

UNIVERSIDADE ÉVORA

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA



Clínica Médica e Cirúrgica em Animais de Companhia

Relatório de Estágio sobre Pancreatite Felina

Autor: Tiago Henriques N°27097

Orientador: Dr.ª Margarida Costa

Co-Orientador: Doutor Luis Lima Lobo

UNIVERSIDADE ÉVORA

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica Médica e Cirúrgica em Animais de Companhia

Relatório de Estágio sobre Pancreatite Felina

Autor: Tiago Henriques N°27097

Orientador: Dr.ª Margarida Costa

Co-Orientador: Doutor Luis Lima Lobo

Agradecimentos

À minha orientadora, Dr.^a Margarida Fragoso Costa, pela ajuda na minha integração na chegada à Universidade de Évora, pela orientação na realização dos relatórios assim como no meu desenvolvimento como médico veterinário.

A todo o pessoal do Hospital Veterinário do Porto, à direção clínica e pedagógica, rececionistas, auxiliares, enfermeiros e veterinários, permitindo-me destacar o Dr. Lénio e o Dr. Hugo, pelo seu precioso contributo durante o meu estágio e pela atenção demonstrada, impulsionando o meu crescimento como veterinário.

Aos meus colegas de estágio, que se tornaram amigos, Diana, Tiago, Mónia e Joana, que me ouviram imensas vezes e me auxiliaram em tudo o que precisei durante seis meses.

Aos meus amigos, que estiveram sempre comigo desde o início desta aventura, especialmente à Ana, Filipa e Lara, presentes nos primeiros três anos, os mais atribulados, assim como nos anos seguintes, naqueles momentos em que eu precisava de ouvir a sua voz e falar.

Aos meus colegas e amigos da Universidade de Évora, que me receberam e ajudaram nestes últimos dois anos, especialmente à Alexandra e à Inês Freitas.

Aos meus amigos da Vetmagos, especialmente à Dr.^a Patrícia, que me ajudaram a crescer tanto em termos pessoais, como profissionais.

E, por último, e mais importante, à minha família. Se não fosse por eles, não teria conseguido alcançar este objetivo nem ultrapassar todos os obstáculos. Foram a âncora nos tempos difíceis por que passei e aqueles que continuaram sempre a lutar para que alcançasse o pretendido, comungando comigo os momentos de alegria e presenciando todos os feitos que fui alcançando ao longo deste caminho.

Relatório de Estágio sobre Pancreatite Felina

Resumo

O relatório surge no seguimento do estágio curricular do domínio fundamental referente ao Mestrado integrado de Medicina Veterinária da Universidade de Évora. Este visa apresentar as atividades desenvolvidas no estágio realizado no Hospital Veterinário do Porto, assim como uma monografia sobre pancreatite felina.

A pancreatite é uma doença inflamatória do pâncreas.

A pancreatite apresenta duas formas, a aguda e a crónica. Os felídeos apresentam maioritariamente a forma crónica, sendo esta a mais difícil de diagnosticar por ser mais subtil.

Os animais apresentam sinais clínicos variados, desde um simples vômito esporádico a sinais choque, tornando, deste modo, o diagnóstico bastante difícil de alcançar.

Para estabelecer o diagnóstico, o médico veterinário deve ter em atenção a história clínica, o exame físico e a recolha de informações através dos exames complementares. Dos exames complementares, os que se revelam mais importantes são a pancreatic lipase immunoreactivity (PLI) e a ecografia abdominal.

O tratamento deste tipo de patologia é bastante variado, podendo ir da simples administração de antieméticos à necessidade de internamento prolongado.

Feline Pancreatitis

Summary

This report is made under the scope of my curriculum vitae training as required by the integrated Master degree in veterinary medicine, university of Évora. It covers the activities developed during a training period carried out in the veterinary hospital of Oporto, as well as a monograph on feline pancreatitis.

The pancreatitis is an inflammatory disease of the pancreas.

The pancreatitis is presented into two forms, the acute and the chronic. In cats it is mostly found in the chronic form, which is the most difficult to diagnose as it is very subtle.

As for the clinical signs, they can be quite varied in animals, from a simple sporadic vomiting to signs of shock, which turns the diagnosis difficult to make.

In order to ensure the correct diagnosis, the veterinary should consider the clinical background, the physical examination and gather further information through complementary examination, which include mainly the PLI and the abdominal ultrasound.

The treatment of such a type of pathology can be quite varied, from the simple administration of antiemetic to a prolonged hospitalization.

Índice Geral

Agradecimentos	I
Relatório de Estágio sobre Pancreatite Felina	II
Feline Pancreatitis	III
Índice de tabelas	VII
Índice de gráficos	VIII
Índice de Figuras	VIII
Índice de Quadros	IX
Abreviaturas	X
Introdução	1
1. Casuística.....	2
Clínica Médica	3
A. Dermatologia e Otorrinolaringologia	4
B. Artrologia, ortopedia e traumatologia	6
C. Doenças infecciosas e parasitárias.....	8
D. Oftalmologia.....	10
E. Gastroenterologia e glândulas anexas	12
F. Cardiologia.....	14
G. Urologia.....	16
H. Hematologia	18
I. Teriogenologia.....	19
J. Pneumologia.....	21
K. Endocrinologia.....	23
L. Neurologia.....	24
M. Toxicologia.....	26
N. Oncologia.....	27
Clínica Cirúrgica	30
A. Cirurgia Ortopédica	31
B. Neurocirurgia	32
C. Cirurgia de tecidos moles.....	32
Medicina Preventiva.....	34
Procedimentos	35

A.	Consultas	35
B.	Internamento	36
2.	Revisão bibliográfica de pancreatite felina	38
	Considerações gerais.....	38
	Anatomofisiologia do pâncreas.....	39
	Porção exócrina.....	42
	Porção endócrina	43
	Pancreatite	49
	Pancreatite aguda	49
	Etiologia e Patogénese	49
	Características clínicas.....	51
	Diagnóstico.....	53
	Tratamento e prognóstico.....	61
	Pancreatite crónica	73
	Pancreatite crónica idiopática.....	73
	Características clínicas.....	74
	Diagnóstico.....	75
	Biopsia e citologia.....	76
	Tratamento e prognóstico.....	79
3.	Casos Clínicos	80
	Caso clínico 1.....	80
	Identificação do animal.....	80
	Motivo da consulta.....	80
	Anamnese.....	80
	Exame físico.....	81
	Exames complementares	81
	Lista de problemas	82
	Diagnósticos diferenciais.....	83
	Tratamento.....	83
	Evolução	85
	Caso clínico 2.....	89
	Identificação do animal.....	89
	Motivo da consulta.....	89

Anamnese.....	89
Exame físico:.....	89
Exames complementares	90
Lista de problemas	91
Diagnósticos diferenciais.....	91
Tratamento.....	92
Evolução	92
Discussão.....	94
Conclusão	100
Bibliografia.....	101

Índice de tabelas

Tabela 1 – Distribuição de Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr) e frequência absoluta parcial (Fip) em canídeos e felídeos pelas diferentes áreas clínicas.....	2
Tabela 2 - Distribuição de Fi, Fr e Fip em canídeos e felídeos pelas diferentes áreas de Clínica Médica.	3
Tabela 3 - Distribuição de Fi, Fr e Fip em canídeos e felídeos na área de dermatologia e otorrinolaringologia.	4
Tabela 4 - Distribuição de Fi, Fr e Fip em canídeos e felídeos na área de artrologia, ortopedia e traumatologia.	7
Tabela 5 - Distribuição de Fi, Fr e Fip em canídeos e felídeos na área das doenças infecciosas e parasitárias.....	9
Tabela 6 - Distribuição de Fi, Fr e Fip em canídeos e felídeos na área de oftalmologia.	11
Tabela 7 - Distribuição de Fi, Fr e Fip em canídeos e felídeos na área de gastroenterologia e glândulas anexas.....	13
Tabela 8 - Distribuição de Fi, Fr e Fip em canídeos e felídeos na área de cardiologia	15
Tabela 9 - Distribuição de Fi, Fr e Fip em canídeos e felídeos na área de urologia	17
Tabela 10 - Distribuição de Fi, Fr e Fip em canídeos e felídeos na área de hematologia	19
Tabela 11 - Distribuição de Fi, Fr e Fip em canídeos e felídeos na área teriogenologia	20
Tabela 12 - Distribuição de Fi, Fr e Fip em canídeos e felídeos na área pneumologia	22
Tabela 13 - Distribuição de Fi, Fr e Fip em canídeos e felídeos na área endocrinologia	24
Tabela 14 - Distribuição de Fi, Fr e Fip em canídeos e felídeos na área neurologia. ..	25
Tabela 15 - Distribuição de Fi, Fr e Fip em canídeos e felídeos na área toxicologia ...	27
Tabela 16 – Distribuição de Fi, Fr e Fip em canídeos e felídeos na área oncologia....	29
Tabela 17 – Distribuição de Fi, Fr e Fip em canídeos e felídeos referentes a clínica cirúrgica	30
Tabela 18 - Distribuição de Fi, Fr e Fip em canídeos e felídeos por procedimentos realizados em Cirurgia ortopédica	31
Tabela 19 - Distribuição de Fi, Fr e Fip em canídeos e felídeos por procedimentos realizados em neurocirurgia.....	32
Tabela 20 - Distribuição de Fi, Fr e Fip em canídeos e felídeos por procedimentos realizados em cirurgia de tecidos moles	33

Tabela 21 - Distribuição de Fi, Fr e Fip em canídeos e felídeos na área medicina preventiva.....	34
Tabela 22 - Distribuição de Fi, Fr e Fip em canídeos e felídeos por procedimentos realizados e observados em consultas	35
Tabela 23 - Distribuição de Fi, Fr e Fip em canídeos e felídeos por procedimentos realizados e acompanhados no internamento.....	36
Tabela 24 – Tabela de pontuação de órgãos.....	60
Tabela 25 - Resultados do hemograma	81
Tabela 26 - Resultados das análises bioquímicas séricas	82
Tabela 27 - Resultado análises bioquímicas da tarde do 1º dia de internamento.....	84
Tabela 28 - Análises bioquímicas séricas do 2º dia de internamento	85
Tabela 29 - Resultado das análises	86
Tabela 30 - Resultado análises de bioquímicas séricas de controlo 10 após alta	86
Tabela 31 - Resultado do hemograma de controlo 10 dia após a alta.....	87
Tabela 32 - Resultados do hemograma	90
Tabela 33 - Resultados das análises bioquímicas séricas	91
Tabela 34 - Resultado das análises	93
Tabela 35 - Resultado das análises	93

Índice de gráficos

Gráfico 1 – Distribuição da Fr (%) da casuística assistida por espécie (n= 575).	2
--	---

Índice de Figuras

Figura 1 - Modelo de insulina após administração de glucose endovenosa	45
Figura 2 - Ecografia do pâncreas de um felídeo com pancreatite aguda.....	59
Figura 3 - Felídeo com pancreatite aguda submetido a fluidoterapia.	63
Figura 4 - Felídeo em choque que se encontra a receber fluidoterapia agressiva.....	64
Figura 5 - Tubo nasogástrico	70
Figura 6 - Imagem histopatológica de pancreatite aguda.....	78
Figura 7 -Imagem histopatológica de pancreatite crónica	78

Índice de Quadros

Quadro 1 - Resumo das características do pâncreas exócrino em canídeos e felídeo	48
Quadro 2 - Causas de pancreatite em cães e gatos	50
Quadro 3 - Alterações possíveis nos exames de rotina em cães e gatos.....	53
Quadro 4 - Testes usados para diagnóstico de pancreatite em canídeos e felídeos ...	57
Quadro 5 - Analgésicos usados na pancreatite aguda.....	66
Quadro 6 - Diferenças entre a pancreatite aguda e crónica	77

Abreviaturas

ALP – Fosfatase alcalina

ALT – Alanina transaminase

AINES – Anti-inflamatórios não esteróides

AST – Aspartate aminotransferase

ATP – Trifosfato de adenosina

BID – Duas vezes ao dia

CID – Coagulação intravascular disseminada

CRI – Taxa de infusão contínua

DAPP – Dermatite alérgica à picada de pulga

DVG – Dilatação e Volvo gástrico

FELV – Vírus da leucose felina

Fi – Frequência absoluta

Fip – Frequência absoluta parcial

FIV – Vírus da imunodeficiência felina

FORLs – Lesões reabsortivas odontoclásticas felinas

Fr – Frequência relativa

FUS – Síndrome urológico felino

GGT – Gama glutamil transferase

GIP – Polipéptido inibidor gástrico

GLP – Péptido de ligação ao glucagon

GLUT – Proteína transportadora de glucose

IBD – Doença intestinal inflamatória

IM – Intramuscular

IRA – Insuficiência renal aguda

IRC – Insuficiência renal crónica

IPE – Insuficiência pancreática exócrina

IV – Intravenoso

OCD – Osteocondrite dissecante

PAAF – Punção aspirativa por agulha fina

PIF – Peritonite infecciosa felina

PLI – *Pancreatic lipase immunoreactivity*

PO – *Per os*

PSTI – Inibidor da secreção de tripsina pancreática

SID – Uma vez ao dia

SIRS – Reacção inflamatória sistémica

SC – Subcutâneo

TAC – Tomografia axial computadorizada

TAP – Péptido de activação do tripsinogénio

TID – Três vezes ao dia

TLI - *Trypsin-like immunoreactivity*

TPLO – Osteotomia de nivelamento do plateau tibial

T3 - Triiodotironina

T4–Tiroxina

Introdução

Este relatório surge no seguimento do estágio curricular do domínio fundamental referente ao Mestrado integrado de Medicina Veterinária da Universidade de Évora e visa apresentar as atividades desenvolvidas no mesmo.

O estágio foi realizado no Hospital Veterinário do Porto, durante o período entre 21 de Novembro de 2011 a 19 de Março de 2012.

Este estágio foi fundamental e importante pois permitiu contactar com diversas patologias, levando desta forma a uma melhor integração e consolidação dos conhecimentos previamente adquiridos. Desta forma, possibilitou um desenvolvimento profissional, pessoal e o meu crescimento como médico veterinário.

O relatório é constituído por duas partes, a primeira é a descrição da casuística das atividades desenvolvidas durante o estágio, enquanto a segunda apresenta uma revisão bibliográfica sobre pancreatite felina.

1. Casuística

A casuística do estágio é apresentada de seguida. Foi feita através da recolha de dados sobre os procedimentos realizados durante o mesmo, assim como aqueles que foram presenciados.

Tabela 1 – Distribuição de Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr) e frequência absoluta parcial (Fip) em canídeos e felídeos pelas diferentes áreas clínicas.

Área	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Clínica Médica	200	186	386	67,3
Clínica Cirúrgica	110	58	168	29,2
Medicina Preventiva	12	8	20	3,5
Total	322	252	575	100

Ao analisarmos a tabela percebemos que a área com maior expressividade é a clínica médica com um valor de 67,3 % do total, seguida da patologia cirúrgica com 29,2%. No que diz respeito às espécies os canídeo encontram-se ligeiramente mais representados, como se pode observar no gráfico 1.

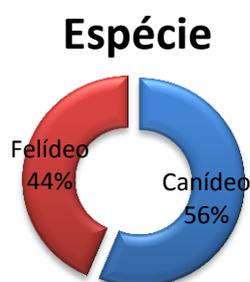


Gráfico 1 – Distribuição da Fr (%) da casuística assistida por espécie (n= 575).

Clínica Médica

A Clínica Médica é analisada através da divisão dos casos pelas diversas áreas de intervenção. Ao analisarmos a tabela 2 percebemos que, em termos totais, a área com maior relevância assenta nas doenças infecciosas e parasitárias, com 12,2%. Por sua vez, em termos individuais, os canídeos apresentaram maior número de casos dentro das áreas de gastroenterologia e glândulas anexas, artrologia, ortopedia e traumatologia com igual número de casos (25 casos), enquanto nos felídeos a área com maior número de casos foi a do aparelho urinário, com 32 casos. Como observado na tabela 2, existiu uma ampla variedade de casos, o que me permitiu o contacto com as diversas áreas da Clínica Médica.

Tabela 2 - Distribuição de Fi, Fr e Fip em canídeos e felídeos pelas diferentes áreas de Clínica Médica.

Área	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Dermatologia e Otorrinolaringologia	20	17	37	9,6
Artrologia, Ortopedia e Traumatologia	25	14	39	10,1
Doenças infecciosas e parasitárias	24	23	47	12,2
Oftalmologia	6	10	16	4,1
Gastroenterologia e Glândulas anexas	25	19	44	11,3
Cardiologia	15	15	30	7,8
Urologia	5	32	37	9,6
Hematologia	10	15	25	6,6
Teriogenologia	8	3	11	2,8
Pneumologia	14	20	34	8,8
Endocrinologia	5	5	10	2,6
Neurologia	15	1	16	4,1
Toxicologia	8	2	10	2,6
Oncologia	20	10	30	7,8
Total	200	186	386	100

A. Dermatologia e Otorrinolaringologia

Esta área foi uma das mais bem representadas (Fr= 9,6%) em termos gerais, pois é bastante abrangente. Os animais podem apresentar afeções causadas por diversos agentes e podem assumir diversas formas. Apresenta-se ainda como um grupo de afeções que são facilmente detectadas pelos proprietários, quer por serem facilmente visíveis quer por muitos dos animais poderem apresentar alterações no odor ou apresentarem-se com prurido constante. A maioria dos casos recai sobre lacerações cutâneas de origem traumática e otites bacterianas, como observado na tabela 3.

Tabela 3 - Distribuição de Fi, Fr e Fip em canídeos e felídeos na área de dermatologia e otorrinolaringologia.

Dermatologia e otorrinolaringologia	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Otite interna com afeção da bolha timpânica	1	2	3	8,1
Atopia	2	-	2	5,4
Dermatite aguda húmida	2	-	2	5,4
Dermatite alérgica à picada da pulga (DAPP)	1	2	3	8,1
Dermatite por contacto	-	1	1	2,7
Dermatite fúngica	-	2	2	5,4
Escara por pressão	1	-	1	2,7
Feridas com necrose	1	1	2	5,4
Lacerações cutâneas traumáticas	2	3	5	13,5
Hematoma cervical	-	2	2	5,4
Otite externa alérgica	1	-	1	2,7
Otite externa bacteriana	3	2	5	13,5
Oto-hematoma	1	-	1	2,7
Otite externa por corpo estranho	1	-	1	2,7
Piodermatite	1	-	1	2,7
Pododermatite	2	1	3	8,1
Pólipos auriculares	-	1	1	2,7
Ulceração de nódulo mamário	1	-	1	2,8
Total	20	17	37	100

As otites externas são uma inflamação aguda ou crónica do canal auditivo externo. As causas na origem da afeção são variadas e quase sempre apresentam uma doença primária como base. Esta alteração visa a estrutura e o funcionamento do canal auditivo, levando ao aparecimento de uma infeção secundária. Esta patologia é comum em cães e gatos, apresentando-se o *cocker spaniel* como raça predisposta a desenvolver a patologia de forma severa e crónica (Hnilica, 2010).

Os sinais clínicos mais comuns são prurido e dor na zona auricular. Porém podem ser observados hematomas auriculares, *head tild*, animais que abanam a cabeça e que esfregam a mesma constantemente. O canal auditivo pode apresentar-se eritematoso, edemaciado, ulcerado ou com erosões (Hnilica, 2010).

O tratamento da patologia vai estar dependente da causa primária da mesma e da sua severidade.

B. Artrologia, ortopedia e traumatologia

Esta área é também ela uma área bastante abrangente podendo albergar lesões de índole muscular, ligamentosa ou óssea. Observando a tabela 4, percebemos que os canídeos se apresentam em maior número de casos, sendo que as principais afeções são a displasia da anca e as hérnias discais, com 5 casos cada. Ainda de ter em conta que, em termos gerais, os politraumatizados se apresentam com 12,8 %, sendo os de maior significado.

A displasia da anca é a afeção mais prevalente na anca de canídeos, porém é raro em canídeos com peso inferior a 12 kg. A afeção apresenta-se como sendo bastante complexa, no entanto existem fatores que podem contribuir para o seu aparecimento, tais como predisposição genética, fatores ambientais, fatores dietéticos, disparidade entre o desenvolvimento esquelético e a massa muscular e a incapacidade dos tecidos moles da anca em manterem a congruência da articulação (Summers, 2007).

A displasia da anca é um processo dinâmico e é normalmente definido como doença degenerativa articular bilateral congénita. A afeção pode ser separada em displasia da anca acetabular e displasia da anca femoral (Summers, 2007).

Os sinais clínicos variam com a idade, sendo que animais afetados por doenças crónicas se encontram predispostos ao aparecimento da afeção. Os animais podem apresentar dificuldade em levantar-se e rigidez que vai diminuindo à medida que os animais aquecem com o exercício. Podem ainda apresentar dor à palpação da anca, atrofia muscular e claudicação (Summers, 2007).

Para obtenção de um diagnóstico é necessário a realização de radiografias (Summers, 2007).

O tratamento pode ser de forma conservativa ou cirúrgica. O tratamento conservativo passa pela administração de anti-inflamatórios, controlo de peso, realização de exercício moderado e administração de condro-protetores. Por sua vez, o tratamento cirúrgico pode ser realizado através de três técnicas que são a ostectomia da cabeça do fémur, a substituição total da anca e a osteotomia pélvica tripla (Summers, 2007).

Tabela 4 - Distribuição de Fi, Fr e Fip em canídeos e felídeos na área de artrologia, ortopedia e traumatologia.

Artrologia, ortopedia e traumatologia	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Displasia da anca	5	-	5	12,8
Discoespondilose	2	-	2	5,1
Doença degenerativa articular	3	-	3	7,8
Factura de fémur	-	3	3	7,8
Fractura de fíbula	1	-	1	2,5
Fractura de ílio	-	1	1	2,5
Fractura de mandíbula	-	3	3	7,8
Fractura dos metatarsianos	1	-	1	2,5
Factura de rádio e/ou ulna	1	2	3	7,8
Hérnia discal	5	-	5	12,8
Luxação lombosagrada	-	1	1	2,5
Osteocondrite dissecante (OCD)	1	-	1	2,5
Poliartrite	1	-	1	2,5
Politraumatizado	2	3	5	12,8
Ruptura de ligamentos cruzado cranial do joelho	3	-	3	7,8
Traumatismo craniano	-	1	1	2,5
Total	25	14	39	100

C. Doenças infecciosas e parasitárias

As doenças infecciosas e parasitárias foram das áreas mais relevantes, porém atendendo à região em que o veterinário efetua a sua atividade, esta pode ter maior relevância, isto é, as zonas endêmicas de leishmaniose ou mesmo de dirofilariose vão fazer com que esta área seja mais relevante na prática clínica ou não, assim como o ambiente em que os animais vivam. É de esperar que, em zonas rurais, os animais estejam mais expostos a parasitas externos, aumentando desta forma a incidência da área. Dentro da área, a doença mais representada foi a Parvovirose com 25,6% dos casos totais.

A parvovirose é uma doença que afeta principalmente o canídeo nos seus primeiros meses de vida. Esta é causada por um vírus, o parvovirus (Nelson & Couto, 2009).

Existem dois tipos de parvovirus: o tipo 1 que é relativamente não patogénico, apesar de poder ser associado a gastroenterites, pneumonias e miocardites em cachorros de 1 a 3 semanas de idade; o tipo 2 que, por sua vez, é o responsável pela enterite hemorrágica. Por norma, os animais apresentam sinais clínicos passados 5 a 12 dias pós infeção por via feco-oral (Nelson & Couto, 2009).

Os sinais clínicos apresentados variam mediante a severidade do caso e incluem anorexia, depressão, desidratação, hipertermia, vômitos e diarreia. Em casos severos podem ainda apresentar-se em choque, endotoxémia, hipotermia, icterícia e coagulação intravascular disseminada (CID) (German, 2005).

Os sinais clínicos podem sugerir que estamos na presença da patologia porém não é patognomónico. As alterações dos parâmetros bioquímicos incluem hipocalémia, hipoglicémia, azotémia, hiperbilirrubinémia e aumento do valor dos parâmetros hepáticos. O diagnóstico definitivo é somente obtido através da demonstração da presença do vírus nas fezes (German, 2005).

A terapia de suporte inclui a administração de fluidoterapia, de antibioterapia devido à leucopénia e antieméticos. O uso de interferão- ω recombinante felino provou levar a uma melhoria dos sinais clínicos e à diminuição da mortalidade (German, 2005).

A maioria dos casos recupera se existir um controlo eficaz da desidratação e sepsis (German, 2005).

Tabela 5 - Distribuição de Fi, Fr e Fip em canídeos e felídeos na área das doenças infecciosas e parasitárias.

Doenças infecciosas e parasitárias	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Babesiose	1	-	1	2,1
Complexo respiratório felino	-	4	4	8,5
Coccidiose	2	-	2	4,3
Dermatofitose	3	2	5	10,6
Erliquiose	2	-	2	4,3
Vírus da Leucose felina (FeLV)	-	3	3	6,4
Vírus da imunodeficiência felina (FIV)	-	3	3	6,4
Giardiose	1	-	1	2,1
Hemobartonelose	-	4	4	8,5
Leishmaniose	2	-	2	4,3
Panleucopénia	-	5	5	10,6
Parvovirose	12	-	12	25,6
Peritonite infecciosa felina (PIF)	-	1	1	2,1
Sarna demodécica	1	-	1	2,1
Sarna otodética	-	1	1	2,1
Total	24	23	47	100

D. Oftalmologia

As patologias mais presentes nesta área foram as conjuntivites e as úlceras, ambas com 18,7%, como observado na tabela 6. As duas patologias podem estar presentes tanto em canídeos como em felídeos. A oftalmologia é uma área importante pois os proprietários conferem-lhe bastante importância, contudo é uma área bastante dispendiosa devido ao valor dos equipamentos e a requerer alguma prática para o diagnóstico e resolução precisa de grande parte das patologias.

As doenças ulcerativas da córnea têm um potencial para mudar rapidamente a sua gravidade, podendo levar a consequências oculares desastrosas. O objetivo no caso de uma úlcera da córnea passa pela identificação da causa e a sua eliminação. Muitos agentes podem estar na origem da patologia, tais como, causas físicas, agentes químicos, bactérias, vírus, fungos, produção de lágrima inadequada, entre outros (Martin, 2009).

Os sinais mais comuns da patologia são a presença de blefarospasmo e epífora como sinais de dor ocular. No exame do olho é perceptível que a superfície da córnea se encontra irregular e podem estar presentes diversos pontos de opacificação devido à presença de edema ou infiltrado leucocítico, podendo ainda estar presente neovascularização corneal (Martin, 2009).

O diagnóstico da presença de úlcera é alcançado através da utilização de fluoresceína, porém pode ser necessária a realização de citologias oculares para chegar à origem do aparecimento da patologia, assim como a realização de culturas (Martin, 2009).

Como as úlceras têm a capacidade de se alterarem rapidamente, os pacientes devem ser avaliados no máximo a cada 3 dias. O tratamento passa pela eliminação da origem do problema assim como a aplicação de antibioterapia ocular de modo a controlar a flora residente e o uso de atropina para controlo da dor. Úlceras não complicadas tendem a estar resolvidas em 3 a 5 dias (Martin, 2009).

Tabela 6 - Distribuição de Fi, Fr e Fip em canídeos e felídeos na área de oftalmologia.

Oftalmologia	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Cataratas	2	-	2	12,6
Conjuntivite	1	2	3	18,7
Glaucoma	-	1	1	6,2
Hifema	-	2	2	12,6
Prolapso da glândula da 3ª Pálpebra	1	-	1	6,2
Queratoconjutivite seca	1	-	1	6,2
Tumor intraocular	-	1	1	6,2
Úlcera da córnea	-	3	3	18,7
Uveíte	1	1	2	12,6
Total	6	10	16	100

E. Gastroenterologia e glândulas anexas

A gastroenterologia é uma das áreas com maior expressão. Isto deve-se ao facto de ser bastante abrangente, envolvendo tanto problemas intestinais, como orais, gástricos, hepáticos e pancreáticos. Podemos perceber pela tabela 7, que a patologia com maior incidência foi a gastroenterite hemorrágica, podendo este facto estar relacionado com a assistência dada pelo hospital a criadores, sendo desta forma a probabilidade de aparecimento mais elevada. Esta área revela-se bastante complexa sendo difícil, muitas das vezes, chegar a um diagnóstico definitivo, pelo que é ainda necessário frequentemente recorrer à utilização de métodos de diagnóstico para obter resultados, tais como imagiológicos e bioquímicos.

A Gastroenterite Hemorrágica é caracterizada por vômitos e diarreia hemorrágica acompanhada de hemoconcentração. Sendo a sua origem desconhecida, acredita-se que possa ser devido às enterotoxinas do *clostridium perfringens*. Os sinais clínicos incluem a diarreia e os vômitos hemorrágicos, porém podem estar presentes outros sinais como depressão, dor abdominal e, raras vezes, hipertremia (German, 2005).

As principais alterações nos exames laboratoriais são a presença de hematócrito com valores superiores a 60%, as proteínas totais em valores normais ou elevados e ausência de leucopénia, o que é um importante dado, permitir distinguir a patologia de uma parvovirose. A análise fecal não é considerada fiável, visto os animais afetados poderem não apresentar nem o agente, nem a presença das toxinas dos mesmos (German, 2005).

O tratamento da patologia passa por uma fluidoterapia agressiva, podendo muitas das vezes ser necessário o uso de colóides devido à perda de proteínas por via intestinal. O uso de antibioterapia também é importante visto existir um compromisso da barreira intestinal (German, 2005).

O prognóstico é normalmente bom, sendo que, na maioria dos casos, existe uma recuperação completa, desde que não exista hipoproteïnemia e sepsis. Existe sempre o risco de recorrência da patologia (German, 2005).

Tabela 7 - Distribuição de Fi, Fr e Fip em canídeos e felídeos na área de gastroenterologia e glândulas anexas.

Gastroenterologia e glândulas anexas	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Colangiohepatite	-	2	2	4,5
Colite	1	-	1	2,3
Epúlide Gengival	2	-	2	4,5
Doença periodontal	1	-	1	2,3
Fecaloma	2	2	4	9,2
Lesões reabsortivas odontoclásticas felinas (FORLs) do terceiro pré-molar inferior	-	2	2	4,5
Gastrite	1	-	1	2,3
Gastroenterite hemorrágica	5	-	5	11,4
Gastroenterite vírica	-	2	2	4,5
Estomatite linfoplasmocitária	-	4	4	9,1
Ingestão de corpo estranho	3	-	3	6,8
Insuficiência hepática	1	-	1	2,3
Insuficiência pancreática exócrina (IPE)	1	-	1	2,3
Lipidose hepática	-	3	3	6,8
Mucocélio biliar	2	-	2	4,5
Necrose da língua por processionária	3	-	3	6,8
Pancreatite	-	4	4	9,1
Peritonite	1	-	1	2,3
Dilatação e volvo gástrico (DVG)	2	-	2	4,5
Total	25	19	44	100

F. Cardiologia

Esta área teve, com maior destaque nos canídeos, a cardiomiopatia dilatada e a doença degenerativa mitral crónica com 5 casos cada e nos felídeos a cardiomiopatia hipertrófica, como é possível verificar na tabela 8. É uma área ainda em desenvolvimento na medicina veterinária, porém já é possível uma avaliação precisa das patologias quer por eletrocardiograma, quer por ecografia e mesmo radiologia. Porém, a forma de resolução das patologias ainda necessita de ser desenvolvida pois, atualmente, as patologias são somente controladas através de fármacos. No HVP dispomos de fluoroscopia, o que permitiu resolver algumas das patologias cirurgicamente.

A causa de aparecimento da doença mitral crónica continua desconhecida. Atualmente acredita-se que decorre de um defeito na qualidade do tecido conjuntivo da válvula. Os animais nascem sem qualquer alteração, porém este fator hereditário leva ao aparecimento de alterações degenerativas ao longo do tempo (Fuentes, Johnson, & Dennis, 2010).

O desenvolvimento e progressão da patologia estão relacionados com a degenerescência progressiva da válvula e a progressão da regurgitação mitral (Fuentes et al., 2010).

A manifestação clínica mais importante é a presença do murmúrio cardíaco sistólico apical esquerdo. O diagnóstico da patologia é relativamente simples devido ao murmúrio característico assim como à presença de alterações ecocardiográficas facilmente identificáveis (Fuentes et al., 2010).

O prognóstico desta patologia é altamente variável, contudo os canídeos podem permanecer vários anos livres de sinais clínicos (Fuentes et al., 2010).

Por sua vez, cardiomiopatia hipertrófica é uma patologia dos felídeos que se caracteriza pelo espessamento da parede e músculos papilares do ventrículo esquerdo. Alguns estudos apresentam uma maior predisposição por parte dos felídeos machos, porém não existe evidência que estejamos perante hereditariedade ligada ao sexo. Algumas raças de felídeos apresentam um risco mais elevado de contrair a patologia, tais como os Main Coon, Persas, Ragdoll, entre outros (Fuentes et al., 2010).

A patologia é assintomática para a maioria dos felídeos, sendo identificada, por vezes, pela auscultação de um sopro cardíaco ou ritmo de galope num exame físico de rotina. Para estabelecer um diagnóstico definitivo é necessária a realização de um ecocardiograma, de modo a confirmar a hipertrofia da parede do ventrículo esquerdo e espessamento dos músculos papilares (Fuentes et al., 2010).

O tratamento de cardiomiopatia hipertrófica em animais assintomáticos é controversa e esta informação deve ser transmitida aos proprietários antes que estes iniciem qualquer medicação aos seus animais (Fuentes et al., 2010).

Tabela 8 - Distribuição de Fi, Fr e Fip em canídeos e felídeos na área de cardiologia

Cardiologia	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Cardiomiopatia dilatada	5	-	5	16,6
Doença degenerativa mitral crónica	5	-	5	16,6
Cardiomiopatia hipertrófica	1	14	14	46,8
Endocardite	2	1	3	10
Estenose da aorta	1	-	1	5
Estenose da pulmonar	1	-	1	5
Total	15	15	30	100

G. Urologia

Esta foi uma das áreas com maior expressão na patologia médica, principalmente nos felídeos. Isto deve-se ao facto destes sofrerem frequentemente de doenças ligadas ao aparelho urinário, como é o caso das insuficiências renais e síndrome urológico felino (FUS). Isto mesmo se constatou nos casos observados, sendo estas duas patologias as mais destacadas na tabela 9.

A FUS é uma expressão usada para descrever felídeos que apresentam sinais de afeção do trato urinário inferior. Esta afeção ocorre frequentemente em felídeos, contudo a sua causa continua desconhecida. A afeção parece ser auto limitante na maioria dos felídeos, com os sinais clínicos a desaparecerem entre 1 semana e 10 dias (Summers, 2007).

Os sinais clínicos são a presença de hematúria, disúria, urinar em locais inapropriados e polaquiúria (Summers, 2007).

Para obter um diagnóstico, deve ser realizada uma análise de sedimento para descartar a presença de uma infeção urinária de origem bacteriana ou uma doença de origem sistémica. Por sua vez, os estudos radiográficos contratados podem indicar irregularidades na mucosa da bexiga ou uma parede da bexiga espessada (Summers, 2007).

Quanto ao tratamento, somente os animais que apresentarem bacteriúria devem ser tratados com antibiótico. A alteração da dieta pode ser o tratamento com maiores benefícios, especialmente se resultar na diluição da urina sem alterar o PH. Se possível, devem ser alimentados com comida húmida (Summers, 2007).

Um ambiente que permita a demonstração de um comportamento normal e que reduza o stress demonstrou ser uma ajuda no tratamento desta afeção. Para tal devem estar disponíveis locais para os felídeos se esconderem, arranhadores e brinquedos. (Summers, 2007).

A aminotriptilina é usada de modo a reduzir a dor e diminuir os sinais clínicos. Durante o período da sua administração devem ser monitorizados os valores hepáticos (Summers, 2007).

Tabela 9 - Distribuição de Fi, Fr e Fip em canídeos e felídeos na área de urologia

Urologia	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Hidronefrose	-	2	2	5,4
Infecção do trato urinário	2	1	3	8,1
Insuficiência renal aguda (IRA)	-	1	1	2,7
Insuficiência renal crónica (IRC)	1	8	9	24,3
Neoplasia renal	-	1	1	2,7
Rolhões uretrais	-	5	5	13,5
Rim poliquístico	-	2	2	5,4
Síndrome urológico felino (FUS)	-	12	12	32,5
Urolitíase	2	-	2	5,4
Total	5	32	37	100

H. Hematologia

A maioria dos casos presentes nesta área está relacionado com a anemia hemolítica primária ou outras causas de anemia, como podemos observar na tabela 10. Em destaque encontram-se as anemias hemolíticas primárias, pois apresentaram-se em 21,4 % dos casos. Estas podem aparecer tanto em canídeos como felídeos sendo, por vezes, difícil fazer a separação entre as de origem primária ou secundária. No que diz respeito às outras causas de anemia, apresenta-se como principal patologia, com 53,6%, doenças crónicas com IRC ou a hemorragias agudas devido a acidentes.

As anemias hemolíticas são das causas mais comuns em pequenos animais. A anemia hemolítica é dividida em dois tipos: o tipo primário e o tipo secundário. O primeiro tipo é uma desordem auto imune de causa desconhecida. Sendo o tipo mais frequente de anemia hemolítica em cães, afeta tipicamente jovens adultos e animais de meia-idade, assim como é particularmente comum em certas raças como Cocker Spaniels, Poodles, entre outras (Mackin, 2000).

O segundo tipo, a secundária, normalmente ocorre devido a uma vasto leque de processos patológicos, tais como infecciosos, inflamatórios, alérgicos e neoplásicos. Os animais afetados são principalmente felídeos, não existindo qualquer predisposição quanto à idade, raça e sexo (Mackin, 2000).

É importante distinguir os dois tipos de anemia hemolítica de modo ao tratamento ser efetivo (Mackin, 2000).

Os sinais clínicos típicos são letargia, fraqueza, mucosas pálidas, sopro cardíaco, taquicardia e taquipneia. Os animais podem ainda apresentar esplenomegalia e hepatomegalia (Mackin, 2000).

Normalmente, os animais apresentam anemia de moderada a severa com anisocitose, policromasia. Por sua vez, os leucócitos e neutrófilos apresentam-se geralmente moderada a severamente aumentados (Mackin, 2000).

A utilização de terapia imunossupressora é o tratamento para a patologia, particularmente com o uso de glucocorticóides (Mackin, 2000).

Tabela 10 - Distribuição de Fi, Fr e Fip em canídeos e felídeos na área de hematologia

Hematologia	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Anemia hemolítica primária	1	5	6	24
Outras causas de anemia (IRC, hemorragia, agentes infecciosos ou síndrome paraneoplásico)	5	10	15	60
Trombocitopenia imuno-mediada	3	-	3	12
Síndrome de Evans	1	-	1	4
Total	10	15	25	100

I. Teriogenologia

As patologias da área de teriogenologia encontram-se representadas unicamente por patologias inerentes às fêmeas. As patologias mais frequentes são a piómetra com 45,4% e os quistos ováricos com 27,3%.

A piometra é uma infecção do corpo uterino causada por uma ação conjunta dos elevados valores de progesterona e bactérias, sendo uma patologia que normalmente afeta canídeos do género feminino de meia-idade a idade avançada, que não tenham tido cachorros. Por norma, ocorre 6 a 8 semanas após o final do estro. Porém, existem casos em que esta pode aparecer uma semana após o estro. Pode ocorrer ainda em cadelas que apresentem a síndrome do ovário remanescente e em animais aos quais tenha sido administrado estrogénio (Harvey, 2004).

Os animais apresentam-se tipicamente prostrados, com inapetência, vómitos, polidipsia e poliúria, sendo a maioria dos sinais resultantes da toxémia sistémica.

Podem existir, ou não, corrimentos vulvares purulentos ou sanguinolentos, sendo este o critério de classificação em piómetra aberta- com corrimentos, e fechada. Pode ainda ser visível dilatação abdominal, sendo, contudo, ausente ou moderada em algumas casos (Harvey, 2004).

A bactéria mais comum a causar a patologia é a *Escherichia coli*, porém pode ser causado por um variado leque de bactérias (Harvey, 2004).

A realização de análises hematológicas é importante, pois a maioria dos animais afetados apresenta uma leucocitose com neutrofilia, sendo que, em casos de piómetra fechada, os valores tendem a ser mais elevados. A realização de ecografia abdominal apresenta-se como o método de diagnóstico de eleição, visto permitir identificar a patologia e distinguir a mesma de uma gestação (Harvey, 2004).

O tratamento definitivo da patologia é a realização de uma ovariectomia. Os tratamentos alternativos passam pela administração de prostaglandinas, usadas apenas em casos específicos, assim como o uso de antibioterapia. Contudo, em qualquer uma das hipóteses, a probabilidade de recorrência no ciclo éstrico seguinte é elevada (Harvey, 2004).

Tabela 11 - Distribuição de Fi, Fr e Fip em canídeos e felídeos na área teriogenologia

Teriogenologia	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Distócia	1	-	1	9,1
Piómetra	4	1	5	45,4
Quistos ováricos	1	2	3	27,3
Vaginite	2	-	2	18,2
Total	8	3	11	100

J. Pneumologia

Nesta área, a patologia com maior importância foi o pneumotórax, como observado na tabela 12. Este é, de forma geral, adquirido pelos animais devido a trauma, principalmente por acidentes de viação. Para avaliar o aparelho respiratório é não só importante a realização de um exame físico completo, como a realização de radiografias, a utilização de endoscopia para testes dinâmicos, de modo a avaliar diversas patologias, como, por exemplo, paralisia da laringe ou colapso de traqueia. Pode ser ainda de extrema importância a realização de Tomografia Axial Computorizada (TAC), de modo a avaliar o parênquima pulmonar, principalmente no caso das torções pulmonares em que, em alguns casos, só conseguimos chegar ao diagnóstico definitivo através deste método.

O pneumotórax pode ser classificado segundo a sua origem em traumático, iatrogénico ou espontâneo (Fuentes et al., 2010).

O pneumotórax de origem traumática ocorre devido a uma lesão traumática que subitamente aumenta a pressão intratorácica e rutura o parênquima pulmonar. Menos comum, são as fraturas de costelas e feridas penetrantes que levam à laceração de pulmão ou traqueia. Existem casos em que se pode desenvolver um pneumotórax de tensão, uma emergência, visto poder colocar em causa a vida do animal. As lesões na parede torácica ou no pulmão dão origem a uma válvula de uma via que leva ao acumular contínuo de ar no espaço pleural (Fuentes et al., 2010).

Por sua vez, o pneumotórax iatrogénico pode ocorrer secundariamente a uma toracocentese, colocação de tubo de toracostomia ou a uma cirurgia torácica (Fuentes et al., 2010).

Por último, O pneumotórax espontâneo pode acontecer devido à ruptura de uma bolha pulmonar, a fugas do tecido pulmonar devido a uma neoplasia ou abscesso e migração de corpos estranhos (Fuentes et al., 2010).

O grau de compromisso respiratório resultante do pneumotórax depende da porção de pulmão colapsado e lesão pulmonar concorrente (Fuentes et al., 2010).

O objetivo do tratamento do pneumotórax é o de remover o ar intrapleural de modo a permitir a re-expansão do pulmão. Por norma é realizada toracocentese em casos em que os animais apresentam stress respiratório e, só depois de estabilizados, é realizado o raio-x torácico de modo a identificar a patologia. De um modo geral, somente é necessária a realização de uma toracocentese. Contudo, a colocação de um tubo de toracostomia está indicado em casos em que o animal necessite de várias remoções de ar do espaço pleural (Fuentes et al., 2010).

Em geral, caso o pneumotórax seja identificado, tratado convenientemente e não existam lesões que coloquem em causa a vida do animal, o pneumotórax traumático apresenta um bom prognóstico. Por sua vez, o pneumotórax espontâneo apresenta um prognóstico variável (Fuentes et al., 2010).

Tabela 12 - Distribuição de Fi, Fr e Fip em canídeos e felídeos na área pneumologia

Pneumologia	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Asma felina	-	4	4	11,7
Broncopneumonia	3	-	3	8,9
Colapso da traqueia	1	-	1	2,9
Contusão pulmonar	2	2	4	11,7
Edema pulmonar	1	2	3	8,9
Efusão pleural	-	2	2	5,9
Hérnia diafragmática	2	1	3	8,9
Paralisia Laríngea	1	-	1	2,9
Pneumonia por aspiração	1	-	1	2,9
Pneumotórax	1	6	7	20,6
Rinosinusite crónica idiopática	-	2	2	5,9
Síndrome respiratório dos braquicéfalos	2	-	2	5,9
Torção pulmonar	1	-	1	2,9
Total	14	20	34	100

K. Endocrinologia

A área de endocrinologia apresentou com maior expressão os casos de hipertiroidismo felino, 50%, segundo a tabela 13.

É uma doença que se encontra principalmente em animais de meia-idade a geriátricos e, normalmente, pode apresentar doenças concomitantes com a mesma, tais como a cardiomiopatia hipertrófica e a insuficiência renal (Mooney & Peterson, 2004).

O hipertiroidismo é uma patologia multissistémica e que resulta de concentrações circulantes excessivas de triiodotironina (T3) e tiroxina (T4) (Mooney & Peterson, 2004).

A hiperplasia adenomatosa benigna da tiróide quer seja uni ou bilateral é a patologia mais comum associada ao hipertiroidismo em felídeos, ocorrendo em 98% dos casos. Por outro lado, somente em menos de 2 % dos casos, o carcinoma da tiróide é responsável pela patologia. Porém, a etiologia da patologia continua desconhecida (Mooney & Peterson, 2004).

Esta patologia está normalmente presente em felídeos de meia-idade a idade avançada, sendo a idade de maior incidência entre os 12 e 13 anos de idade. Não existe qualquer predisposição quanto a raça ou género (Mooney & Peterson, 2004).

Os animais afetados podem apresentar um variado leque de sinais clínicos, sendo os principais a perda de peso apesar da manutenção de um apetite normal ou mesmo aumentado, hiperatividade, vómitos, diarreia, taquicardia, sopro cardíaco e uma tiróide palpável (Mooney & Peterson, 2004).

Para a realização do diagnóstico foram recomendados vários procedimentos, porém este só pode ser confirmado através da constatação do aumento da produção das hormonas tiroideias. Para tal, podem ser realizadas medições dos valores basais de T4 ou T3 ou os valores de T4 livre ou total (Mooney & Peterson, 2004).

O tratamento da patologia tem como objetivo a destruição ou remoção do tecido tiroideu disfuncional. Atualmente, a realização de tiroidectomia ou ablação da tiróide através de iodo radioativo apresentam-se como sendo as únicas opções curativas

para a patologia. O tratamento médico não é curativo e não pode ser recomendado para casos em que o animal apresente um carcinoma (Mooney & Peterson, 2004).

O prognóstico para animais tratados com iodo reativo é excelente (Mooney & Peterson, 2004).

Tabela 13 - Distribuição de Fi, Fr e Fip em canídeos e felídeos na área endocrinologia

Endocrinologia	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Diabetes mellitus	2	-	2	20
Hiperadrenocorticismo	1	-	1	10
Hipertiroidismo	-	5	5	50
Hipotiroidismo	2	-	2	20
Total	5	5	10	100

L. Neurologia

A neurologia é uma das áreas que dispõe de maior número de dispositivos de diagnóstico, tais como, ressonância magnética, TAC, mielografia, assim como radiografias simples. Contudo, o fundamental para chegar a um diagnóstico correto, continua a ser o exame neurológico. Com este podemos classificar a lesão e ter uma previsão do local da lesão e prognóstico.

A patologia mais observada foram as hérnias discais com 25%, como observado na tabela 14.

As hérnias discais cervicais são um tipo de hérnia discal que, por norma, afetam animais entre os 3 e os 7 anos de idade. O sinal clínico mais comum é a dor cervical severa, porém, caso exista compressão das raízes nervosas, o animal pode apresentar claudicação. Por outro lado, em situações em que exista uma compressão marcada da coluna vertebral o animal pode apresentar de tetraparésia a tetraplegia (Olby, 2004).

A patologia ocorre frequentemente em raças condrodistróficas (Olby, 2004).

A realização de radiografias da coluna vertebral pode ajudar a identificar os locais de herniação, porém um diagnóstico definitivo e exato apenas pode ser alcançado através da realização de mielografia, TAC ou ressonância magnética. Normalmente é realizada a recolha de líquido cefalorraquidiano concorrentemente, de forma a descartar as doenças inflamatórias (Olby, 2004).

O tratamento pode ser feito através de uma abordagem conservativa ou uma abordagem cirúrgica. A abordagem conservativa passa pelo confinamento do animal a uma jaula durante quatro semanas, associado com a administração de anti-inflamatórios e opióides para o controlo da dor. Com esta abordagem espera-se que o defeito no anulus fibroso desapareça. Os animais devem ser monitorizados semanalmente sendo que, se a dor não for responsiva ao tratamento ou se recorrer ou ainda se os sinais neurológicos aparecerem, deve ser recomendada a cirurgia (Olby, 2004).

O prognóstico para animais tratados de forma conservativa é desconhecido. Por outro lado, o prognóstico para animais tratados de forma cirúrgica é excelente a não ser que os animais apresentem sinais neurológicos severos (Olby, 2004).

Tabela 14 - Distribuição de Fi, Fr e Fip em canídeos e felídeos na área neurologia.

Neurologia	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Discoespondilose	2	-	2	12,5
Epilepsia	2	-	2	12,5
Hérnia discal	4	-	4	25
Meningomalácia	1	-	1	6,2
Meningite	2	-	2	12,5
Meningoencefalite	3	-	3	18,8
Meningioma	-	1	1	6,2
Síndrome vestibular periférico	1	-	1	6,3
Total	15	1	16	100

M. Toxicologia

Os casos de toxicologia relacionam-se principalmente com os produtos usados como desparasitantes externos, principalmente os usados para banhos. Os proprietários optam por usar o produto mais barato, mas não têm em atenção as concentrações, provocando desta forma intoxicações. Na tabela 15 percebemos que 60% dos casos se devem a intoxicações por organofosforados, princípio ativo utilizado principalmente em herbicidas, contudo também usado em alguns antiparasitários externos. As intoxicações por organofosforados foram comprovadas, visto todas terem sido observadas após a aplicação de desparasitantes externos por parte dos proprietários.

Nas intoxicações por organofosforados, os sinais clínicos tendem a aparecer entre 12 a 24 horas após o contacto dos animais com os mesmos. A duração dos efeitos causados podem durar entre dias a semanas e os animais tendem a apresentar sinais clínicos variados, como salivação, ataxia, diarreia, fasciculações musculares, hipertermia, fraqueza, entre outros. Em casos severos, podem ainda apresentar bradicardia, depressão respiratória, convulsões ou coma (Campbell & Chapman, 2000).

Os achados laboratoriais por norma são pouco específicos e passam pelo aumento do hematócrito, aspartato aminotransferase (AST) e creatinina quinase (Campbell & Chapman, 2000).

O tratamento passa pela administração de eméticos, caso a ingestão tenha ocorrido até duas horas, ou lavagem gástrica e, de seguida, a administração de adsorventes. Por sua vez, caso o animal tenha tido exposição dérmica, deve ser lavado de forma a remover o produto. Podem ainda administrar-se atropina e pralidoxime, de modo a reverter os efeitos colinérgicos e muscarínicos, respetivamente. Todo o restante tratamento necessário é de suporte, tal como a administração de fluidos intravenosos (IV) e a manutenção da temperatura e equilíbrio eletrolítico (Campbell & Chapman, 2000).

Tabela 15 - Distribuição de Fi, Fr e Fip em canídeos e felídeos na área toxicologia

Toxicologia	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Intoxicação por ingestão de medicamentos	1	1	2	20
Intoxicação por organofosforados	6	-	6	60
Intoxicação por piretrinas e piretróides	1	1	2	20
Total	8	2	10	100

N. Oncologia

A oncologia é uma área que necessita de uma grande quantidade de meios de diagnóstico, de modo a podermos fornecer uma informação correta quanto à localização e estadio da neoplasia, assim como obter um prognóstico.

Os casos de carcinoma mamário foram os mais frequentes, como se pode observar na tabela 16, sendo estes maioritariamente observados em fêmeas não esterilizadas.

Os tumores mamários assumem-se como o tumor mais comum em canídeos do género feminino. Estes têm 62 vezes maior probabilidades de desenvolverem tumores mamários que os do género masculino. Metade dos tumores identificados são malignos e metade dos mesmos vão metastizar (Euler, 2010)

A idade média de aparecimento da patologia são os oito anos de idade. Existem raças mais predispostas ao seu aparecimento, porém estas referências variam consoante o estudo e a área geográfica. As raças referidas como de elevado risco são Caniche Toy e miniatura, *English Spring Spaniel*, *Yorkshire Terrier*, *Cocker Spaniel*, *Puli*, entre outros.(Euler, 2010).

Está bem estabelecido que a estimulação das hormonas sexuais aumenta o risco de desenvolvimento de tumores mamários em canídeos, assim como em outras espécies.

A realização da ovariectomia antes dos dois anos de idade reduz significativamente o risco de aparecimento da patologia. Animais obesos quando jovens ou animais que sejam alimentados com alimentação caseira foram associados a um aumento do risco de desenvolver a patologia (Euler, 2010).

O tratamento de eleição para a patologia passa pelo recurso à cirurgia, sendo a extensão da mesma dependente do estadiamento clínico e grau histológico. A extensão do procedimento cirúrgico não influencia o tempo de sobrevivência. Caso a cirurgia não obtenha margens limpas, é esperado um pior prognóstico. O uso de quimioterapia, terapia hormonal, imunoterapia e radioterapia em canídeos demonstrou poucos benefícios quando usados como tratamentos únicos (Euler, 2010).

Tabela 16 – Distribuição de Fi, Fr e Fip em canídeos e felídeos na área oncologia

Oncologia	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Carcinoma das células escamosas	-	1	1	3,3
Carcinoma mamário	2	3	5	16,8
Fibrosarcoma	1	1	2	6,7
Epúlide	1	-	1	3,3
Hemangiosarcoma	3	-	3	10
Linfoma cutâneo	1	-	1	3,3
Linfoma intestinal	-	1	1	3,3
Linfoma multicêntrico	3	-	3	10
Lipoma	2	-	2	6,7
Mastocitoma	1	-	2	6,7
Melanoma	1	-	1	3,3
Meningioma	-	1	1	3,3
Mesotelioma	-	1	1	3,3
Metastização pulmonar	2	2	4	13,3
Tumor testicular	2	-	2	6,7
Total	20	10	30	100

Clínica Cirúrgica

A área de patologia cirúrgica apresenta-se dividida em cirurgia ortopédica, neurocirurgia e cirurgia de tecidos moles (tabela 17). A clínica cirúrgica mostra-se uma área bastante importante e indissociável da clínica médica, visto que muitas das patologias encontradas na clínica médica têm a sua resolução através da clínica cirúrgica. Existem casos em que a resolução da patologia não é atingida, porém a clínica cirúrgica pode ajudar na diminuição dos sinais clínicos apresentados pelo animal. Na clínica cirúrgica são ainda contemplados os procedimentos de esterilização, ou seja, atos cirúrgicos que visam impedir a possibilidade de reprodução do animal e que podem evitar o aparecimento de certas patologias, sendo, muitas vezes, considerados como cirurgia preventiva.

Tabela 17 – Distribuição de Fi, Fr e Fip em canídeos e felídeos referentes a clínica cirúrgica

Clínica cirúrgica	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Cirurgia Ortopédica	16	9	26	15,5
Cirurgia de tecidos moles	90	47	137	81,5
Neurocirurgia	4	1	5	3
Total	110	58	168	100

A. Cirurgia Ortopédica

A área de cirurgia ortopédica apresentou menos casos do que a cirurgia de tecidos moles. Este facto pode estar ligado aos custos elevados das cirurgias assim como a uma menor incidência de patologias nestas áreas que tenham de recorrer a cirurgia. Os procedimentos mais frequentes foram os de ostectomia da cabeça do fémur com 19,3 % como se verifica na tabela 18, sendo a maioria das vezes esta técnica utilizada para correção de displasia da anca em canídeos. Por outro lado, as osteossínteses também se apresentaram com bastantes casos. Todos estes estão maioritariamente ligados a animais que sofreram trauma por atropelamento.

Tabela 18 - Distribuição de Fi, Fr e Fip em canídeos e felídeos por procedimentos realizados em Cirurgia ortopédica

Cirurgia Ortopédica	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Amputação alta de membro (articulação coxo-femural)	-	2	2	7,7
Artrodese tibiotársica	1	-	1	3,8
Ostectomia da cabeça do fémur	4	1	5	19,3
Osteossíntese do fémur	1	3	4	15,4
Osteossíntese da mandíbula	1	3	4	15,4
Osteossíntese do metacarpo/metatarso	1	-	1	3,8
Osteossíntese do rádio	2	1	3	11,6
Osteossíntese da tíbia	1	-	1	3,8
Osteossíntese do úmero	1	-	1	3,8
Osteotomia de nivelamento do plateau tibial (TPLO)	4	-	4	15,4
Total	16	10	26	100

B. Neurocirurgia

A neurocirurgia é uma área em desenvolvimento em Portugal, tendo vindo a crescer nos últimos anos o conhecimento e disponibilidade deste tipo de cirurgia. A maioria dos procedimentos cirúrgicos, hemilaminectomia dorsal e ventral slot, presentes na tabela 19, estão relacionados com a resolução de hérnia discal em diferentes localizações.

Tabela 19 - Distribuição de Fi, Fr e Fip em canídeos e felídeos por procedimentos realizados em neurocirurgia

Neurocirurgia	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Exérese de meningioma	-	1	1	20
Hemilaminectomia dorsal	2	-	2	40
Ventral slot	2	-	2	40
Total	4	1	5	100

C. Cirurgia de tecidos moles

A cirurgia de tecidos moles foi a área com maior número de casos dentro da clínica cirúrgica com cento e trinta e sete casos, tabela 18. Dentro dos casos de cirurgia de tecidos moles podem-se destacar as chamadas cirurgias preventivas, como a ovário-histerectomia com 25,9% e a orquiectomia com 20,9%, como se infere na tabela 20. As destartarizações apresentam-se com cerca de 12% dos casos, sendo a odontologia uma área à qual é dada importância particular no Hospital Veterinário do Porto, pois possui um médico veterinário com formação específica na área, o que leva a uma maior atenção sobre a mesma. Estes 12% dos casos não estão só relacionados com o aumento da preocupação dos veterinários na área de odontologia, mas também com um aumento da consciencialização dos proprietários.

Tabela 20 - Distribuição de Fi, Fr e Fip em canídeos e felídeos por procedimentos realizados em cirurgia de tecidos moles

Cirurgia de tecidos moles	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Ablação total do canal auditivo	2	-	2	1,5
Caudectomia	2	-	2	1,5
Cistotomia	2	-	2	1,5
Destartarização	13	6	19	12
Enterotomia/enterectomia	3	-	3	1,9
Esplenectomia	3	-	3	1,9
Exérese de epúlida	1	-	1	0,6
Exérese de massa da cavidade abdominal	1	-	1	0,6
Exérese de massas cutâneas	4	2	6	3,8
Exérese do pavilhão auricular	-	1	1	0,6
Exatracção dentária	6	3	9	5,7
Gastropexia	2	-	2	1,5
Gastrotomia	3	-	3	1,9
Herniorrafia diafragmática	2	-	2	1,5
Laparotomia exploratória	3	-	3	1,9
Lobectomia pulmonar	1	-	1	0,6
Mastectomia	3	2	5	3,2
Orquiectomia	20	13	33	20,9
Ovario-histectomia	25	16	41	25,9
Recolocação de glândula 3ª Pálpebra	1	-	1	0,6
Remoção de cataratas	2	-	2	1,5
Resolução de lacerações	8	4	12	7,7
Resolução de otopematoma	1	-	1	0,6
Traqueostomia permanente	1	-	1	0,6
Total	110	47	158	100

Medicina Preventiva

A medicina preventiva é uma área que não apresentou bastante expressão durante o estágio, contudo é uma área bastante importante pois permite evitar muitas das doenças através da vacinação, assim como impedir a transmissão de algumas zoonoses, tanto através da vacinação como da desparasitação dos animais. Esta área prende-se essencialmente com a vacinação, identificação eletrónica, desparasitação dos animais, tanto interna como externa. As consultas permitem também que o proprietário veja as suas dúvidas respondidas, quer no que diz respeito a maneo sanitário, alimentar ou bem-estar animal.

Na tabela 21, verificamos que tanto as desparasitações como as vacinações apresentaram o mesmo peso com 50% dos casos cada.

Tabela 21 - Distribuição de Fi, Fr e Fip em canídeos e felídeos na área medicina preventiva

Medicina Preventiva	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Desparasitações	5	5	10	50
Vacinações	7	3	10	50
Total	12	8	20	100

Procedimentos

Nas tabelas seguintes vão ser identificados os procedimentos efetuados e acompanhados durante todo o estágio, quer durante o período diurno quer durante as urgências. Estes vão ser divididos em procedimentos realizados durante consultas e procedimentos realizados durante o internamento dos animais.

A. Consultas

As consultas revelaram-se bastante importantes de forma a permitir aprender a estabelecer uma conversação com o cliente, assim como perceber como conduzir uma consulta desde o exame físico à escolha de métodos de diagnóstico complementar. No conjunto dos procedimentos realizados nas consultas, a recolha de sangue por punção venosa e a realização de radiografias foram as práticas mais correntes, como observado na tabela 22.

Tabela 22 - Distribuição de Fi, Fr e Fip em canídeos e felídeos por procedimentos realizados e observados em consultas

Procedimentos das consultas	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Acompanhamento de cistocentése	1	2	3	2,8
Acompanhamento de ecografia	7	4	11	10,4
Acompanhamento de avaliação cardíaca	4	2	6	5,7
Acompanhamento de exame neurológico	2	1	3	2,8
Administração de fármacos Subcutâneo (SC)	5	4	9	8,5
Canulação venosa periférica	2	1	3	2,8
Contenção física	5	2	7	6,7
Exame físico	3	1	4	3,8
Penso	3	-	3	2,8
Punção venosa para recolha de sangue	10	8	18	16,9
Realização de exame radiográfico	21	18	39	36,8
Total	63	43	106	100

B. Internamento

O internamento foi bastante importante, pois permitiu a observação de bastantes exames e acompanhamento de casos, assim como a possibilidade de realizar procedimentos básicos que permitiram consolidar os conhecimentos anteriormente adquiridos.

Os procedimentos mais importantes revelaram-se na realização de exame físico, com 33,2%, a administração de fármacos por via endovenosa, com 11,3%, como podemos observar na tabela 23.

Tabela 23 - Distribuição de Fi, Fr e Fip em canídeos e felídeos por procedimentos realizados e acompanhados no internamento

Procedimentos do internamento	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Acompanhamento de ecografia	10	8	18	1,1
Acompanhamento de avaliação cardíaca	7	3	10	0,6
Administração de fármacos SC	30	23	53	3,3
Administração de fármacos Intramuscular (IM)	3	-	3	0,2
Administração de fármacos IV	111	71	182	11,3
Administração Per os (PO) de fármacos	134	41	175	10,8
Algaliação uretral	7	2	9	0,5
Alimentação forçada	3	2	5	0,3
Aplicação de colírios e pomadas	20	12	32	1,9
Assistência a quimioterapia	3	-	3	0,2
Assistência na transfusão sanguínea	7	4	11	0,7
Canulação venosa periférica	35	13	48	2,9
Contenção	21	13	34	2,1
Drenagem de líquido torácico	6	-	6	0,4
Enema	3	1	4	0,1

Eutanásia	1	-	1	0,06
Fluidoterapia	25	15	40	2,6
Limpeza de feridas ou suturas	13	8	21	1,3
Massagem e aplicação de gelo	4	-	4	0,1
Monitorização pós-cirúrgica	35	12	47	2,9
Monitorização nas urgências	5	4	9	0,5
Oxigenoterapia	3	5	8	0,4
Penso	15	8	23	1,42
Passeio do animal	10	-	10	0,6
Punção aspirativa por agulha fina (PAAF)	1	-	1	0,06
Punção venosa para recolha de sangue	80	43	123	7,7
Realização de análises	55	30	85	5,4
Realização de exame físico	302	234	536	33,2
Realização de exame radiográfico	67	51	118	7,4
Total	1016	603	1619	100

2. Revisão bibliográfica de pancreatite felina

Considerações gerais

O sistema de classificação de pancreatite em medicina veterinária ainda não foi estabelecido, sendo desta forma usado o sistema aplicado na classificação da mesma em medicina humana (Jörg M Steiner, 2008).

A pancreatite é desta forma classificada em aguda ou crónica, dependendo se as alterações histopatológicas estão presentes ou não (Xenoulis & Steiner, 2008).

Nos casos agudos existe o predomínio da necrose e inflamação neutrofílica, existindo autores que defendem que em felídeos existem duas formas, dependendo do processo dominante, isto é, forma aguda necrótica quando a necrose é dominante e pancreatite aguda supurativa quando a inflamação neutrofílica é dominante. É necessário ter em atenção que as lesões em processos agudos são reversíveis após a resolução do processo (Xenoulis & Steiner, 2008).

A pancreatite crónica é um processo inflamatório contínuo e progressivo, causando lesões irreversíveis como fibrose. Nos casos crónicos podem ainda ser visíveis combinações de lesões agudas e crónica, sendo esse processo a forma de pancreatite crónica ativa (Xenoulis & Steiner, 2008).

Estudos recentes apontam para a prevalência de pancreatite crónica nos felídeos com cerca de 50,4 % dos casos (De Cock, Forman, Farver, & Marks, 2007).

Anatomofisiologia do pâncreas

O pâncreas encontra-se próximo do duodeno na parte dorsal do abdómen. Tem uma cor amarelada sendo semelhante a uma glândula salivar, porém apresenta uma consistência mais branda que evidencia funções endócrinas e exócrinas (Dyce, Sack, & Wensing, 2010).

O pâncreas é constituído por um corpo e dois lobos e apresenta um formato em V, sendo que os dois lobos são estreitos e longos e vão unir-se num ângulo agudo, caudalmente ao piloro. O lobo direito dispõe-se caudal e dorsalmente à parte cranial do duodeno e caudalmente ao lobo caudado do fígado e do rim direito, encontrando-se o lobo ainda rodeado pelo mesoduodeno. Por outro lado, o lobo esquerdo apresenta-se entre a face visceral do estômago e o colon transversal, terminando no polo cranial do rim esquerdo (Ellenport, 1986).

A componente exócrina é a maior e a sua maior função é a de produzir enzimas digestivas. A parte endócrina compreende os ilhéus pancreáticos ou de *langerhans*. Aquelas são aglomeradas em células dispersas entre os ácinos exócrinos, sendo responsáveis pela produção de insulina, glucagon e gastrina. Os ilhéus pancreáticos vão ter um papel bastante importante no metabolismo dos hidratos de carbono (Dyce et al., 2010).

O pâncreas desenvolve-se a partir dos botões primordiais dorsal e ventral que têm origem no intestino delgado embrionário, ao qual se mantém conectado através dos ductos secretores. Apesar das áreas pancreáticas derivadas dos botões primordiais, apresentam-se histologicamente semelhantes. O tecido derivado do botão ventral, que contribui primariamente para o lobo direito contém a maioria das células produtoras de polipéptidos. Por outro lado, as células secretoras de glucagon são predominantes no tecido que tem origem no botão dorsal, contribuindo primariamente para o lobo esquerdo (Williams, 2005).

No cão, os dois tecidos primordiais mantêm-se e fundem-se, assim como é verificável a permanência dos ductos. O ducto pancreático é o ducto que está ligado ao botão primordial ventral e abre na papila maior do duodeno junto ao ducto biliar. O ducto pancreático acessório é o ducto que pertence ao botão primordial dorsal e abre na

papila duodenal menor. Existem alguns cães que somente apresentam o ducto pancreático acessório, que é o ducto de maior calibre, sendo que nestes casos as secreções pancreáticas entram no duodeno pela papila menor. Por outro lado, a maioria dos gatos somente apresenta o ducto pancreático, que se funde com o ducto biliar antes de estes abrirem na papila maior. Porém, em aproximadamente 20% dos gatos, o ducto pancreático acessório também se encontra presente, como referido no quadro 1 (Williams, 2005).

Cada lobo pancreático é constituído principalmente por células acinares que sintetizam enzimas digestivas e armazenam as mesmas em grânulos de zimogénio e um conjunto de células que formam o sistema de ductos (intra-lobular, interlobular e ductos pancreáticos principais). As células que constituem a porção inicial dos ductos apresentam a denominação de células centroacinares. Estas formam o segmento tubular da glândula para onde as células acinares secretam. As células acinares secretam a maior porção de bicarbonato e de fluido. O pâncreas é ainda constituído pelos ilhéus pancreáticos, porção endócrina, que constitui cerca de 1-2 % da glândula (Williams, 2005).

Após o desenvolvimento, os ilhéus pancreáticos *langerhans* crescem e podem adotar várias formas como ovais, esféricas ou irregulares, sendo que apresentam sempre um diâmetro entre os 40 a 200 μ . Os ilhéus apresentam uma localização diversificada, sendo que se localizam principalmente na porção caudal do pâncreas. Por norma, estas encontram-se no interior do tecido parenquimatoso, podendo estar ainda no tecido conjuntivo interlobular e outros ligadas aos ductos exócrino. Deve ser tido em atenção que mesmo estando ligadas ao ductos, estes não recebem qualquer secreção por parte das mesmas (Venzke, 1986).

Microscopicamente, o pâncreas apresenta-se revestido por uma fina cápsula de tecido conjuntivo reticular. Desta cápsula partem septos que envolvem os ácinos. Fibras reticulares mais finas fazem ainda a divisão de grupos de células (Venzke, 1986).

O parênquima dos ilhéus pancreáticos é constituído por vários tipos de células que podem estar em forma de cordões que se anastomosam entre si ou se encontram isoladas.

As células α constituem cerca de 20% da totalidade dos ilhéus pelos quais estão dispersas. Microscopicamente, apresentam-se de forma ovalada, com núcleo arredondado e grânulos citoplasmáticos que são acidófilos. Acredita-se que estas células são responsáveis pela produção de glucagon (Venzke, 1986).

Por sua vez, as células β constituem cerca de 75% dos ilhéus. Microscopicamente, apresentam uma forma poligonal com limites pouco definidos e grânulos citoplasmáticos fortemente basófilos (Venzke, 1986). Estas células são responsáveis pela produção de insulina.

Por último, em primatas e cães ainda é descrita a presença de células δ , sendo que nestes espécies representam cerca de 5 % da totalidade dos ilhéus. Microscopicamente apresentam citoplasma com inúmeros grânulos de pequenas dimensões. São por esta razão consideradas células α velhas. Outros autores afirmam que são responsáveis pela produção de somatostatina (Venzke, 1986).

A maior parte do pâncreas é irrigado por dois dos ramos da artéria celíaca, somente a parte caudal do lobo direito é irrigada para artéria mesentérica cranial. O lobo esquerdo é irrigado por ramos da artéria esplénica e os ramos da artéria hepática irrigam o corpo (artéria gastroduodenal) e porção cranial do lobo direito (artéria pancreaticoduodenal cranial) (Dyce et al., 2010).

A drenagem venosa é realizada por vasos que drenam na veia porta. Nos cães e gatos existe um sistema portal ilhéu-acinar que faz a comunicação entre os ilhéus pancreáticos endócrinos e os ácinos exócrinos. As artérias pancreáticas intralobulares vão dar origem a ramos que formam glomérulos capilares dentro dos ilhéus pancreáticos. Os vasos eferentes saem dos glomérulos e entram dentro do tecido exócrino circundante, depois fundem-se com os leitos de capilares aí presentes. Dos leitos de capilares saem então as vénulas que levam o sangue para a veia porta. Desta forma todo o sangue que passa pelos ilhéus, de seguida, tem de passar obrigatoriamente pelo tecido exócrino até entrar na veia cava (Williams, 2005). A drenagem linfática é abundante e é feita para o linfonodo duodenal ou os linfonodos mesentéricos, caso o primeiro não esteja presente (Dyce et al., 2010).

Os nervos extrínsecos que enervam o pâncreas ainda não se encontram bem definidos. Ramos derivados dos nervos vago e esplâncnico chegam ao pâncreas através do seguimento das artérias ou são intrínsecos ao próprio órgão (Williams, 2005).

Porção exócrina

As células acinares segregam um fluido rico em enzimas digestivas que degrada proteínas, lípidos e polissacarídeos. Por sua vez, as células centroacinares segregam bicarbonato de sódio, que contribui para a neutralização do ácido gástrico. Ainda é segregado pela porção exócrina co-lipase, que permite a ação mais fácil da lipase pancreática e o factor intrínseco que é fundamental para a absorção da cobalamina. A secreção pancreática vai apresentar uma função de inibição de proliferação bacteriana na parte proximal do intestino delgado, contribuindo também para a degradação natural das enzimas expostas da bordadura em escova. Em conjunto com as secreções biliares exerce um efeito trófico na mucosa (Williams, 2005).

Devido à quantidade de enzimas digestivas produzidas pelo pâncreas poderia ocorrer a autodigestão por parte do mesmo, mas tal é impedido pelos diversos processos de defesa contra a autodigestão. A maior parte das enzimas é produzida e armazenada em forma de zimogénios inativos, sendo necessário os mesmos serem clivados para se tornarem ativos. A ativação pode ser feita por enzimas de várias origens, mas normalmente os zimogénios só são ativados quando chegam ao sistema digestivo (Williams, 2005).

Quando presentes no sistema digestivo, a enzima enteropeptidase, que é expressa na bordadura em escova, vai clivar o tripsinogénio (zimogénio da tripsina) em tripsina e tornar esta enzima ativa. A tripsina vai posteriormente ser a enzima responsável por clivar outras enzimas digestivas e desta forma torná-las ativas (Williams, 2005).

Caso exista uma ativação espontânea intra-pancreática da tripsina existem dois mecanismos para impedir que exista a ativação das restantes enzimas. O primeiro mecanismo está ligado à capacidade da própria tripsina que se pode hidrolisar, isto é,

quando esta se encontra em pequenas quantidades consegue-se auto-hidrolisar, não trazendo desta forma qualquer transtorno. O segundo mecanismo ocorre quando existe a ativação de uma quantidade significativa de tripsina. Este processo vai levar à libertação de inibidor da secreção de tripsina pancreática (PSTI) – molécula produzida, segregada e armazenada nas células acinares, que vai interagir e impedir a atividade da tripsina (Williams, 2005).

O pâncreas segrega para o duodeno tanto na ausência de alimento (secreção basal ou interdigestiva), como em resposta à presença do mesmo. A secreção em resposta ao alimento ocorre devido à estimulação cefálica - cheiro da comida, como pela estimulação gástrica e intestinal por presença do alimento nestes compartimentos digestivos. A resposta é mediada por mecanismos hormonais e nervosos, sendo que nos cães e gatos os mecanismos endócrinos são de particular importância. A secretina e colecistoquinina são libertadas em circulação assim que existe a presença de ácido gástrico e alimento digerido no intestino delgado. Aquelas vão levar à libertação de bicarbonato e enzimas digestivas por parte do pâncreas. Deve ter-se em atenção que pequenas quantidades de enzimas pancreáticas entram em circulação, sendo que os valores sanguíneos das mesmas podem estar elevados nas primeiras horas após as refeições (Williams, 2005).

Porção endócrina

Os ilhéus pancreáticos são responsáveis pela produção de várias substâncias entre as quais a insulina, glucagon, somatostatina. A insulina apresenta-se como sendo a mais importante (Reusch, Robben, & Kooistra, 2010).

Antes de percebermos a forma de atuar da insulina, temos de ter presente a forma de síntese, estrutura e a regulação da sua excreção.

A insulina desempenha um papel fundamental no sistema complexo de regulação da homeostase da glucose, sendo a única hormona capaz de reduzir a concentração de glucose sanguínea. A insulina é constituída por duas cadeias ligadas

por duas pontes dissulfido. A molécula de insulina é uma das moléculas que mais resistiu à evolução, sendo que se manteve muito estável ao longo da mesma, tendo pequenas diferenças entre espécies. A insulina canina é idêntica à porcina e difere em apenas um aminoácido da humana. Por seu lado, a insulina felina é similar à bovina, tendo apenas um aminoácido de diferença. A insulina circula pelo organismo praticamente na totalidade na forma não ligada, apresentando um tempo de vida de cerca de cinco a oito minutos, acabando por ser metabolizada maioritariamente no fígado e rim (Reusch et al., 2010).

A síntese de insulina inicia-se no retículo endoplasmático. Neste produz-se a pré-insulina que é transformada em pró-insulina através da extração de um pequeno péptido. De seguida, a pró-insulina perde novo fragmento de péptido, que dá pelo nome de C- péptido, e torna-se na insulina propriamente dita. Tanto a insulina como o C-péptido são armazenados em grânulos secretores e são libertados por exocitose em iguais quantidades. A concentração de C- péptido no plasma é indicador da função das células β . Atualmente, a sua quantificação somente é usada para estudos em medicina humana. A pró-insulina é toda convertida antes de ser segregada sendo que a sua quantidade em circulação é quase nula (Reusch et al., 2010).

Para conseguir uma regulação da insulina é necessário um sistema complexo, de modo a assegurar um nível basal de insulina entre refeições e permitir um aumento da mesma, logo a seguir a uma refeição. O regulador mais importante é a concentração de glucose no sangue, sendo que existe um feedback positivo entre a glucose sanguínea e a taxa de secreção de insulina. A glucose é transportada para dentro das células β através da proteína transportadora de glucose (GLUT) 2, o que permite um rápido equilíbrio entre a glucose intracelular e extracelular. Dentro das células β , a glucose é metabolizada de modo a produzir Trifosfato de adenosina (ATP). O aumento do cálcio citosólico é responsável pelo início da libertação de insulina (Reusch et al., 2010).

A secreção de insulina após a administração de glucose de forma endovenosa apresenta um modelo bifásico. Na primeira fase existe a exocitose de insulina pré-formada que é rapidamente libertada dos grânulos secretores. Esta fase começa em poucos minutos e dura entre cinco a dez minutos. Na segunda fase, existe um aumento

gradual da insulina que é relacionado com o nível de glucose, como observado na figura 1.

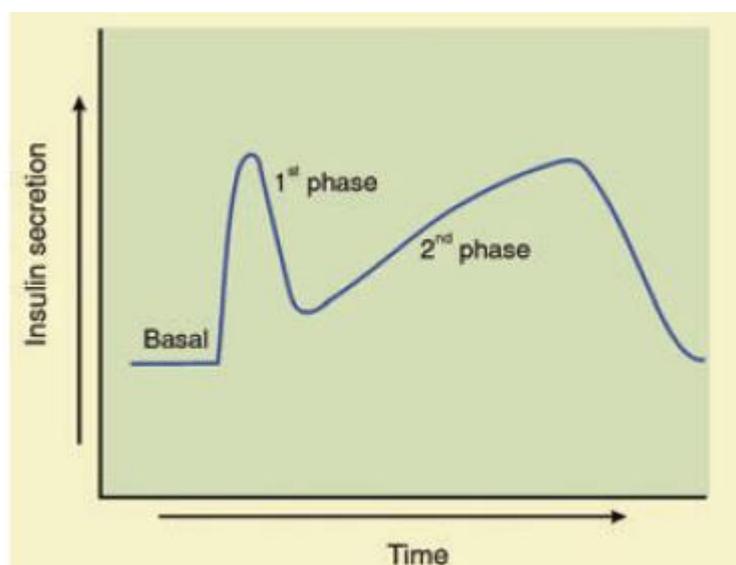


Figura 1 - Modelo de insulina após administração de glucose endovenosa (Adaptado de Reusch, C. E., Robben, J. H., & Kooistra, H. S. (n.d.). *Endocrine pancreas*. In A. Rijnberk & H. S. Kooistra (Eds.), *Clinical endocrinology of dogs and cats* (Second.). Schlutersche)

A administração oral de glucose leva a uma secreção de insulina mais marcada do que a administração endovenosa. Este fenómeno deve-se à ação das hormonas incretinas, sendo que as mais importantes são o péptido de ligação ao glucagon (GLP) – 1 e o polipéptido inibidor gástrico (GIP). As hormonas incretinas são segregadas por células endócrinas do trato gastrointestinal, em resposta à presença de nutrientes e são transportadas pela corrente sanguínea até aos ilhéus pancreáticos. Nos ilhéus, estas entram em contacto com os recetores das células β , de modo a amplificar a secreção de insulina. O GLP – 1 apresenta ainda outros efeitos, tais como a redução da secreção de glucagon, estimulação das células β na sua diferenciação e proliferação, porém não sabemos se estes efeitos também ocorrem nos cães e nos gatos (Reusch et al., 2010).

Existem outras substâncias além da glucose capazes de estimular a libertação de insulina, como os aminoácidos e ácidos gordos, sendo que esta estimulação pode ser direta ou potenciada pelas incretinas. O sistema nervoso autónomo exerce modulação na libertação de hormonas por parte dos ilhéus pancreáticos, porém a sua importância permanece desconhecida. Em termos gerais, a estimulação de insulina é provocada por

estímulo das fibras do nervo vago e inibida por fibra do nervo simpático (Reusch et al., 2010).

O glucagon tem sido uma hormona negligenciada, mas aumentaram as evidências de que esta hormona desempenha um papel importante nos diabetes *mellitus*. É uma molécula constituída por 29 aminoácidos e é a maior hormona catabólica. Atua em conjunto com a insulina de modo a manter a concentração de glucose sanguínea normal. Para conseguir isto, esta opõe-se à maior parte dos efeitos metabólicos da mesma. Após a ingestão de alimento, o nível de insulina aumenta de modo a conservar energia e a impedir que ocorra uma hiperglicemia. À medida que o intervalo aumenta após a ingestão de alimento e a glucose circulante baixa a sua concentração, o glucagon é libertado de forma a prevenir a ocorrência de uma hipoglicemia e para mobilizar as reservas de energia. Existe uma relação estreita entre o glucagon e a insulina, existindo uma sinalização parácrina entre os dois, sendo que a insulina inibe a libertação de glucagon e este estimula a libertação de insulina (Reusch et al., 2010).

A somatostatina foi identificada em muitos tecidos. Esta apresenta um efeito inibidor na absorção e digestão assim como na motilidade do trato gastrointestinal. É encarada como um potencial inibidor da libertação de insulina e glucagon (Reusch et al., 2010).

A insulina regula inúmeros processos metabólicos através da ligação de alta afinidade aos recetores de superfície das células. Estes recetores encontram-se distribuídos por todo o corpo e são encontrados tanto em órgãos onde a insulina funciona como mediador de aceitação da glucose, músculo e tecido adiposo, como em órgãos onde isto não se verifica, como o fígado, cérebro, rins e eritrócito (Reusch et al., 2010).

A insulina apresenta-se como sendo a hormona anabólica mais importante do corpo e previne o catabolismo das reservas de nutrientes. As suas principais funções são assegurar as reservas de glucose sobre a forma de glicogénio, aminoácidos em forma de proteínas e ácidos gordos em forma de gordura. Os principais tecidos alvo da insulina são o fígado, músculo e tecido adiposo. A insulina facilita a oxidação da glucose em piruvato e lactato através da indução das enzimas glucoquinase, fosfofrutoquinase e

piruvato quinase. Esta promove também a síntese de glicogénio no fígado e músculo através do aumento da atividade da glicogénio sintetase. A gluconeogenese é diminuída porque existe a síntese de proteínas nos tecidos periféricos, diminuindo assim os aminoácidos disponíveis para a gluconeogenese. Existe, por último, uma diminuição da atividade das enzimas hepáticas envolvidas na conversão de aminoácidos em glucose (Reusch et al., 2010).

No tecido adiposo, a insulina promove a síntese de lípidos, inibindo assim a sua degradação. Esta ativa a enzima piruvato desidrogenase e acetil-CoA carboxilase, o que vai levar à síntese de ácidos gordos a partir de acetil- CoA. A insulina vai levar ainda a um aumento a lipase lipoproteíca, o que promove a entrada dos ácidos gordos no tecido adiposo (Reusch et al., 2010).

A insulina produz um balanço de nitrogénio positivo pois estimula a síntese de proteínas e inibe a sua degradação. O principal antagonista da insulina é o glucagon (Reusch et al., 2010).

O glucagon tem uma ação maioritária no fígado, aumentando a gluconeogenese e a glicogenólise e diminuindo a síntese de glicogénio. O glucagon apresenta ainda uma ação cetogénica, devido à sua habilidade para aumentar a lipólise (Reusch et al., 2010).

A insulina e o glucagon atuam conjuntamente aquando da ingestão de proteínas, sendo ambos libertados quando existe um aumento de aminoácidos no plasma. A insulina causa uma diminuição na glucose sanguínea e nos aminoácidos, enquanto o glucagon combate a diminuição de glucose pela estimulação da gluconeogenese hepática. Esta interação permite o crescimento e sobrevivência com dietas quase exclusivas de proteína e gordura (Reusch et al., 2010).

Quadro 1 - Resumo das características do pâncreas exócrino em canídeos e felídeos. (Adaptado Watson, P. J., & Bunch, S. E. (2009). *The Exocrine Pancreas*. In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Medicine, Small Animal Internal (Fourth)*. Mosby Elsevier)

Características	Canídeos	Felídeos
Anatomia	Normalmente dois ductos pancreáticos: O grande ducto acessório que se abre na papila menor no duodeno. O pequeno ducto pancreático que se abre na papila maior junto ao ducto biliar, mas estes não se juntam.	Normalmente o ducto pancreático maior junta-se ao ducto biliar antes de se abrirem na papila duodenal. 20% dos felídeos pode apresentar um ducto acessório secundário.
	O esfíncter de Oddi não apresenta alterações clínicas relevantes	O esfíncter de Oddi pode ser bastante importante.
Função pancreática	O factor intrínseco é produzido maioritariamente pelo pâncreas, mas algum é produzido também no estômago.	O factor intrínseco é totalmente produzido pelo pâncreas.
	Comum deficiência em vitamina B12 em insuficiência exócrina, porém pode estar em valor normal.	Deficiência em vitamina B12 comum assim como de vitamina K, esta devido à possível doença hepática e intestinal associada assim como redução na absorção.
Pancreatite: doenças associadas	Normalmente associado a doenças endócrinas.	Comumente associada a colangiohepatite e doença intestinal inflamatória (IBD).
	Em algumas raças têm vindo a aumentar a associação com doenças imunomediadas, principalmente queratoconjuntivite seca	Alto risco de desenvolver lipidose hepática. Pode estar associada também a doença renal.
Pancreatite: espectro da doença	A maioria dos casos apresenta-se agudo.	A maioria dos casos é de pancreatite crónica, sendo um desafio o seu diagnóstico.
	A pancreatite crónica tem vindo a ter um aumento no reconhecimento e revela-se mais comum em estudos post mortem.	Casos agudos severos também encontrados.

Pancreatite

Pancreatite aguda

Etiologia e Patogénese:

O conhecimento e compreensão dos mecanismos fisiopatológicos em humanos têm aumentado bastante nos últimos anos com a descoberta da mutação hereditária da tripsina, o que predispõe ao aparecimento de pancreatite, e que se acredita ser similar em cães e gatos (Watson & Bunch, 2009). A ativação precoce do tripsinogénio dentro do pâncreas é o que está na origem da pancreatite, quer seja pelo aumento da auto-ativação, quer seja pela diminuição dos processos de autólise. Existem mecanismos de defesa para evitar a ativação precoce.

Esses mecanismos são:

- Armazenamento da tripsina em grânulos de zimogénios, na sua forma inativa o tripsinogénio.
- Proteínas inibidoras da tripsina, como as PSTI.

Alterações genéticas, assim como outros fatores, podem predispor ao aparecimento de pancreatite aguda. Os fatores são apresentados no quadro 2.

Quando os mecanismos de proteção do pâncreas são ultrapassados e uma reação em cadeia sucede, nesta existe uma ativação de tripsina, que vai de seguida clivar outras enzimas existentes, fazendo com que estas se tornem ativas. Esta reação resulta na autodigestão pancreática, inflamação e necrose da gordura peripancreática, o que conduzirá ao aparecimento de uma peritonite estéril focal ou generalizada (German, 2005).

Quadro 2 - Causas de pancreatite em cães e gatos. Legenda: ± -pode estar associado ou não (Adaptado Watson, P. J., & Bunch, S. E. (2009). The Exocrine Pancreas. In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Medicine, Small Animal Internal* (Fourth.). Mosby Elsevier)

Fatores de risco	Causa
Idiopático – 90% dos casos	Desconhecido, pode ser hereditário
Obstrução do ducto± hipersecreção± refluxo de bÍlis para o ducto pancreático	Neoplasia, cirúrgico ± colangite
Hipertrigliceridémia	Metabolismo lipídico anormal, diabetes <i>mellitus</i> , hiperadrenocorticismo, hipotiroidismo
Dieta	Indiscrições dietéticas, refeições com elevada gordura, malnutrição
Trauma	Acidente, cirurgia
Isquemia/reperfusão	Cirurgia, choque, anemia hemolítica imunomediada severa
Hipercalcemia	Hipercalcemia de malignidade, hiperparatiroidismo primário
Fármacos	Organofosfatos, azatioprina, asparaginase, tiazidas, furosemida, tetraciclina, entre outras
Infeções sistémicas	Toxoplasmose, entre outras

Sempre que existe uma pancreatite, mesmo que suave, esta pode estar associada a uma reação inflamatória sistémica (SIRS). Nestes casos, muitos outros órgãos podem estar envolvidos, sendo que em casos severos podemos ter uma falha multiorgânica e coagulação intravascular disseminada . As protéases e a tripsina em circulação durante a pancreatite são removidas por ação das inibidoras de protéases α_1 – anti-tripsina e α - macroglbulinas. Quando este mecanismo de controlo é ultrapassado por um número excessivo de protéases, pode levar a um estado de SIRS, porém existem outros mecanismo que podem levar a uma SIRS, tais como, libertação de citoquinas e ativação generalizada de neutrófilos.

Em felídeos é importante ter em atenção que muitas vezes a pancreatite se encontra associada com doença intestinal inflamatória ou doenças do trato biliar, sendo que a combinação destas pode variar podendo mesmo estarem presentes as três em simultâneo, dando neste caso pelo nome de *triaditis* (Xenoulis & Steiner, 2008). Ainda não é conhecida que doença ocorre em primeiro lugar nem como uma doença influencia o aparecimento das outras. Deste modo, qualquer felídeo que apresente IBD ou doença do trato biliar é considerado um paciente de elevado risco de pancreatite (Xenoulis & Steiner, 2008).

Características clínicas:

A pancreatite incide principalmente em cães e gatos de meia-idade, porém indivíduos de outras idades também podem ser afetados. Existem algumas raças que podem apresentar maior predisposição, tais como, Terriers, Schnauzers Miniatura e gatos domésticos de pêlo curto (Simpson, 2003).

Acredita-se de facto que a doença seja multifatorial com uma tendência genética e com fatores iniciadores do problema (Watson & Bunch, 2009).

Em cães existem autores que sugerem uma associação da pancreatite com a obesidade em canídeos, contudo encontra-se ainda por comprovar. Outros fatores podem ser refeições com elevada quantidade gordura, animais com doenças concorrentes como hipotiroidismo, hiperadrenocorticismo e mesmo alguns fármacos (Watson & Bunch, 2009).

Por outro lado, nos felídeos é reconhecida uma associação da mesma com doenças concorrentes como a colangite, IBD e doenças renais (Taboada, 2005). Os felídeos apresentam ainda risco elevado de lipidose hepática, quando se encontram com pancreatite aguda.

Os sinais clínicos demonstrados variam de espécie para espécie, assim como vão variar, dependendo da severidade da doença. Nos canídeos, os sinais clínicos vão de uma dor abdominal ligeira e anorexia a um caso de abdómen agudo com falha multiorgânica e CID. Os casos severos em canídeos caracterizam-se por vômitos, anorexia, dor abdominal marcada, desidratação, colapso e choque. O vômito encontra-se

associado ao atraso no esvaziamento gástrico provocado pela peritonite. Os principais diagnósticos diferenciais são causas de abdómen agudo, como os causados por corpos estranhos intestinais, obstrução intestinal, úlcera gastrointestinal, torção uterina, ruptura esplénica, torção esplénica e peritonite. A posição de reza pode ser apresentada por alguns canídeos, porém não é um sinal patognomónico de pancreatite mas sim de dor abdominal cranial, que pode ser ainda encontrado em problemas gástricos, hepáticos ou mesmo duodenais (Watson & Bunch, 2009).

Em felídeos, mesmo em casos de pancreatite severa, os animais podem demonstrar somente sinais clínicos ligeiros. Estes sinais passam por anorexia e letargia. Os vómitos e dor abdominal apenas se apresentam em menos de metade dos casos (Watson & Bunch, 2009).

Tanto canídeos como felídeos podem apresentar sinais gastrointestinais ligeiros, que passam maioritariamente por anorexia sendo que, em alguns casos, podem existir vómitos e diarreia hemorrágica (Sherding, Birchard, & Johnson, 2006). Existem animais que podem apresentar sinais de desconforto pós-prandial, assim como icterícia, sendo que esta última se encontra mais relacionada com um episódio de agudização do processo crónico (Watson & Bunch, 2009).

Os principais diagnósticos diferenciais passam pela IBD, enterite infecciosa, hepatite crónica (Watson & Bunch, 2009).

Devem ser sempre realizados, um exame físico cuidadoso, principalmente na identificação do estado de hidratação ou choque e uma palpação abdominal cuidadosa. Esta deve descartar a presença de corpos estranhos e intuscepções, sendo que devem ser sempre realizados exames imagiológicos para confirmação e descartar doenças endócrinas concorrentes. Em casos severos podemos ter presente CID, assim como dificuldades respiratórias. Pode ainda estar presente uma peritonite generalizada ou somente uma peritonite abdominal cranial e, nos felídeos, pode existir ainda uma massa cranial palpável que corresponde a necrose da gordura que ocorre durante a pancreatite.

Diagnóstico:

Os exames de rotina, como hemograma e análise de parâmetros bioquímicos ou mesmo urianálise, não permitem chegar a um diagnóstico definitivo, mas são bastante importantes de realizar pois, em casos ligeiros, podem fornecer informações quanto ao prognóstico ou mesmo ajudar na escolha do tratamento. As principais alterações nestes exames de rotina são identificadas no quadro 3.

Quadro 3 - Alterações possíveis nos exames de rotina em cães e gatos. Legenda: ± - pode estar associado ou não (Adaptado Watson, P. J., & Bunch, S. E. (2009). The Exocrine Pancreas. In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Medicine, Small Animal Internal (Fourth)*. Mosby Elsevier

Parâmetro	Canídeos	Felídeos	Causa e significado
Ureia ± creatinina	Aumenta em 50 a 65% dos casos	Ureia aumenta em 57% e creatinina em 33%	Normalmente é pré-renal devido a desidratação (ureia > creatinina).
			Em alguns casos falha renal (sepsis ou deposição de imunocomplexos).
Potássio	Diminuído em 20% dos casos	Diminuído em 56% dos casos	Aumento da perda devido a vômitos e fluidoterapia, diminuição do aporte e devido à libertação de aldosterona devido a hipovolémia.
			Requer tratamento pois contribui para a atonia gastrointestinal.
Sódio	Pode estar aumentado (12%), diminuído	Normalmente diminuído (23%) ou	Aumentado devido a desidratação.

	(33%) ou normal	normal.	Diminuído devido a perda por vômito.
Cloro	Por norma diminuído (81%)	Desconhecido	Diminuído devido a vômito.
Cálcio	Por norma normal	Cálcio total diminuído em 40 a 45% dos casos	A diminuição é um fator de mau prognóstico para os felídeos.
Fosfato	Aumentado em 55% dos casos	Aumentado em 27% e diminuído em 14% dos casos	Aumentado pela diminuição da excreção renal.
			Diminuído em casos de tratamento de diabetes <i>mellitus</i> em felídeos.
Glucose	Aumentado em 33 a 80% dos casos e diminuído em 40% dos casos	Aumentado em 64% dos casos	Aumentado devido à diminuição de insulina ou aumento do glucagon, cortisol ou catecolaminas, metade volta a valores normais.
			A diminuição devido a sepsis ou anorexia.
Albumina	Aumentado em 39 a 50% dos casos e diminuído em 17%	Aumentado de 8 a 30% dos casos e diminuído em 24%.	Aumentado devido a desidratação.
			Diminuído devido a perda intestinal, malnutrição, doença hepática ou perda renal.

Alanina transaminase (ALT) e Aspartato aminotransferase (AST)	Aumentado em 61%	Aumentado em 68%	Necrose hepática devido a efeito local das enzimas pancreáticas ± doença hepática associada em felídeos.
Fosfatase Alcalina (ALP) e Gama Glutamil transferase (GGT)	Aumentado em 79%	Aumentado em 50%	Obstrução biliar devido à agudização de pancreatite crónica ± Colangite concorrente ± Lipidose em felídeos.
			Aumento da ALP induzido por esteróides em canídeos.
Bilirubina	Aumentada em 53%	Aumentada em 64%	Obstrução biliar devido à agudização de pancreatite crónica ± Colangite concorrente ± Lipidose em felídeos.
Colesterol	Aumentado em 48 a 80% dos casos	Aumentado em 64%	Pode ser devido à colestase, ou doença concorrente.
Triglicéridos	Normalmente aumentados	Raramente medidos	Não se sabe se é causa ou efeito
Neutrófilos	Aumentado em 55 a 60% dos casos	Aumentado em 30% e diminuído em 15%	Aumentado devido a resposta inflamatória.
			Diminuído em alguns gatos devido a consumo – pode ser um mau indicador de prognóstico.

Hematócrito	Aumentado em 20% e diminuído em 20%	Aumentado em 20% e diminuído em 20%	Aumentado devido a desidratação.
			Diminuído devido a anemia por doença crónica ou ulceração gastrointestinal.
Plaquetas	Diminuídas em casos severos – 59%	Usualmente normais	Diminuídas devido às protéases circulantes ± CID

Existem testes laboratoriais mais específicos para a deteção de pancreatite do que os exames de rotina. Estes testes são as análises catalíticas, da qual fazem parte o doseamento sérico de amílase e a lípase, e os exames imunológicos, da qual fazem parte a *trypsin-like immunoreactivity* (TLI) e a *pancreatic lipase immunoreactivity*. A amílase e lípase são medidas através da capacidade destas em catalisar uma reação, sendo feita a medição da enzima no seu estado ativo, contudo não são específicas para cada espécie. Estas análises são de valor muito questionável em felídeos (Watson & Bunch, 2009). Nas análises dos exames imunológicos, existe o uso de anticorpos contra uma parte específica da enzima, permitindo deste modo medir também precursores inativos. Este tipo de teste tende a ser específico quanto ao órgão e quanto à espécie (Sherding et al., 2006). As vantagens dos vários testes são apresentadas no quadro 4.

Quadro 4 - Testes usados para diagnóstico de pancreatite em canídeos e felídeos. (Adaptado Watson, P. J., & Bunch, S. E. (2009). The Exocrine Pancreas. In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Medicine, Small Animal Internal* (Fourth.). Mosby Elsevier e Xenoulis, P. G., & Steiner, J. M. (2008). Current concepts in feline pancreatitis. *Topics in companion animal medicine*, 23(4), 185-92. Elsevier Inc. doi:10.1053/j.tcam.2008.08.005)

Exame	Vantagens	Desvantagens
Exames Catalíticos- somente em canídeos visto que em felídeos têm pouco significado		
<u>Amilase</u>	Disponíveis em aparelhos de uso em clínicas.	Baixa sensibilidade e especificidade devido à possibilidade de aumento devido a outras origens, como por exemplo, o intestino delgado.
	Não afetada pelos esteróides, o que pode ajudar no diagnóstico de pancreatite em canídeos com hiperadrenocorticismos.	
<u>Lipase</u>	Disponíveis em aparelhos de uso em clínicas.	Fontes extra-pancreáticas também causam o aumento dos valores.
	Mais sensível que a amilase.	Os esteróides causam um aumento de 5 vezes.
	O grau de elevação pode não ter qualquer significado quanto ao prognóstico.	
Exames imunológicos		
<u>TLI canídeos</u>	Elevada especificidade para a pancreatite, sensibilidade de 36% (Williams & Steiner, 2004)	Baixa sensibilidade para o diagnóstico de pancreatite.
		Excretada renalmente: elevado 2 a 3 vezes com a azotémia.
		Pode ser inapropriadamente baixa em casos severos ± em casos crônicos devido a depleção do pâncreas ± perda de tecido.
		Não se têm informações claras quanto à sua influência no prognóstico.

<u>TLI felídeos</u>	Um dos poucos testes disponíveis para felídeos, sensibilidade de 28%-33% (Xenoulis & Steiner, 2008) ou 30%-60% (Jörg M Steiner & Williams, 2004)	Baixa sensibilidade e especificidade (Swift, Marks, MacLachlan, & Norris, 2000)
<u>PLI canídeos</u>	Mais específica e com sensibilidade de 82% (Williams & Steiner, 2004) para a pancreatite canina. Específica do órgão não existindo interferências extrapancreáticas.	Aumenta com doença renal mas ainda não se sabe se é significativo.
<u>PLI felídeos</u>	Mais específica e com sensibilidade de 67% (Xenoulis & Steiner, 2008) para a pancreatite felina.	Perda de sensibilidade em casos crónicos.

O diagnóstico por imagem também se apresenta como uma ferramenta importante para chegar ao diagnóstico de pancreatite. O método de diagnóstico de imagem mais sensível é a ecografia (Jörg M Steiner, 2011). A radiografia abdominal não se apresenta como um método de exame muito eficaz, visto que a maioria dos pacientes não demonstra grandes alterações neste exame, mesmo em casos severos, contudo este exame é bastante importante pois permite descartar obstrução intestinal aguda, que é um dos diagnósticos diferenciais de abdómen agudo. Caso sejam visíveis alterações na radiografia abdominal, estas passam pela perda de contraste focal no abdómen cranial, associado a peritonite local, dilatação do duodeno proximal assim como a sua deslocação lateralmente nas projeções ventrodorsais (forma de C) e deslocação caudal do colon transversos (Sherck, 2008). Pode ser ainda visível um efeito de massa devido a necrose da gordura (Saunders, VanWinkle, Drobotz, Kimmel, & Washabau, 2002). Os estudos radiográficos contrastados não devem ser realizados visto

que não contribuem para o diagnóstico e aumentam a libertação das enzimas pancreáticas (Watson & Bunch, 2009).

Existem outros métodos imagiológicos largamente utilizados em medicina humana, casos da TAC, ressonância magnética e ecografia transendoscópica. São pouco úteis em medicina veterinária, visto que não revelam grandes informações para o diagnóstico da patologia, para além de todas as técnicas necessitarem de anestesia geral (Mansfield, 2008).

A ecografia abdominal transcutânea, figura 2, mostra-se uma técnica com elevada especificidade para o diagnóstico de pancreatite, porém vai depender da sensibilidade do operador e da severidade da patologia. A sensibilidade do método varia entre 11%-67% (Xenoulis & Steiner, 2008). A ecografia tem uma maior sensibilidade nos casos de pancreatite aguda do que nos casos de pancreatite crónica, principalmente devido à presença de edema e necrose da gordura que levam um aumento da visibilidade (Watson & Bunch, 2009).



Figura 2 - Ecografia do pâncreas de um felídeo com pancreatite aguda, sendo que o pâncreas se apresenta aumentado, hipocogénico e encontra-se rodeado por uma área hiperecogénica-compatível com necrose peripancreática da gordura. (Adaptado Xenoulis, P. G., & Steiner, J. M. (2008). Current concepts in feline pancreatitis. Topics in companion animal medicine, 23(4), 185–92. doi:10.1053/j.tcam.2008.08.005

Análise de fluido:

Em alguns casos de pancreatite, os pacientes podem apresentar líquido livre abdominal (Simpson, 2005). Por norma, o líquido é um exsudado estéril sero-sanguinolento, sendo que em gatos também pode estar presente quilo e transudados (Watson & Bunch, 2009). No líquido, os valores de amílase e lípase podem ser mais elevados do que no sangue. Podem ainda ocorrer efusão pleural em canídeos devido a vasculites generalizadas, que levam a um dano dos vasos e aumento consequentemente da sua permeabilidade.

Continua a procura do teste de diagnóstico ideal para a pancreatite. O péptido de activação do tripsinogénio (TAP) é muito usado em humanos e pode também ser usado em cães e gatos, porém elevações de TAP na urina e no plasma não são mais sensíveis ou específicas do que os testes sanguíneos actuais (Watson & Bunch, 2009). Nos canídeos, o melhor indicador de prognóstico é a tabela de pontuação de órgãos modificada, o mesmo não sendo indicado nos felídeos. A tabela de pontuação de órgãos baseia-se no número de órgãos à parte do pâncreas que evidenciam sinais de falha ou de comprometimento na avaliação inicial, como visto na tabela 24. Os indicadores negativos de prognóstico em canídeos são o elevado rácio TAP urinário: creatinina, elevados valores de lípase, elevados valores de creatinina, elevados valores de fosfato e baixa densidade urinária. Por sua vez, nos felídeos, o baixo valor de cálcio e a leucopénia são os principais factores de prognóstico negativo.

Tabela 24 – Tabela de pontuação de órgãos (Adaptado Watson, P. J., & Bunch, S. E. (2009). *The Exocrine Pancreas*. In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Medicine, Small Animal Internal* (Fourth.). Mosby Elsevier)

Severidade	Pontuação	Prognóstico	Mortalidade esperada em percentagem
Ligeira	0	Excelente	0%
Moderada	1	Bom a razoável	11%
	2	Razoável a reservado	20%
Severa	3	Reservado	66%
	4	Grave	100%

Histopatologia:

O diagnóstico definitivo de pancreatite só é alcançado pela realização de uma biopsia pancreática, mas este procedimento é bastante invasivo, tornando o mesmo pouco realizado. Caso o animal seja submetido a uma laparotomia exploratório, o pâncreas deve ser biopsiado. O pâncreas, por norma, apresenta-se inflamado e com aspeto de massa, devendo-se, normalmente este aspeto, a fibrose ou necrose da gordura. Desta forma, nenhum animal deve ser eutanasiado devido ao aspeto do pâncreas, sendo sempre necessária a realização de citologia ou biopsia. O pâncreas pode, de facto, parecer normal e apresentar uma doença de curso crónico a decorrer (Watson & Bunch, 2009). A realização de biopsia pancreática é segura desde que o pâncreas seja manipulado gentilmente e não exista uma rutura da irrigação sanguínea. A extremidade do lóbulo é a zona mais apropriada para a realização de biópsias (Watson & Bunch, 2009).

Na maioria dos casos, as biópsias não são realizadas e o diagnóstico é obtido através da combinação da avaliação clínica com exames sanguíneos e de imagem. Nenhum teste não invasivo é 100% sensível e específico para a pancreatite em cães e gatos, sendo que existem casos até mesmo severos, em que os testes se apresentam todos negativos (Maggio & Gaschen, 2011).

Tratamento e prognóstico:

O tratamento e prognóstico de cada caso de pancreatite aguda vão depender da severidade da mesma. Os casos severos podem apresentar uma elevada mortalidade e requerem tratamentos intensivos; os casos moderados podem ser tratados com fluidos endovenosos e analgesia, enquanto os casos ligeiros podem, muitas vezes, ser tratados sem necessidade de internamento, sendo necessário apenas a administração de antieméticos, analgésicos e manejo alimentar.

Os canídeos devem ser avaliados segundo a tabela do sistema de pontuação de órgãos modificada, de modo a permitir o estabelecimento do tratamento apropriado e o prognóstico esperado, porém aos felídeos não se pode aplicar o mesmo sistema pois, mesmo nos casos severos, estes tendem a apresentar sinais clínicos ligeiros. Deste

modo, é recomendado em todos os casos de pancreatite felina, que estes sejam encarados como casos severos e tratados de forma intensiva, evitando, deste modo, o aparecimento de lipidose hepática.

A maioria dos casos de pancreatite é de origem idiopática, sendo que quando se reconhece a origem do problema esta deve ser eliminada, devendo também ser evitado qualquer fator de risco durante o tratamento (Taboada, 2005). Na maioria dos casos, o tratamento utilizado é sintomático, visto que desconhecemos a origem do mesmo. Existe um único caso em que se utiliza de facto um tratamento específico, concretamente a utilização de imunossuppressores. Trata-se da pancreatite crónica do *Cocker Spaniel* inglês que se pensa ser de origem imuno-mediada. Somente neste caso se deve utilizar imunossuppressores, principalmente corticosteróides, visto que, fora este tipo de pancreatite, os corticosteróides podem piorar o estado do animal, visto que levam a um maior risco de ulceração gástrica e reduzem a atividade do sistema reticuloendotelial na remoção dos complexos circulantes de α_2 – macroglobulinas – protéase. O uso dos corticosteróides pode ser necessário quando temos uma doença concorrente associada à pancreatite, como no caso de uma anemia hemolítica imuno-mediada ou IBD, sendo que deve ser sempre ponderado o benefício da sua utilização com os seus efeitos negativos (Watson & Bunch, 2009).

A pancreatite necrosante severa apresenta um mau prognóstico. A maioria dos pacientes apresenta desequilíbrios electrolíticos e de fluidos, SIRS, comprometimento renal e elevado risco de CID (Sherck, 2008). Estes casos devem ser enviados para um especialista, ou um local com funcionamento 24 horas, visto que muitos deles necessitam de transfusões de plasma e colocação de tubos de alimentação enteral ou mesmo ser necessário a alimentação parenteral total.

Em casos ligeiros, os animais podem necessitar ou não de internamento. No caso dos animais se apresentarem desidratados e com vómitos, devem ter um internamento de 12 a 24 horas para realizar fluidos endovenosos, figura 3, e de seguida realizar alimentação adequada e analgesia. Por outro lado, caso se apresentem sem sinais de desidratação e alertas, devem fazer um jejum de 24 a 48 horas, somente com fluidos orais, seguidos de analgesia a longo prazo e uma alimentação apropriada (Watson & Bunch, 2009).

Os pontos-chave para tratar qualquer animal com pancreatite são a reposição de fluidos e eletrólitos, analgesia, nutrição, e outras terapias de suporte, tais como antibióticos e antieméticos (Watson & Bunch, 2009).



Figura 3 - Felídeo com pancreatite aguda submetido a fluidoterapia.

Fluidos endovenosos e Eletrólitos:

A fluidoterapia é bastante importante em qualquer caso de pancreatite, quer este seja severo ou ligeiro. Esta permite a reversão do estado de desidratação, reposição eletrolítica e manutenção da circulação pancreática, permitindo a prevenção da isquémia que pode ser provocada pela falta de perfusão (Maggio & Gaschen, 2011).

Os fluidos de reposição podem ser utilizados em diversas taxas, dependendo da gravidade, indo de taxas de manutenção até à utilização de taxas de choque, seguidas de administração de colóides em casos severos (Elliott, 2005). Deve ser monitorizada a produção de urina. Em casos severos é importante monitorizar os pacientes regularmente, pois as elevadas taxas de infusão necessárias associadas às alterações de permeabilidade elevam a possibilidade de aparecimento de edemas pulmonares.

O controlo dos valores eletrolíticos também é bastante importante, destacando-se a hipocalémia e a hipocalcémia. O primeiro encontra-se mais associado a perdas devido a vômitos e à diminuição da ingestão de alimentos. O segundo é importante controlar e regularizar valores, pois pode impedir a recuperação e contribuir para o aumento da mortalidade (Kimmel, Washabau, & Drobatz, 2001), provocando não só fraqueza

muscular como atonia gastrointestinal. Desta forma, levando a uma continuidade dos sinais clínicos e o atraso no início da alimentação. De ter em atenção que a fluidoterapia agressiva, figura 4, leva à perda renal de potássio, principalmente em gatos, devendo este ser medido pelo menos uma vez por dia enquanto os animais se encontrarem com vômitos (Watson & Bunch, 2009). Por exemplo, um canídeo ou felídeo com uma concentração de potássio de 2 mEq/L ou menos, deve receber uma suplementação de 40 a 60 mEq/L numa infusão controlada, sendo que a taxa não deve ser aumentada acima de 0.5 mEq/kg/h.

Em casos severos, é indicada a transfusão de plasma, de modo a aumentar ou repor os níveis de α_2 - macroglobulinas e anti-tripsina. Contém ainda fatores de coagulação que podem ser associados à administração de heparina nos animais com elevado risco de CID (Stonehewer, 2004).



Figura 4 - Felídeo em choque que se encontra a receber fluidoterapia agressiva.

Analgesia:

A pancreatite é uma patologia bastante dolorosa, sendo que é recomendada a administração de analgesia em qualquer caso, independentemente da gravidade, principalmente em felídeos, devido há dificuldade na identificação de sinais de dor nessa espécie. Por norma são usados analgésicos, agonistas da morfina ou agonistas parciais, principalmente a buprenorfina. Pode ainda ser usada morfina, fentanil ou

meperidina (Watson & Bunch, 2009). As informações dos analgésicos usados são apresentadas no quadro 5.

Os efeitos dos opióides no esfíncter de *Oddi* têm sido discutidos nos últimos anos principalmente a possibilidade de poderem exacerbar os sintomas em canídeos, contudo estudos recentes afirmam não existir qualquer problema exceto no uso de morfina em doses altas e repetidas (Watson & Bunch, 2009). O uso de pensos transdérmicos de fentanil só apresenta um problema, que se prende com o início de ação do mesmo (cerca de 12 horas em canídeos e 7 horas em felídeos), sendo recomendada a administração concorrente de outros opióides até ao início de ação dos mesmos. O uso de anti-inflamatórios não esteróides (AINES) deve ser evitado ao máximo, pois estes aumentam o risco de ulceração gastrointestinal e também potencia o risco de falha renal em animais hipotensos e em choque (Sherck, 2008). Existem outros fármacos que, em casos severos, podem ser utilizados em alternativa, como são os casos de ketamina em infusão de baixas doses, que apresenta poucos efeitos na motilidade gastrointestinal, ou a utilização de lidocaína em infusão intravenosa (Sherck, 2008).

Continua a ser um desafio a continuação dos opióides em casa por parte dos proprietários, devido à dificuldade em encontrar o fármaco mais adequado, com melhor via de administração e que apresente menos riscos. Nos felídeos, o mais fácil é a administração oral de buprenorfina, porém em cães esta via não é eficiente. Nos canídeos pode tentar-se a administração oral de tramadol. O uso de enzimas pancreáticas, de modo a reduzir a dor, está em desuso em ambas as espécies, pois não apresenta qualquer resultado. Em canídeos, a alimentação com dietas com baixo teor em gordura parece reduzir dor pós-prandial. (Watson & Bunch, 2009)

Quadro 5 - Analgésicos usados na pancreatite aguda. (Adaptado Watson, P. J., & Bunch, S. E. (2009). The Exocrine Pancreas. In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Medicine, Small Animal Internal (Fourth.)*. Mosby Elsevier)

Analgésia	Indicações e precauções	Doses e via de administração em canídeos	Doses e via de administração em felídeos	Notas
Buprenorfina	Útil para analgesia em casos de animais hospitalizados.	IV,SC,IM: 0,01 – 0,02 mg/kg	IV,SC,IM e oralmente, sendo uma boa hipótese para ser realizado em casa	Efeitos no esfíncter de <i>oddi</i> infundados.
Butorfanol	Preferível o uso de outros opióides devido aos efeitos cardiovasculares do mesmo.	0,05 – 0,6 mg/kg IM,SC ou IV a cada 6 a 8 horas; 0,1 – 0,2 mg/kg/h Taxa sde infusão contínua (CRI)	0,05 – 0,6 mg/kg IM,SC ou IV a cada 6 a 8 horas; 0,1 – 0,2 mg/kg/h CRI	Na dose analgésica aumenta a pressão arterial e trabalho cardíaco.
		0,5 – 1 mg/kg a cada 6 a 12 horas.	0,5 – 1 mg/kg a cada 6 a 12 horas.	
Meperidina	Só pode ser administrado por injeção e não pode ser usado por via IV.	5 mg/kg SC, IM a cada 2 horas.	3 – 5 mg/kg SC,IM a cada 2 horas.	Injeção dolorosa.
				Derivado da atropina tem uma ação espasmolítica no músculo liso, podendo ser útil para o intestino.

Metadona	Possibilidade de pequena náusea ou vômito.	0,2 – 0,4 mg/kg SC, IM a cada 4 a 6 horas.	0,2 mg/kg SC, IM a cada 4 a 6 horas.	Pode dar origem a disforia.
Hidromorfona		0,05 mg/kg IV a cada 4 horas.	0,1 mg/kg IM a cada 7 horas.	Pode dar origem a disforia.
		0,1 – 0,4 mg/kg IM.		
Patches fentanil ou penso transdérmico	Muito útil, podendo o animal ser enviado para casa com o <i>patch</i> .	2 – 4 µg/kg/h <i>patch</i> .	25 µg/h patch com metade exposta.	Demora cerca de 24 horas a iniciar o efeito em canídeos e tem um efeito de 72 horas.
				Demora cerca de 7 horas a iniciar o efeito em felídeos e tem um efeito de 72 horas.

Tramadol	Pode ser útil para o uso em casa por parte dos proprietários em casos ligeiros e moderados.	2 – 5 mg/kg a cada 8 a 12 horas por via oral.	2 – 4 mg/kg a cada 8 a 12 horas por via oral.	Pode causar a diminuição da contratilidade cardíaca, devendo ser evitado em fases iniciais quando o fator depressor do miocárdio pode ser libertado.
				Pode causar disforia em felídeos.
Infusão de quetamina	Dor severa refratária em pacientes hospitalizados.	2 µg/kg/min	2 µg/kg/min	Normalmente usado como adjuvante e não como agente único.
				Pode causar disforia em doses elevadas.
Infusão de lidocaína	Excelente analgésico para pacientes hospitalizados.	Bolus de 1 mg/kg IV seguido de 20 µg/kg/min em infusão.	0,1 mg/kg/h.	Usar com cuidado em gatos devido à toxicidade que esta apresenta.

Carprofeno e outros AINES	Maioritariamente para uso em casa.	Carprofeno: 4 mg/kg SC, IV ou PO a cada 24 horas.	Carprofeno: 2 mg/kg SC, IV ou PO.	Aumentam o risco de ulceração gastrointestinal e também potenciam o risco de falha renal em animais hipotensos e em choque
	Usar com bastante cuidado devido aos efeitos adversos potenciais que pode causar no intestino e rins.	Manutenção: 2 mg/kg a cada 12 horas.	Manutenção: 2 mg/kg a cada 12 horas.	
	Não devem ser usados na fase aguda, nem na presença de doenças concorrentes como o hiperadrenocorticismo ou tratamento com corticosteróides.			

Nutrição:

Em relação à nutrição, em casos de pancreatite, existem duas ideologias. Na ideologia tradicional, o paciente era sujeito a um descanso pancreático de quatro dias, não sendo administrado qualquer tipo de alimento ou água por via oral (Joerg M Steiner, 2006). Acreditava-se que a alimentação oral não era benéfica, pois libertava colecistoquinina e secretina e estas iriam estimular a libertação de enzimas pancreáticas e piorar o estado do paciente, aumentando a dor. A alimentação passava pela administração parenteral total inicial, seguida de alimentação através de tubo de alimentação no jejuno, evitando assim a zona de estimulação pancreática (Watson & Bunch, 2009).

Estudos demonstram que esta ideologia pode não ser a mais correta, devendo o animal ser alimentado por via enteral em vez de parenteral total, sendo considerado

completamente inapropriado o animal fazer qualquer jejum até a doença se encontrar controlada (Watson & Bunch, 2009). Os estudos existentes são em humanos e alguns experimentais em canídeos, mantendo-se a luta entre ideologias .

As indicações atuais passam pela alimentação com uma dieta apropriada em cães. O jejum em gatos é contra-indicado devido ao alto risco deste animais desenvolverem lipidose hepática. Os conselhos atuais definem o início da alimentação enteral em cães e gatos num espaço de 48 horas (Watson & Bunch, 2009). Em casos severos, a melhor opção é a alimentação por colocação de tubo de jejunostomia, porém em casos moderados pode ser conseguido através de tubo de gastrotomia, ou tubos nasogástricos, como visto na figura 5. Uma boa escolha para iniciar a alimentação passa pela administração de farinha de arroz misturada com água, de seguida pode passar-se para a administração de uma dieta de baixa teor de gordura, disponível nas diversas marcas de alimentação veterinária. Para realizar a administração de alimento, pode ser necessário utilizar antieméticos. Alguns animais com a alimentação enteral não conseguem atingir os requisitos calóricos diários, devendo ser também alimentados através de alimentação parenteral (Watson & Bunch, 2009).

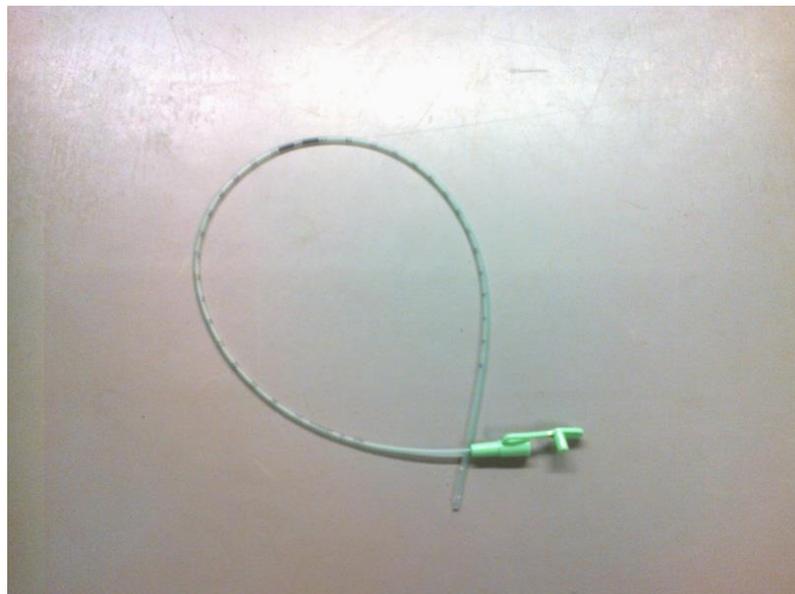


Figura 5 - Tubo nasogástrico

Antieméticos:

O uso de antieméticos normalmente é necessário nos casos de pancreatite tanto em felídeos como em canídeos, de modo a controlar o vômito. A metoclopramida foi muito utilizada com sucesso em animais com pancreatite, com dose a variar entre 0,5 a 1 mg/kg administrado por via SC, IM ou PO três vezes ao dia ou até mesmo como infusão contínua em doses de 1 a 2 mg/kg. A desvantagem deste fármaco passa pela estimulação da motilidade gastrointestinal, o que pode provocar um aumento da dor e aumento da libertação de enzimas pancreáticas (Watson & Bunch, 2009).

O uso de fenotiazinas antieméticas como a clorpromazina pode obter melhores resultados em alguns casos, contudo este tipo de antieméticos apresenta algumas desvantagens como o facto de provocar sedação e de ter ainda efeito hipotensor, principalmente quando associados a analgésicos opióides, o que se verifica frequentemente nesta patologia, devendo deste modo ser usados com bastante cuidado.

O uso de novos antieméticos antagonistas dos receptores NK1, como o *maropitant*, demonstram ser uma grande promessa para o controlo da emese. Estes atuam tanto a nível central como periférico, contudo só está licenciado o seu uso em canídeos, apesar de existirem autores que afirmem a sua utilização sem problemas em felídeos nas doses de 0,5 – 1 mg/kg SC a cada 24 horas (Baral, 2012).

Existem artigos que abordam ainda a utilização como antiemético preferencial os antagonistas dos receptores 5HT₃, tais como o dolesatron nas doses 0,3-0,6 mg/kg SC, IV ou PO a cada 12 horas (Jörg M Steiner, 2010) e ondasetron nas doses de 0,1 a 0,2 mg/kg IV lento a cada 6 a 12 horas, principalmente em animais com vômito incoercivo e incontrolável com outros fármacos (Xenoulis & Steiner, 2008).

Protetores gástricos:

Os animais com pancreatite aguda apresentam um elevado risco de desenvolverem ulceração gastroduodenal devido à presença de peritonite local. Caso apresentem sinais de ulceração, tais como melena ou hematémese, devem ser tratados com a administração de sucralfato ou inibidores da secreção de ácido (bloqueadores dos receptores H₂ ou inibidores das bombas de prótons). Em animais com problemas

hepáticos associados deve ser evitada a administração de cimetidina, devido aos efeitos adversos no sistema citocromo P450. A famotidina e ranitidina podem ser utilizadas nestes pacientes, porém, caso os animais vomitem devido à ranitidina, esta deve ser descontinuada. Isto pode verificar-se devido ao efeito pro-cinético (Watson & Bunch, 2009).

Antibióticos:

Existem autores que defendem que a utilização de antibióticos não apresenta qualquer vantagem (Xenoulis & Steiner, 2009). Outros defendem que a utilização de antibióticos de largo espectro é aconselhada, pois nem sempre é possível perceber quando é que estamos perante um caso de ocorrência de sepsis ou risco de ocorrência da mesma. As infeções nos casos de pancreatite como complicação são bastante raras, contudo quando estão presentes revelam-se casos de difícil resolução. Os antibióticos mais usados passam pelas fluoroquinolonas, amoxicilina, sulfonamidas potenciadas e metronidazol. As sulfonamidas potenciadas devem ser evitadas quando os animais apresentam problemas hepáticos, visto serem hepatotóxicas. Por sua vez, o metronidazole pode ser benéfico quando estamos na presença de IBD ou sobrecrecimento bacteriano (Watson & Bunch, 2009).

Pancreatite crónica

A pancreatite crónica é definida como uma doença inflamatória contínua, que se caracteriza pela destruição do parênquima pancreático, levando a uma progressiva e permanente perda de função pancreática, tanto endócrina como exócrina (Watson & Bunch, 2009). O diagnóstico é difícil de alcançar com os métodos não invasivos, tanto com os exames de imagem como os exames sanguíneos. Deste modo, o método de diagnóstico *gold standard* para esta patologia é alcançado com a realização de uma biopsia, o que é raramente realizado (Little, 2011)

Esta patologia tem sido considerada rara em canídeos, contudo tem demonstrado ser a forma mais comum apresentada pelos felídeos, principalmente de idade avançada (Xenoulis & Steiner, 2008). Porém, estudos recentes demonstram que, de facto, esta patologia é comum e relevante em ambas as espécies, tendo sido demonstrado que em canídeos esta patologia pode ser responsável pelo aparecimento de IPE ou de Diabetes *mellitus* (Watson & Bunch, 2009). A maioria dos animais apresenta sinais intermitentes ou recorrentes de problemas gastrointestinais e de dor epigástrica, porém muitas vezes não é alcançado um diagnóstico, devido à dificuldade do mesmo.

A prevalência de pancreatite crónica nos exames *post mortem* em canídeos chega aos 34% e nos felídeos aos 60%. Porém este tipo de estudos tende a sobrestimar os valores de prevalência (De Cock et al., 2007).

Pancreatite crónica idiopática:

A causa da pancreatite crónica continua desconhecida. Qualquer animal pode ser afetado, independentemente da idade ou raça, porém nos canídeos os mais afetados são animais de meia-idade e de raça Cocker Spaniel, Cavalier King Charles, ou Collie, as raças mais predispostas no Reino Unido. Na pancreatite crónica pode existir uma sobreposição com a pancreatite aguda, isto é, podem existir recidivas crónicas da pancreatite aguda ou estarmos mesmo na presença de uma pancreatite crónica, na qual temos presente um infiltrado de células mononucleares. (Watson & Bunch, 2009)

Características clínicas:

Os sinais clínicos mais uma vez diferem um pouco de espécie para espécie. Nos canídeos temos normalmente presente ligeiros sinais gastrointestinais intermitentes, ou seja, períodos de anorexia, vômitos, hematoquezia suave e dor pós prandial que se podem arrastar durante meses a anos. Os sinais normalmente são levados em conta quando o animal apresenta um episódio de agudização da pancreatite crónica ou sinais de diabetes *mellitus* ou IPE. Quando os sinais se apresentam de uma forma bastante suave, os diagnósticos diferenciais são uma IBD ou problemas primários de motilidade (Watson & Bunch, 2009). Podem notar-se mudanças de comportamento nos canídeos quando existe mudança de alimentação para uma dieta com baixos valores de gordura, mostrando que anteriormente sentiam dor pós – prandial. Nos casos severos, os animais apresentam os mesmos sintomas que num caso de pancreatite aguda, podendo chegar a apresentarem-se em estado de choque ou ter uma falha multiorgânica. É importante perceber que normalmente estes episódios apresentam-se passados anos de doença crónica por diagnosticar, o que vai levar a um elevado risco destes pacientes desenvolverem disfunções pancreáticas endócrinas ou exócrinas. Muitos dos animais nestes casos apresentam-se em estados de baixa nutrição, o que torna o tratamento muito mais complicado e exigente. Na maioria das vezes, os canídeos não apresentam qualquer sinal óbvio até que os animais apresentem sinais diabetes *mellitus* ou IPE (Watson & Bunch, 2009).

É importante destacar que tanto os canídeos como os felídeos, só apresentam sinais de disfunções do parênquima endócrino ou exócrino quando 90% do parênquima pancreático se encontra afetado, o que implica uma destruição tecidual considerável e uma doença em estado terminal (Watson & Bunch, 2009).

No caso dos felídeos, os sinais apresentados são muito ligeiros e pouco específicos, o que não é de estranhar visto que, mesmo em casos de pancreatite aguda, estes evidenciam sinais ligeiros. Porém nos casos de pancreatite crónica, estes encontram-se por norma associados a mais alguma doença, principalmente IBD, colangite, lipidose hepática ou disfunção renal, podendo os sinais clínicos das mesmas sobreporem-se aos da pancreatite. Só em estados finais da doença, os felídeos apresentam sinais de diabetes *mellitus* ou de IPE (Ferreri et al., 2003).

É comum em casos de pancreatite crónica os canídeos desenvolverem sinais de obstrução biliar extra hepática e ambas as espécies apresentarem icterícia.

Diagnóstico:

Diagnóstico não invasivo:

As alterações esperadas nos métodos diagnósticos são semelhantes às da pancreatite aguda, contudo menos marcadas, sendo a sensibilidade dos testes de diagnóstico menor. Quanto aos exames ecográficos, estes também se apresentam com menor sensibilidade visto que a estrutura se encontra menos edemaciada, tornando mais difícil a sua avaliação, porém podem ser visíveis algumas alterações como uma lesão tipo massa, um pâncreas com uma mistura de aspeto hiper e hipoecogénico e também pode estar com uma aparência semelhante ao pâncreas numa pancreatite aguda, ou seja, hipoecogénico com o mesentério circundante brilhante (Gaschen, 2008). É importante ter em atenção que o pâncreas pode apresentar-se perfeitamente normal ecograficamente (Taboada, 2005). Podem apresentar ainda adesões ao estômago, alteração da relação entre o pâncreas e duodeno devido às adesões. Alguns pacientes podem apresentar ainda lesões tipo massa associadas a fibrose e inflamação, assim como ductos irregulares e dilatados. (Watson & Bunch, 2009)

As análises sanguíneas podem apresentar-se normais (Little, 2011). O aumento das enzimas pancreáticas acontece normalmente em episódios de agudização da patologia crónica e não durante o período crónico. Pode dar-se ainda o caso de em fase de terminal da doença o pâncreas não ter tecido viável capaz de produzir aumento nas enzimas, mesmo em episódios agudos (Watson & Bunch, 2009). É importante ter em atenção aos níveis de PLI que, apesar de ter menos sensibilidade que nos casos agudos, continua a ser o teste com maior sensibilidade para a patologia. (Watson & Bunch, 2009).

É necessário realizar medições dos valores de vitamina B₁₂, visto que normalmente estes se podem encontrar baixos num caso de pancreatite crónica devido à

presença de IPE associada a doenças do íleo, principalmente em gatos, que se encontram predispostos a esta insuficiência (Watson & Bunch, 2009). Caso os valores se encontrem baixos, deve ser administrada vitamina B₁₂ por via IM ou SC com a dose 0,125 – 0,25 mg/gato a cada sete dias (Ramsey, 2011).

Biopsia e citologia:

A obtenção de um diagnóstico em casos de pancreatite crónica continua a constituir um desafio, sendo que o seu diagnóstico definitivo só pode ser alcançado pela obtenção de uma biopsia pancreática (Van den Bossche, Paepe, & Daminet, 2010). Contudo este método está posto de parte em muitos dos casos até o animal apresentar melhoras, pois trata-se de um procedimento invasivo, que não vai alterar o tratamento (Sakai et al., 2006). Porém, de modo a permitir terapias mais específicas, a biopsia deve passar a ser um exame de rotina no futuro.

Em canídeos e felídeos, as formas de realização da biopsia passam pela realização de cirurgia ou laparoscopia (Xenoulis & Steiner, 2009). A citologia guiada por ecografia é útil para distinguir uma displasia inflamatória de uma neoplasia, no entanto é necessário um veterinário experiente para a realizar (Watson & Bunch, 2009).

Caso se realize uma laparotomia exploratória deve ser efetuada a biopsia, tendo o cuidado de manipular gentilmente o pâncreas e de não comprometer a irrigação sanguínea do mesmo. A biopsia deve ser realizada na extremidade do lóbulo e pode ser realizada mesmo que o animal apresente pancreatite (Watson & Bunch, 2009). As alterações histopatológicas visíveis são apresentadas no quadro 6, assim como as diferenças histopatológicas da pancreatite aguda, figura 6, e da crónica, figura 7.

Quadro 6 - Diferenças entre a pancreatite aguda e crónica. (Adaptado Watson, P. J., & Bunch, S. E. (2009). The Exocrine Pancreas. In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Medicine, Small Animal Internal* (Fourth.). Mosby Elsevier)

	Pancreatite Aguda	Pancreatite Crónica
Histopatologia	Vários graus de necrose acinar, edema e inflamação com neutrófilos e necrose da gordura peri-pancreática.	Caracterizado pela inflamação linfocítica e fibrose como quebra permanente da arquitetura.
	Potencialmente reversível sem alterações de arquitetura e funcionais.	Possibilidade de casos de agudização com inflamação neutrofílica e necrose.
Aspeto clínico	Um espectro de severo e fatal a suave e subclínica (pouco frequente).	Um espectro de suave, com sinais gastrointestinais de baixo grau intermitentes, a períodos de agudização semelhantes a pancreatite aguda.
Desafio diagnóstico	Sensibilidade dos testes enzimáticos e da ecografia mais elevada do que em casos crónicos.	Baixa sensibilidade das enzimas e ecografia do que nos casos agudos, sendo o diagnóstico mais difícil de alcançar
Mortalidade e sequelas a longo prazo	Elevada mortalidade imediata mas sem sequelas a longo prazo.	Baixa mortalidade exceto em episódios de agudização.
		Elevado risco de insuficiência endócrina e exócrina.

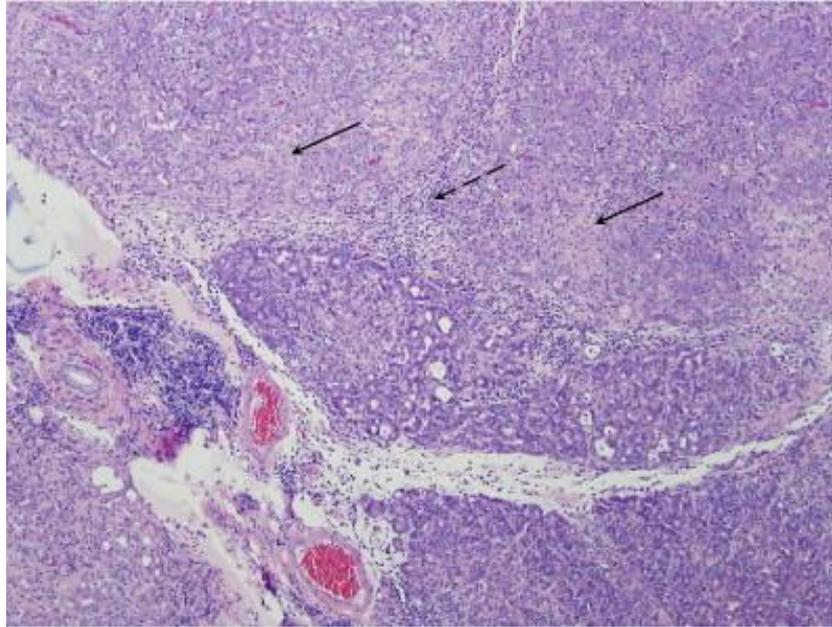


Figura 6 - Imagem histopatológica de pancreatite aguda, as setas indicam áreas de necrose pancreática e a seta pontuada indica infiltrado neutrofílico. Não é evidente fibrose ou qualquer alteração histopatológica permanente. Coloração de hematoxilina e eosina. Ampliação 10X (Adaptado de Xenoulis, P. G., & Steiner, J. M. (2008). Current concepts in feline pancreatitis. Topics in companion animal medicine, 23(4), 185–92. doi:10.1053/j.tcam.2008.08.005

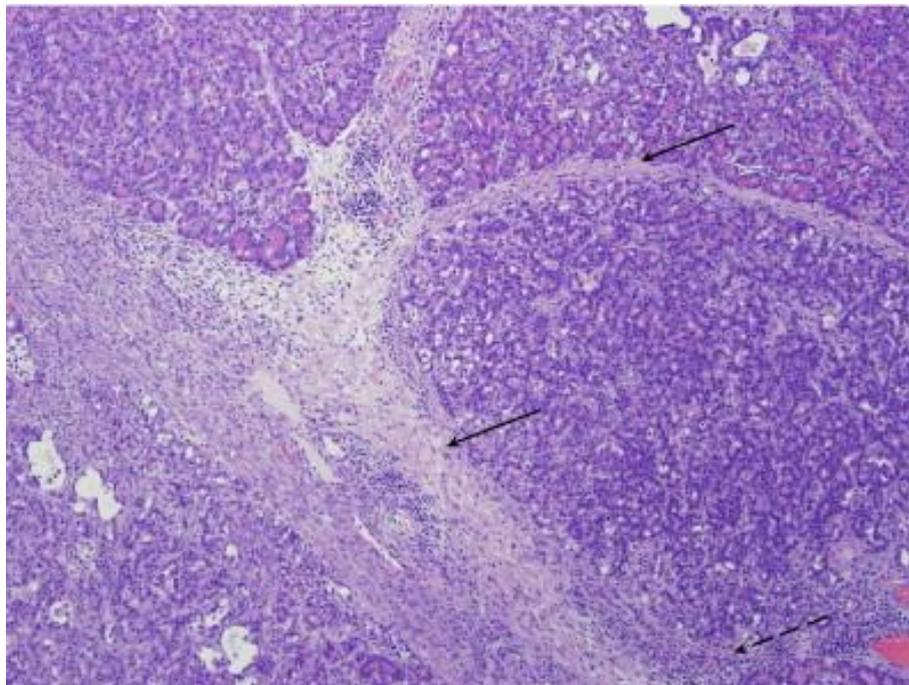


Figura 7 -Imagem histopatológica de pancreatite crônica, as setas indicam zonas extensas de fibrose e a seta pontuada infiltrado linfocítico. Coloração de hematoxilina e eosina. Ampliação 20X (Adaptado Xenoulis, P. G., & Steiner, J. M. (2008). Current concepts in feline pancreatitis. Topics in companion animal medicine, 23(4), 185–92. doi:10.1053/j.tcam.2008.08.00

Tratamento e prognóstico:

Os animais com pancreatite crónica apresentam períodos de sinais gastrointestinais ligeiros intermitentes e anorexia, sendo que o proprietário pode notar apenas o saltar de uma refeição do animal.

Os pacientes que apresentam sinais de pancreatite crónica devem ser submetidos a tratamentos sintomáticos. O tratamento de casos de agudização da pancreatite crónica deve ser tratado de forma intensa como se de um caso de pancreatite aguda se tratasse (Ruaux, 2008). Estes apresentam o mesmo risco de mortalidade com a agravante de, após a resolução do episódio, permanecerem consideráveis alterações das porções endócrina e exócrina.

Em casos ligeiros da doença, o tratamento sintomático pode demonstrar-se bastante importante e levar a uma alteração na qualidade de vida do animal. (Watson & Bunch, 2009). Uma alimentação com uma dieta com baixo teor em gordura parece desempenhar um papel bastante importante, diminuindo a dor pós-prandial e diminuindo a possibilidade de episódios de agudização. Alguns animais vão necessitar de analgesia contínua ou intermitente, sendo que alguns animais melhoram também com a administração de metronidazole, possivelmente devido a sofrerem de um sobrecrecimento bacteriano secundário. Importante ainda a medição dos valores de Vitamina B₁₂, devendo ser suplementada se necessário – via IM ou SC com a dose 0,125 – 0,25 mg/gato a cada sete dias durante duas a quatro semanas (Little, 2011).

Em pacientes com a doença em estado terminal, podem desenvolver-se insuficiências de ambas as porções do pâncreas. Canídeos e felídeos com IPE e diabetes *mellitus* devem ser tratados com enzimas de substituição e insulina de forma comum, sendo que a maioria se apresenta bem durante um longo período de tempo (Williams, 2005).

3. Casos Clínicos

Caso clínico 1

Identificação do animal:

Nome: Lingras Pinheiro Gomes

Espécie: Felídeo

Raça: Europeu comum

Idade: 9 anos

Peso: 3,7 kg

Sexo: Macho, não castrado

Motivo da consulta:

Proprietário referiu que cerca de uma hora atrás ficou com alterações de equilíbrio, a tremer e com a cabeça de lado.

Anamnese:

Estava vacinado e desparasitado (internamente e externamente), estava confinado à habitação só saindo com peitoral. Foi feito um diagnóstico de insuficiência renal, há três semanas numa clínica veterinária, cujo tratamento foi dieta renal.

Desde há três meses que tinha sinais de gastrite e desde há três semanas que apresenta hiporéxia com vômitos intermitentes e polidipsia/poliúria. Há dois dias atrás teve um episódio de vômito exuberante, ontem vomitou por diversas vezes e hoje começou a apresentar alterações de equilíbrio.

Exame físico:

O animal apresentava-se deprimido e ambulatório, tinha uma desidratação estimada de 8 a 10%, hipertremia- 40,6° C, taquipneia – a respirar de boca aberta, hipotensão e no carniceiro superior esquerdo eram visíveis sinais de doença periodontal grau II/III. O restante exame físico apresentava-se sem alterações. O animal foi internado.

Exames complementares:

- Hemograma: apresentava uma leucocitose com neutrofilia ligeira como observado na tabela 25.

Tabela 25 - Resultados do hemograma

Hemograma	Resultados	Valores de referência
Eritrócitos	6,5	5-11 x 10 ⁶ /μL
Hematócrito	30,1	24-45%
Hemoglobina	11,3	8-15 g/dL
Volume corpuscular médio	48,7	39-52 fL
Hemoglobina corpuscular média	15,8	12,5-17,5 pg
Concentração de hemoglobina corpuscular média	32	30-37 g/dL
Coefficiente de variação da distribuição do volume dos eritrócitos	14,5	12-19%
Leucócitos – contagem total	21,38 ↑	5,5-19,5
Neutrófilos	15 ↑	2,5-12,8 x 10 ³ μL
Linfócitos	2,5	1,5-7 x 10 ³ μL
Monócitos	0,8	0-1,4 x 10 ³ μL
Eosinófilos	1,1	0-1,5 x 10 ³ μL
Basófilos	0,4	0-0,5 x 10 ³ μL
Plaquetas	234	150-500 x 10 ³ μL

- Análises Bioquímicas: Revelaram a presença de uma hipocalémia, azotémia ligeira e aumento da creatinina, tabela 26.

Tabela 26 - Resultados das análises bioquímicas séricas

Análises de bioquímicas séricas	Resultados	Valores de referência
Ureia sérica	65 ↑	17,6-32,8 mg/dl
Creatinina	2.3 ↑	0,8-1,8 mg/dl
Alanina aminotrasferase	57	25-97 U/L
Fosfatase alcalina	46	38-165 U/L
Glucose	73	60-120 mg/dl
Sódio	152	149-156 mEq/L
Potássio	3 ↓	3,4-4,6 mEq/L
Cloro	112	107-120 mEq/L
Proteínas Totais	6	5,7-7,8 g/dl

- Radiografias: foi realizado um raio-x torácico, no qual não foram observadas quaisquer alterações.

Lista de problemas:

- Desidratação
- Alterações de equilíbrio
- Vômitos
- Taquipneia
- Hipertremia/febre
- Hipotensão
- Leucocitose com neutrofilia
- Hipocalémia

- Azotémia
- Creatinina elevada

Diagnósticos diferenciais:

- Hipertiroidismo
- Pancreatite
- Insuficiência Renal

Tratamento:

Procedeu-se à colocação de um catéter periférico de 22 Gauge, e realizou-se fluidoterapia com lactato ringer na taxa de 21,4 ml/ h para reposição da volémia e correção da desidratação (a taxa administrada obteve-se calculando a taxa de manutenção: $(\text{Peso vivo} \times 30 + 70)/24$ à qual foi adicionada a taxa de desidratação de 8%). O lactato ringer foi ainda suplementado com 30 mEq/L de cloreto de potássio tendo em conta o valor sérico, de modo a repor os níveis eletrolíticos.

Foi ainda administrada metoclopramida na dose de 0,2 mg/kg IV diluída três vezes ao dia (TID), ranitidina dose de 2,5 mg/kg IV lento e diluída duas vezes ao dia (BID) e amoxicilina+ ácido clavulânico na dose de 15 mg/kg SC uma vez ao dia (SID).

Nesse mesmo dia foram realizadas novas análises bioquímicas, teste rápido de FIV e Felv e uma ecografia abdominal. Foi ainda recolhido sangue e enviado para laboratório para realização de T4 total, PLI, TLI, cobalamina (vit. B12) e folato.

As análises bioquímicas não apresentavam qualquer alteração, sendo que os níveis de potássio já se encontravam dentro do intervalo de referência para a espécie, como observado na tabela 27. Por sua vez, os testes rápidos de FIV e Felv deram ambos negativos.

Na ecografia abdominal realizada não foram detetadas alterações dignas de registo.

Tabela 27 - Resultado análises bioquímicas da tarde do 1º dia de internamento

Análise de bioquímicas séricas	Resultado	Valor de referência
Proteínas totais	6,3	5,7-7,8 g/dl
Albumina	3	2,3-3,5 g/dl
Fósforo inorgânico	3,3	2,6-6 mg/dl
Cálcio	9,2	8,8-11,9 mg/dl
Fosfatase alcalina	75	38-165 U/L
Cloro	112	107-120 mEq/L
Potássio	4,4	3,4-4,6 mEq/L
Sódio	149	147-156 mEq/L

No segundo dia de internamento, o animal encontrava-se sem vômitos e a taxa de fluidos foi alterada para uma taxa de manutenção de manutenção de 7,5 ml/ h (taxa manutenção: $(\text{Peso vivo} \times 30 + 70)/24$). Foi ainda feita a medição da densidade urinária – 1.012 e novas análises bioquímicas, tabela 28. As análises bioquímicas demonstraram uma diminuição dos valores de ureia e creatinina, uma diminuição do potássio novamente para valores abaixo do recomendado, assim como o sódio e cloro. A densidade urinária apresentava-se como estando dentro de valores de isoestenúria.

Visto o animal se apresentar clinicamente estável, teve alta nesse dia. Foram prescritos 15 mg/ kg de metronidazol PO BID e 5 mg/kg de ranitidina PO TID. A medicação seria para manter até ordem médica em contrário.

Tabela 28 - Análises bioquímicas séricas do 2º dia de internamento

Análise de bioquímicas séricas	Resultado	Valor de referência
Ureia sérica	53,7 ↑	17,6-32,8 mg/dl
Creatinina	2.2 ↑	0,8-1,8 mg/dl
Cloro	93 ↓	107-120 mEq/L
Potássio	3 ↓	3,4-4,6 mEq/L
Sódio	136 ↓	147-156 mEq/L

Evolução:

Dia 5 após alta: Apresentava-se a comer e com exame físico sem alterações, peso = 3,750 kg e só apresentava espirros há 3 dias. O proprietário não conseguia administrar a medicação corretamente de todas as vezes. A medicação prescrita manteve-se e iniciou a administração diária de enrofloxacina 2,5 mg/kg SC SID.

Dia 9 após a alta: O animal apresentava-se bem. Foram avaliados os resultados das análises anteriormente pendentes de PLI, TLI, T4 total, cobalamina e folato, tabela 29. As mesmas apresentavam aumento dos valores de PLI e TLI, levando ao diagnóstico definitivo de pancreatite crónica com possível IBD. Foi iniciado o tratamento da patologia com uma alimentação baixa em gordura, injeção semanal de vitamina B₁₂ na dose de 0,2mg/gato SC, substituição da ranitidina por famotidina na dose de 1 mg/kg PO SID, a continuação da administração de metronidazol PO já prescrito e a interrupção da administração de enrofloxacina., por último a administração de buprenorfina sublingual PO a cada 8 horas na dose de 0,02 mg/kg em caso de necessidade para controlo de dor.

Tabela 29 - Resultado das análises

	Resultados	Valores referência
T4 total	<1	0,8-4 µg/dl
Cobalamina	>1000	290-1499 ng/dl
TLI	105,7 ↑	12-82 µg/dl
PLI	17,4 ↑	0,1-3,5 µg/dl
Folato	10,3	9,7-21,6 µg/dl

Dia 10 após a alta: O animal apresentava hiporéxia e o proprietário continuava a apresentar dificuldade na administração da medicação. Foram realizadas análises de bioquímicas séricas e hemograma para controlo, como observado nas tabelas 30 e 31, respectivamente. Os exames complementares realizados apenas apresentavam a diminuição do valor de leucócitos para valores normais, uma diminuição da creatinina para valores dentro dos parâmetros normais, assim como uma diminuição significativa dos valores de ureia, comparativamente com os resultados anteriores. Manteve a medicação.

Tabela 30 - Resultado análises de bioquímicas séricas de controlo 10 após alta

Análises de bioquímicas séricas	Resultados	Valores de referência
Ureia sérica	34,5 ↑	17,6-32,8 mg/dl
Creatinina	1,2	0,8-1,8 mg/dl
Alanina aminotransferase	56	25-97 U/L
Bilirrubina total	0,3	0,1-0,4 mg/dl

Tabela 31 - Resultado do hemograma de controlo 10 dia após a alta

Hemograma	Resultados	Valores de referência
Eritrócitos	6,34	5-11 x 10 ⁶ /μL
Hematócrito	29,5	24-45%
Hemoglobina	9,9	8-15 g/dL
Volume corpuscular médio	46,6	39-52 fL
Hemoglobina corpuscular média	15,6	12,5-17,5 pg
Concentração de hemoglobina corpuscular média	33,5	30-37 g/dL
Coefficiente de variação da distribuição do volume dos eritrócitos	16,3	12-19%
Leucócitos - contagem total	15,4	5,5-19,5
Neutrófilos	12	2,5-12,8 x 10 ³ μL
Linfócios	2,7	1,5-7 x 10 ³ μL
Monócitos	0,5	0-1,4 x 10 ³ μL
Eosinófilos	0,9	0-1,5 x 10 ³ μL
Basófilos	0,2	0-0,5 x 10 ³ μL
Plaquetas	304	150-500 x 10 ³ μL

Dia 17 após a alta: O animal apresentava-se com diarreia amarelada, exame físico normal e apresentava um peso de 3,850 kg. Foi recomendada a realização de endoscopia para realização de biopsia intestinal para confirmação de IBD associada a pancreatite crónica, mas os proprietários recusaram. Foi feito diagnóstico presuntivo de IBD e então administrado acetato de metilprednisolona na dose de 10mg/kg SC. Iniciou a administração de enzimas pancreáticas (Kreon®) 1 capsula BID e manteve a restante medicação e alimentação previamente prescritas.

Dia 30 após a alta: Animal apresentava-se com hiporexia, o exame físico sem alterações, exceto a perda de peso, pesando o animal 3,7 kg. A medicação prescrita manteve-se e foi associada a mirtazapina na dose de 3,75 mg/gato a cada 72 horas, como estimulante do apetite.

Dia 44 após a alta: O animal apresentava-se bem e aumentou de peso passando para os 3,9 kg. Foi suspensa a administração de mirtazapina e a administração de vitamina B₁₂ passou a ser a cada duas semanas.

Dia 58 após a alta: O animal apresentava novamente com diarreia de intestino delgado, não apresentava qualquer alteração no exame físico, tinha perdido 150 g de peso, passando a pesar 3,750 kg. Foi-lhe iniciada a administração de prednisolona na dose de 1 mg/kg PO SID.

Caso clínico 2

Identificação do animal:

Nome: Mathilda

Espécie: Felídeo

Raça: Siamês

Idade: 12 anos

Peso: 4,2 kg

Sexo: Fêmea, ovariectomizada

Motivo da consulta:

Proprietária referiu que vomitou várias vezes durante o dia.

Anamnese:

Estava vacinada e não desparasitada há cerca de 2 anos, estava confinada à habitação que partilha com outro felídeo.

Vomitou cerca de 7 vezes durante o dia, sendo que a última vez apresentou vómito rosado a avermelhado. Não apresenta diarreia, porém no dia anterior a proprietária alterou a dieta para ração de supermercado. A proprietária colocou fios no lixo, sendo possível a ingestão de corpos estranhos lineares.

Exame físico:

O animal apresentava-se alerta e responsivo, com corrimento ocular seroso, seborreia seca generalizada e temperatura de 39,1°C. O restante exame físico estava sem alterações. Ficou internada para realização de exames complementares de diagnóstico.

Exames complementares:

- Hemograma: apresentava-se sem alterações, tabela 32.

Tabela 32 - Resultados do hemograma

Hemograma	Resultados	Valores de referência
Eritrócitos	7,3	5-11 x 10 ⁶ /μL
Hematócrito	38,6	24-45%
Hemoglobina	13	8-15 g/dL
Volume corpuscular médio	43,1	39-52 fL
Hemoglobina corpuscular média	16,3	12,5-17,5 pg
Concentração de hemoglobina corpuscular média	35	30-37 g/dL
Coefficiente de variação da distribuição do volume dos eritrócitos	13	12-19%
Leucócitos – contagem total	10,5	5,5-19,5
Neutrófilos	8,8	2,5-12,8 x 10 ³ μL
Linfócitos	1,2	1,5-7 x 10 ³ μL
Monócitos	0,5	0-1,4 x 10 ³ μL
Eosinófilos	0,8	0-1,5 x 10 ³ μL
Basófilos	0,1	0-0,5 x 10 ³ μL
Plaquetas	240	150-500 x 10 ³ μL

- Análises Bioquímicas: Revelaram a presença de uma hiperclorémia muito ligeira, tabela 33.

Tabela 33 - Resultados das análises bioquímicas séricas

Análises de bioquímicas séricas	Resultados	Valores de referência
Ureia sérica	24,6	17,6-32,8 mg/dl
Creatinina	1	0,8-1,8 mg/dl
Alanina aminotransferase	55	25-97 U/L
Fosfatase alcalina	89	38-165 U/L
Sódio	150	149-156 mEq/L
Potássio	3,9	3,4-4,6 mEq/L
Cloro	122 ↑	107-120 mEq/L

- Radiografias: foi realizado um raio-x abdominal lateral, no qual foi observado conteúdo intestinal e estômago cheio de ingesta.

Lista de problemas:

- Vômitos
- Hiperclorémia ligeira

Diagnósticos diferenciais:

- Indiscrição alimentar
- Úlcera Gastrointestinal
- Insuficiência Renal
- Pancreatite
- Ingestão de corpo estranho

Tratamento:

O animal foi subtido a uma administração de citrato de *maropitant* 1 mg/kg SC e manejo alimentar, com a alteração da dieta para uma dieta gastrointestinal.

Nesse mesmo dia foi ainda recolhido sangue e enviado para laboratório para realização de PLI, TLI e foi realizada uma ecografia abdominal.

Na ecografia abdominal realizada, foi detetado aumento ligeiro de ecogenicidade por parte do pâncreas, o que pode ser compatível com inflamação pancreática.

No segundo dia de internamento, o animal já não apresentava vômitos, pelo que teve alta. Foi prescrito metoclopramida na dose de 0,5 mg/kg PO BID durante três dias e continuar com a alimentação gastrointestinal.

Evolução:

Dia 2 após alta: Apresentava-se com hiporéxia mas mais ativa, com 4,3 kg de peso e temperatura normal, porém não tem defecado. Apresentava canino superior direito partido e com infeção. Foi prescrita a aplicação de citrato de sódio/laurilsulfoacetato de sódio por via rectal e foi administrada amoxicilina 0,1 ml/kg SC. Mantém metoclopramida.

Dia 5 após a alta: Apresenta-se bem. Administração de amoxicilina 0,1 ml/kg SC e interrupção da administração da metoclopramida.

Dia 20 após a alta: O animal apresentava-se bem, só vomitou uma única vez. Foram avaliados os resultados das análises anteriormente pendentes de PLI, TLI, tabela 34. As mesmas apresentavam aumento dos valores de PLI, levando ao diagnóstico definitivo de pancreatite crónica. Foi iniciado o tratamento da patologia com uma alimentação baixa em gordura e administração de metoclopramida em caso de vômitos.

Tabela 34 - Resultado das análises

	Resultados	Valores referência
TLI	56,3	12-82 µg/dl
PLI	16,7 ↑	0,1-3,5 µg/dl

Dia 80 após a alta: O animal apresenta-se bem e apetite normal, somente com vômitos esporádicos. Tem 4,7 kg de peso. Realizou ecografia de abdominal na qual não foram visíveis alterações. Foi ainda realizada nova análise de PLI e TLI para controlo, na qual se verificou uma diminuição acentuada da PLI, como observado na tabela 35.

Tabela 35 - Resultado das análises

	Resultados	Valores referência
TLI	47	12-82 µg/dl
PLI	6,8 ↑	0,1-3,5 µg/dl

Discussão

O diagnóstico dos casos clínicos relatados foi pancreatite crónica, patologia que se apresenta como um processo inflamatório contínuo e progressivo, levando ao surgimento de lesões irreversíveis. (Xenoulis & Steiner, 2008)

Sendo uma doença de cariz crónico, afeta principalmente animais de idade avançada, contudo pode ocorrer em outras idades (Xenoulis & Steiner, 2008). Se analisarmos os nossos animais, percebemos que a “Mathilda” vai ao encontro do descrito, apresentando doze anos de idade, contudo o “Lingras” é um animal de meia-idade (nove anos de idade) sendo notório que a patologia não se restringe a animais de idade avançada. No que diz respeito ao género não é reconhecida qualquer predisposição. Por seu turno, no que concerne à raça, existem autores que defendem que existe uma maior predisposição nos gatos domésticos de pelo curto (Washabau, 2009). Nos casos relatados ambos encaixam neste perfil, visto ambos apresentarem pelo curto. Ambos os gatos passam o seu tempo confinados a casa, tendo pouco acesso ao exterior, sendo que o “Lingras” vai ao exterior controlado, visto ir de peitoral, por outro lado a “Mathilda” não frequenta o exterior mas partilha o ambiente com mais um felídeo. Isto pode ser um fator importante, pois permite excluir e reduzir a exposição a alguns fatores de risco para aparecimento da patologia, como por exemplo as infeções, exposição a drogas ou toxinas, traumas ou ter um maior controlo da dieta ingerida. O “Lingras” apresenta-se mais suscetível a estes fatores visto, mesmo controlado, ter acesso ao exterior.

Em felídeos, os sinais clínicos tendem a ser ligeiros e pouco específicos mesmo em casos agudos, sendo que em casos crónicos os sinais tendem a estar ligados às doenças associadas à patologia, como a IBD, colangite, entre outros (Watson & Bunch, 2009). Os sinais clínicos do “Lingras” (depressão, desidratação, taquipneia, hipotensão, hipertermia e vómitos) enquadram-no num caso de pancreatite aguda ou episódio de agudização da pancreatite crónica, enquanto a “Mathilda” se enquadra na pancreatite crónica (apenas vómitos, apresentando-se alerta e responsiva).

Para a realização do diagnóstico, basearam-se em ambos os casos nos exames hematológicos, análises bioquímicas, ecografias, raio-x e exames imunológicos, não

podendo esquecer que a anamnese e exame físico também são bastante importantes para a obtenção de um diagnóstico. Teria sido extremamente relevante a realização de exames histopatológicos pancreáticos de modo a obter um diagnóstico definitivo, visto se pode obter o mesmo só por este meio (Xenoulis & Steiner, 2009).

Quanto ao hemograma e análises bioquímicas realizados aquando da entrada de ambos os animais, podemos constatar que somente o “Lingras” apresentou alterações significativas. No hemograma este apresentou uma leucocitose com neutrofilia ligeira. Este aumento de neutrófilos ocorre em 30% dos casos de pancreatite felina, sendo este devido à resposta inflamatória, contudo caso tenhamos um valor diminuído de neutrófilos, este pode ser um indicador de mau prognóstico (Watson & Bunch, 2009).

Por sua vez, as análises bioquímicas do “Lingras” revelaram hipocalémia, azotémia e aumento da creatina sérica. A hipocalémia é encontrada em 56% dos casos em felídeos, sendo bastante importante a sua correção visto contribuir para a atonia gastrointestinal, A azotémia verifica-se em 57% dos casos enquanto o aumento da creatinina apenas se verifica em cerca de 33% dos mesmos. Estes achados normalmente são de origem pré-renal e estão relacionados com a desidratação do animal, o que se verificou no caso do “Lingras”. Porém é importante não esquecer que em raros casos estes aumentos podem estar ligados à ocorrência de sepsis ou deposição de imunocomplexos (Watson & Bunch, 2009).

É de realçar que tanto o hemograma como as análises bioquímicas podem apresentar-se sem qualquer alteração apesar do animal apresentar a patologia (Little, 2011).

Quanto aos exames imagiológicos realizados, em ambos os animais a realização do raio-x não trouxe qualquer indicação quanto a estarmos na presença de uma pancreatite. No caso do “Lingras” foi apenas realizado um raio-x torácico, o qual não traz qualquer mais valia para a obtenção de um diagnóstico de pancreatite, por sua vez a “Mathilda” realizou um raio-x abdominal contudo não apresentava qualquer alteração. A radiografia abdominal não se apresenta como um método de exame muito eficaz, contudo este exame é bastante importante pois permite descartar uma obstrução intestinal aguda, que é um dos diagnósticos diferenciais de abdómen agudo. Caso sejam

visíveis alterações na radiografia abdominal, estas passam pela perda de contraste focal no abdómen cranial, associado com peritonite local, dilatação do duodeno proximal assim como a sua deslocação lateralmente nas projeções ventrodorsais (forma de C) e deslocação caudal do colon transverso (Sherck, 2008). Pode ser ainda visível um efeito de massa devido a necrose da gordura (Watson & Bunch, 2009).

Por sua vez, no que diz respeito às ecografias realizadas, o “Lingras” não apresentava qualquer alteração, porém a “Mathilda” apresentava um ligeiro aumento de ecogenicidade pancreática, sendo essa compatível com inflamação do mesmo. A ecografia abdominal transcutânea mostra-se uma técnica com elevada especificidade para o diagnóstico de pancreatite, variando a sensibilidade do método entre 11%-67% (Xenoulis & Steiner, 2008). As alterações esperadas na pancreatite crónica são semelhantes às da pancreatite aguda, contudo menos marcadas, e a sensibilidade dos testes de diagnóstico é menor. Quanto aos exames ecográficos, estes também se apresentam com menor sensibilidade, visto que a estrutura se encontra menos edemaciada tornando mais difícil a sua avaliação, porém podem ser visíveis algumas alterações como uma lesão tipo massa, um pâncreas com uma imagem heterogénea alternado entre o híper e hipoecogénico e também pode ter uma imagem semelhante ao pâncreas numa pancreatite aguda, ou seja, hipoecogénico com o mesentério circundante brilhante (Watson & Bunch, 2009). É importante ter em atenção que o pâncreas pode apresentar-se perfeitamente normal, ecograficamente (Taboada, 2005). Podem apresentar ainda adesões ao estômago, alteração da relação entre o pâncreas e duodeno devido às adesões. Alguns pacientes podem apresentar ainda lesões tipo massa associadas a fibrose e inflamação, assim como ductos irregulares e dilatados. (Watson & Bunch, 2009). De relembrar que, apesar de bastante específica, esta depende muito da sensibilidade do operador e severidade da patologia (Williams, 2005).

Por último, foram ainda realizados exames imunológicos, neste caso a TLI e PLI, tendo-se verificado em ambos os animais um aumento significativo do valor de PLI, este resultado compatível com a presença de pancreatite. Nas análises dos exames imunológicos, existe o uso de anticorpos contra uma parte específica da enzima, permitindo deste modo medir também precursores inactivos. Este tipo de teste tende a ser específico quanto ao órgão e quanto à espécie (Sherding et al., 2006). Em felídeos,

este apresenta-se com uma sensibilidade de 67% (Xenoulis & Steiner, 2009). Existem casos crónicos em que este exame se apresenta com resultados dentro dos valores normais, pois o tecido pancreático já não é suficiente para levar ao aumento dos valores ou a inflamação é ligeira, logo este parâmetro não sofre uma alteração significativa. Apesar de muito específico e sensível, este exame continua a não poder ser utilizado isoladamente para o diagnóstico da pancreatite (Xenoulis & Steiner, 2008).

Quanto aos métodos de diagnóstico, verificou-se que em ambos os casos não foi realizada a biopsia pancreática, não podendo desta forma, em nenhum dos casos ser realizado um diagnóstico definitivo, pois este só é alcançado através da realização de uma biopsia pancreática. A classificação da patologia em aguda ou crónica também só pode ser obtida através desta forma. Este procedimento é bastante invasivo, tornando-o mesmo pouco realizado. Caso o animal seja submetido a uma laparotomia exploratória, o pâncreas deve ser biopsiado. O pâncreas por norma apresenta-se inflamado e com aspecto de massa, devendo-se, normalmente este aspeto, a fibrose ou necrose da gordura. Desta forma, nenhum animal deve ser eutanasiado devido ao aspeto do pâncreas, sendo sempre necessário a realização de citologia ou biopsia. O pâncreas pode, de facto, parecer normal e apresentar uma doença de curso crónico a decorrer (Watson & Bunch, 2009). A realização de biopsia pancreática é segura desde que o mesmo seja manipulado gentilmente e não exista uma ruptura do abastecimento sanguíneo. A ponta do lóbulo é a zona mais apropriada para a realização de biopsias (Watson & Bunch, 2009). Na maioria dos casos as biópsias não são realizadas e o diagnóstico é obtido através da combinação da avaliação clínica com exames sanguíneos e de imagem. Nenhum teste não invasivo é 100% sensível e específico para a pancreatite em cães e gatos, sendo que existem casos até mesmo severos em que os testes se apresentam todos negativos (Maggio & Gaschen, 2011). Porém, de modo a permitir terapias mais específicas, a biopsia deve passar a ser um exame de rotina no futuro.

No que concerne aos tratamentos utilizados, na “Mathilda”, aquando do internamento, somente foi administrada uma dose de 1mg/kg SC de citrato de *maropitant* no primeiro dia de tratamento e o início de uma alimentação gastrointestinal. No dia seguinte, teve alta e apenas foi prescrita a administração oral 0,5 mg/kg de

metoclopramida BID e alterada a alimentação para uma dieta baixa em gordura, aquando da confirmação dos valores elevados de PLI. Contudo, e atendendo que realizaram um diagnóstico presuntivo, deveria ter sido iniciada a administração de vitamina B12 semanal, visto que em casos de pancreatite crónica existe em muitos dos casos deficiência na absorção da mesma, visto o pâncreas ser responsável pelo factor intrínseco que permite a sua absorção, assim como a administração de analgésicos intermitentemente ou continuamente, dependendo da resposta do animal (Little, 2011). O animal apresentou uma evolução positiva com o tratamento aplicado, levando o mesmo a um aumento do peso, controlo dos sinais clínicos e diminuição significativa dos valores de PLI, num intervalo de cerca de dois meses e vinte dias após a alta.

No caso do “Lingras”, aquando do internamento realizou-se fluidoterapia com lactato ringer na taxa de 21,4 ml/ h para reposição da volémia e correcção da desidratação, o mesmo foi ainda suplementado com 30 mEq/L de cloreto de potássio, de modo a repor os níveis electrolíticos. Foi administrada metoclopramida na dose de 0,2 mg/kg IV diluída TID, ranitidina dose de 2,5 mg/kg IV lento e diluída BID e amoxicilina+ ácido clavulânico na dose de 15 mg/kg SC SID. Aquando da alta, foi prescrito ao animal 15 mg/ kg de metronidazol PO BID e 5 mg/kg de ranitidina PO TID.

O animal apresentou-se com uma evolução favorável tendo no segundo dia de internamento uma diminuição dos valores de ureia e creatinina. No nono dia após a alta foi confirmado o aumento dos valores de PLI e feito um diagnóstico presuntivo de pancreatite crónica com possível IBD. Foi iniciado o tratamento da patologia com uma alimentação baixa em gordura, injeção semanal de vitamina B12 na dose de 0,2mg/gato SC, substituição da ranitidina por famotidina na dose de 1 mg/kg PO SID, a continuação da administração de metronidazol PO já e, por último, a administração de buprenorfina sublingual na dose de 0,02 mg/kg em caso de necessidade para controlo de dor. A única questão que se coloca nesta fase do tratamento é mesmo a suspeita de IBD, visto o animal apresentar a albumina dentro de valores normais, contudo em muito dos casos podemos ter a associação de IBD ou doenças biliares a pancreatite e termos uma *triaditis* (Xenoulis & Steiner, 2009)

No décimo dia após a alta o animal, o animal apresentava com hiporéxia, contudo as análises bioquímicas e hemogramas mostraram uma evolução positiva, visto que os valores de creatinina e ureia diminuíram.

No décimo sétimo dia, contudo, o animal apresentou-se com diarreia e foi recomendada a realização de endoscopia para confirmação de IBD associada a pancreatite. Não foi possível realizar o exame devido a impossibilidade dos proprietários, porém de referir que para diagnóstico definitivo de IBD deve ser realizada uma biopsia de espessura total e não uma biopsia endoscópica que apenas permite avaliação da mucosa, sendo somente possível com uma biopsia de espessura total a distinção de IBD e processo neoplásicos (Day, 2011). Foi feito diagnóstico presuntivo de IBD e então administrado acetato de metilprednisolona na dose de 10mg/kg SC. Iniciou a administração de enzimas pancreáticas (Kreon®) 1 cápsula BID e manteve a restante medicação e alimentação previamente prescritas. Um ponto a referir é a administração de enzimas pancreáticas, visto que atualmente não se vislumbra qualquer mais valia na administração das mesmas nos casos de pancreatite (Watson & Bunch, 2009).

Durante um período de tempo, o animal apresentou melhoras, contudo no quinquagésimo oitavo dia após a alta apresentou-se com uma regressão na evolução positiva, apresentando novamente com perda de peso e diarreia de intestino delgado.

Em termos de prognóstico, a “Mathilda” apresentava-se como um animal com bom prognóstico visto ser um caso suave e sem apresentar grandes complicações. Porém o caso do “Lingras” é completamente diferente, visto ser um caso com uma apresentação severa e com doenças associadas, apresentando-se como um prognóstico reservado (Xenoulis & Steiner, 2009).

Conclusão

A pancreatite é uma patologia que surge com alguma frequência, porém é bastante difícil de diagnosticar especialmente em felídeos, pois estes apresentam sinais clínicos ligeiros e que podem estar relacionados com várias patologias. Para além disto, os exames de diagnóstico à disposição são bastante limitados e pouco específicos. Desta forma, a maneira de chegar a um diagnóstico, a maioria das vezes, passa pela conjugação dos testes que temos disponíveis, sendo o principal a PLI, que é específico em termo de órgão e de espécie, em conjunto com a ecografia.

A terapêutica é muito variada e por norma vai ao encontro dos sinais clínicos apresentados pelos animais, contudo o uso de analgésicos é bastante importante assim como o retomar da alimentação oral assim que possível.

A análise dos casos clínicos permitiu-me ainda concluir que existem procedimentos que ainda não são realizados, como a distinção da pancreatite aguda e crónica, apenas alcançada através da realização de exames histopatológicos. Esta classificação não altera a terapêutica aplicada mas permite que o médico veterinário classifique o processo e que informe o proprietário se esta vai ser uma patologia crónica, se requer alguns cuidados contínuos ou, se por outro lado, não será necessário. O tratamento e diagnóstico desta patologia dependem ainda muito da *compliance* do proprietário, pois a maioria dos casos requer disponibilidade financeira por parte do mesmo para realização de exames diagnóstico e para toda a terapêutica necessária ao animal, assim como a disponibilidade em termos de tempo, visto que um animal que apresente a patologia poder necessitar da administração contínua de terapêutica em casa.

Em conclusão, é ainda necessário evoluir nos métodos de diagnóstico para a patologia, assim como no melhor conhecimento da sua etiologia e fatores predisponentes, de modo a permitir uma melhor avaliação e terapêutica da patologia.

Bibliografia

- Baral, R. M. (2012). Disease of the exocrine pancreas. In S. E. Little (Ed.), *The cat-Clinical medicine and management* (First edit., p. 1398). Elsevier Inc.
- Campbell, A., & Chapman, M. (2000). *Handbook of Poisoning in Dogs and Cats*. (A. Campbell & M. Chapman, Eds.) (First edit., p. 282). Blackwell Science Ltd.
- Day, M. J. (2011). WHAT'S NEW IN FELINE IBD? *Proceedings of the 36th World Small Animal Veterinary Congress WSAVA* (pp. 483–485).
- 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. doi:10.1354/vp.44-1-39
- Dyce, K. M., Sack, W. O., & Wensing, C. J. G. (2010). *Textbook of Veterinary Anatomy*. (K. Dyce & C. Wensing, Eds.) (4th ed., p. 849). Saunders Elsevier.
- Ellenport, C. R. (1986). Sistema Digestivo do Carnívoro. In Sisson & Grossman (Eds.), *Anatomia dos animais domésticos* (5th ed., p. 2000). Guanabara Koogan S.A.
- Elliott, D. A. (2005). ACUTE PANCREATITIS: PREVENTION AND TREATMENT. *Proceeding of the NAVC North American Veterinary Conference* (pp. 347–348).
- Euler, H. Von. (2010). Tumours of the mammary glands. In J. M. Dobson & B. D. X. Lascelles (Eds.), *Manual of Canine and Feline Oncology* (Third edit., p. 370). British Small Animal Veterinary Association.
- Ferreri, J. A., Hardam, E., Kimmel, S. E., Saunders, H. M., Winkle, T. J. Van, 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
- Fuentes, V., Johnson, L., & Dennis, S. (2010). *Bsava Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine*. (V. Fuentes, L. Johnson, & S. Dennis, Eds.) (Seconde ed., p. 315). British Small Animal Veterinary Association.
- Gaschen, L. (2008). Imaging the feline pancreas: how to recognise disease. *Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Congress* (pp. 307–308).

- German, A. J. (2005). Diseases of the small intestine. *Bsava Manual of canine and feline Gastroenterology* (second., p. 334). British Small Animal Veterinary Association.
- Harvey, M. (2004). Conditions of the Non-Pregnant Female. In G. Simpson (Ed.), *Manual of Small Animal Reproduction and Neonatology* (Second., p. 235). British Small Animal Veterinary Association.
- Hnilica, K. A. (2010). *Small Animal Dermatology: A Color Atlas and Therapeutic Guide* (Third., p. 611). Elsevier Saunders.
- 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), 1105–9. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11700709>
- Little, S. (2011). Chronic Feline Pancreatitis: Cats are not Small Dogs. *Proceedings of the 36th World Small Animal Veterinary Congress WSAVA* (pp. 461–463).
- Mackin, A. (2000). Immune-Mediated Haemolytic Anaemia. In M. Day, A. Mackin, & J. Littlewood (Eds.), *Manual of Canine and Feline Haematology and Transfusion Medicine* (First edit., p. 320). British Small Animal Veterinary Association.
- Maggio, R., & Gaschen, F. P. (2011). Feline pancreatitis : a persisting challenge. *International Congress of the Italian Association of Companion Animal Veterinarians* (pp. 196–197).
- Mansfield, C. (2008). Can we diagnose feline pancreatitis and do we need to? *Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Congress 2008 - Dublin, Ireland* (pp. 305–306).
- Martin, C. (2009). Cornea and Sclera. *Ophthalmic disease in veterinary medicine* (First Edit., p. 512). Mason Publishing.
- Mooney, C. T., & Peterson, M. E. (2004). Feline Hyperthyroidism. In C. T. Mooney & M. E. Peterson (Eds.), *Bsava Manual of Canine and Feline Endocrinology* (Thirdth Ed., p. 240). British Small Animal Veterinary Association.
- Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2009). *Small Animal Internal Medicine* (Fourth., p. 1429). Mosby Elsevier.
- Olby, N. J. (2004). Tetraparesis. In S. Platt & N. Olby (Eds.), *Bsava Manual of Canine and Feline Neurology* (Third edit., p. 432). British Small Animal Veterinary Association.
- Ramsey, I. (2011). *Bsava Small Animal Formulary*. (I. Ramsey, Ed.) (seventh., p. 426). Bsava.

- Reusch, C. E., Robben, J. H., & Kooistra, H. S. (2010). Endocrine pancreas. In A. Rijnberk & H. S. Kooistra (Eds.), *Clinical endocrinology of dogs and cats* (Second.). Schlutersche.
- Ruau, C. G. (2008). Diseases of the Exocrine Pancreas. In R. V. Morgan (Ed.), *Handbook of Small Animal Practice* (Fifth., p. 1376). Saunders Elsevier.
- Sakai, M., Harada, K., Matsumura, H., Takahashi, T., Koie, H., Yamaya, Y., Watari, T., et al. (2006). A case of feline pancreatitis. *The Journal of veterinary medical science / the Japanese Society of Veterinary Science*, 68(12), 1331–3. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17213703>
- 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. doi:10.2460/javma.2002.221.1724
- Sherck, M. (2008). UPDATE IN FELINE GASTROENTERIC SYNDROMES. *Proceeding of the LAVC Latin American Veterinary Conference* (pp. 354–361).
- Sherding, R. G., Birchard, S. J., & Johnson, S. E. (2006). Diseases and surgery of the exocrine pancreas. *Manual of small animal practice* (third.). Saunders Elsevier.
- Simpson, K. W. (2003). Diseases of the Pancreas. *Handbook of Small Animal Gastroenterology* (First., p. 491). Elsevier Inc.
- Simpson, K. W. (2005). FELINE PANCREATITIS - WHERE ARE WE IN 2005? *Proceeding of the NAVC North American Veterinary Conference* (pp. 325–328).
- Steiner, Joerg M. (2006). Acute Pancreatitis. *Proceedings of the Wsava 2006 Congress* (pp. 58–59).
- Steiner, Jörg M. (2008). Exocrine Pancreas. In Jörg M Steiner (Ed.), *Small Animal Gastroenterology* (First., p. 366). Schlutersche.
- Steiner, Jörg M. (2010). ACUTE AND CHRONIC FELINE PANCREATITIS – DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC CHALLENGES. *Proceedings of the 35th World Small Animal Veterinary Congress WSAVA 2010*.
- Steiner, Jörg M. (2011). Acute Pancreatitis. *The Feline Patient* (First., p. 1030). Blackwell.
- Steiner, Jörg M, & Williams, D. (2004). Feline Exocrine Pancreatic Disease. *Textbook of Veterinary Internal Medicine - Volume 2* (Sixth edit.). Elsevier Saunders.
- Stonehewer, J. (2004). The liver and pancreas. In E. A. Chandler & C. J. Gaskell (Eds.), *Feline Medicine and Therapeutics* (Third edit., p. 724). Blackwell.

- Summers, A. (2007). *Common Diseases of Companion Animals* (Second edi., p. 796). Mosby Elsevier.
- 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. doi:10.2460/javma.2000.217.37
- Taboada, J. (2005). Pancreatitis. *Proceeding of the NAVC North American Veterinary Conference* (pp. 373–374).
- Van den Bossche, I., Paepe, D., & Daminet, S. (2010). Acute pancreatitis in dogs and cats: pathogenesis, clinical signs and clinicopathologic findings. *VLAAMS DIERGENEESKUNDIG TIJDSCHRIFT*, 79(1), 13–22. Retrieved from <https://biblio.ugent.be/publication/1250445/file/1250451.pdf>
- Venzke, W. G. (1986). Endocrinologia Geral. In Sisson & Grossman (Eds.), *Anatomia dos animais domésticos* (Quinta edi., p. 2000). Guanabara Koogan S.A.
- Washabau, R. J. (2009). FELINE EXOCRINE PANCREATIC DISEASE: A DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC CHALLENGE. *Proceedings of the 34th World Small Animal Veterinary Congress WSAVA 2009*.
- Watson, P. J., & Bunch, S. E. (2009). The Exocrine Pancreas. In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Medicine, Small Animal Internal* (Fourth edit.). Mosby Elsevier.
- Williams, D. (2005). Diseases of the exocrine pancreas. In E. Hall, J. Simpson, & D. Williams (Eds.), *Bsava Manual of canine and feline Gastroenterology* (2nd ed., p. 334). British Small Animal Veterinary Association.
- Williams, D., & Steiner, J. M. (2004). Canine Exocrine Pancreatic Disease. *Textbook of Veterinary Internal Medicine - volume 2* (Sixth.). Elsevier Saunders.
- Xenoulis, P. G., & Steiner, J. M. (2008). Current concepts in feline pancreatitis. *Topics in companion animal medicine*, 23(4), 185–92. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19081552>
- Xenoulis, P. G., & Steiner, J. M. (2009). Feline pancreatitis. *Veterinary Focus*, 19(2), 11–19.