até ao 75 percentil, ou seja, o intervalo entre o primeiro quartil e o terceiro quartil. A linha horizontal no interior da caixa corresponde à mediana, sendo que cada limite definido fora da caixa representa o valor mínimo e o valor máximo relativamente aos valores de DGGR-Lipase (U/L).

Individualizando a análise estatística dos sinais ecográficos pancreáticos e a sua correlação com os valores de DGGR-Lipase, quanto ao sinal de aumento de espessura do pâncreas, a ausência do mesmo apresenta um valor médio de DGGR-Lipase significativamente inferior à presença deste sinal ecográfico, havendo também uma maior homogeneidade na ausência deste sinal em relação à presença do mesmo, com um coeficiente de variação de 31% contra 70%. Segundo o teste *T-Student* ($p=0,002$), existem diferenças estatisticamente significativas (Tabela 8).

Tabela 8- Correlação estatística entre o sinal ecográfico pancreático “Aumento da espessura do pâncreas” e os valores de DGGR-Lipase (U/L). C.V.- coeficiente de variação.

Aumento da espessura do pâncreas		
	Ausente	Presente
N	8	16
Média (U/L)	37,81	93,31
Mediana (U/L)	37,35	66,05
Desvio Padrão (U/L)	11,7	65,46
C.V.	31%	70%
Mínimo (U/L)	26,2	37,3
Máximo (U/L)	61,6	236

Relativamente ao sinal ecográfico pancreático de ecogenicidade do parênquima normal, verificou-se que os valores da média e da mediana para a ausência de uma ecogenicidade do parênquima pancreático normal são superiores relativamente à sua presença, e que relativamente à dispersão dos dados, a presença deste sinal é mais homogênea em relação à ausência do mesmo, com valores de coeficiente de variação de 19% contra 76%, respetivamente (Tabela 9).

Tabela 9- Correlação estatística entre o sinal ecográfico pancreático “Ecogenicidade pancreática normal” e os valores de DGGR-Lipase (U/L). C.V.- coeficiente de variação.

Ecogenicidade pancreática NORMAL		
	Ausente	Presente
N	20	4
Média (U/L)	82,63	35,73
Mediana (U/L)	54,7	37,35
Desvio Padrão (U/L)	62,49	6,72
C.V.	76%	19%
Mínimo (U/L)	27	26,2
Máximo (U/L)	236	42

Do ponto de vista estatístico, a presença de uma ecogenicidade do parênquima pancreático aumentada a nível ecográfico, estando apenas presente em 2 gatos, não permite retirar conclusões significativas (Tabela 10).

Tabela 10- Correlação estatística entre o sinal ecográfico pancreático “Ecogenicidade pancreática aumentada” e os valores de DGGR-Lipase (U/L). C.V.- coeficiente de variação.

Ecogenicidade pancreática AUMENTADA		
	Ausente	Presente
N	22	2
Média (U/L)	78,7	32
Mediana (U/L)	46,5	32
Desvio Padrão (U/L)	60,81	1,41
C.V.	77%	4%
Mínimo (U/L)	26,2	31
Máximo (U/L)	236	33

A nível do sinal ecográfico pancreático de ecogenicidade diminuída, verificou-se que os valores da média e da mediana para a presença de uma ecogenicidade do parênquima pancreático diminuída são superiores em relação à ausência deste sinal ecográfico pancreático, e que relativamente à dispersão dos dados, a sua presença é mais homogênea que a sua

ausência, com valores de coeficiente de variação de 62% contra 96%, respectivamente (Tabela 11).

Tabela 11- Correlação estatística entre o sinal ecográfico pancreático “Ecogenicidade pancreática diminuída” e os valores de DGGR-Lipase (U/L). C.V.- coeficiente de variação.

Ecogenicidade pancreática DIMINUÍDA		
	Ausente	Presente
N	14	10
Média (U/L)	69,17	82,7
Mediana (U/L)	37,37	61,35
Desvio Padrão (U/L)	66,36	50,93
C.V.	96%	62%
Mínimo (U/L)	26,2	27,3
Máximo (U/L)	236	171

Relativamente ao sinal ecográfico de ecogenicidade pancreática mista, verificou-se que os valores da média e da mediana em relação à sua presença são superiores à ausência do mesmo, e que relativamente à dispersão dos dados, a ausência deste sinal ecográfico pancreático é mais homogênea em relação à sua presença, com valores de coeficiente de variação de 72% contra 84%, respectivamente (Tabela 12).

Tabela 12- Correlação estatística entre o sinal ecográfico pancreático “Ecogenicidade pancreática mista” e os valores de DGGR-Lipase (U/L). C.V.- coeficiente de variação.

Ecogenicidade pancreática MISTA		
	Ausente	Presente
N	16	8
Média (U/L)	64,62	95,19
Mediana (U/L)	41,5	60,5
Desvio Padrão (U/L)	46,34	79,7
C.V.	72%	84%
Mínimo (U/L)	26,2	27
Máximo (U/L)	171	236

A presença ou ausência de lesões focais a nível ecográfico, revelou que os valores da média e da mediana em relação à sua presença são superiores à ausência deste sinal ecográfico pancreático, e que relativamente à dispersão dos dados, existe uma maior homogeneidade em relação à ausência deste sinal comparativamente com a sua presença, com valores de coeficiente de variação de 69% contra 77%, respectivamente (Tabela 13).

Tabela 13- Correlação estatística entre o sinal ecográfico pancreático “Lesões focais” e os valores de DGGR-Lipase (U/L). C.V.- coeficiente de variação.

Lesões focais		
	Ausente	Presente
N	17	7
Média (U/L)	60,92	108,53
Mediana (U/L)	41	61,6
Desvio Padrão (U/L)	42,33	83,42
C.V.	69%	77%
Mínimo (U/L)	26,2	28
Máximo (U/L)	145,8	236

Segundo o teste *T-Student* ($p=0,001$), existem diferenças estatisticamente significativas quanto à presença ou ausência do sinal ecográfico pancreático de dilatação do DP. Pode-se afirmar que a ausência deste sinal apresenta valor médio de DGGR-Lipase significativamente inferior comparativamente quando presente e, relativamente à homogeneidade dos grupos definidos para a avaliação da sua presença ou ausência, o grupo “Ausente” é muito mais homogêneo que o grupo “Presente”, com um coeficiente de variação de 30% contra 59% (Tabela 14).

Tabela 14- Correlação estatística entre o sinal ecográfico pancreático “DP dilatado” e os valores de DGGR-Lipase (U/L). C.V.- coeficiente de variação.

DP dilatado		
	Ausente	Presente
N	11	13
Média (U/L)	35,68	107,92
Mediana (U/L)	33	126
Desvio Padrão (U/L)	10,53	64,20
C.V.	30%	59%
Mínimo (U/L)	26,2	31
Máximo (U/L)	61,6	236

Com base nas alterações ecográficas pancreáticas analisadas neste estudo e a sua correlação com os valores de DGGR.Lipase, apenas o aumento da espessura do pâncreas (teste *T-Student* ($p=0,002$)) e a dilatação do DP (teste *T-Student* ($p=0,001$)) revelaram uma correlação estatisticamente significativa com os valores de DGGR.Lipase. Em sentido contrário, os restantes sinais ecográficos pancreáticos, entre eles, a ecogenecidade pancreática normal (teste *Mann-Whitney U* ($p=0,121$), aumentada (teste *Mann-Whitney U* ($p=0,210$), diminuída (teste *Mann-Whitney U* ($p=0,198$) ou mista (teste *Mann-Whitney U* ($p=0,540$)) e a presença ou ausência de lesões focais (teste *Mann-Whitney U* ($p=0,172$)) não demonstraram um valor de associação estatística significativo.

No Gráfico 9, verifica-se a diferença entre os valores médios de DGGR-Lipase (U/L) por sinal ecográfico pancreático, relativamente aos grupos definidos para cada sinal se ausentes ou

presentes. Pode-se inferir a existência de dois sinais, neste caso, a ecogenicidade pancreática normal e aumentada que apresentam valores médios de DGGR-Lipase (U/L) superiores quando ausentes, verificando-se o contrário nos restantes sinais ecográficos pancreáticos, com valores médios de DGGR-Lipase (U/L) superiores quando presentes.

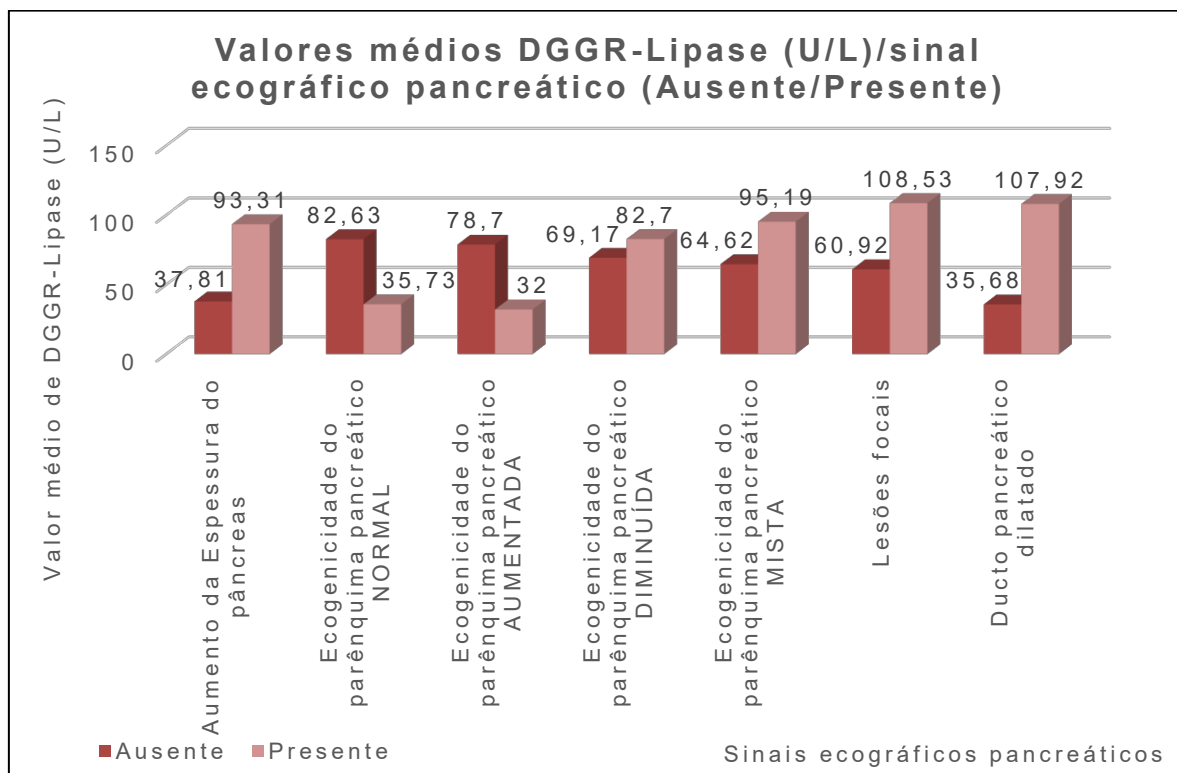


Gráfico 9- Gráfico comparativo dos valores médios de DGGR-Lipase (U/L) por cada sinal ecográfico pancreático.

Individualizando a análise estatística dos sinais ecográficos extra-pancreáticos e a sua correlação com os valores de DGGR-Lipase, relativamente ao sinal ecográfico extra-pancreático de reatividade mesentérica peri-pancreática, podemos verificar que os valores da média e da mediana relativamente à sua presença são ligeiramente superiores à sua ausência e, relativamente à dispersão dos dados, existem valores muito semelhantes de coeficiente de variação, 82%, no grupo “Ausente”, contra 81%, no grupo “Presente” (Tabela 15).

Tabela 15- Correlação estatística entre o sinal ecográfico extra-pancreático “Reatividade mesentérica peri-pancreática” e os valores de DGGR-Lipase (U/L). C.V.- coeficiente de variação.

Reatividade mesentérica peri-pancreática		
	Ausente	Presente
N	7	17
Média (U/L)	73,83	75,21
Mediana (U/L)	37,7	43
Desvio Padrão (U/L)	60,29	61,16
C.V.	82%	81%
Mínimo (U/L)	29,7	26,2
Máximo (U/L)	174	236

Do ponto de vista estatístico, a presença de líquido abdominal livre ou focal peri-pancreático, estando apenas presente em dois gatos, não permite retirar conclusões significativas (Tabela 16).

Tabela 16- Correlação estatística entre o sinal ecográfico extra-pancreático “Líquido livre abdominal /focal peri-pancreático” e os valores de DGGR-Lipase (U/L). C.V.- coeficiente de variação.

Líquido livre abdominal/focal peri-pancreático		
	Ausente	Presente
N	22	2
Média (U/L)	77,06	50
Mediana (U/L)	42,5	50
Desvio Padrão (U/L)	61,45	32,10
C.V.	80%	64%
Mínimo (U/L)	26,2	27,3
Máximo (U/L)	236	72,7

A presença ou ausência da dilatação do DC a nível ecográfico, permitiu a verificação de que os valores da média e da mediana em relação à sua presença são superiores à ausência deste sinal ecográfico pancreático, e que relativamente à dispersão dos dados, existe uma menor homogeneidade em relação à ausência deste sinal comparativamente com a sua presença, com valores de coeficiente de variação de 71% contra 81%, respetivamente (Tabela 17).

Tabela 17- Correlação estatística entre o sinal ecográfico extra-pancreático “DC dilatado” e os valores de DGGR-Lipase (U/L). C.V.- coeficiente de variação.

DC dilatado		
	Ausente	Presente
N	16	8
Média (U/L)	61,94	100,55
Mediana (U/L)	39,35	93,8
Desvio Padrão (U/L)	50,33	71,43
C.V.	81%	71%
Mínimo (U/L)	29,7	26,2
Máximo (U/L)	174	236

Relativamente à presença ou ausência a nível ecográfico de linfadenomegália gástrica, hepática, mesentérica ou pancreaticoduodenal, verificou-se que os valores da média e da mediana em relação à sua presença são superiores à ausência do mesmo, e que relativamente à dispersão dos dados, a ausência deste sinal ecográfico pancreático é mais homogênea em relação à sua presença, com valores de coeficiente de variação de 86% contra 75%, respetivamente (Tabela 18).

Tabela 18- Correlação estatística entre o sinal ecográfico extra-pancreático “Linfadenomegália gástrica, hepática, mesentérica ou pancreaticoduodenal” e os valores de DGGR-Lipase (U/L). C.V.- coeficiente de variação.

Linfadenomegália pancreaticoduodenal	gástrica, hepática, mesentérica ou	
	Ausente	Presente
N	10	14
Média (U/L)	58,22	86,66
Mediana (U/L)	38	60,5
Desvio Padrão (U/L)	50,21	64,61
C.V.	86%	75%
Mínimo (U/L)	26,2	27
Máximo (U/L)	174	236

A avaliação ecográfica do espessamento da parede do intestino delgado mostrou que os valores médios e medianos são maiores quando esse espessamento está presente em comparação com a sua ausência. Quanto à variabilidade dos resultados, a presença desse sinal revelou-se um pouco mais consistente, com um coeficiente de variação de 80%, enquanto a ausência apresentou maior dispersão, com 84% (Tabela 19).

Tabela 19- Correlação estatística entre o sinal ecográfico extra-pancreático “Espessamento da parede do intestino delgado” e os valores de DGGR-Lipase (U/L). C.V.- coeficiente de variação.

Espessamento da parede do intestino delgado		
	Ausente	Presente
N	7	17
Média (U/L)	68,57	77,38
Mediana (U/L)	42	43
Desvio Padrão (U/L)	57,86	61,84
C.V.	84%	80%
Mínimo (U/L)	27,3	26,2
Máximo (U/L)	174	236

A análise estatística realizada para avaliar a relação entre os sinais ecográficos extra-pancreáticos e os níveis de DGGR-Lipase não identificou associações significativas. De acordo com o teste de *Mann-Whitney*, os sinais analisados — incluindo reatividade mesentérica peri-

pancreática ($p=0,975$), presença de líquido livre abdominal ou focal peri-pancreático ($p=0,601$), dilatação do DC ($p=0,159$), linfadenomegália nas regiões gástrica, hepática, mesentérica ou pancreaticoduodenal ($p=0,151$), e espessamento das camadas do intestino delgado ($p=0,703$) — não apresentaram correlação estatística relevante com os valores de DGGR-Lipase.

No Gráfico 10, verifica-se a diferença entre os valores médios de DGGR-Lipase (U/L) por sinal ecográfico extra-pancreático, relativamente aos grupos definidos para cada sinal se ausentes ou presentes. Verifica-se a existência de apenas um sinal, neste caso a ausência ou presença de líquido livre abdominal/focal peri-pancreático, cujo valor médio de DGGR-Lipase (U/L) é superior quando ausente, verificando-se o contrário nos restantes sinais ecográficos extra-pancreáticos, com valores médios de DGGR-Lipase (U/L) superiores quando presentes.

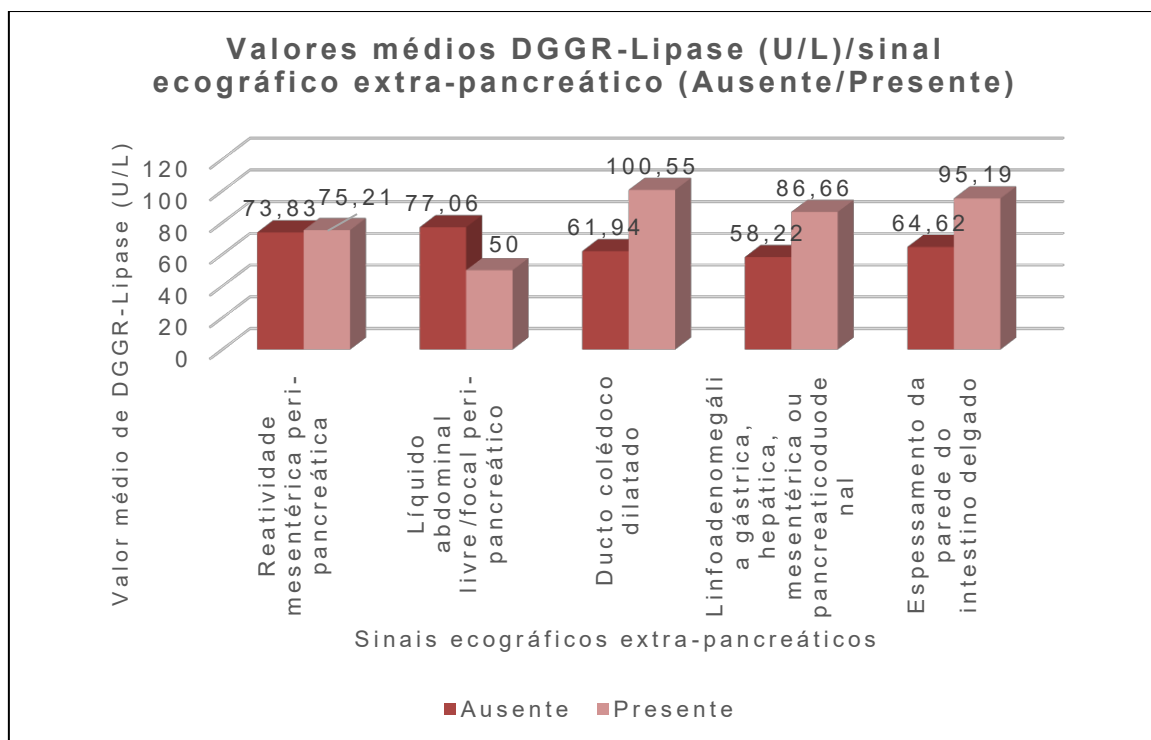


Gráfico 10- Gráfico comparativo dos valores médios de DGGR-Lipase (U/L) por cada sinal ecográfico extra-pancreático.

A análise da Tabela 20 revelou que o maior contingente de gatos se encontra no grupo com valores de DGGR-Lipase superiores a 34 U/L, associado ao diagnóstico ecográfico “A – Positivo”. Por outro lado, os grupos com valores de DGGR-Lipase no intervalo [26;34] U/L, integrados nos grupos ecográficos “A – Positivo” e “B – Duvidoso”, apresentam o menor número de gatos, correspondendo a apenas um indivíduo, ou 4,2%. O valor de p obtido pelo teste exato de *Fisher* foi 0,246, indicando que não existe associação estatística significativa entre as variáveis analisadas, sendo, portanto, independentes.

Tabela 20- Distribuição dos gatos segundo os grupos de valores séricos de DGGR-Lipase ([26-34] e >34 U/L), em função do diagnóstico ecográfico de pancreatite (Positivo, Duvidoso, Negativo). Apresentam-se as frequências absolutas (n) e relativas (%) para cada categoria.

DGGR-Lipase - Grupos	Grupos Ecográficos		
	A - Positivo	B - Duvidoso	C - Negativo
Grupos	n / %		
A - [26; 34] U/L	1 / 4,2	1 / 4,2	5 / 20,8
B -]34; Máximo] U/L	8 / 33,3	3 / 12,5	6 / 25

De acordo com os grupos definidos de DGGR-Lipase com intervalos compreendidos entre 26-34 U/L e superiores a 34 U/L e a sua correlação com os sinais ecográficos pancreáticos avaliados, verificou-se que só o sinal de dilatação do DP é dependente dos grupos de DGGR-Lipase, isto é, segundo o teste de *Fisher* (valor de $p \leq 0,05$), o facto de pertencer a um dos grupos de DGGR-Lipase influencia a presença ou ausência do sinal ecográfico, sendo que essa dependência é razoável, pois temos um valor de V de Cramer = 0,514 (Tabela 21).

Tabela 21- Distribuição dos gatos (frequência absoluta e relativa) nos grupos de valores séricos de DGGR-Lipase [26-34] U/L e]34; Máximo] U/L, segundo a presença dos sinais pancreáticos. Apresentam-se o valor de p associado, obtido pelo teste exato de *Fisher*, e o coeficiente V de *Cramer* para avaliação da intensidade da associação.

Sinais Ecográficos		Grupos Lipase (U/L)		Valor p	V de Cramer
		[26; 34] U/L	]34; Máximo] U/L		
Sinais pancreáticos		n / %			
Aumento da espessura do pâncreas	Presente	4 / 16,7	12 / 50	0,645	
	Ausente	3 / 12,5	5 / 20,8		
Ecogenicidade do parênquima pancreático NORMAL	Presente	1 / 4,2	3 / 12,5	1	
	Ausente	6 / 25	14 / 58,3		
Ecogenicidade do parênquima pancreático AUMENTADA	Presente	2 / 8,3	0 / 0	0,076	
	Ausente	5 / 20,8	17 / 70,9		
Ecogenicidade do parênquima pancreático DIMINUÍDA	Presente	1 / 4,2	9 / 37,5	0,172	
	Ausente	6 / 25	8 / 33,3		
Ecogenicidade do parênquima pancreático MISTA	Presente	3 / 12,5	5 / 20,8	0,647	
	Ausente	4 / 16,7	12 / 50		
Lesões focais	Presente	2 / 8,4	5 / 20,8	1	
	Ausente	5 / 20,8	12 / 50		
DP dilatado	Presente	1 / 4,2	12 / 50	0,023	0,514
	Ausente	6 / 25	5 / 20,8		

De acordo com os grupos definidos de DGGR-Lipase com intervalos compreendidos entre 26-34 U/L e superiores a 34 U/L e a sua correlação com os sinais ecográficos extra-pancreáticos avaliados, verificou-se, segundo o teste de *Fisher*, que nenhum dos sinais extra-pancreáticos é influenciado pelos grupos definidos de DGGR-Lipase (Tabela 22).

Tabela 22- Tabela de distribuição dos gatos (frequência absoluta e relativa) pertencentes aos grupos DGGR-Lipase [26-34] e]34; Máximo] U/L de acordo com os sinais extra-pancreáticos. Valor p associado, calculado pelo teste *Fisher*.

Sinais Ecográficos		Grupos Lipase (U/L)		Valor p
		[26; 34] U/L	]34; Máximo] U/L	
Sinais extra-pancreáticos		n / %		
Reatividade mesentérica peri-pancreática	Presente	5 / 20,8	12 / 50	1
	Ausente	2 / 8,4	5 / 20,8	
Líquido abdominal livre/focal peri-pancreático	Presente	1 / 4,2	1 / 4,2	0,507
	Ausente	6 / 25	16 / 66,6	
DC dilatado	Presente	1 / 4,2	7 / 29,2	0,352
	Ausente	6 / 25	10 / 41,6	
Linfoadenomegália gástrica, hepática, mesentérica ou pancreaticoduodenal	Presente	3 / 12,5	11 / 45,8	0,393
	Ausente	4 / 16,7	6 / 25	
Espessamento da parede do intestino delgado	Presente	4 / 16,7	13 / 54,2	0,374
	Ausente	3 / 12,5	4 / 16,7	

2.3.11. Associação entre a atividade sérica da DGGR-Lipase e o valor prognóstico relativamente ao desfecho da afeção clínica.

Embora tenha existido a verificação de que o grupo dos gatos que foram sujeitos a eutanásia exibiram valores de DGGR-Lipase mais elevados em relação ao grupo dos gatos que obtiveram alta hospitalar, com uma média de 88,52 U/L contra 65,02 U/L, respetivamente, bem como uma maior dispersão, com um valor de coeficiente de variação de 86% contra 70%, após realização do teste *Mann-Whitney U*, obteve-se um valor $p=0,605$, ou seja, não houve uma correlação estatisticamente significativa entre os valores de DGGR-Lipase (U/L) e o consequente desfecho da afeção clínica (Tabela 23).

Tabela 23- Correlação estatística referente aos valores séricos da DGGR-Lipase (U/L) na população felina em estudo e o desfecho clínico (Alta/Eutanásia).

DGGR-Lipase v.s. Alta/Eutanásia		
	Alta	Eutanásia
N	14	10
Média (U/L)	65,02	88,52
Mediana (U/L)	42,5	50,2
Desvio Padrão (U/L)	45,29	75,85
C.V.	70%	86%
Mínimo (U/L)	26,2	27
Máximo (U/L)	145,8	236

As diferenças acima mencionadas podem ser verificadas no Gráfico 11, correspondente ao diagrama de extremos e quartis, apresentado abaixo:

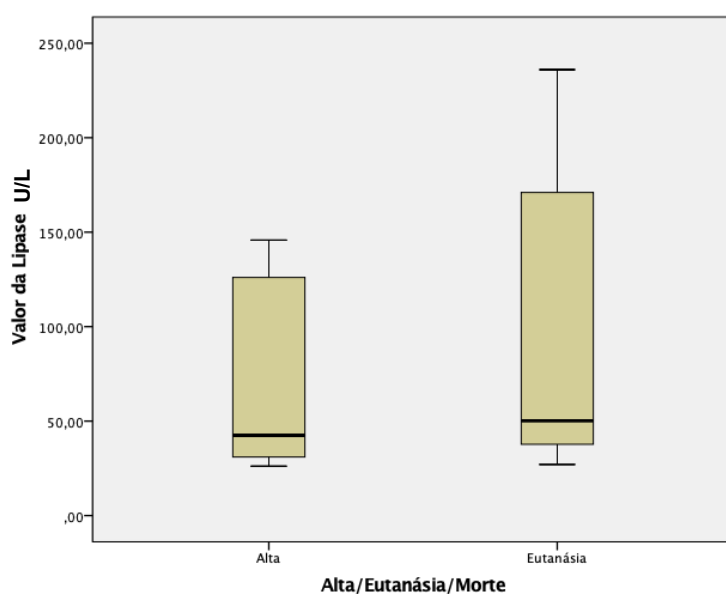


Gráfico 11 - Diagrama de de extremos e quartis da concentração de DGGR-Lipase (U/L) nos grupos de gatos que obtiveram alta hospitalar e gatos que foram eutanasiados. Cada caixa é representada pelo intervalo interquartil desde o 25 até ao 75 percentil, ou seja, o intervalo entre o primeiro quartil e o terceiro quartil. A linha horizontal no interior da caixa corresponde à mediana, sendo que cada limite definido fora da caixa representa o valor mínimo e o valor máximo relativamente aos valores de DGGR-Lipase (U/L).

Registaram-se diferenças entre os dois grupos, embora não sejam estatisticamente significativas, explicadas através da caixa, que representa os 50% de valores centrais da distribuição, o valor máximo e a linha horizontal dentro da caixa, que representa o valor da mediana, estando esta mais acima no grupo pertencente aos animais que foram eutanasiados comparativamente com os animais sujeitos a alta hospitalar.

Através da Tabela 24, observou-se que o grupo onde se encontra o maior número de gatos (n=9, 37,6%), é aquele que apresenta valores de DGGR-Lipase superiores a 34 U/L e que obtiveram alta hospitalar. Em contrapartida, o grupo com valores de DGGR-Lipase entre 26 e 34 U/L foi o que apresentou o menor número de gatos (n=2), representando uma frequência relativa de 8,3%, e que foram sujeitos a eutanásia. Segundo o teste de *Fisher*, as variáveis são independentes, isto é, não estão relacionadas, tendo sido obtido um valor de $p=0,653$.

Tabela 24- Tabela de distribuição dos gatos (frequência absoluta e relativa) pertencentes aos grupos DGGR-Lipase [26-34] e]34; Máximo] U/L, segundo os grupos de desfecho da afeção clínica (Alta e Eutanásia).

DGGR-Lipase - Grupos	Alta / Eutanásia	
	Alta	Eutanásia
Grupos	n / %	
A - [26; 34] U/L	5 / 20,8	2 / 8,3
B -]34; Máximo] U/L	9 / 37,5	8 / 33,3

3. Discussão

Os objetivos deste estudo focaram-se na caracterização de uma amostra de gatos com quadro de suspeita de pancreatite, a realização do estudo estatístico descritivo quanto aos sinais clínicos, alterações no exame físico e outros dados clínicos (análises bioquímicas, hemograma, urianálise/urocultura e exames sorológicos FIV e FeLV). Procedeu-se ainda à análise da correlação entre os níveis de DGGR-Lipase, os achados ecográficos pancreáticos e o desfecho clínico dos animais avaliados.

Tal como referido por alguns autores, também neste estudo não se observou predisposição em função da idade, raça ou género.^{8,13,14} A idade média ($12,58 \pm 5,12$ anos) da população em estudo aproximou-se, de forma não muito díspar, da idade média dos gatos constituintes das populações reunidas noutros estudos.^{3,36,45,54,55,92} Esta semelhança é importante, no sentido em que a idade pode influenciar a predisposição à pancreatite, especialmente em gatos com idade mais avançada, que frequentemente apresentam comorbilidades. Assim, a consistência da idade média com outros estudos reforça a validade dos nossos resultados e indica que a amostra é representativa da população felina. Relativamente ao sexo, houve uma distribuição homogênea da população, tendo sido constituída por 11 machos (FR=45,8%) e 13 fêmeas (FR=54,2%). Apesar de não existir uma predisposição racial descrita, a maioria dos gatos (n=20, FR=83,2%) pertenciam à raça Europeu Comum de pelo curto, tal

como no estudo Lederer *et al.* (2022)⁹². No entanto, é relevante destacar que esta distribuição pode estar relacionada com a população de gatos atendidos no hospital, e não indica uma maior predisposição desta raça para a pancreatite felina em comparação com outras raças. A amostra não permite tirar conclusões sobre a prevalência da doença entre diferentes raças, pois não se conhece o total de gatos que frequentam o estabelecimento.

Os dados colhidos relativamente aos sinais clínicos presentes no momento de assistência médico-veterinária revelaram a semelhante presença em todos os casos de letargia e perda de apetite, seguindo-se de vômitos e perda de peso como outros sinais clínicos entre os mais comuns no momento da consulta. Segundo estudos realizados anteriormente, os sinais clínicos mencionados apresentam-se de forma frequente em casos de pancreatite em gatos.^{2,13,24,34,35} Em contraste com o quadro clínico observado em cães com pancreatite, o sinal gastrointestinal de vômito, apesar de ser relatado em alguns estudos com menor frequência ou não detetado em gatos, apresentou-se de forma mais comum nos casos presentes neste estudo, neste caso em 87,5% dos mesmos.^{6,24,33,35} No presente estudo, os achados mais comuns no exame físico foram a desidratação e a dor abdominal. Estes sinais foram relatados de forma semelhante por Nivy *et al.* (2018), em particular, a presença de desidratação, surgindo em 84,7% dos casos, enquanto a presença de dor abdominal apenas em 22,3% dos casos.³ Embora seja descrito que a dor abdominal é menos frequentemente detetada em gatos com pancreatite comparativamente com os relatos existentes em cães, sugerindo que a dor pode manifestar-se de forma oculta ou menos intensa em gatos, neste estudo, a dor abdominal foi uma das alterações mais frequentes.^{6,24,33,35} Este resultado pode indicar que a presença de dor abdominal é mais comum em gatos com pancreatite do que se pensava anteriormente. No entanto, a subjetividade e a variabilidade na deteção deste sinal durante o exame físico podem depender da avaliação de cada médico veterinário.

Ainda que os resultados provenientes dos exames laboratoriais auxiliares de diagnóstico possam ser variáveis e pouco específicos no diagnóstico da PF, permitem a avaliação de possíveis comorbilidades ou complicações e a eliminação de outros diagnósticos diferenciais.^{8,13,47} A análise do hemograma completo neste estudo revelou várias alterações significativas em gatos com suspeita de pancreatite. Nomeadamente, foi observada uma diminuição do hematócrito em 16,7% dos casos, indicando uma potencial anemia, sendo comum em condições inflamatórias. A leucocitose foi encontrada em 33,3% dos casos e a neutrofilia estava presente em 45,8% dos casos, representando indicadores de infeções bacterianas e marcadores de inflamação aguda, podendo representar também leucogramas de stresse ou neutrofilia transitória em gatos por libertação de catecolaminas. Por outro lado, a neutropenia foi observada em 16,7% dos casos, o que pode indicar uma resposta inflamatória grave, frequentemente associada a um pior prognóstico. Estas alterações são consistentes com estudos anteriores, como os de Krasztel *et al.* (2021) e Nivy *et al.* (2018), que relataram alterações hematológicas semelhantes em gatos com pancreatite.^{3,4,6,7,8,14,18,25,33} A alteração analítica de trombocitopenia apresentou-se em 41,7% dos gatos, traduzindo-se numa redução na contagem de plaquetas, podendo estar associada a

várias condições, incluindo inflamação, infecção, agregados plaquetários ou processos imunomediados.³

Relativamente aos parâmetros bioquímicos séricos, as alterações nos valores da glicemia mostraram-se relevantes, tendo sido observada a presença de hiperglicemia em 58,3% dos casos e hipoglicemia em 4,2%. A hiperglicemia, segundo a literatura, pode ser resultado de uma resposta ao stress ou indicativa de DM concomitante como sugerido em Carney (2013), enquanto a hipoglicemia poderá resultar de doença severa ou sépsis e representam alterações comuns no decurso da PF.^{3,7,8,35,37}

A bilirrubina total (TBIL) apresentou-se elevada em 50% dos casos, o que pode indicar colestase ou disfunção hepática. O parâmetro com maior evidência de alteração foi o aumento dos valores de ALP observados em 83,3% dos gatos incluídos no estudo, o que suporta a teoria da presença de afeção hepatobiliar em processos de pancreatite descrita por Armstrong & Williams (2012) e Ruaux (2017).^{13,46} Os valores de CREA e BUN encontraram-se elevados em 25% e 45,8% dos casos, respetivamente, indicando o potencial envolvimento renal ou desidratação. Estas alterações são consistentes com as alterações bioquímicas reportadas em gatos com pancreatite na literatura.^{3,8,13,46}

Segundo a literatura, a ecografia representa um método de diagnóstico ineficaz para determinar a cronicidade e, por sua vez, a diferenciação entre PA e PC, uma vez que ocorre uma sobreposição das características ecográficas.^{8,69} As principais características ecográficas associadas à PA são o aumento do volume ou espessura do pâncreas, a redução da densidade ecográfica do tecido pancreático, contornos pancreáticos irregulares, hiperecogenicidade e hiperatenuação da gordura mesentérica peripancreática e derrame abdominal focal.^{8,18,25,35,68,69,70,75} Por outro lado, os achados ecográficos representativos da cronicidade podem englobar um pâncreas hiper/hipoecóico ou com ecogenicidade mista, um tamanho variável do pâncreas, margens pancreáticas irregulares, ecotextura nodular e parênquima heterogéneo.^{8,70} No presente estudo, não tendo sido possível a distinção entre as duas formas de pancreatite, os sinais específicos do pâncreas e extra-pancreáticos mais relevantes no estudo ecográfico realizado na amostra de gatos com concentrações de DGGR-Lipase >26 U/L foram o aumento de volume ou espessura do pâncreas, reatividade mesentérica peri-pancreática, diminuição da ecogenicidade pancreática, dilatação do DP e o espessamento da parede do intestino delgado, o que sugere que estes sinais podem ser os mais prováveis de serem encontrados quando realizada a avaliação ecográfica em animais com concentrações séricas de DGGR-Lipase elevadas. A hiperecogenicidade ou reatividade da gordura peri-pancreática representou um dos sinais mais recorrentes, com uma prevalência de 70,8%. Este sinal representa a extensão da inflamação no tecido peri-pancreático pela saponificação que decorre após a libertação de enzimas pancreáticas e, segundo a literatura, ocorre com elevada frequência em casos de pancreatite.^{8,18,25,35,68,69,70,75,76}

Essa discrepância pode ser atribuída a várias razões. Primeiramente, a amostra do nosso estudo, composta por 24 gatos, é significativamente menor do que as amostras de 161 e

42 gatos analisadas nos trabalhos científicos de Williams *et al.* (2013) e Moser *et al.* (2018), respectivamente, o que pode resultar numa maior variabilidade nos resultados. Além disso, a experiência dos operadores e a tecnologia de imagem utilizada também podem influenciar a detecção e interpretação dos sinais ecográficos.^{75,76}

A população do presente estudo foi dividida em três grupos com base nos achados ecográficos: Grupo A (Positivo), Grupo B (Duvidoso) e Grupo C (Negativo). O Grupo A abrangeu gatos com os três sinais ecográficos definidos anteriormente (aumento do volume e espessura do pâncreas, hipoecogenicidade pancreática e reatividade mesentérica peri-pancreática). Neste grupo, 37,5% dos gatos apresentaram os três sinais ecográficos, indicando uma forte suspeita de pancreatite. Este grupo teve maior prevalência no aumento do volume e espessura do pâncreas e hipoecogenicidade do parênquima do mesmo, o que é indicativo de inflamação pancreática significativa. Estes achados estão em sintonia com os estudos de Oppliger *et al.* (2014) e Forman *et al.* (2004), que também relataram uma alta prevalência destes sinais ecográficos em gatos com diagnóstico de pancreatite confirmado.^{55,61} O Grupo B incluiu 16,7% dos gatos, que apresentaram dois dos três sinais ecográficos. Este grupo é representado pelos casos em que os achados ecográficos são sugestivos, mas não definitivos, de pancreatite. A presença de dois sinais ecográficos ainda indica uma probabilidade considerável de inflamação pancreática, conforme suportado pelos achados de Forman *et al.* (2004) e Xenoulis *et al.* (2008).^{7,61} O Grupo C, composto por 45,8% dos gatos, apresentou um ou nenhum dos três sinais ecográficos definidos. Este grupo apresentou menor prevalência quanto aos sinais ecográficos de aumento do volume e espessura do pâncreas e hipoecogenicidade pancreática, sugerindo uma menor probabilidade de afeção de pancreatite. No entanto, é importante notar que a ausência destes sinais não exclui completamente a existência de pancreatite, uma vez que os achados ecográficos podem ser subtis ou ausentes em casos leves, conforme observado por Hecht e Henry (2007).⁷⁰

A correlação entre os valores de DGGR-Lipase e os achados ecográficos foi um foco chave deste estudo. Os níveis de DGGR-Lipase foram categorizados em dois grupos: [26; 34] U/L e [34; Máximo] U/L, com base no valor de *cut-off* sugerido por Oppliger *et al.* (2013).⁵⁴

No Grupo A, o valor médio de DGGR-Lipase foi de 87,11 U/L, com 33,3% dos gatos apresentando valores dentro do intervalo [34; Máximo] U/L. Embora se observe uma tendência de correlação entre os níveis elevados de DGGR-Lipase e a presença dos três sinais ecográficos mais comuns, é importante ressaltar que os testes estatísticos não indicaram uma correlação significativa. Esses resultados sugerem que, apesar da associação observada, a DGGR-Lipase deve ser interpretada com cautela como um marcador diagnóstico para pancreatite. Estes achados são consistentes com os trabalhos desenvolvidos por Oppliger *et al.* (2014) e Forman *et al.* (2004), que relataram uma correlação semelhante entre concentrações elevadas de DGGR-Lipase e os achados ecográficos.^{55,61} No Grupo B, o valor médio de DGGR-Lipase apresentou-se mais elevado, tendo um valor de 92,85 U/L, com um número mais reduzido de gatos (12,5%) com concentrações de DGGR-Lipase compreendidas no intervalo [34; Máximo] U/L. Embora este

grupo apresente apenas dois dos três sinais ecográficos, as concentrações elevadas de DGGR-Lipase encontradas indicam uma probabilidade significativa da existência de inflamação do pâncreas. Esta alteração está alinhada com os resultados de Forman *et al.* (2004) e Xenoulis *et al.* (2008), que também observaram níveis elevados de lipase pancreática em gatos com achados ecográficos sugestivos, mas não definitivos.^{7,61} No último grupo definido, Grupo C, o valor médio de DGGR-Lipase foi de 58,18 U/L, com menos gatos apresentando níveis de DGGR-Lipase no intervalo]34; Máximo] U/L comparativamente com o Grupo A. Este grupo teve menor prevalência quanto aos sinais ecográficos definidos, indicando uma menor probabilidade de decorrer uma pancreatite nos gatos incluídos no estudo. Apesar disso, a ocorrência de alguns gatos com concentrações aumentadas de DGGR-Lipase indica que a pancreatite não pode ser descartada exclusivamente com base nos resultados da ecografia. A análise estatística realizada através do teste *Fisher* ($p=0,246$) enfatiza que estas duas variáveis são independentes. Esta observação é também suportada pelos estudos de Hecht e Henry (2007) e Williams *et al.* (2013), que destacaram as limitações da ecografia no diagnóstico de pancreatite leve ou num estado inicial.^{70,75}

A análise estatística revelou diferenças significativas nos níveis de DGGR-Lipase entre os grupos. Gatos com aumento do volume e espessura do pâncreas e ductos pancreáticos dilatados apresentaram concentrações mais elevadas de DGGR-Lipase ($p=0,002$ e $p=0,001$, respetivamente, utilizando o teste T-Student). Estas alterações sublinham o valor diagnóstico da combinação das medições de DGGR-Lipase com a avaliação ecográfica, conforme sugerido anteriormente por Oppliger *et al.* (2013) e corroborado por estudos mais recentes como os de Pacheva *et al.* (2024) e Hotz *et al.* (2024).^{34,54,57} A presença de uma ecogenicidade pancreática normal foi associada a valores médios de DGGR-Lipase significativamente mais baixos ($p=0,121$, utilizando o teste de Mann-Whitney). Da mesma forma, a ecogenicidade pancreática aumentada não apresentou uma correlação estatisticamente significativa com os valores de DGGR-Lipase ($p=0,210$, utilizando o teste de Mann-Whitney). No entanto, a presença de uma ecogenicidade pancreática diminuída foi associada a valores médios de DGGR-Lipase mais elevados, embora não de forma estatisticamente significativa ($p=0,198$, utilizando o teste de Mann-Whitney). A análise dos sinais ecográficos extra-pancreáticos revelou que a reatividade mesentérica peri-pancreática foi associada a valores médios de DGGR-Lipase ligeiramente superiores, mas sem significância estatística ($p=0,975$, utilizando o teste de Mann-Whitney). A presença de líquido livre abdominal/focal adjacente ao pâncreas também não apresentou uma correlação estatisticamente significativa com os valores de DGGR-Lipase ($p=0,601$, utilizando o teste de Mann-Whitney). Neste sentido, a integração dos valores de DGGR-Lipase com os achados ecográficos fornece uma abordagem robusta para o diagnóstico de pancreatite em gatos. A presença dos sinais ecográficos considerados mais comuns segundo Griffin S (2020) e Penninck & d'Anjou (2015), particularmente quando acompanhada por níveis elevados de DGGR-Lipase, indica fortemente a presença de pancreatite.^{69,74} Estes achados são consistentes com a literatura

existente e destacam a importância de uma abordagem diagnóstica multimodal na prática veterinária.

A análise do desfecho clínico da afeição nos gatos presentes no estudo revelou que a maioria dos gatos (58,3%) teve alta hospitalar, enquanto 41,7% foram sujeitos a eutanásia. Nenhum gato morreu de forma natural durante o estudo. A relação entre os níveis de DGGR-Lipase e o desfecho clínico foi um foco importante deste estudo, com o objetivo de avaliar o valor prognóstico da DGGR-Lipase em gatos com inflamação pancreática suspeita. A análise estatística revelou que os gatos que foram sujeitos a eutanásia apresentaram concentrações de DGGR-Lipase mais elevadas em relação aos gatos que obtiveram alta hospitalar, com uma média de 88,52 U/L contra 65,02 U/L, respectivamente. No entanto, a diferença não foi estatisticamente significativa ($p=0,605$, utilizando o teste de Mann-Whitney). Estes resultados sugerem que, embora haja uma tendência para níveis mais elevados de DGGR-Lipase em gatos com desfechos clínicos mais graves, a DGGR-Lipase por si só pode não ser um preditor definitivo de prognóstico. A distribuição dos gatos nos grupos de DGGR-Lipase revelou que a maioria dos gatos com valores de DGGR-Lipase superiores a 34 U/L obteve alta hospitalar (37,6%), enquanto 33,3% foram eutanasiados. Por outro lado, 20,8% dos gatos com valores de DGGR-Lipase compreendidos entre 25 e 34 U/L obtiveram alta hospitalar, e apenas 8,3% foram eutanasiados. A análise estatística utilizando o teste de Fisher revelou que as variáveis são independentes, ou seja, não há uma relação estatisticamente significativa entre os níveis de DGGR-Lipase e o desfecho clínico ($p=0,653$). Neste sentido, os resultados indicam que, embora os valores de DGGR-Lipase sejam geralmente mais elevados em gatos que foram eutanasiados, a diferença não é estatisticamente significativa. Isto sugere que, embora a DGGR-Lipase possa ser um indicador útil de inflamação pancreática, não deve ser utilizada isoladamente para prever o desfecho clínico. Estes achados estão de acordo com estudos prévios que destacaram a importância de uma abordagem diagnóstica multimodal, combinando o uso do teste pancreático específico DGGR-Lipase com outros achados clínicos e imagiológicos para uma avaliação mais precisa do prognóstico. A presença de valores elevados de DGGR-Lipase em gatos que foram eutanasiados pode refletir a gravidade da inflamação pancreática e a presença de complicações sistêmicas. No entanto, a ausência de uma correlação estatisticamente significativa sugere que outros fatores, como a presença de comorbidades e a resposta ao tratamento, também desempenham um papel crucial no desfecho clínico.

Este estudo retrospectivo sobre a PF trouxe contributos relevantes para a prática clínica veterinária, nomeadamente ao demonstrar uma correlação significativa entre os níveis séricos de DGGR-lipase (U/L) e os achados ecográficos, sublinhando a importância da utilização combinada de testes laboratoriais e imagiológicos no diagnóstico e prognóstico desta doença. Através da análise detalhada de 24 casos, foi possível reforçar a aplicabilidade da ecografia como uma ferramenta diagnóstica crucial, fornecendo dados que poderão auxiliar na gestão clínica de gatos com suspeita de pancreatite. A relevância deste trabalho reside na potencial melhoria dos índices de diagnóstico precoce, aumentando a eficácia do tratamento e,

consequentemente, as taxas de sobrevivência. No entanto, ainda é necessário realizar estudos prospectivos com amostras maiores e abordagens complementares, como a histopatologia, para validar as alterações e explorar mais profundamente a patogénese da pancreatite felina, permitindo um avanço na compreensão e tratamento desta condição frequentemente subdiagnosticada.

A principal limitação deste estudo está relacionada com seu carácter retrospectivo, o que implicou na utilização de dados previamente recolhidos da base de dados computadorizada do AniCura Atlântico Hospital Veterinário e das respetivas fichas clínicas dos animais estudados elaboradas pelos médicos veterinários responsáveis. O facto de a amostra ter sido analisada de forma retrospectiva justifica a ausência de alguns exames laboratoriais, como a urianálise, a urocultura e determinadas análises bioquímicas não incluídas no estudo.

A ausência de análise histopatológica representa outra limitação, ou seja, retirou a possibilidade de alcançar-se um diagnóstico definitivo, assim como a obtenção do conhecimento do tipo de inflamação presente no pâncreas, capaz de confirmar ou refutar as alterações ecográficas e os valores mais elevados ou mais reduzidos da atividade sérica da DGGR-Lipase. As alterações ecográficas registadas nos relatórios disponibilizados dependem diretamente do equipamento utilizado para a realização do exame, da técnica aplicada por cada médico veterinário e da experiência de cada técnico ecografista, o que se pode traduzir noutra limitação pela subjetividade das conclusões retiradas de cada execução e interpretação da ecografia do pâncreas.

Uma limitação notável deste estudo reside na pequena dimensão da amostra, que resulta num poder estatístico reduzido. Além disso, sendo um estudo retrospectivo, a ausência de continuidade nos registos clínicos pode comprometer a fidedignidade dos desfechos. Em particular, gatos que receberam alta, não foi possível determinar se foram sujeitos a eutanásia noutro hospital ou clínica veterinária, ou se faleceram de forma natural. Essa incerteza ressalta a dificuldade em tirar conclusões definitivas sobre a frequência e a gravidade da PF na população em geral, uma vez que a ausência de dados completos pode levar a interpretações imprecisas dos resultados.

4. Conclusão

A PF continua a ser uma condição clínica desafiadora devido à sua apresentação clínica inespecífica e à variabilidade das alterações diagnósticas. O objetivo deste estudo foi investigar a associação entre os níveis séricos da DGGR-Lipase e os achados ecográficos em gatos com suspeita de pancreatite, assim como avaliar o seu potencial valor prognóstico.

Os resultados indicaram que os sinais ecográficos mais frequentes foram o aumento do volume e espessura do pâncreas, a reatividade mesentérica peri-pancreática, a redução da ecogenicidade do tecido pancreático, a dilatação do DP e o aumento da espessura das camadas

do intestino delgado. Estes achados são consistentes com a literatura existente, que descreve a ecografia como uma ferramenta útil, mas limitada, no diagnóstico de PF.

A análise estatística revelou que gatos com aumento do volume e espessura do pâncreas, parênquima com ecogenicidade reduzida, lesões focais no pâncreas e reatividade mesentérica peri-pancreática apresentaram níveis significativamente mais elevados de DGGR-Lipase em comparação com os que não apresentavam estes sinais ecográficos. Estes dados indicam que a presença de um ou vários destes achados ecográficos, associada a valores elevados de DGGR-Lipase, pode refletir um maior grau de inflamação pancreática. No entanto, a ausência de uma correlação estatisticamente significativa entre os valores de DGGR-Lipase e o desfecho clínico (alta hospitalar *versus* eutanásia) indica que a DGGR-Lipase, isoladamente, pode não ser um preditor definitivo de prognóstico. Este achado sublinha a importância de uma abordagem diagnóstica multimodal, que combine a avaliação clínica, laboratorial e imagiológica para uma melhor gestão da PF.

Em suma, a mensuração do valor sérico da DGGR-Lipase mostrou-se um marcador útil na identificação de inflamação pancreática, especialmente quando associada a achados ecográficos específicos. No entanto, devido à natureza complexa e multifatorial da PF, recomenda-se a utilização de múltiplos métodos diagnósticos para uma avaliação mais precisa e abrangente. A ecografia, apesar das suas limitações, continua a ser uma ferramenta valiosa na obtenção de um diagnóstico da PF, especialmente quando interpretada em conjunto com outros dados clínicos e laboratoriais.

Lista de referências

- 1- Steiner J.M. (2008). Exocrine pancreas. In: Small Animal Gastroenterology. Hannover: Schlutersche, Germany, ISBN 978-3-89993-027-6, pp. 283-306
- 2- Karpińska, M., & Czauderna, M. (2022). Pancreas-Its Functions, Disorders, and Physiological Impact on the Mammals' Organism. *Frontiers in physiology*, 13, 807632. <https://doi.org/10.3389/fphys.2022.807632>
- 3- Nivy, R., Kaplanov, A., Kuzi, S., Mazaki-Tovi, M., Yas, E., Segev, G., Ben-Oz, J., Lavy, E., & Aroch, I. (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. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32(6), 1874–1885. <https://doi.org/10.1111/jvim.15317>
- 4- Krasztel, M. M., Czopowicz, M., Szaluś-Jordanow, O., Moroz, A., Mickiewicz, M., & Kaba, J. (2021). Application of a complete blood count to screening lethargic and anorectic cats for pancreatitis. *BMC Veterinary Research*, 17(1), 383. <https://doi.org/10.1186/s12917-021-03098-z>
- 5- Hope, A., Bailen, E. L., Shiel, R. E., & Mooney, C. T. (2021). Retrospective study evaluation of DGGR lipase for diagnosis, agreement with pancreatic lipase and prognosis in dogs with suspected acute pancreatitis. *Journal of Small Animal Practice*, 62(12), 1092–1100. <https://doi.org/10.1111/jsap.13379>
- 6- Bazelle, J., & Watson, P. (2014). Pancreatitis in cats: Is it acute, is it chronic, is it significant? *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 16(5), 395–406. <https://doi.org/10.1177/1098612X14523186>
- 7- Xenoulis, P. G., & Steiner, J. M. (2008). Current Concepts in Feline Pancreatitis. *Topics in Companion Animal Medicine*, 23(4), 185–192. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2008.08.005>
- 8- Forman, M. A., Steiner, J. M., Armstrong, P. J., Camus, M. S., Gaschen, L., Hill, S. L., Mansfield, C. S., & Steiger, K. (2021). ACVIM consensus statement on pancreatitis in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35(2), 703–723. <https://doi.org/10.1111/jvim.16053>
- 9- Washabau RJ (2013) Structure and function the pancreas. In: Canine and Feline Gastroenterology, 1ª edição, Robert J & Day M Elsevier ISBN: 978-1-4160-3661-6., pp. 799-803.
- 10- Watson, P. (2015). Pancreatitis in dogs and cats: definitions and pathophysiology. *Journal of Small Animal Practice*, 56(1), 3–12. doi:10.1111/jsap.12293
- 11- Dyce KM, Sack,WO, Wensing CJG. (2018). Textbook of Veterinary Anatomy. 5th edition, Saunders, Elsevier, pp. 433.
- 12- Buishand FO, Kirpensteijn J. The Pancreas. In: Williams JM, Niles JD, eds. BSAVA Manual Abdominal Surgery. Second edition. British Small Animal Veterinary Association; 2015; pp. 220-230.

- 13- Armstrong, P. J., & Williams, D. A. (2012). Pancreatitis in Cats. *Topics in Companion Animal Medicine*, 27(3), 140–147. doi:10.1053/j.tcam.2012.09.001
- 14- Xenoulis, P. G. (2015). Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, 56(1), 13–26. doi:10.1111/jsap.12274
- 15- Watson, P. J., Archer, J., Roulois, A. J., Scase, T. J., & Herrtage, M. E. (2010). Observational study of 14 cases of chronic pancreatitis in dogs. *Veterinary Record*, 167(25), 968–976. doi:10.1136/vr.c4912
- 16- Cridge, H., & Sullivant, A. (2018). Canine and feline pancreatitis. *Veterinary Ireland Journal*, 8(6), 367-372.
- 17- Bayliss DB, Steiner JM, Sucholdolski JS, *et al.* Serum Feline Pancreatic Lipase Immunoreactivity Concentration and Seroprevalences of Antibodies Against *Toxoplasma Gondii* and *Bartonella* Species in Client-Owned Cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2009;11(8):663-667. doi:10.1016/j.jfms.2009.01.006
- 18- Akol, K. G., Washabau, R. J., Saunders, H. M., & Hendrick, M. J. (1993). Acute pancreatitis in cats with hepatic lipidosis. *Journal of veterinary internal medicine*, 7(4), 205–209. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1993.tb01008.x>
- 19- Weiss, D. J., Gagne, J. M., & Armstrong, P. J. (1996). Relationship between inflammatory hepatic disease and inflammatory bowel disease, pancreatitis, and nephritis in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 209(6), 1114–1116.
- 20- Zoia, A., & Drigo, M. (2017). Association Between Pancreatitis and Immune-mediated Haemolytic Anaemia in Cats: A Cross-sectional Study. *Journal of comparative pathology*, 156(4), 384–388. <https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2017.02.003>
- 21- Jotha-Mattos, L., Vieira, A. B., Castelo, M. D. S. M., Queiroz, A. S. M., de Souza, H. J. M., de Alencar, N. X., & Lima, L. M. T. R. (2021). Amyloidogenesis of feline amylin and plasma levels in cats with diabetes mellitus or pancreatitis. *Domestic animal endocrinology*, 74, 106532. <https://doi.org/10.1016/j.domaniend.2020.106532>
- 22- Zimmermann, E., Hittmair, K. M., Suchodolski, J. S., Steiner, J. M., Tichy, A., & Dupré, G. (2013). Serum feline-specific pancreatic lipase immunoreactivity concentrations and abdominal ultrasonographic findings in cats with trauma resulting from high-rise syndrome. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 242(9), 1238–1243. <https://doi.org/10.2460/javma.242.9.1238>
- 23- Simpson, K. W. (2015). Pancreatitis and triaditis in cats: causes and treatment. *Journal of Small Animal Practice*, 56(1), 40–49. doi:10.1111/jsap.12313
- 24- Washabau, R.J. (2013). Necrosis and Inflammation: Feline. In: *Canine and Feline Gastroenterology*, 1ª edição, Robert J & Day M Elsevier ISBN: 978-1-4160-3661-6., pp. 821-829.
- 25- Forman, A. F. (2024). Pancreatitis in Cats. In Ettinger, S. J., Feldman, E. C., & Côté, E. (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (9th ed., Vol. 2, Chapter 278). Elsevier Health Sciences.

- 26- Mansfield, C. (2012). Pathophysiology of Acute Pancreatitis: Potential Application from Experimental Models and Human Medicine to Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 26(4), 875–887. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2012.00949.x>
- 27- Spillmann. T. (2024). Pancreatitis: Etiology, Pathogenesis, and Pathophysiologic Consequences. In Ettinger, S. J., Feldman, E. C., & Côté, E. (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (9th ed., Vol. 2, Chapter 276). Elsevier Health Sciences.
- 28- Tsang, S. W., Cheng, C. H. K., & Leung, P. S. (2004). The role of the pancreatic renin–angiotensin system in acinar digestive enzyme secretion and in acute pancreatitis. *Regulatory Peptides*, 119(3), 213–219. doi:10.1016/j.regpep.2004.02.003
- 29- De Cock, H. E. V., Forman, M. A., Farver, T. B., & Marks, S. L. (2007). Prevalence and Histopathologic Characteristics of Pancreatitis in Cats. *Veterinary Pathology*, 44(1), 39–49. <https://doi.org/10.1354/vp.44-1-39>
- 30- Buckley, C., Lee, A. M., Wills, R. W., Sullivant, A. M., & Cridge, H. (2023). Evaluation of Clinicopathological Data, the Specific Feline Pancreatic Lipase Assay, and Abdominal Ultrasound as Severity Determinants in Cats with Pancreatitis. *Veterinary Sciences*, 10(3), Artigo 3. <https://doi.org/10.3390/vetsci10030209>
- 31- Bailey, K. (2021). *In the lab: Feline pancreatitis - an update*. VetScript, 34(4), 52-55. New Zealand Veterinary Association.
- 32- Mansfield, C., & Jones, B. (2001). Review of Feline Pancreatitis Part One: The Normal Feline Pancreas, the Pathophysiology, Classification, Prevalence and Aetiologies of Pancreatitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 3(3), 117–124. doi:10.1053/jfms.2001.0129
- 33- Hill. R. C. & Van Winkle T. J. (1993). Acute necrotizing pancreatitis and acute suppurative pancreatitis in the cat, a retrospective study of 40 cases (1976–1989). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 7, 25–33. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1993.tb03165.x>
- 34- Hotz, V., Brugger, D., & Kook, P. H. (2024). Evaluation of Disease Spectrum in Hospitalized Cats with Hyperlipasemia: Pancreatitis Alone Is Rare, Hyperlipasemia without Suspected Pancreatitis Is Common. *Animals : an open access journal from MDPI*, 14(10), 1479. <https://doi.org/10.3390/ani14101479>
- 35- Ferreri, J. A., Hardam, E., Kimmel, S. E., Saunders, H. M., Winkle, T. J. V., Drobatz, K. J., & Washabau, R. J. (2003). Clinical differentiation of acute necrotizing from chronic nonsuppurative pancreatitis in cats: 63 cases (1996-2001). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 223(4), 469–474. doi:10.2460/javma.2003.223.469
- 36- Stockhaus, C., Teske, E., Schellenberger, K., Huisinga, E., Konietzschke, U., Mangelsdorf, S., & Steiner, J. M. (2013). Serial serum feline pancreatic lipase immunoreactivity concentrations and prognostic variables in 33 cats with pancreatitis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 243(12), 1713–1718. doi:10.2460/javma.243.12.1713
- 37- Caney, S. M. A. (2013). Pancreatitis and Diabetes in Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 43(2), 303–317. doi:10.1016/j.cvs.2012.12.001
- 38- Webb CB. 2018. Feline triaditis: Fact or philosophy. In: *Feline Triaditis: Fact or philosophy*.

- 39- Kuzi, S., Segev, G., Kedar, S., Yas, E., & Aroch, I. (2017). Prognostic markers in feline hepatic lipidosis: a retrospective study of 71 cats. *Veterinary Record*, 181(19), 512–512. doi:10.1136/vr.104252
- 40- Forcada, Y., German, A. J., Noble, P. J. M., Steiner, J. M., Suchodolski, J. S., Graham, P., & Blackwood, L. (2008). Determination of serum fPLI concentrations in cats with diabetes mellitus. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 10(5), 480–487. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2007.04.007>
- 41- Xenoulis, P. G., & Fracassi, F. (2022). Feline Comorbidities: Clinical perspective on diabetes mellitus and pancreatitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 24(7), 651–661. <https://doi.org/10.1177/1098612X221106355>
- 42- Zini, E., Hafner, M., Kook, P., Lutz, T. a., Ohlerth, S., & Reusch, C. e. (2015). Longitudinal Evaluation of Serum Pancreatic Enzymes and Ultrasonographic Findings in Diabetic Cats Without Clinically Relevant Pancreatitis at Diagnosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 29(2), 589–596. <https://doi.org/10.1111/jvim.12565>
- 43- Xenoulis, P.G., & Steiner, J.M. (2013). Diagnostic Evaluation of the Pancreas. In: Canine and Feline Gastroenterology, 1ª edição, Robert J & Day M Elsevier ISBN: 978-1-4160-3661-6., pp. 803-811.
- 44- Lee, C., Kathrani, A., & Maddison, J. (2020). Retrospective study of the diagnostic utility of Spec fPLin the assessment of 274 sick cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(4), 1406–1412. <https://doi.org/10.1111/jvim.15797>
- 45- Oppliger, S., Hilbe, M., Hartnack, S., Zini, E., Reusch, C. e., & Kook, P. h. (2016). Comparison of Serum Spec fPL™ and 1,2-o-Dilauryl-Rac-Glycero-3-Glutaric Acid-(6'-Methylresorufin) Ester Assay in 60 Cats Using Standardized Assessment of Pancreatic Histology. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(3), 764–770. <https://doi.org/10.1111/jvim.13924>
- 46- Ruaux, C.C. (2017). Feline Pancreatitis: Diagnosis and treatment. In Ettinger, S. J., Feldman, E. C., & Côté, E. (Eds.), *Textbook of veterinary internal medicine: Diseases of the dog and the cat*. (Edition 8th, ed.). Elsevier. p. 4110–4119.
- 47- Jergens, A.E. (2021). Pancreatitis- Cats. In: Tilley, L.P., Smith, F.W.K., Sleeper, M.M., Brainard, B.M. *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Canine and Feline*. (Edition 7th, ed.). John Wiley & Sons, Inc. Blackwell Publishing. p. 1027-1028
- 48- Neumann S. (2021). Neutrophil-to-lymphocyte and platelet-to-lymphocyte ratios in dogs and cats with acute pancreatitis. *Veterinary clinical pathology*, 50(1), 45–51. <https://doi.org/10.1111/vcp.12979>
- 49- Schnauß, F., Hanisch, F., & Burgener, I. A. (2019). Diagnosis of feline pancreatitis with SNAP fPL and Spec fPL. *Journal of feline medicine and surgery*, 21(8), 700–707. <https://doi.org/10.1177/1098612X18796624>
- 50- Rudinsky A. J. (2023). Laboratory Diagnosis of Pancreatitis. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 53(1), 225–240. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2022.07.015>

- 51- Lim, S. Y., Steiner, J. M., & Cridge, H. (2022). Understanding lipase assays in the diagnosis of pancreatitis in veterinary medicine. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 260(11), 1249–1258. <https://doi.org/10.2460/javma.22.03.0144>
- 52- Oishi, M., Ohno, K., Sato, T., Tamamoto, T., Kanemoto, H., Fukushima, K., & Tsujimoto, H. (2015). Measurement of feline lipase activity using a dry-chemistry assay with a triolein substrate and comparison with pancreas-specific lipase (Spec fPL(TM)). *The Journal of veterinary medical science*, 77(11), 1495–1497. <https://doi.org/10.1292/jvms.15-0149>
- 53- Lim, S. Y., Xenoulis, P. G., Stavroulaki, E. M., Lidbury, J. A., Suchodolski, J. S., Carrière, F., & Steiner, J. M. (2020). The 1,2-o-dilauryl-rac-glycero-3-glutaric acid-(6'-methylresorufin) ester (DGGR) lipase assay in cats and dogs is not specific for pancreatic lipase. *Veterinary clinical pathology*, 49(4), 607–613. <https://doi.org/10.1111/vcp.12906>
- 54- Oppliger, S., Hartnack, S., Riond, B., Reusch, C. E., & Kook, P. H. (2013). Agreement of the serum Spec fPL™ and 1,2-o-dilauryl-rac-glycero-3-glutaric acid-(6'-methylresorufin) ester lipase assay for the determination of serum lipase in cats with suspicion of pancreatitis. *Journal of veterinary internal medicine*, 27(5), 1077–1082. <https://doi.org/10.1111/jvim.12150>
- 55- Oppliger, S., Hartnack, S., Reusch, C. E., & Kook, P. H. (2014). Agreement of serum feline pancreas-specific lipase and colorimetric lipase assays with pancreatic ultrasonographic findings in cats with suspicion of pancreatitis: 161 cases (2008-2012). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 244(9), 1060–1065. <https://doi.org/10.2460/javma.244.9.1060>
- 56- Goodband, E. L., Serrano, G., Constantino-Casas, F., Archer, J., Watson, P. J., & Williams, T. L. (2018). Validation of a commercial 1,2-o-dilauryl-rac-glycero glutaric acid-(6'-methylresorufin) ester lipase assay for diagnosis of canine pancreatitis. *Veterinary record open*, 5(1), e000270. <https://doi.org/10.1136/vetreco-2017-000270>
- 57- Pacheva, M., Brugger, D., Riond, B., Dennler, M., & Kook, P. H. (2024). Effects of prednisolone on 1,2-O-dilauryl-rac-glycero glutaric acid-(60-methylresorufin) ester-lipase activity and pancreatic lipase immunoreactivity in healthy cats. *Journal of veterinary internal medicine*, 38(3), 1370–1376. <https://doi.org/10.1111/jvim.17042>
- 58- Steiner, J. M., Wilson, B. G., & Williams, D. A. (2004). Development and analytical validation of a radioimmunoassay for the measurement of feline pancreatic lipase immunoreactivity in serum. *Canadian journal of veterinary research = Revue canadienne de recherche veterinaire*, 68(4), 309–314.
- 59- Steiner, J. M., Wilson, B. G., & Williams, D. A. (2003). Purification and partial characterization of feline classical pancreatic lipase. *Comparative biochemistry and physiology. Part B, Biochemistry & molecular biology*, 134(1), 151–159. [https://doi.org/10.1016/s1096-4959\(02\)00222-1](https://doi.org/10.1016/s1096-4959(02)00222-1)
- 60- Forman, M. A., Robertson, J. E., Shiroma, J. T., Hostutler, R. A., Simpson, K. W., Estrin, M., Newman, S. J., Corn, S. C., Buch, J., & Armstrong, P. J. (2023). Measurement of feline-specific pancreatic lipase aids in the diagnosis of pancreatitis in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 262(1), 42–52. <https://doi.org/10.2460/javma.23.02.0105>

- 61- Forman, M.a., S.I. Marks, H.e.v. de Cock, E.j. Hergesell, E.r. Wisner, T.w. Baker, P.h. Kass, J.m. Steiner, and D.a. Williams. (2004). "Evaluation of Serum Feline Pancreatic Lipase Immunoreactivity and Helical Computed Tomography versus Conventional Testing for the Diagnosis of Feline Pancreatitis." *Journal of Veterinary Internal Medicine* 18, no. 6 : 807–15. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2004.tb02626.x>.
- 62- Xenoulis, P. G., & Steiner, J. M. (2012). Canine and feline pancreatic lipase immunoreactivity. *Veterinary clinical pathology*, 41(3), 312–324. <https://doi.org/10.1111/j.1939-165X.2012.00458.x>
- 63- Xenoulis, P. G., Moraiti, K. T., Spanou, V. M., Chatzis, M. K., Kokkinaki, K. C., Saridomichelakis, M. N., & Steiner, J. M. (2023). Specificity of a pancreatic lipase point-of-care test and agreement with pancreatic lipase immunoreactivity in cats without clinical evidence of pancreatitis. *Journal of feline medicine and surgery*, 25(7), 1098612X231183299. <https://doi.org/10.1177/1098612X231183299>
- 64- Swift, N. C., Marks, S. L., MacLachlan, N. J., & Norris, C. R. (2000). Evaluation of serum feline trypsin-like immunoreactivity for the diagnosis of pancreatitis in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 217(1), 37–42. <https://doi.org/10.2460/javma.2000.217.37>
- 65- Bossche, I.V., Paepe, D., Saunders, J.H., Hesta, M., & Daminet, S. (2010). Acute pancreatitis in dogs and cats: medical imaging, biopsy, treatment and prognosis. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*.
- 66- Gerhardt, A., Steiner, J. M., Williams, D. A., Kramer, S., Fuchs, C., Janthur, M., Hewicker-Trautwein, M., & Nolte, I. (2001). Comparison of the sensitivity of different diagnostic tests for pancreatitis in cats. *Journal of veterinary internal medicine*, 15(4), 329–333. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2001.tb02325.x>.
- 67- Xenoulis PG & Steiner JM (2009) Pancreatite Felina. *Veterinary Focus*, 19(2): 11-19
- 68- Saunders, H. M., VanWinkle, T. J., Drobatz, K., Kimmel, S. E., & Washabau, R. J. (2002). Ultrasonographic findings in cats with clinical, gross pathologic, and histologic evidence of acute pancreatic necrosis: 20 cases (1994-2001). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 221(12), 1724–1730. <https://doi.org/10.2460/javma.2002.221.1724>
- 69- Griffin S. (2020). Feline abdominal ultrasonography: What's normal? What's abnormal? The pancreas. *Journal of feline medicine and surgery*, 22(3), 241–259. <https://doi.org/10.1177/1098612X20903599>
- 70- Hecht, S., & Henry, G. (2007). Sonographic evaluation of the normal and abnormal pancreas. *Clinical techniques in small animal practice*, 22(3), 115–121. <https://doi.org/10.1053/j.ctsap.2007.05.005>
- 71- Etue, S. M., Penninck, D. G., Labato, M. A., Pearson, S., & Tidwell, A. (2001). Ultrasonography of the normal feline pancreas and associated anatomic landmarks: a prospective study of 20 cats. *Veterinary radiology & ultrasound : the official journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association*, 42(4), 330–336. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2001.tb00948.x>

- 72- Larson, M. M., Panciera, D. L., Ward, D. L., Steiner, J. M., & Williams, D. A. (2005). Age-related changes in the ultrasound appearance of the normal feline pancreas. *Veterinary radiology & ultrasound : the official journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association*, 46(3), 238–242. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2005.00041.x>
- 73- Hecht, S., Penninck, D. G., Mahony, O. M., King, R., & Rand, W. M. (2006). Relationship of pancreatic duct dilation to age and clinical findings in cats. *Veterinary radiology & ultrasound : the official journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association*, 47(3), 287–294. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2006.00142.x>
- 74- Penninck DG, d'Anjou M-A. (2015). Pancreas. In: Penninck DG, d'Anjou M-A, editors. Atlas of small animal ultrasonography. 2nd ed. John Wiley & Sons, Inc. p. 309–330.
- 75- Williams, J. M., Panciera, D. L., Larson, M. M., & Werre, S. R. (2013). Ultrasonographic findings of the pancreas in cats with elevated serum pancreatic lipase immunoreactivity. *Journal of veterinary internal medicine*, 27(4), 913–918. <https://doi.org/10.1111/jvim.12117>
- 76- Moser, K., Mitze, S., Teske, E., & Stockhaus, C. (2018). Prognostische Bedeutung sonographischer Parameter der Pankreatitis der Katze [Evaluation of sonographic parameters as prognostic risk factors in cats with pancreatitis - A retrospective study in 42 cats]. *Tierärztliche Praxis. Ausgabe K, Kleintiere/Heimtiere*, 46(6), 386–392. <https://doi.org/10.1055/s-0038-1677391>
- 77- Léveillé, R., Biller, D. S., & Shiroma, J. T. (1996). Sonographic evaluation of the common bile duct in cats. *Journal of veterinary internal medicine*, 10(5), 296–299. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1996.tb02065.x>
- 78- Mayhew, P. D., Holt, D. E., McLearn, R. C., & Washabau, R. J. (2002). Pathogenesis and outcome of extrahepatic biliary obstruction in cats. *The Journal of small animal practice*, 43(6), 247–253. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2002.tb00067.x>
- 79- Son, T. T., Thompson, L., Serrano, S., & Seshadri, R. (2010). Surgical intervention in the management of severe acute pancreatitis in cats: 8 cases (2003-2007). *Journal of veterinary emergency and critical care (San Antonio, Tex. : 2001)*, 20(4), 426–435. <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2010.00554.x>
- 80- Baron, M. L., Hecht, S., Matthews, A. R., & Stokes, J. E. (2010). Ultrasonographic observation of secretin-induced pancreatic duct dilation in healthy cats. *Veterinary radiology & ultrasound : the official journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association*, 51(1), 86–89. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2009.01628.x>
- 81- Wall, M., Biller, D. S., Schoning, P., Olsen, D., & Moore, L. E. (2001). Pancreatitis in a cat demonstrating pancreatic duct dilatation ultrasonographically. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 37(1), 49–53. <https://doi.org/10.5326/15473317-37-1-49>

- 82- Park, J. Y., Bugbee, A., Sharma, A., & Secrest, S. (2020). Feline pancreatic ducts are consistently identified on CT and more likely to be dilated in the body of pancreas in cats with elevated feline pancreatic lipase immunoreactivity. *Veterinary radiology & ultrasound : the official journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association*, 61(3), 255–260. <https://doi.org/10.1111/vru.12834>
- 83- Marolf, A. J., Stewart, J. A., Dunphy, T. R., & Kraft, S. L. (2011). Hepatic and pancreaticobiliary MRI and mr cholangiopancreatography with and without secretin stimulation in normal cats. *Veterinary radiology & ultrasound : the official journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association*, 52(4), 415–421. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2011.01811.x>
- 84- Crain, S. K., Sharkey, L. C., Cordner, A. P., Knudson, C., & Armstrong, P. J. (2015). Safety of ultrasound-guided fine-needle aspiration of the feline pancreas: a case-control study. *Journal of feline medicine and surgery*, 17(10), 858–863. <https://doi.org/10.1177/1098612X14557910>
- 85- Bjorneby, J. M., & Kari, S. (2002). Cytology of the pancreas. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 32(6), 1293–vi. [https://doi.org/10.1016/s0195-5616\(02\)00046-3](https://doi.org/10.1016/s0195-5616(02)00046-3)
- 86- Cosford, K. L., Shmon, C. L., Myers, S. L., Taylor, S. M., Carr, A. P., Steiner, J. M., Suchodolski, J. S., & Mantovani, F. (2010). Prospective evaluation of laparoscopic pancreatic biopsies in 11 healthy cats. *Journal of veterinary internal medicine*, 24(1), 104–113. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2009.0420.x>
- 87- Gardner, T. B., Vege, S. S., Pearson, R. K., & Chari, S. T. (2008). Fluid resuscitation in acute pancreatitis. *Clinical gastroenterology and hepatology : the official clinical practice journal of the American Gastroenterological Association*, 6(10), 1070–1076. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2008.05.005>
- 88- Kimmel, S. E., Washabau, R. J., & Drobatz, K. J. (2001). Incidence and prognostic value of low plasma ionized calcium concentration in cats with acute pancreatitis: 46 cases (1996–1998). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 219(8), 1105–1109. <https://doi.org/10.2460/javma.2001.219.1105>
- 89- Hickman, M. A., Cox, S. R., Mahabir, S., Miskell, C., Lin, J., Bunger, A., & McCall, R. B. (2008). Safety, pharmacokinetics and use of the novel NK-1 receptor antagonist maropitant (Cerenia) for the prevention of emesis and motion sickness in cats. *Journal of veterinary pharmacology and therapeutics*, 31(3), 220–229. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2885.2008.00952.x>
- 90- Crain, S. K., Sharkey, L. C., Cordner, A. P., Knudson, C., & Armstrong, P. J. (2015). Safety of ultrasound-guided fine-needle aspiration of the feline pancreas: a case-control study. *Journal of feline medicine and surgery*, 17(10), 858–863. <https://doi.org/10.1177/1098612X14557910>
- 91- Hoeyrup, N., Spillmann, T., & Toresson, L. (2021). Cyclosporine Treatment in Cats with Presumed Chronic Pancreatitis-A Retrospective Study. *Animals : an open access journal from MDPI*, 11(10), 2993. <https://doi.org/10.3390/ani11102993>

- 92- Lederer, K. A., Hittmair, K. M., Tichy, A., & Zeugswetter, F. K. (2022). Comparison of ultrasonographic echogenicity and outcome in cats with suspected pancreatitis. *Journal of feline medicine and surgery*, 24(12), 1228–1237. <https://doi.org/10.1177/1098612X221074921>
- 93- Klaus, J. A., Rudloff, E., & Kirby, R. (2009). Nasogastric tube feeding in cats with suspected acute pancreatitis: 55 cases (2001-2006). *Journal of veterinary emergency and critical care (San Antonio, Tex. : 2001)*, 19(4), 337–346. <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2009.00438.x>
- 94- Marôco, J. (2011). *Análise Estatística com o SPSS Statistics*, 5ª edição, ReportNumber. Pero Pinheiro
- 95- Pestana, H. P. e Gageiro, J. N. (2014). *Análise de Dados para Ciências Sociais – A Complementaridade do SPSS*, 6ª edição, Edições Sílabo. Lisboa
- 96- Pereira, A. (2008). *SPSS - Guia Prático de Utilização – Análise de Dados para Ciências Sociais e Psicologia*, 7ª edição, Edições Sílabo. Lisboa
- 97- Reis, E. (1996). *Estatística Descritiva*, 3ª edição, Edições Sílabo. Lisboa
- 98- Guimarães, R. C. e Cabral, J. A. S. (1998). *Estatística*, Edição Revista, McGraw-Hill. Alfragide
- 99- Spiegel, M. R. (1994). *Estatística*, 3ª edição, Schaum McGraw-Hill. Itáim Bibi
- 100- Zoetis. (n.d.). *HM5 reference ranges*. Disponível em <https://www.zoetisus.com/content/assets/docs/Diagnostics/technical-papers/HM5-Reference-Ranges-iPad-VTS-00426.pdf>
- 101- IDEXX Laboratories. (n.d.). *Catalyst species reference ranges*. Disponível em <https://www.idexx.com/files/catalyst-species-reference-ranges.pdf>

Anexos

Anexo 1. Dimensões normais das diferentes estruturas anatómicas identificáveis no decurso do exame ecográfico ao pâncreas.

Estrutura anatómica	Diâmetro normal
Veia porta ⁷¹	4-5 mm
Corpo do pâncreas ⁷¹	5-9 mm
Lobo esquerdo do pâncreas ^{8,71}	4-10 mm
Lobo direito do pâncreas ^{8,71}	3-6 mm
Ducto pancreático ^{70,71,72,73,74}	Gatos saudáveis com idade inferior a 10 anos, $0,8 \pm 0,25$ mm Gatos saudáveis com idade igual ou superior a 10 anos, $1,2 \pm 0,4$ mm (variando de 0,5 a 2,5 mm)
Ducto colédoco ⁷⁸	<5 mm

Legenda: Forman *et al.* (2021)⁸; Griffin S. (2020)⁷⁰; Hecht, S., & Henry, G. (2007)⁷¹; Etue *et al.* (2001)⁷²; Larson *et al.* (2005)⁷³; Hecht *et al.* (2006)⁷⁴.