



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica e cirurgia de animais de companhia

Susana Filipa Cabrita Neves

Orientação: Prof.^a Doutora Sandra Maria da
Silva Branco

Orientação externa: Dr. André Gomes Pereira

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2016

Este relatório de estágio inclui as críticas e as sugestões feitas pelo Júri



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica e cirurgia de animais de companhia

Susana Filipa Cabrita Neves

Orientação: Prof.^a Doutora Sandra Maria da
Silva Branco

Orientação externa: Dr. André Gomes Pereira

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2016

Este relatório de estágio inclui as críticas e as sugestões feitas pelo Júri

Agradecimentos

É difícil em poucas linhas mostrar a minha gratidão para com todas as pessoas que me ajudaram ao longo destes cinco anos. Sem elas eu não estaria onde estou hoje.

À Dra. Sandra Branco, minha orientadora de estágio, por toda a paciência e dedicação mostradas nesta fase final, pelos ensinamentos transmitidos ao longo do curso e, acima de tudo, pelo enorme profissionalismo demonstrado.

Ao Dr. André Pereira por me ter recebido tão bem e por me ter mostrado a verdadeira essência desta profissão.

À fantástica equipa do CHV por todos os ensinamentos, amizade e por me ter feito sentir em casa.

Ao amor da minha vida, a minha mãe, que sempre me mostrou que com amor, dedicação, trabalho e perseverança tudo se consegue. És a minha força e sem ti eu não teria conseguido chegar até aqui.

Ao Homem da minha vida, o meu pai, por todos os sacrifícios que fez para eu poder estar onde estou.

À minha linda irmã pelo seu apoio incondicional, por me defender sempre nos bons e maus momentos e por acreditar neste sonho comigo.

Ao meu sobrinho e afilhado que é a alegria dos meus olhos e ao meu cunhado pelo companheirismo e pelas palavras certas no momento certo.

Aos meus amigos de sempre e para sempre pois sem vocês as noites de estudo, os trabalhos e as risotas não teriam a mesma graça. Ao André, à Inês e especialmente à Marta por me abrir tantas vezes a porta de sua casa e por me ter ajudado tanto sem pedir nada em troca.

À Laura por continuar a ser minha amiga mesmo depois destes anos todos e por ser das melhores pessoas que eu conheci até hoje.

Obrigada.

Resumo

Para conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária pela Universidade de Évora foi realizado um estágio no Centro Hospitalar Veterinário, situado no Porto, de Setembro de 2015 a Fevereiro de 2016, sob a orientação do Dr. André Gomes Pereira. O presente relatório está dividido em duas partes. A primeira parte consiste numa descrição de todos os casos e procedimentos assistidos. A segunda parte é composta por uma monografia sobre o tema “Pancreatite Canina”, com apresentação de dois casos clínicos, acompanhados durante a realização do estágio.

A pancreatite é atualmente a doença do pâncreas exócrino mais comum em cães, podendo estar associada a inúmeros fatores de risco. A não existência de um teste, não invasivo, suficientemente específico e sensível, aliado à inespecificidade dos sinais clínicos torna o diagnóstico da pancreatite desafiante. Contudo, a ecografia abdominal é um teste de fácil utilização, que associado à crescente especialização do Médico Veterinário se tem mostrado muito útil na deteção de alterações pancreáticas.

Palavras-chave: relatório de estágio; pancreatite; cão; ecografia abdominal

Abstract (Small Animal Medicine and Surgery)

For completion of the MSc in Veterinary Medicine from the University of Évora was held an internship at the Centro Hospitalar Veterinário located in Porto, from September 2015 to February 2016, under the supervision of Dr. André Gomes Pereira. This report is divided into two sections. The first part is a description of all cases and procedures. The second part consists of a monograph about "Canine Pancreatitis" with the presentation of two clinical cases followed during the internship.

Pancreatitis is currently the most common exocrine pancreas disease in dogs that may be associated with numerous risk factors. The absence of a test, non-invasive, sensitive and specific enough, combined with the lack of specific clinical signs makes the diagnosis of pancreatitis challenging. However, abdominal ultrasound is an easy to use test that combined with the increasing specialization of the veterinarian has been very useful in detecting pancreatic changes.

Key-words: internship report; pancreatitis; dog; abdominal ultrasound

Índice

Agradecimentos.....	i
Resumo	ii
Abstract (Small Animal Medicine and Surgery).....	iii
Índice de gráficos	vii
Índice de tabelas	viii
Índice de figuras	x
Abreviaturas e siglas	xii
I. Introdução.....	1
II. Relatório de casuística	2
1. Espécie animal e área clínica.....	2
2. Medicina preventiva.....	3
2.1. Vacinação	3
3. Clínica médica	5
3.1. Cardiologia	6
3.2. Dermatologia e alergologia	8
3.3. Doenças infetocontagiosas e parasitárias	10
3.4. Endocrinologia	13
3.5. Estomatologia.....	15
3.6. Gastroenterologia e glândulas anexas.....	17
3.7. Ginecologia, andrologia e neonatologia	19
3.8. Hematologia e imunologia	20
3.9. Neurologia	21
3.10. Oftalmologia	24
3.11. Oncologia	25
3.12. Pneumologia.....	26
3.13. Sistema músculo-esquelético.....	27
3.14. Toxicologia	28
3.15. Traumatologia.....	30
3.16. Urologia e nefrologia	30

4.	Clínica cirúrgica	33
4.1.	Cirurgia de tecidos moles	33
4.2.	Cirurgia oftálmica	35
4.3.	Cirurgia odontológica	35
4.4.	Cirurgia ortopédica.....	35
4.5.	Outros procedimentos cirúrgicos	36
5.	Exames complementares de diagnóstico	37
5.1.	Exames imagiológicos	37
5.2.	Hematologia, serologia e outros	38
III.	Monografia – Pancreatite canina.....	39
1.	Anatomia do pâncreas	39
2.	Fisiologia do pâncreas	41
2.1.	Mecanismos de defesa contra a autodigestão das células	44
2.2.	Regulação do funcionamento do pâncreas exócrino	44
3.	Pancreatite	45
3.1.	Classificação da pancreatite	46
3.2.	Fisiopatologia	47
3.3.	Etiologia.....	49
3.3.1.	Nutrição e hipertrigliceridémia.....	49
3.3.2.	Predisposição genética	50
3.3.3.	Administração de fármacos.....	50
3.3.4.	Refluxo duodenal.....	51
3.3.5.	Obstrução do ducto pancreático	51
3.3.6.	Manipulação, trauma e isquémia do pâncreas	51
3.3.7.	Doenças concomitantes e infeções.....	51
3.4.	Diagnóstico.....	52
3.4.1.	Anamnese, sinais clínicos e exame físico.....	52
3.4.2.	Patologia clínica	54
a)	Hemograma	54
b)	Perfil bioquímico	54

c) Urianálise	55
3.4.3. Testes enzimáticos.....	55
a) Atividade da lipase e amilase séricas	56
b) TLI	57
c) PLI.....	57
d) Outros testes.....	58
3.4.4. Diagnóstico por imagem.....	60
a) Radiografia abdominal e torácica	60
b) Ecografia abdominal	61
d) TAC.....	63
3.4.5. Punção aspirativa por agulha fina (PAAF) – citologia pancreática	63
3.4.6. Histopatologia do pâncreas.....	64
3.5. Principais complicações da pancreatite	66
3.5.1. DM	66
3.5.2. IPE	66
3.5.3. Pseudoquistos e abscessos pancreáticos	66
3.5.4. Obstrução extra-hepática do ducto biliar.....	67
3.6. Tratamento	67
3.6.1. Tratamento médico.....	67
a) Fluidoterapia e reposição de eletrólitos	68
b) Analgesia	69
c) Dieta.....	70
d) Antieméticos e supressores do ácido gástrico	71
e) Antibióticos.....	72
f) Transfusão sanguínea e de plasma fresco congelado (PFC)	73
3.6.2. Tratamento cirúrgico.....	73
3.7 Prognóstico	75
3.8. Casos clínicos	76
IV. Conclusões.....	84
V. Bibliografia.....	85

Índice de gráficos

Gráfico 1 – Distribuição da casuística por espécie animal [n=633].	2
Gráfico 2 - Representação gráfica das frequências relativas, em percentagem, de cada especialidade de clínica médica [n=526].	5
Gráfico 3 - Representação gráfica das frequências relativas, em percentagem, de cada grupo de procedimentos cirúrgicos observados [n=161].	33
Gráfico 4 - Representação gráfica das frequências relativas, em percentagem, das categorias de exames complementares [n=695].	37

Índice de tabelas

Tabela 1 - Distribuição dos casos acompanhados de acordo com a área clínica [n=736, Fip, Fi e Fr (%)].....	2
Tabela 2 - Distribuição da casuística pelos procedimentos de medicina preventiva observados [Fip, Fi e Fr (%)].....	3
Tabela 3 - Distribuição da casuística pelas afeções cardíacas observadas [Fip, Fi e Fr (%)].	6
Tabela 4 - Distribuição da casuística pelas afeções de pele e alérgicas [Fip, Fi e Fr (%)].	8
Tabela 5 - Distribuição da casuística pelas doenças infetocontagiosas e parasitárias [Fip, Fi e Fr (%)].....	10
Tabela 6 - Distribuição da casuística pelas afeções endócrinas observadas [Fip, Fi e Fr (%)].	13
Tabela 7 – Características das insulinas comumente usadas em cães e gatos com DM [adaptado de Nelson, 2014]. SC: subcutânea.	14
Tabela 8 - Distribuição da casuística pelas afeções de estomatologia observadas [Fip, Fi e Fr (%)].	15
Tabela 9 - Distribuição da casuística pelos casos de gastroenterologia observados [Fip, Fi e Fr (%)].....	17
Tabela 10 - Distribuição da casuística pelos casos de ginecologia, andrologia e neonatologia observados [Fip Fi e Fr (%)].....	19
Tabela 11 - Distribuição da casuística pelos casos de hematologia e imunologia observados [Fip, Fi e Fr (%)].....	20
Tabela 12 - Distribuição da casuística pelas patologias neurológicas observadas [Fip, Fi e Fr (%)].	22
Tabela 13 - Diferenças entre os sinais clínicos vestibulares periféricos e centrais [adaptado de Platt, 2015].	23
Tabela 14 - Distribuição da casuística pelos casos de oftalmologia observados [Fip Fi e Fr (%)].	24
Tabela 15 - Distribuição da casuística pelos vários tumores observados [Fip, Fi e Fr (%)].....	25
Tabela 16 - Distribuição da casuística pelas afeções respiratórias observadas [Fip Fi e Fr (%)].	26
Tabela 17 - Distribuição da casuística pelas afeções do sistema músculo-esquelético [Fip, Fi e Fr (%)].....	27
Tabela 18 - Distribuição da casuística pelos casos de intoxicação observados [Fip, Fi e Fr (%)].	28
Tabela 19 - Distribuição da casuística pelas afeções de traumatologia observadas [Fip, Fi e Fr (%)].	30
Tabela 20 – Distribuição da casuística pelas afeções do sistema urinário observadas [Fip, Fi e Fr (%)].....	30

Tabela 21 - Distribuição da casuística pelas cirurgias de tecidos moles observadas [Fip, Fi, Fr (%)].	34
Tabela 22 - Distribuição da casuística pelas cirurgias oftálmicas observadas [Fip, Fi e Fr (%)].	35
Tabela 23 - Distribuição da casuística pelas cirurgias odontológicas observadas [Fip, Fi, Fr (%)].	35
Tabela 24 - Distribuição da casuística pelas cirurgias de ortopedia observadas [Fip, Fi e Fr (%)].	36
Tabela 25 - Distribuição da casuística por procedimentos cirúrgicos variados [Fip, Fi e Fr (%)].	36
Tabela 26 - Distribuição da casuística pelos exames de imagiologia [Fip, Fi e Fr (%)].	37
Tabela 27 - Distribuição da casuística pelos exames de hematologia, serologia e outros [Fip, Fi e Fr (%)].	38
Tabela 28 - Enzimas pancreáticas que participam na digestão das proteínas [Herdt & Sayegh, 2014a].	42
Tabela 29 - Suplementação do soro com KCl consoante a concentração sérica de potássio segundo Riordan & Schaer, 2015.	69
Tabela 30 - Doses dos agentes analgésicos que podem ser usados em cães com pancreatite, sugeridas por Mansfield & Beths (2015), Washabau (2013b) e Steiner (2008).	70
Tabela 31 - Resultados de todos os parâmetros avaliados no dia 22/10/2015.	77
Tabela 32 - Resultados de todos os parâmetros avaliados no dia 26/01/2016	79

Índice de figuras

Figura 1 - Lesões de alopecia circulares e multifocais no membro anterior de um cão infetado com <i>Microsporium canis</i> [adaptado de Miller et al., 2013b].	12
Figura 2 – Gengivoestomatite crónica felina no arco glossopalatino de um gato com FIV [adaptado de Niza et al., 2004].	16
Figura 3 - Cão com head tilt para o lado esquerdo [adaptado de Sanders, 2016].	22
Figura 4 – Úlcera superficial confirmada pela retenção do corante fluoresceína pelo estroma [adaptado de Belknap, 2015].	24
Figura 5 – Cadela com múltiplos tumores de mama distribuídos pelas duas cadeias mamárias [adaptado de Sorenmo et al., 2013].	26
Figura 6 - OVH de gata jovem [fotografia original].	34
Figura 7 - Tubo nasoesofágico num gato com lipidose hepática [fotografia original].	36
Figura 8 – Representação anatómica do pâncreas do cão e a sua relação com os restantes órgãos abdominais [adaptado de Mansfield, 2012].	39
Figura 9 – 9.1 Esquema que mostra a relação entre as células acinares e as células endócrinas [adaptado de Cornell, 2012]; 9.2 Corte histológico de um pâncreas de cão em que se observa a presença de células acinares exócrinas (A) e entre essas células estão as ilhotas de Langerhans compostas por células endócrinas (E). Coloração hematoxilina-eosina, 40x [adaptado de Steiner, 2008].	40
Figura 10 - A figura da esquerda representa uma célula em que os grânulos de zimogénio e os lisossomas são transportados separadamente para a região apical da célula; na figura da direita verifica-se uma fusão irregular entre os grânulos de zimogénio e os lisossomas devido ao bloqueio na região apical da célula [adaptado de Mansfield, 2012].	47
Figura 11 - Pâncreas de um cão com lesões de necrose na gordura peripancreática [adaptado de Steiner, 2008].	48
Figura 12 - Cão em posição de “oração” com dor abdominal devido a PA [adaptado de Boari, 2008].	53
Figura 13 - Interpretação do teste SNAP cPL: A - a “pinta” de teste da direita é mais clara que a de referência da esquerda indicando uma concentração sérica de cPL inferior a 200 µg/L – pancreatite pouco provável; B - a “pinta” da direita é mais escura que a de referência da esquerda indicando que a concentração sérica de cPL é superior a 200 µg/L – provável pancreatite [adaptado de Xenoulis & Steiner, 2012].	58
Figura 14 - Radiografia na projeção latero-lateral de um cão com PA onde se nota perda de contraste abdominal [adaptado de Watson, 2014].	60
Figura 15 – Imagem ecográfica de um cão com PA: zona hipoecóica no parênquima pancreático (PN) e zonas hiperecóicas na gordura peripancreática (FN); D: duodeno [adaptado de Steiner, 2010].	62

Figura 16 – Imagem ecográfica de um pseudoquisto (setas) no pâncreas (P) de um cão com PA severa [adaptado de Penninck & d’Anjou, 2015].	63
Figura 17 – 17.1 Imagem citológica de um pâncreas de cão: as células acinares podem surgir sob a forma de aglomerados multicelulares [adaptado de Xenoulis, 2015]; 17.2 Imagem citológica de um pâncreas de cão com suspeita de pancreatite; N – neutrófilos degenerados; A – aglomerados de células acinares sem alterações. Coloração <i>Diff-quick</i> , 500x [adaptado de Xenoulis, 2015].	64
Figura 18 – 18.1 Corte histológico de um pâncreas de cão com PC: observa-se a presença de linfócitos e fibrose (linha vermelha). Coloração Sirius Red, 40x [adaptado de Watson, 2012]; 18.2 Corte histológico de um pâncreas de cão com PA em que se observa a presença de neutrófilos (PMN) e necrose das células acinares. Coloração Hematoxilina-eosina, 40x [adaptado de Steiner, 2008].	65
Figura 19 – 19.1 Imagem macroscópica de um pâncreas de cão com PA: as setas mostram um pâncreas necrótico, hemorrágico e edematoso [adaptado de Xenoulis, 2015]; 19.2 Imagem macroscópica de um pâncreas normal de cão [adaptado de Steiner, 2008].	65
Figura 20 - O Max no dia 22/10/2015 [fotografia original].	76
Figura 21 – Ecografia abdominal do Max no dia 22/10/2015 que revelou um parênquima pancreático hipoecogénico e os tecidos adjacentes hiperecogénicos [foto gentilmente cedida pelo Dr. André Gomes Pereira].	77
Figura 22 – Ecografia abdominal da Minnie no dia 26/01/2016 que revelou um parênquima pancreático ligeiramente hipoecogénico e irregular e os tecidos adjacentes hiperecogénicos [foto gentilmente cedida pelo Dr. André Gomes Pereira].	80

Abreviaturas e siglas

- ACT - *Activated Clotting Time* (Tempo de coagulação ativada)
- ADN – Ácido desoxirribonucleico
- AHIM – Anemia hemolítica imunomediada
- AINEs – Anti-inflamatórios não esteróides
- ALB - Albumina
- ALP – Fosfatase alcalina
- ALT – Alanina aminotransferase
- aPTT – *Activated Partial Thromboplastin Time* (Tempo de tromboplastina parcial ativada)
- AST – Aspartato aminotransferase
- BID – *Bis in die* (Duas vezes por dia)
- CHV – Centro Hospitalar Veterinário
- CMH – Cardiomiopatia hipertrófica
- DAC – Dermatite atópica canina
- DAPP – Dermatite alérgica à picada da pulga
- CID – Coagulação intravascular disseminada
- CR – C-reativa
- DM – Diabetes *mellitus*
- DPO – Darbopoiatina alfa
- DRC – Doença renal crónica
- DTM – *Dermatophyte medium test* (Meio de cultura para dermatófitos)
- ELISA - *Enzyme-Linked Immunosorbent Assay* (Teste imunoenzimático)
- EPO – Epoietina
- FC – Frequência cardíaca
- FeLV – *Feline leukemia virus* (Vírus da leucemia felina)
- Fi – Frequência absoluta
- Fip – Frequência absoluta repartida por espécie animal
- FIV – *Feline immunodeficiency virus* (Vírus da imunodeficiência felina)
- FLUTD – *Feline lower urinary tract disease* (Doença do trato urinário inferior dos felinos)
- Fr – Frequência relativa em percentagem
- FR – Frequência respiratória
- GGT – Gamaglutamiltransferase
- HEQ – Hiperplasia endometrial quística
- IBD - *Inflammatory bowel disease* (Doença inflamatória intestinal crónica)
- ICC – Insuficiência cardíaca congestiva
- ID – Intestino delgado
- IECA – Inibidor da enzima conversora da angiotensina
- IG – Intestino grosso

IgA – Imunoglobulina-A
IgE – Imunoglobulina-E
IgG – Imunoglobulina-G
IgM – Imunoglobulina-M
IL – Interleucina
INT- α – Interferão alfa
IPE – Insuficiência pancreática exócrina
IRIS – *International Renal Interest Society*
IV - Intravenosa
KBr – Brometo de potássio
KCl – Cloreto de potássio
LR – Lactato de Ringer
n – Número total de casos
NC – Nervo craniano
NO – Óxido nítrico
NPH - *Neutral Protamine Hagedorn* (Protamina neutra de Hagedorn)
OVH – Ovariohisterectomia
PA – Pancreatite aguda
PAAF – Punção aspirativa por agulha fina
PC – Pancreatite crônica
PCR – *Polymerase Chain Reaction* (Reação de polimerização em cadeia)
PD – Polidipsia
PF – Polifagia
PFC – Plasma fresco congelado
PGF 2α – Prostaglandina F2 alfa
PIVKA - *Proteins Induced by Vitamin K Absence or Antagonism* (Proteínas induzidas pela ausência ou antagonismo de vitamina K)
PLI - *Pancreatic lipase immunoreactivity* (Lipase pancreática imunoreativa sérica)
PO – *Per os* (Via oral)
PSTI – *Pancreatic Secretory Trypsin Inhibitor* (Inibidor da tripsina pancreática)
PT – *Prothrombin time* (Tempo de protrombina)
PU – Poliúria
PZI - *Protamine Zinc Insulin* (Insulina protamina-zinco)
RA – Rodenticidas anticoagulantes
RM – Ressonância magnética
RNAm – Ácido ribonucleico mensageiro
SC - Subcutâneo
SID – *Sis in die* (Uma vez por dia)

SIRS – *Systemic inflammatory response syndrome* (Síndrome da resposta inflamatória sistêmica)

SM – *Schnauzer* miniatura

SNE – Sistema nervoso entérico

SNP – Sistema nervoso parassimpático

SNS – Sistema nervoso simpático

TAC – Tomografia axial computadorizada

TAP – *Trypsinogen Activation Peptide* (Péptido de ativação do tripsinogênio)

TID – *Tis in die* (Três vezes ao dia)

TLI - *Serum Trypsin-Like Immunoreactivity* (Tripsina imunoreativa sérica)

TNF- α – *Tumor Necrosis Factor alpha* (Fator de necrose tumoral alfa)

VGG – *WSAVA Vaccination Guidelines Group*

I. Introdução

O presente trabalho refere-se a todas as atividades realizadas durante o estágio curricular, no âmbito do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, da Universidade de Évora.

Está dividido em duas partes. A primeira parte, intitulada Relatório de casuística, consiste numa descrição e tratamento estatístico de todos os casos e procedimentos assistidos durante o estágio, que decorreu no Centro Hospitalar Veterinário (CHV), no Porto, de um de Setembro de 2015 a 29 de Fevereiro de 2016, sob a orientação e supervisão do Dr. André Gomes Pereira, na área de clínica e cirurgia de animais de companhia. A segunda parte é composta por uma monografia sobre o tema “pancreatite canina”, com apresentação de dois casos clínicos, acompanhados no estágio sobre o mesmo assunto e sua discussão. A escolha do tema prendeu-se com o gosto que a estagiária tem vindo a desenvolver pela fisiologia do pâncreas.

O CHV situa-se na cidade do Porto e é um centro de atendimento médico-veterinário de referência, composto por uma equipa de nove médicos veterinários e cinco enfermeiras veterinárias dedicados às mais diversas áreas clínicas. Presta serviços durante 24 horas por dia em consulta externa, cirurgia, internamento e imagiologia, tendo também serviço de urgência. O edifício dispõe de três consultórios, sala de ecografia, laboratório equipado, sala de cirurgia, sala de radiografia, internamento para cães e internamento para gatos. À parte encontra-se uma sala de internamento para doentes com afeições infetocontagiosas. Os horários dos estagiários alternavam em turnos de oito horas durante o dia e de 13 horas no período da noite e fim-de-semana, com rotações pelos vários serviços do hospital.

Durante a realização do estágio, sob a supervisão de todo o corpo clínico, foi dada a oportunidade à estagiária de contactar com os vários serviços oferecidos pelo hospital, como consulta externa, internamento, meios complementares de diagnóstico, preparação, assistência e monitorização cirúrgica e urgência, permitindo cimentar os conhecimentos adquiridos ao longo do curso.

II. Relatório de casuística

O presente relatório tem como principal objetivo sumarizar os casos clínicos e outros procedimentos médicos observados durante o estágio e fazer uma revisão bibliográfica sobre os temas mais frequentes. Os casos foram agrupados em três grandes áreas definidas como medicina preventiva, clínica médica e clínica cirúrgica, estando cada uma dividida em diversas categorias. Separadamente são apresentados os exames complementares efetuados e acompanhados.

Em cada área é feita a distinção entre espécie canina e felina, sendo que *Fip* é a frequência absoluta repartida por espécie, *Fi* a frequência absoluta, *Fr* a frequência relativa em percentagem e *n* o número total de casos.

1. Espécie animal e área clínica

O gráfico 1 mostra a distribuição relativa dos casos por espécie animal durante os seis meses de estágio. Verifica-se que a espécie canina, com 65% do total, foi a espécie predominante, seguida pela espécie felina com 35%.

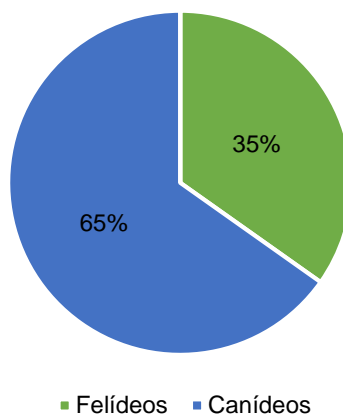


Gráfico 1 – Distribuição da casuística por espécie animal [n=633].

A tabela 1 mostra a distribuição da casuística pelas três áreas clínicas. A clínica médica é a área onde se insere a maior parte dos casos acompanhados, com 71,6% do total, seguida pela clínica cirúrgica com os restantes 21,9%. A medicina preventiva apresenta a modesta frequência relativa de 6,5%.

Tabela 1 - Distribuição dos casos acompanhados de acordo com a área clínica [n=736, Fip, Fi e Fr (%)].				
Área clínica	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Medicina preventiva	32	16	48	6,5
Clínica médica	335	191	526	71,6
Clínica cirúrgica	100	61	161	21,9
Total	467	268	735	100,0

O número de consultas externas assistidas foi reduzido o que se traduziu em poucos casos de medicina preventiva e na assistência e seguimento de animais doentes em regime de internamento.

Os animais que apresentavam afeções concomitantes foram inseridos em mais do que uma categoria pelo que o número total de casos (n=735) é superior ao número total de animais assistidos (n=633).

2. Medicina preventiva

Na área de medicina preventiva inserem-se os procedimentos de desparasitação externa, desparasitação interna, identificação eletrónica e vacinação. As consultas de prevenção eram sempre acompanhadas de um exame físico de rotina. A vacinação mostra ser o procedimento com maior número de casos, quer em canídeos quer em felídeos, com 41,7% (tabela 2). O segundo procedimento mais comum é a desparasitação interna com 31,3%. Note-se que na identificação eletrónica não houve registo de nenhum caso em felídeos pois nesse grupo é um procedimento facultativo.

Tabela 2 - Distribuição da casuística pelos procedimentos de medicina preventiva observados [Fip, Fi e Fr (%)].				
Medicina preventiva	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Desparasitação externa	4	1	5	10,4
Desparasitação interna	8	7	15	31,3
Identificação eletrónica	8	0	8	16,7
Vacinação	12	8	20	41,7
Total	32	16	48	100,0

2.1. Vacinação

Segundo a *WSAVA Vaccination Guidelines Group* (VGG) há três tipos de vacinas: as essenciais, as não essenciais e as não recomendadas. As essenciais são as vacinas cuja administração é recomendada a todos os cães e gatos contra doenças infecciosas, consideradas graves e presentes a nível mundial. Estas incluem as vacinas caninas que protegem contra a infeção pelo vírus da esgana, pelo adenovírus e pelo parvovírus e as vacinas felinas contra o vírus da panleucopénia, o herpesvírus e o calicivírus. A vacina antirrábica é considerada essencial nos países onde a raiva é endémica mas também naqueles onde é uma exigência legal. As vacinas não essenciais, consideradas opcionais, são apenas administradas aos cães e gatos cujo estilo de vida, localização geográfica ou prevalência do vírus na área os tornam suscetíveis de contrair uma doença infecciosa. São elas as vacinas caninas contra o vírus da parainfluenza, o vírus da influenza canina e contra as bactérias *Bordetella bronchiseptica*, *Borrelia burgdorferi* e *Leptospira interrogans*. As vacinas felinas incluem o vírus da leucemia felina (FeLV – *Feline leukemia virus*), o vírus da imunodeficiência felina (FIV - *Feline*

immunodeficiency virus) e contra a bactéria *Chlamydia felis* (Day *et al.*, 2016). Em Portugal as vacinas não essenciais que são mais comumente utilizadas são as vacinas caninas que conferem imunidade contra o vírus da parainfluenza canina, a *Bordetella bronchiseptica* e a *Leptospira interrogans* e a vacina felina contra o FeLV.

As não recomendadas são aquelas cujo benefício da administração ainda está por provar cientificamente, como a vacina que confere imunidade contra o coronavírus canino (Day *et al.*, 2016).

A imunidade passiva é transmitida nas primeiras semanas de vida, pela ingestão de anticorpos presentes no colostro da mãe (Tizard, 2013). Na maioria dos casos, essa imunidade diminui entre as oito e as 12 semanas de idade, para níveis que permitem a imunidade ativa, também denominada vacinação. Como o nível de anticorpos varia entre as ninhadas, o VGG recomenda a administração de várias doses de vacinas essenciais aos filhotes de cães e gatos. A vacinação essencial deve iniciar-se entre as seis e as oito semanas de idade, repetindo-se a cada duas a quatro semanas, com a dose final destas sendo dada com 16 semanas ou mais. A vacinação primária deve ser seguida de uma dose de reforço. O normal seria administrar esse reforço aos 12 meses de idade ou 12 meses após a última vacina da primovacinação. Porém, o VGG recomenda agora que o reforço deve ser feito aos seis meses de idade uma vez que a janela de suscetibilidade a novas infeções, até aos 12 meses, é mais extensa. Os animais que receberam vacinas essenciais com vírus vivo modificado só necessitam de revacinação três anos após o reforço. A vacina antirrábica inativada tem vindo a ser produzida com uma duração de imunidade de um ano. Recentemente começaram a ser produzidas vacinas com duração de imunidade de três anos pelo que a revacinação pode, neste caso, ser feita a cada três anos (Day *et al.*, 2016). A revacinação contra o herpesvírus e o calicivírus deve ser feita a cada três anos nos gatos que vivem em isolamento e que não contactam com outros animais ou anualmente naqueles que vivem com outros gatos e têm acesso ao exterior. A vacina do parvovírus felino deve ser administrada a cada três anos em todos os casos (Day *et al.*, 2016).

Em Portugal, segundo o ponto um do artigo 2º da Portaria n.º264/2013 de 16 de Agosto, a vacinação antirrábica é obrigatória em todos os cães com três ou mais meses de idade, sendo nos gatos facultativa. Consoante o que vem expresso no Aviso n.º7957/2013 de 21 de junho, a frequência com que é administrada, depende do prazo de duração da imunidade conferida por esta que varia de acordo com as instruções do fabricante. Só pode ser aplicada quando o animal se encontrar devidamente identificado eletronicamente, tal como consta no artigo 8º do Decreto-Lei n.º 313/2003 de 17 dezembro.

No CHV, o protocolo vacinal de cães e gatos é iniciado às oito semanas de idade. No cão é administrada uma vacina multivalente que associa estirpes inativadas de *Leptospira* (*Leptospira canicola* e *Leptospira icterohaemorrhagiae*), às estirpes atenuadas dos vírus da esgana, parvovírus canino, adenovírus canino e vírus da parainfluenza. A mesma vacina é administrada mais duas vezes, com três a quatro semanas de intervalo, repetindo-se depois anualmente. A vacinação antirrábica inicia-se às 12 semanas, sendo a revacinação feita anualmente.

No gato o plano vacinal começa com uma vacina trivalente que contém estirpes atenuadas do parvovírus felino e do herpesvírus felino e estirpes inativadas do calicivírus felino, seguida de um reforço três a quatro semanas depois. Aos gatos que têm acesso ao exterior e que contactam com outros gatos com estatuto sanitário desconhecido é aconselhada a administração da vacina contra o FeLV, a partir das oito semanas, apenas nos animais com testes serológicos negativos para esse vírus. Em ambos os casos a revacinação é feita anualmente.

3. Clínica médica

A clínica médica foi organizada em várias especialidades, de acordo com a casuística observada durante o estágio. O gráfico 2 apresenta a frequência relativa de cada uma. Note-se que a área de gastroenterologia e glândulas anexas foi a mais frequente, com a frequência relativa de 16,2%, seguida das áreas de oncologia, doenças infetocontagiosas e parasitárias, com 10,5% e 9,9%, respetivamente. As áreas de dermatologia e alergologia, endocrinologia, hematologia e imunologia, oftalmologia e toxicologia são as áreas menos representadas.

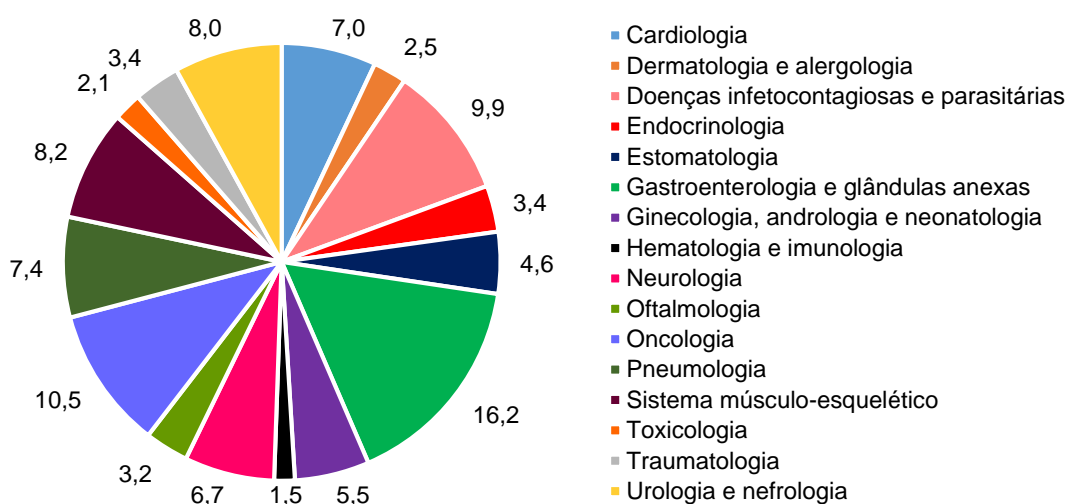


Gráfico 2 - Representação gráfica das frequências relativas, em percentagem, de cada especialidade de clínica médica [n=526].

3.1. Cardiologia

A cardiologia representa 7% do total de casos observados na clínica médica (gráfico 2). A cardiomiopatia hipertrófica (CMH) foi a afeção cardíaca mais diagnosticada, com 21,6% do total, seguindo-se a insuficiência cardíaca congestiva (ICC) e a doença degenerativa crónica valvular mitral, ambas com 16,2% (tabela 3).

Tabela 3 - Distribuição da casuística pelas afeções cardíacas observadas [Fip, Fi e Fr (%)].				
Cardiologia	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Cardiomiopatia dilatada	0	1	1	2,7
CMH	0	8	8	21,6
Defeito do septo interatrial	1	0	1	2,7
Doença degenerativa crónica valvular mitral	6	0	6	16,2
Ducto arterioso persistente	1	0	1	2,7
Efusão pericárdica	2	1	3	8,1
Endocardite	1	0	1	2,7
Fibrilhação atrial	1	0	1	2,7
Fibroelastose endocárdica	1	0	1	2,7
ICC	4	2	6	16,2
Insuficiência da válvula tricúspide	1	1	2	5,4
Rotura das cordas tendinosas	1	0	1	2,7
Rotura do átrio esquerdo	1	0	1	2,7
Taquicardia supraventricular	1	0	1	2,7
Tromboembolismo aórtico	0	3	3	8,1
Total	21	16	37	100,0

A CMH é a afeção cardíaca mais frequente em gatos, caracterizando-se por uma hipertrofia exagerada do ventrículo esquerdo, não havendo dilatação. A sua etiologia é ainda desconhecida mas pensa-se que poderá ter uma base genética (Ware, 2011). Uma mutação autossómica dominante e hereditária foi identificada no gene de uma proteína presente nos sarcómeros dos cardiomiócitos, em gatos da raça *Maine Coon* e *Ragdoll* (Côté *et al.*, 2011; Fries *et al.*, 2008; Meurs *et al.*, 2007). É uma doença primária do miocárdio e é distinguível da hipertrofia ventricular compensatória, secundária a outras afeções como hipertiroidismo, hipertensão sistémica, estenose subaórtica ou acromegalia. O tratamento dessas causas secundárias, ao contrário do que acontece com a CMH, conduz à regressão da hipertrofia (Côté *et al.*, 2011).

A grande maioria dos gatos são assintomáticos (Häggström *et al.*, 2015). Contudo, alguns apresentam sinais de ICC, tromboembolismo arterial ou têm morte súbita, consequências do agravamento desta cardiomiopatia (Côté *et al.*, 2011; Kienle, 2008). Pode detetar-se à auscultação um sopro cardíaco mas nem todos os gatos com sopro apresentam doença cardíaca e nem todos os gatos com cardiomiopatia apresentam alterações à auscultação (Häggström *et al.*, 2015; Kienle, 2008). Se apresenta ICC podem detetar-se sinais respiratórios, como

taquipneia, resultantes de edema pulmonar e/ou efusão pleural (Kienle, 2008).

A ecocardiografia é o melhor meio para confirmar o diagnóstico de CMH, permitindo diferenciar esta de outras cardiomiopatias (Côté *et al.*, 2011; Ware, 2011). Nesta observa-se a presença de um espessamento anormal da parede ventricular esquerda, músculos papilares ou mesmo do septo interventricular e, quando presente, dilatação do átrio esquerdo e efusão pericárdica ou pleural (Côté *et al.* 2011; Ware, 2011). A radiografia torácica é importante apenas para avaliar a presença de sinais de ICC e o tamanho do coração. É pouco sensível, uma vez que o tamanho pode estar normal mesmo o coração estando hipertrofiado e também pouco específico, pois o fato de estar aumentado não significa que a CMH esteja presente (Häggström *et al.*, 2015). Em caso de edema pulmonar pode ser visível padrão intersticial e/ou alveolar (Ware, 2011).

Os principais objetivos do tratamento consistem em facilitar o enchimento do ventrículo esquerdo, reduzir os sinais de congestão e isquemia, prevenir o tromboembolismo e controlar possíveis arritmias (Ware, 2011). Entre os fármacos que podem ser utilizados em animais sintomáticos estão o diltiazem, um bloqueador dos canais de cálcio, o atenolol, um beta-bloqueador, a furosemida, um diurético para resolução de edema pulmonar e o enalapril, um inibidor da enzima conversora da angiotensina (IECA) (Côté *et al.*, 2011; Ware, 2011; Kienle, 2008). Em caso de efusão pleural, a toracocentese mostra-se de grande utilidade (Ware, 2011). Os animais com pior prognóstico são aqueles que apresentam sinais de ICC ou de tromboembolismo, associados a CMH (Kienle, 2008). O tratamento de animais assintomáticos é ainda controverso (Côté *et al.*, 2011).

3.2. Dermatologia e alergologia

Nesta especialidade foram incluídas, para além das afeções de pele, as afeções de carácter alérgico, completando 2,5% de todos os casos de clínica médica (gráfico 2), sendo a espécie felina a que menos casos apresentou nesta categoria. As lacerações de pele foram enquadradas na categoria de traumatologia e as sarnas na categoria das doenças infetocontagiosas e parasitárias. A tabela 4 indica que a dermatite atópica em canídeos foi a afeção com maior número de casos, seguida pelo angioedema facial e pela otite externa.

A obtenção de uma história detalhada e a realização de um exame físico minucioso, com observação da distribuição e morfologia das lesões de pele, são dois procedimentos essenciais para se chegar a um diagnóstico de uma afeção dermatológica (Miller *et al.*, 2013a).

Tabela 4 - Distribuição da casuística pelas afeções de pele e alérgicas [Fip, Fi e Fr (%)].				
Dermatologia e alergologia	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Abcesso subcutâneo	1	0	1	7,7
Angioedema facial	2	0	2	15,4
Dermatite aguda	1	0	1	7,7
Dermatite alérgica à picada da pulga (DAPP)	0	1	1	7,7
Dermatite atópica	4	0	4	30,8
Otite externa	2	0	2	15,4
Piodermatite traumática ou <i>hot spot</i>	1	0	1	7,7
Saculite crónica	1	0	1	7,7
Total	12	1	13	100,0

A dermatite atópica canina (DAC) é uma afeção de pele comum, de carácter alérgico, prurítica e inflamatória, com predisposição genética e com manifestações clínicas que se devem à ação de imunoglobulinas-E (IgE) face a certos alérgenos ambientais (Hensel *et al.*, 2015; Akucewich & Williamson, 2008). A sua patogénese ainda não é bem conhecida mas pensa-se que pode estar associada a fatores genéticos e ambientais (Saridomichelakis & Olivry, 2015). Manifesta-se entre um a três anos de idade (Akucewich & Williamson, 2008). O padrão lesional é muito característico e surge na face, região inguinal e interdigital, axilas, períneo, pavilhão auricular, extremidades distais dos membros e abdómen ventral (Hensel *et al.*, 2015; Saridomichelakis & Olivry, 2015). O primeiro sinal clínico é o prurido, alesional ou associado a lesões primárias, como eritema, que é seguido por lesões secundárias, como alopecia, escoriações, seborreia e hiperpigmentação, resultantes de processos crónicos, associados a trauma autoinfligido, inflamação crónica e infeções bacterianas (Hensel *et al.*, 2015).

O diagnóstico de DAC baseia-se na exclusão de outras afeções, na anamnese e nos sinais clínicos. Entre os principais diagnósticos diferenciais estão DAPP, hipersensibilidade alimentar, dermatite por contacto, infeções fúngicas, bacterianas ou parasitárias (Akucewich & Williamson,

2008). As raspagens cutâneas, o tricograma e a citologia de amostras cutâneas ou auriculares são alguns dos testes de diagnóstico que podem ser utilizados para excluir outras afeções (Hensel *et al.*, 2015). Os testes alérgicos são aplicados para confirmar o diagnóstico de DAC e servem exclusivamente para identificar os alérgenos implicados, como os testes intradérmicos e os serológicos (Hensel *et al.*, 2015).

Uma vez que não tem cura o controlo de DAC passa por um tratamento sintomático e/ou imunoterapia específica (Saridomichelakis & Olivry, 2015). Em primeiro lugar é necessário diminuir a exposição aos alérgenos que desencadeiam os sinais clínicos (Olivry *et al.*, 2015). Para reduzir o prurido e a inflamação, em crises agudas e casos crónicos, podem ser utilizados champôs, oclacitinib oral e glucocorticóides tópicos ou orais. Os glucocorticóides tópicos são normalmente usados em lesões localizadas e num curto período de tempo e os orais nos casos em que as lesões são muito extensas ou graves. Nos casos crónicos de DAC pode ainda ser usado um inibidor da calcineurina, como a ciclosporina oral e o tacrolimus tópico, ou interferões recombinantes injetáveis. A introdução de ácidos gordos essenciais orais também ajuda no reforço da estrutura da pele mas só se nota o efeito após dois meses de suplementação. Os anti-histamínicos têm efeito reduzido na diminuição do prurido (Olivry *et al.*, 2015). Em caso de infeção bacteriana ou fúngica pode ser necessário um antimicrobiano (Olivry *et al.*, 2015). Ainda não se sabe se essas infeções e outros fatores, como alteração da barreira cutânea e outras doenças de pele, são causa ou consequência de DAC (Saridomichelakis & Olivry, 2015). Os glucocorticóides e o oclacitinib orais e a ciclosporina não devem ser administrados juntos devido ao risco de imunossupressão (Olivry *et al.*, 2015). A imunoterapia específica para alérgenos é o método preferido mas em muitos casos só se nota melhoria dos sinais clínicos após um ano de tratamento (Akucewich & Williamson, 2008).

3.3. Doenças infetocontagiosas e parasitárias

Nesta categoria foram inseridas as afeções de carácter infetocontagioso e parasitário. Segundo o que se observa na tabela 5, as afeções com maior número de casos acompanhados foram a panleucopénia felina e a dermatofitose. Entre as afeções menos comuns destacam-se as parasitoses cutâneas, a tosse do canil, a esgana e o *limp kitten syndrome*.

Tabela 5 - Distribuição da casuística pelas doenças infetocontagiosas e parasitárias [Fip, Fi e Fr (%)].

Doenças infetocontagiosas e parasitárias	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Calicivirose	0	5	5	9,6
Dermatofitose	0	6	6	11,5
Esgana	1	0	1	1,9
Imunodeficiência felina	5	0	5	9,6
Leishmaniose	2	0	2	3,8
Leptospirose	3	0	3	5,8
Leucemia felina	3	0	3	5,8
<i>Limp kitten syndrome</i>	0	1	1	1,9
Panleucopénia felina	0	13	13	25,0
Parvovirose canina	5	0	5	9,6
Puliculose	0	1	1	1,9
Rinotraqueíte infecciosa felina	0	4	4	7,7
Sarna demodécica	1	0	1	1,9
Sarna sarcóptica	1	0	1	1,9
Tosse do canil	1	0	1	1,9
Total	22	30	52	100,0

No CHV a maioria dos gatinhos com diagnóstico de panleucopénia eram muito jovens e apresentavam-se desidratados com vômito, febre, prostração, anorexia e diarreia. Estes sinais eram sempre acompanhados por uma leucopénia, revelada pelo leucograma, e historial de contato com outros gatinhos. Eram isolados dos restantes animais e o tratamento era de suporte, passando pela reposição hídrica e pelo controlo das infeções bacterianas secundárias com antibioterapia.

A panleucopénia felina, associada a enterite, é causada pelo vírus da panleucopénia felina, um vírus de ADN de cadeia simples, sem envelope, da família *Parvoviridae* (Sykes, 2014b; Greene, 2012). É um vírus que se replica em tecidos com células de divisão rápida, como a mucosa intestinal, o tecido linfóide e a medula óssea (Greene, 2012). Surge mais frequentemente em gatinhos com menos de um ano de idade mas também afeta gatos não vacinados ou vacinados incorretamente (Sykes, 2014b). A infeção é mais frequente em grupos numerosos de gatos que vivem juntos em ambientes fechados (Sykes, 2014b). A transmissão é feita por contacto direto com o vírus que pode estar presente no vômito e nas fezes e por contacto indireto

com material contaminado, como caixas de areia e camas (Sykes, 2014b; Greene 2012). A infecção também pode ocorrer durante a gestação, com transmissão do vírus da mãe para o feto, com desenvolvimento de lesões no sistema nervoso central (Greene, 2012), como hipoplasia do cerebelo (Guptill, 2008). O vírus ao se replicar nas células epiteliais intestinais causa a destruição das vilosidades com malabsorção e permeabilidade intestinal aumentada. As infecções conjuntas com outros vírus e bactérias são comuns. Podem apresentar-se com febre, vômito, anorexia, diarreia, por vezes hemorrágica, vocalização, fraqueza e perda de peso (Sykes, 2014b).

O diagnóstico é presuntivo e baseia-se nos sinais clínicos e na presença de leucopénia mas a ausência deste achado não exclui uma infecção pelo vírus da panleucopénia (Greene, 2012). Apesar de não específicos, alguns parâmetros bioquímicos podem surgir alterados como os eletrólitos e os níveis séricos de glucose (Sykes, 2014b; Greene, 2012). A identificação do vírus pode ser feita com recurso a testes serológicos para pesquisa de anticorpos contra o vírus da panleucopénia ou ao teste imunoenzimático (ELISA - *Enzyme-Linked Immunosorbent Assay*) para pesquisa de antígenos, à reação de polimerização enzimática (PCR – *Polymerase chain reaction*) para pesquisa de ADN viral e ao isolamento do vírus. A técnica de PCR para pesquisa de ADN viral nas fezes é realizada pela maioria dos laboratórios veterinários (Sykes, 2014b).

O tratamento da panleucopénia passa pelo controlo das infeções bacterianas secundárias com antibioterapia e pela administração de fluídos por via intravenosa (IV), sendo as soluções cristalóides as mais usadas (Sykes, 2014a; Sykes, 2014b). O controlo de infeções bacterianas passa pela administração de um ou de uma combinação de antibióticos contra bactérias gram-negativas e anaeróbias. A antibioterapia deve ser parenteral devido ao vômito mas se este persiste é necessário introduzir um antiemético (Greene, 2012). Assim que o animal deixar de vomitar pode ser introduzido o alimento (Sykes, 2014b). A forma de reduzir a incidência de doenças altamente contagiosas, como a panleucopénia felina, é através da vacinação (Scherk *et al.*, 2013).

A dermatofitose (zoonose) é uma infecção contagiosa fúngica da pele, sobretudo de cães e gatos jovens, que afeta zonas queratinizadas como pelos, unhas e as camadas superficiais da pele (Miller *et al.*, 2013b; Kennis, 2008). Os gatos de pelo comprido, como os Persas, apresentam predisposição para esta infecção (Miller *et al.*, 2013b). Entre os principais dermatófitos envolvidos estão o *Microsporum canis*, o *Microsporum gypsum* e o *Trichophyton mentagrophytes* (Kennis, 2008). Os animais desenvolvem a infecção se entrarem em contacto com esporos ambientais, animais afetados e utensílios contaminados (Kennis, 2008). O trauma, alguns fármacos e certas afeções que causam imunossupressão, como a imunodeficiência vírica felina e a leucemia felina e o hiperadrenocorticismismo no cão, aumentam o risco de progressão desta afeção (Rhodes & Werner, 2011; Kennis, 2008). Normalmente surgem lesões de alopecia circulares, focais ou multifocais (figura 1), que se desenvolvem do centro para a periferia, na cabeça, orelhas e membros, podendo também apresentar um padrão de distribuição difuso (Miller *et al.*, 2013b; Kennis, 2008). A presença de prurido e outras lesões, como crostas e seborreia seca, é variável (Kennis, 2008).

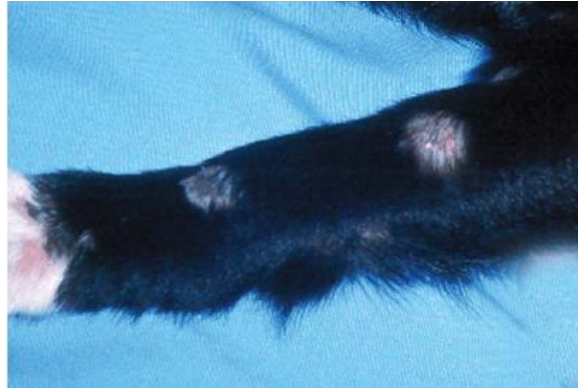


Figura 1 - Lesões de alopecia circulares e multifocais no membro anterior de um cão infectado com *Microsporum canis* [adaptado de Miller *et al.*, 2013b].

O diagnóstico definitivo da dermatofitose só é possível com cultura fúngica pois permite identificar o dermatófito envolvido (Kennis, 2008). Um dos meios de crescimento mais usados é o *Dermatophyte medium test* (DTM) (Miller *et al.*, 2013b). O tricograma e a lâmpada de Wood podem ajudar a identificar a presença de esporos nos pelos mas não substituem a cultura fúngica. Foram reportados falsos positivos e falsos negativos com o método da lâmpada de Wood que só mostra fluorescência de algumas estirpes de *Microsporum canis* (Kennis, 2008).

Antes de se proceder a qualquer tipo de tratamento é recomendada a tricotomia junto às lesões. Em animais de pelo comprido é mesmo recomendada a tricotomia de todo o corpo para extrair os pelos infectados. Podem ser utilizados produtos tópicos, desde antifúngicos para lesões focais a loções que podem ser aplicadas em toda a superfície corporal em caso de infecção generalizada ou multifocal. Dentro da terapia sistêmica a gama de antifúngicos também é vasta, sendo aconselhada em animais de pelo comprido ou com modelo lesional multifocal. O uso de alguns antifúngicos pode ser condicionado pelo elevado custo, risco de mielossupressão, efeito teratogénico ou hepatotoxicidade (Miller *et al.*, 2013b).

3.4. Endocrinologia

A endocrinologia apresentou a frequência relativa de 3,4% do total de casos de clínica médica (gráfico 2). A interpretação da tabela 6 indica que a diabetes *mellitus* (DM) corresponde à afeção mais representada nesta categoria. Dois dos cães com DM apresentavam já sinais de cetoacidose diabética aquando da sua entrada no hospital. Com apenas 5,6% do total o hipotiroidismo foi a afeção menos comum.

Tabela 6 - Distribuição da casuística pelas afeções endócrinas observadas [Fip, Fi e Fr (%)].				
Endocrinologia	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
DM	5	4	9	50,0
Hiperadrenocorticismo	3	0	3	16,7
Hipertiroidismo	0	2	2	11,1
Hipoadrenocorticismo	3	0	3	16,7
Hipotiroidismo	1	0	1	5,6
Total	12	6	18	100,0

A DM é uma afeção endócrina comum em cães e gatos, caracterizada pela produção insuficiente de insulina, que se traduz numa hiperglicémia persistente, devido a disfunção ou destruição das células beta, pertencentes ao pâncreas endócrino (Davison, 2012; Rucinsky *et al.*, 2010). No cão a perda de células é rápida e progressiva e pode dever-se a processos imunomediados, pancreatite ou degenerescência vacuolar. As fêmeas inteiras, devido à insulinoresistência na fase de diestro, podem adquirir DM transitória. No gato pode dever-se a pancreatite linfoplasmocitária crónica, amiloidose ou resistência à insulina. Em ambas as espécies a obesidade e a administração de certos fármacos são fatores de risco para além do hiperadrenocorticismo no cão e da acromegália no gato (Rucinsky *et al.*, 2010). A raça, no cão, também parece ser um fator de risco. Entre as raças predispostas está o Retriever Labrador, o *Yorkshire Terrier* e os *Collies* (Davison, 2012).

Os animais afetados surgem com sinais de poliúria (PU), polidipsia (PD), polifagia (PF) e perda de peso, resultados da hiperglicémia e glicosúria, que caracterizam a DM clínica. A glicosúria desenvolve-se se a concentração sanguínea de glucose ultrapassar os 200 mg/dl no cão e os 250 mg/dl no gato. Alguns animais podem apresentar sinais de cetoacidose e por vezes cataratas, no cão, e dificuldade na marcha ou em saltar, no gato. Os achados da análise sanguínea podem incluir um leucograma de *stress*, hiperglicémia, hipercolesterolémia, hipertrigliceridémia e aumento das enzimas hepáticas, como a fosfatase alcalina (ALP) e a alanina aminotransferase (ALT). A urianálise mostra a presença de glucose e eventualmente proteína, bactérias ou corpos cetónicos. Deve fazer-se despiste de hipertiroidismo se o gato apresentar mais de sete anos, PF e perda de peso (Rucinsky *et al.*, 2010).

O objetivo do tratamento é eliminar os sinais associados a hiperglicémia e a glicosúria e prevenir possíveis complicações, como hipoglicémia e cetoacidose, oferecendo ao animal a melhor qualidade de vida possível (Reusch *et al.*, 2010; Rucinsky *et al.*, 2010). Passa pela

administração de insulina e pela alteração da alimentação (Rucinsky *et al.*, 2010). O sucesso do tratamento só é possível se o proprietário se encontrar altamente motivado para que isso aconteça, trabalhando em conjunto com o médico veterinário (Reusch *et al.*, 2010). Entre as preparações de insulina mais utilizadas em cães e gatos no controlo da DM estão as de ação intermédia, a lente e a protamina neutra de Hagedorn (NPH - *Neutral Protamine Hagedorn*), e as de ação longa, a protamina-zinco (PZI - *Protamine Zinc Insulin*) e a glargina (Nelson, 2014), cujas principais características são apresentadas na tabela 7.

Tabela 7 – Características das insulinas comumente usadas em cães e gatos com DM [adaptado de Nelson, 2014]. SC: subcutânea.

Tipo de insulina	Origem	Duração de ação no cão em horas	Duração de ação no gato em horas	Frequência de administração	Via de administração
Lente	Porcina	8-14	6-12	Cada 12 horas	SC
NPH	Recombinante humana	6-12	6-10		
PZI	Recombinante humana	10-16	10-14		
Glargina	Análogo da recombinante humana	8-16	8-16	Cada 12 a 24 horas	

No cão a insulina *lente* é a primeira escolha no tratamento de DM cujo efeito dura cerca de 12 horas. Se essa não se encontrar disponível a NPH é uma boa alternativa apesar da sua duração de ação mais curta. A PZI também é uma opção (Rucinsky *et al.*, 2010). Deve iniciar-se o tratamento com uma dose de 0,25 U/kg a cada 12 horas. É recomendado medir o nível de glucose sérico de duas em duas horas, até perfazer 12 horas, de modo a construir uma curva de glicémia. Se o nível de glucose se encontrar abaixo de 150 mg/dl é necessário diminuir a dose de insulina em 10 a 25%. Alimentar duas vezes por dia no momento da administração de insulina (Rucinsky *et al.*, 2010). O alimento deve ser próprio para diabéticos, palatável, facilmente digerido, e com baixo número de açúcares simples (Davison, 2012; Rucinsky *et al.*, 2010). Para determinar se o tratamento é o adequado é recomendado fazer uma curva de glicémia cerca de uma semana após o início do tratamento (Davison, 2012).

As preparações de insulina mais apropriadas para o controlo da DM no gato são as de longa ação, a glargina e a PZI, uma vez que a duração de ação de outros tipos de insulina pode mostrar-se reduzida (Nelson, 2014; Rucinsky *et al.*, 2010). A *lente* só é apropriada para gatos se o uso de outros tipos de insulina não surtirem o efeito desejado. É recomendado iniciar-se o tratamento com insulina com a dose de 1 U/gato, a cada 12 horas. Muitas vezes a curva de glicémia no gato não é fidedigna porque entram facilmente em hiperglicémia perante situações de *stress* e, por isso, a medição dos níveis de frutamina sérica pode ser necessária para confirmar o diagnóstico. O alimento deve ser rico em proteína de alta qualidade, baixos níveis de carboidratos e pobre em gordura e distribuído em duas refeições no momento da administração da insulina (Rand, 2012; Rucinsky *et al.*, 2010).

3.5. Estomatologia

A estomatologia representa 4,6% do total de casos de clínica médica (gráfico 2) e nesta estão incluídas as afeções da cavidade oral. A observação da tabela 8 indica que a gengivoestomatite crónica felina é a afeção com maior número de casos registados seguida pela doença periodontal no cão.

Tabela 8 - Distribuição da casuística pelas afeções de estomatologia observadas [Fip, Fi e Fr (%)].

Estomatologia	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Abcesso dentário	3	1	4	16,7
Dente fraturado	0	1	1	4,2
Doença periodontal	7	0	7	29,2
Gengivoestomatite crónica felina	0	9	9	37,5
Granuloma eosinofílico	0	1	1	4,2
Ulceração da mucosa bucal	0	2	2	8,3
Total	10	14	24	100,0

A gengivoestomatite crónica felina é uma afeção comum em gatos (Milella, 2008). É caracterizada por uma resposta inflamatória crónica com desenvolvimento de lesões ulcero-proliferativas na mucosa oral (Niza *et. al*, 2004). Afeta normalmente gatos com mais de 12 meses de idade (Hitt & Zoran, 2008). A inflamação e a dor resultantes conduzem a uma série de sinais clínicos como disfagia, perda de peso, halitose, ptialismo e anorexia (Healey *et al.*, 2007). Pode afetar a gengiva, os arcos glossopalatinos (figura 2), a base da língua, a laringe e a faringe nasal, caudal e palatina (Hitt & Zoran, 2008).

A etiologia da gengivoestomatite ainda não é conhecida. Pensa-se que pode dever-se a uma resposta inflamatória face à presença de vírus, como o calicivírus felino, ou devido a imunossupressão causada pelas infeções pelo FIV e pelo FeLV (Niemic, 2012). Também é provável que se deva a uma resposta imunitária exagerada face à presença de placa bacteriana na mucosa oral. Estes gatos aparentemente apresentam níveis séricos elevados de imunoglobulinas e níveis baixos de imunoglobulinas-A (IgA) salivares. As IgA participam na defesa da mucosa oral, impedindo a aderência de bactérias e neutralizando toxinas (Milella, 2008).

O diagnóstico é feito pela inspeção da cavidade oral (Niemic, 2012). Uma vez que a gengivoestomatite crónica, algumas neoplasias e o complexo do granuloma eosinofílico são semelhantes pode ser colhida uma amostra por biópsia para análise histopatológica (Lyon, 2005). Em caso de gengivoestomatite crónica, são encontrados muitos plasmócitos e alguns linfócitos. Pode ainda ser feito um painel completo de análises bioquímicas e hematológicas, uma radiografia da cavidade oral para excluir outras alterações, como destruição óssea em caso de neoplasia, e exames serológicos para averiguar a presença de FIV e FeLV (Niemic, 2012).



Figura 2 – Gengivoestomatite crónica felina no arco glossopalatino de um gato com FIV [adaptado de Niza *et al.*, 2004].

A extração dos dentes pré-molares e molares é o tratamento mais eficaz. Alguns proprietários mostram relutância na extração dentária mas é imperativo informar que a maioria dos fármacos orais reduz os sinais clínicos apenas temporariamente e quanto mais cedo for posta em prática a extração melhor. Para além disso a maioria dos fármacos que diminuem a dor e a inflamação são de administração oral pelo que o seu uso pode ser complicado pela dor instalada. Entre os fármacos sugeridos estão antibióticos, glucocorticóides, anti-inflamatórios não esteróides (AINEs), ciclosporina A e interferão recombinante felino. Na redução da inflamação os glucocorticóides são o grupo mais utilizado. Ainda não se conhece bem o papel do interferão felino em casos resistentes de gengivoestomatite mas pensa-se ter um papel importante no restabelecimento da resposta imunológica local (Niemic, 2012).

3.6. Gastroenterologia e glândulas anexas

Nesta área estão incluídas as alterações dos órgãos do trato digestivo e das glândulas anexas, o pâncreas exócrino, o fígado e a vesícula biliar. As afeções da cavidade oral foram inseridas na categoria de estomatologia e as do pâncreas endócrino na categoria de endocrinologia. Com 16,2% do total foi a categoria de clínica médica com maior número de casos acompanhados (gráfico 2). Pela análise da tabela 9, a afeção desta especialidade mais frequente foi a ingestão de corpo estranho (10,6%). Entre as afeções menos representadas estão a colangite, a colite, a dilatação gástrica e a esofagite.

Tabela 9 - Distribuição da casuística pelos casos de gastroenterologia observados [Fip, Fi e Fr (%)].

Gastroenterologia e glândulas anexas	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Colangite	0	1	1	1,2
Colite	1	0	1	1,2
Dilatação gástrica	1	0	1	1,2
Dilatação/torção gástrica	6	0	6	7,1
Doença inflamatória intestinal crónica (IBD - <i>Inflammatory bowel disease</i>)	2	1	3	3,5
Esofagite	0	1	1	1,2
Fecaloma	2	3	5	5,9
Gastrite	5	3	8	9,4
Gastroenterite de etiologia desconhecida	4	4	8	9,4
Gastroenterite hemorrágica	8	0	8	9,4
Gastroenterite medicamentosa	1	0	1	1,2
Gastroenterite por indiscrição alimentar	7	0	7	8,2
Hepatopatia por glucocorticóides	1	0	1	1,2
Ingestão de corpo estranho	7	2	9	10,6
Invaginação intestinal	0	1	1	1,2
Lipidose hepática	0	3	3	3,5
Megacólon	1	0	1	1,2
Mucocelo na vesícula biliar	1	0	1	1,2
Pancreatite	5	2	7	8,2
Parasitismo intestinal	3	0	3	3,5
Peritonite séptica	1	0	1	1,2
Prolapso retal	1	2	3	3,5
Úlcera gástrica de etiologia desconhecida	3	0	3	3,5
Úlcera gástrica iatrogénica	1	0	1	1,2
Úlcera gástrica urémica	1	0	1	1,2
Total	62	23	85	100

Os problemas que afetam o trato gastrointestinal são dos mais comuns na clínica de animais de companhia. No cão devem-se sobretudo a indiscrição alimentar e o tratamento é normalmente sintomático. Muitos dos sinais clínicos são inespecíficos e nem sempre estão associados a uma patologia gastrointestinal. É necessário obter uma história detalhada e um bom exame físico. A história assume grande importância uma vez que a maior parte do sistema está inacessível ao exame físico (Simpson, 2005).

A ingestão de corpos estranhos é a causa mais comum de obstrução intestinal (Washabau, 2013). A invaginação e a neoplasia são as causas mais frequentes a seguir ao corpo estranho e entre as causas menos comuns está o volvo intestinal (German, 2005; Simpson, 2005). A localização, o grau e a duração da obstrução vão determinar a gravidade dos sinais clínicos, podendo resultar em desequilíbrios de fluídos, do estado ácido-base e da concentração de eletrólitos por hipersecreção e sequestro no trato gastrointestinal que, por sua vez, podem agravar com o vômito (Hayes, 2009). O cão tem maior propensão a ingerir brinquedos e, o gato, corpos lineares. A perfuração do intestino pode surgir como complicação (German, 2005).

Os corpos estranhos podem alojar-se em qualquer local do ID e do intestino grosso (IG). Uma obstrução parcial está associada a vômito intermitente, diarreia e perda de peso enquanto a obstrução completa está associada a vômito agudo, sendo a diarreia um sinal pouco comum nestes casos (Washabau, 2013).

No exame físico, é recomendado o exame da cavidade oral, principalmente em gatos, pois os objetos lineares podem alojar-se debaixo da língua (German, 2005). À palpação pode estar presente algum desconforto abdominal ou palpar-se um corpo estranho (Washabau, 2013; German, 2005). A anamnese pode ser importante no diagnóstico uma vez que pode dar a indicação ao veterinário da ingestão de corpo estranho (German, 2005). Pode ser feito um perfil bioquímico e hematológico que pode confirmar a presença de desidratação e de desequilíbrio eletrolítico e testes de imagem para confirmar o diagnóstico, como a radiografia abdominal e a ecografia abdominal (Washabau, 2013).

O tratamento passa muitas vezes pela remoção cirúrgica do objeto estranho, correção da desidratação com fluidoterapia e antibioterapia de largo espectro devido ao risco de septicémia (Washabau, 2013).

3.7. Ginecologia, andrologia e neonatologia

Apenas 5,5% dos casos acompanhados podem ser incluídos na área de ginecologia, andrologia e neonatologia (gráfico 2). Nesta categoria estão incluídas as alterações que afetam o sistema reprodutor da fêmea e do macho e os cuidados com neonatos debilitados. O caso acompanhado de mamite foi incluído nesta categoria uma vez que resultou de uma pseudogestação. Constata-se, a partir da leitura da tabela 10, que as fêmeas são muito mais afetadas por problemas desta natureza, sendo a piómetra a alteração mais comum (41,4%).

Tabela 10 - Distribuição da casuística pelos casos de ginecologia, andrologia e neonatologia observados [Fip Fi e Fr (%)].				
Ginecologia, andrologia e neonatologia	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Criptorquidismo	1	0	1	3,4
Distócia	1	1	2	6,9
<i>Fading Kitten Syndrome</i>	0	6	6	20,7
Hidrómetra	1	0	1	3,4
Mamite	2	0	2	6,9
Orquite	2	0	2	6,9
Piómetra	11	1	12	41,4
Prolapso vaginal	1	0	1	3,4
Prostatite	1	0	1	3,4
Pseudogestação	1	0	1	3,4
Total	21	8	29	100,0

A piómetra é uma patologia crónica que afeta cadelas e gatas inteiras adultas e consiste na acumulação de conteúdo purulento no útero resultante de infeção bacteriana. Pode ser aberta ou fechada, dependendo se a cérvix está aberta ou fechada. Normalmente está associada à fase do ciclo éstrico dominada pela progesterona, o diestro (Mateus & Eilts, 2010).

A piómetra pode ter carácter multifatorial cuja patogénese resulta da associação de vários fatores como alterações no endométrio, alteração da imunidade local, presença de bactérias e influência hormonal sobre o útero (Fransson, 2012; Mateus & Eilts, 2010). A progesterona estimula a secreção das glândulas do endométrio, reduz as contrações uterinas e diminui a resposta imune local, fatores que criam um ambiente ideal para o desenvolvimento bacteriano. A bactéria mais frequentemente envolvida é a *Escherichia coli* cujas estirpes são semelhantes às envolvidas em infeções urinárias (Mateus & Eilts 2010).

A hiperplasia endometrial quística (HEQ) é uma patologia hormono-dependente que se desenvolve após a repetição de vários ciclos éstricos. A HEQ e a piómetra estão muitas vezes associadas. Nesses casos, a exposição prolongada à progesterona conduz ao desenvolvimento de glândulas endometriais quísticas. Esta hiperplasia pode ser acompanhada por inflamação e infeção, progredindo para piómetra. Contudo, são duas entidades que também se podem desenvolver independentemente (Mateus & Eilts, 2010).

Os sinais clínicos mais frequentes são corrimento vaginal purulento, PD, PU, vômito,

hiporéxia ou anorexia e letargia (Fransson, 2012; Mateus & Eilts, 2010). No exame físico podem estar presentes taquipneia, taquicardia, aumento da temperatura corporal e mucosas pálidas. A contagem de células sanguíneas mostra frequentemente leucocitose e anemia normocítica normocrômica (Fransson, 2012). O aumento do tamanho do útero pode ser detetado na radiografia sob a forma de um órgão tubular cheio de líquido entre o cólon descendente e a bexiga (Mateus & Eilts 2010). Apesar disso, a ecografia é o exame complementar de excelência para detetar um útero repleto de fluido, anecóico ou ecóico, ou mesmo com alteração da espessura da parede uterina (Fransson, 2012; Mateus & Eilts 2010).

A ovariectomia (OVH) é, na maioria das vezes, o tratamento de eleição. Antes da cirurgia, se a fêmea se encontrar desidratada deve receber fluídos por via IV. Antibioterapia sistémica de largo espectro também é necessária, como ampicilina ou amoxicilina e ácido clavulânico, antes e depois da cirurgia. A antibioterapia deve continuar até duas semanas após a OVH (Mateus & Eilts 2010). O tratamento médico é apenas recomendado em fêmeas que não apresentam sinais de doença sistémica, que tenham corrimento vaginal e cérvix aberta e que vão procriar no futuro (Fransson, 2012; Mateus & Eilts 2010). Nestes casos pode associar-se um antibiótico a uma prostaglandina $F_{2\alpha}$ (PGF $_{2\alpha}$). A PGF $_{2\alpha}$ causa contração do miométrio e relaxamento do canal cervical permitindo a eliminação do conteúdo purulento do útero. A antibioterapia é usada para evitar bacteriémia e deve continuar por 10 a 14 dias (Fransson, 2012).

3.8. Hematologia e imunologia

A hematologia e imunologia foi a categoria com menos casos acompanhados (gráfico 2) e inclui as alterações das células sanguíneas e do sistema imunológico. Na tabela 11 são apresentadas as afeções desta especialidade e a mais comum foi a anemia hemolítica imunomediada (AHIM) (50%). Os gatos foram a espécie mais afetada apesar de ser uma patologia mais frequente no cão (Bacek & Macintire, 2011).

Tabela 11 - Distribuição da casuística pelos casos de hematologia e imunologia observados [Fip, Fi e Fr (%)].				
Hematologia e imunologia	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
AHIM	1	3	4	50,0
Poliartrite imunomediada	1	0	1	12,5
Poliartrite progressiva felina	0	1	1	12,5
Policitémia	1	0	1	12,5
Trombocitopénia imunomediada	1	0	1	12,5
Total	4	4	8	100,0

A AHIM resulta da destruição imunomediada dos eritrócitos, por imunoglobulinas-G (IgG) e imunoglobulinas-M (IgM) (McCullough, 2003). Pode ser primária ou idiopática com destruição imunomediada direta de eritrócitos normais, ou secundária, com destruição de eritrócitos

alterados por causas secundárias, como fármacos, agentes infecciosos e vacinação (Raskin, 2010; McCullough, 2003). Entre os agentes infecciosos estão agentes dos géneros *Mycoplasma*, *Babesia*, *Leptospira*, *Ehrlichia*, estando em gatos frequentemente associada a FeLV (Raskin, 2010). A hemólise pode ser intravascular ou extravascular (McCullough, 2003).

As cadelas estão em maior risco e surge entre os cinco e os seis anos de idade. A incidência é maior em cães de raça *Dobermann Pinscher*, *Cocker Spaniel*, Caniche miniatura, *Setter Irlandês*, *Collies*, *Springer Spaniel* Inglês e Pastor Inglês (McCullough, 2003). Nos gatos são os machos os mais afetados (Raskin, 2010).

Os sinais clínicos são causados pela anemia e incluem anorexia, letargia, fraqueza, febre, icterícia ou pigmentúria (McCullough, 2003). No exame físico o animal pode apresentar mucosas pálidas, esclera icterica, aumento do tempo de repleção capilar, taquicardia, taquipneia, desconforto abdominal ou sinais de trombocitopenia, como petéquias e epistaxis (Raskin, 2010; McCullough, 2003).

Normalmente apresentam anemia regenerativa caracterizada por reticulocitose, policromasia e anisocitose. A anemia também pode ser não regenerativa. A autoaglutinação e a esferocitose são fortes indicadores da presença de AHIM (McCullough, 2003). Na urianálise pode detetar-se hemoglobinúria ou bilirrubinúria (Raskin, 2010). O teste de *Coombs* positivo reforça o diagnóstico de AHIM, se a aglutinação não estiver presente, apesar de falsos positivos e falsos negativos terem sido reportados (Raskin, 2010).

O tratamento de eleição baseia-se no uso de glucocorticóides (McCullough, 2003). A falta de resposta à terapia com glucocorticóides é fator para introduzir um imunossupressor como a azatioprina, a ciclosporina ou a ciclofosfamida (Raskin, 2010; McCullough, 2003). A azatioprina não é recomendada em gatos porque causa mielossupressão e hepatotoxicidade (McCullough, 2003). A combinação de fármacos com glucocorticóides tem mostrado ser pouco vantajoso, quer no cão quer no gato para além de que o uso de drogas imunossupressoras está associado ao desenvolvimento de efeitos adversos (Swann & Garden, 2016; Swann & Skelly, 2013; Bacek & Macintire, 2011). Contudo, outras modalidades de tratamento, nomeadamente a imunoterapia, têm vindo a ser desenvolvidas e poderão estar disponíveis no futuro (Swann & Garden, 2016). Outras opções de tratamento passam pela realização de uma esplenectomia ou de uma transfusão sanguínea (Raskin, 2010).

3.9. Neurologia

Nesta categoria foram incluídas todas as alterações neurológicas. A casuística respeitante a esse tipo de problemas foi bastante variada uma vez que o CHV é um centro de referência no que toca a casos desta natureza. A tomografia axial computadorizada (TAC), na área do grande Porto, quando requerida, é um exame de fácil acesso, permitindo a exploração mais aprofundada do sistema nervoso. A leitura da tabela 12 permite determinar que de todas as alterações neurológicas a mais frequente foi o síndrome vestibular periférico (22,9%). À maioria desses casos estava associado um historial de otite e apenas um caso foi classificado como idiopático

num cão de idade avançada.

Tabela 12 - Distribuição da casuística pelas patologias neurológicas observadas [Fip, Fi e Fr (%)].					
Neurologia	Fip		Fi	Fr (%)	
	Canídeos	Felídeos			
Convulsões de etiologia desconhecida	3	1	4	11,4	
Discoespondilite	1	0	1	2,9	
Epilepsia idiopática	5	0	5	14,3	
Hérnia discal	cervical	1	0	1	2,9
	lombar	3	0	3	8,6
Lombalgia idiopática	4	1	5	14,3	
Meningoencefalite granulomatosa	1	0	1	2,9	
Síndrome de <i>Wobbler</i>	2	0	2	5,7	
Síndrome vestibular periférico	5	3	8	22,9	
Traumatismo craniano	5	0	5	14,3	
Total	30	5	35	100,0	

O sistema vestibular, parte integrante do sistema nervoso, é responsável pela postura e equilíbrio da cabeça e do corpo (Sanders, 2016). É composto por uma componente periférica, situada no ouvido interno, da qual faz parte a porção vestibular do nervo vestibulococlear, e uma componente central, presente no tronco cerebral e no cerebelo (Munana, 2004).

O exame neurológico, associado ao exame físico e a uma boa história clínica, é determinante para localizar a lesão (Sanders, 2016). Pode ser realizado em 10-15 minutos e avalia o estado mental, o comportamento, a marcha, a postura, os nervos cranianos, os reflexos espinais e a percepção da dor (Dewey *et al.*, 2016). A localização da lesão determina os testes de diagnóstico mais apropriados, os diagnósticos diferenciais e o prognóstico (Platt, 2015).

Um animal com alterações vestibulares apresenta-se com nistagmo, ataxia, *head tilt* (ou inclinação da cabeça) (figura 3), ou uma combinação dos três (Sanders, 2016).



Figura 3 - Cão com head tilt para o lado esquerdo [adaptado de Sanders, 2016].

Para determinar se a lesão é central ou periférica há que identificar sinais neurológicos que estão presentes apenas em casos em que o componente central do sistema vestibular está afetado (Platt, 2015). Na tabela 13 são apresentadas as diferenças entre os sinais clínicos nos dois tipos de lesões.

Tabela 13 - Diferenças entre os sinais clínicos vestibulares periféricos e centrais [adaptado de Platt, 2015].		
Sinal clínico	Doença vestibular periférica	Doença vestibular central
<i>Head tilt</i>	Na direção da lesão	Na direção da lesão ou contrária à lesão
Nistagmo	Horizontal ou rotacional; a fase rápida afasta-se do lado da lesão	Horizontal, vertical, rotacional e/ou posicional; a fase rápida dirige-se ou afasta-se do lado da lesão
Paresia e défices proprioceptivos	Normais	Alterados
Estado mental	Normal ou desorientado	Alterado
Síndrome de <i>Horner</i>	Comum; ipsilateral à lesão	Pouco comum
Défices nos nervos cranianos (NC)	NC VII	NC V, VII, IX, X e XII

As alterações do sistema vestibular periférico são mais frequentes em cães e gatos do que as alterações do sistema vestibular central e estão, na maioria dos casos, associadas a otites médias/internas (Sanders, 2016; Taylor, 2014). Menos frequentes são as causas de cariz congénito, metabólico, neoplásico, tóxico e traumático, ou podem mesmo ser idiopáticas, como o síndrome vestibular periférico em cães geriátricos (Sanders, 2016; Taylor, 2014). As otites médias/internas podem resultar de uma otite externa que, por sua vez, pode ser secundária a ácaros, dermatite atópica, tumor, corpo estranho ou infeção bacteriana. Por essa razão é perentório proceder a um exame otoscópico para avaliar o canal auditivo externo e a membrana timpânica (Sanders, 2016). Há outros testes de diagnóstico à disposição como a radiografia ao crânio, a TAC e a ressonância magnética (RM) para avaliar a viabilidade da bolha timpânica (Taylor, 2014). Se há suspeita de otite média/interna pode ser feita uma cultura do canal auditivo externo ou uma miringotomia também para cultura (Sanders, 2016; Taylor, 2014; White, 2012).

Se estiver presente uma otite bacteriana pode ser necessário iniciar tratamento com antibiótico de largo espectro, sistémico, antes de se conhecer o resultado da cultura bacteriana. Podem ser também necessários fármacos anti-inflamatórios locais ou sistémicos (Taylor, 2014). Tendo o tratamento conservativo falhado pode ser necessária a realização de uma osteotomia na bolha timpânica (Taylor, 2014).

Quando a causa é metabólica, como hipotiroidismo, ou tóxica, basta tratar a doença e descontinuar o fármaco, respetivamente, para o animal voltar ao seu estado normal. Nos casos idiopáticos, em cães geriátricos, não há tratamento e, normalmente, recuperam em duas a três semanas, podendo persistir uma leve inclinação da cabeça mesmo depois dos sinais clínicos cessarem (Sanders, 2016).

3.10. Oftalmologia

Esta categoria representa 3,2% dos casos de clínica médica (gráfico 2). A úlcera da córnea foi a doença oftalmológica mais frequentemente diagnosticada, com 47,1% dos casos, seguida pela uveíte e pelas cataratas, ambas com a frequência relativa de 11,8% (tabela 14). As úlceras superficiais foram o tipo de úlcera mais vezes observado. As cataratas, em ambos os casos observados, resultaram da presença de DM.

Tabela 14 - Distribuição da casuística pelos casos de oftalmologia observados [Fip Fi e Fr (%)].				
Oftalmologia	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Cataratas	2	0	2	11,8
Conjuntivite	0	1	1	5,9
Entrópion	1	0	1	5,9
Glaucoma	1	0	1	5,9
Globo ocular roturado	0	1	1	5,9
Queratoconjuntivite seca	1	0	1	5,9
Úlcera da córnea	7	1	8	47,1
Uveíte	1	1	2	11,8
Total	13	4	17	100,0

A córnea é composta por quatro camadas: a camada epitelial externa, o estroma, a membrana de *Descemet* e a camada epitelial interna. A rotura do epitélio com exposição do estroma resulta numa úlcera superficial da córnea sendo esse tipo de ulceração o mais comum. A dor que daí resulta traduz-se nos sinais clínicos de blefarospasmo, protrusão da membrana nictitante, miose e epífora mas também edema da córnea, hiperémia da conjuntiva e fotofobia. As úlceras podem ser classificadas segundo a etiologia ou segundo a profundidade da lesão. Uma história detalhada aliada ao exame ocular é essencial para determinar a causa mas o diagnóstico definitivo só é possível com a aplicação tópica de fluoresceína com retenção deste corante no estroma exposto (figura 4). Entre as causas que podem originar úlceras superficiais estão a queratoconjuntivite seca, cílios ectópicos, corpos estranhos e trauma. O tratamento passa pelo uso de antibióticos tópicos, agentes midriáticos e AINEs, e pode ficar resolvida em dois a seis dias (Belknap, 2015).



Figura 4 – Úlcera superficial confirmada pela retenção do corante fluoresceína pelo estroma [adaptado de Belknap, 2015].

3.11. Oncologia

É estimado que um em cada quatro cães e gatos virá a morrer de neoplasia ou de doenças com ela relacionadas, pelo que é um problema de saúde nos nossos animais de companhia (Dobson, 2010). A área de oncologia foi a segunda mais frequente, a seguir à gastroenterologia, com 10,5% de frequência relativa (gráfico 2). A leitura da tabela 15 indica que as neoplasias de mama foram as mais frequentes, seguidas pelo linfoma. Apesar de nas gatas os tumores de mama se mostrarem mais agressivos que nas cadelas, a espécie canina foi largamente mais afetada. Para todos os outros tipos de tumor o número de casos também foi superior na espécie canina. Em inúmeras situações foi introduzido tratamento à base de quimioterápicos principalmente em cães.

Oncologia	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Adenoma das glândulas perianais	1	0	1	1,9
Carcinoma das glândulas hepatóides	1	0	1	1,9
Carcinoma do epitélio de transição da bexiga	2	0	2	3,7
Feocromocitoma	1	0	1	1,9
Fibrossarcoma	2	0	2	3,7
Hemangiossarcoma esplénico	2	2	4	7,4
Insulinoma	1	0	1	1,9
Linfoma	5	1	6	11,1
Lipoma	1	0	1	1,9
Mastocitoma	2	0	2	3,7
Neoplasia cerebral	3	0	3	5,6
Neoplasia cutânea	3	2	5	9,3
Neoplasia esplénica	4	1	5	9,3
Neoplasia intestinal	1	1	2	3,7
Neoplasia mamária	7	4	11	20,4
Neoplasia pulmonar	3	0	3	5,6
Neoplasia testicular	1	0	1	1,9
Osteossarcoma	1	0	1	1,9
Quemodectoma	1	0	1	1,9
Sarcoma vacinal	0	1	1	1,9
Total	43	12	55	100,0

O tumor de mama é dos mais comuns em cães e é o mais frequente em cadelas inteiras. Para o seu desenvolvimento contribuem alguns fatores de risco como a idade, a raça e algumas hormonas sexuais. Afeta predominantemente animais de meia-idade a idade avançada e, em geral, raças pequenas. A esterilização antes do primeiro cio reduz para 0,5% o risco de desenvolver tumores de mama. São fáceis de detetar num exame físico de rotina e a palpação

detalhada das glândulas mamárias pode ser necessária para detetar pequenos tumores. A maioria não apresenta sinais sistémicos e o tumor limita-se à glândula mamária (figura 5). O estadiamento é feito em cinco estadios e baseia-se no tamanho do tumor, no envolvimento de linfonodos e na presença de metástases. São tumores menos frequentes nas gatas apesar de os fatores de risco serem muito semelhantes. Apresentam, contudo, comportamento mais agressivo nesta espécie e são, na grande maioria dos casos, malignos. O estadiamento é baseado nos mesmos fatores que no cão mas só se divide em quatro estadios (Sorenmo *et al.*, 2013).



Figura 5 – Cadela com múltiplos tumores de mama distribuídos pelas duas cadeias mamárias [adaptado de Sorenmo *et al.*, 2013].

3.12. Pneumologia

A tabela 16 apresenta as várias afeções respiratórias acompanhadas e verifica-se que a pneumonia foi a mais representada, com 28,2% dos casos, logo seguida pelo pneumotórax, com 23,1%. Entre as afeções menos representadas estão a hipertensão pulmonar, a contusão pulmonar, o edema pulmonar, o enfisema subcutâneo e a paralisia laríngea. A pneumonia pode ser de carácter contagioso mas, uma vez que pode estar associada a outras causas, não foi incluída na categoria das doenças infetocontagiosas e parasitárias.

Tabela 16 - Distribuição da casuística pelas afeções respiratórias observadas [Fip Fi e Fr (%)].				
Pneumologia	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Asma felina	0	4	4	10,3
Contusão pulmonar	1	1	2	5,1
Edema pulmonar	2	0	2	5,1
Efusão pleural	3	3	6	15,4
Enfisema subcutâneo	2	0	2	5,1
Hipertensão pulmonar	0	1	1	2,6
Paralisia laríngea	2	0	2	5,1
Pneumonia	8	3	11	28,2
Pneumotórax	6	3	9	23,1
Total	24	15	39	100,0

A pneumonia bacteriana é uma afeção respiratória comum, principalmente em cães, que atinge as vias aéreas, os alvéolos e o interstício. Em animais jovens pode ser contagiosa, estando associada a infeção por *Bordetella bronchiseptica* mas em adultos pode estar associada

a outros problemas como pneumonia por aspiração, diminuição das defesas por *stress*, fármacos ou endocrinopatias, infecções virais e inalação de corpos estranhos (Hawkins, 2014).

Os sinais clínicos podem ser respiratórios e/ou sistêmicos e incluem tosse produtiva, corrimento nasal mucopurulento bilateral, intolerância ao exercício, dispneia, anorexia, depressão, febre e perda de peso. À auscultação pulmonar é possível ouvir crepitações e sibilos (Hawkins, 2014).

Na radiografia torácica está presente padrão alveolar ou intersticial e, em certos casos, padrão brônquico. A lavagem traqueal é suficiente para cultura bacteriana e teste de sensibilidade a antibióticos. O tratamento passa pela antibioterapia apropriada, pela fluidoterapia se o animal se encontrar desidratado, pela hidratação das vias aéreas com nebulizações e pela realização de exercício físico leve ou *coupage* para estimular a tosse e eliminar a expetoração dos pulmões (Hawkins, 2014).

3.13. Sistema músculo-esquelético

As alterações do sistema músculo-esquelético constituem 8,2% dos casos acompanhados (gráfico 2). Pela análise da tabela 17, as fraturas ósseas são a entidade ortopédica mais acompanhada (69,8%), em que a fratura da tibia prevalece sobre as restantes, seguida pelas luxações (11,6%). A maioria das fraturas deveu-se a trauma por atropelamento ou por queda de alturas elevadas, em que grande parte foi resolvida com técnica cirúrgica.

Tabela 17 - Distribuição da casuística pelas afeções do sistema músculo-esquelético [Fip, Fi e Fr (%)].					
Ortopedia	Fip		Fi	Fr (%)	
	Canídeos	Felídeos			
Artrite séptica	1	0	1	2,3	
Estenose do canal pélvico	0	1	1	2,3	
Fratura	fémur	3	3	6	14,0
	tíbia	5	3	8	18,6
	bacia	3	4	7	16,3
	rádio e cúbito	4	2	6	14,0
	costelas	2	0	2	4,7
	mandíbula	0	1	1	2,3
Hérnia perineal	2	0	2	4,7	
Hérnia umbilical	0	1	1	2,3	
Luxação	sacro-ilíaca	0	1	1	2,3
	coxo-femural	1	1	2	4,7
	rótula	1	1	2	4,7
Osteodistrofia hipertrófica	0	1	1	2,3	
Rotura do ligamento cruzado	2	0	2	4,7	
Total	24	19	43	100,0	

Um exame ortopédico deve começar com uma boa anamnese e um exame físico. Devem ser colocadas algumas questões ao dono como a idade do animal, o membro envolvido ou mesmo se há historial de trauma. Durante o exame à distância devem ser avaliados uma série de parâmetros como a conformação corporal, determinar se há atrofia muscular ou tumefações articulares e dos tecidos moles ou mesmo se há claudicação. Os membros devem ser palpados, primeiro em estação e depois em decúbito lateral, de modo a detetar qualquer tipo de assimetria (Piermattei *et al.*, 2006).

A radiografia é o exame mais utilizado quando é necessária a investigação de doença ortopédica. É útil na deteção de fraturas, luxações, osteoartrose e neoplasias (Piermattei *et al.*, 2006).

As fraturas da tibia são comuns em ambas as espécies e, na grande maioria dos casos, resultam de um trauma, sendo a diáfise a sua região mais afetada. O membro deve ser logo imobilizado e o tratamento é cirúrgico. Normalmente estão associadas a claudicação, dor e tumefação do membro. A escolha da técnica cirúrgica depende de vários fatores entre eles a idade do animal, o tipo e a localização da fratura (Hayashi & Kapatkin, 2012).

3.14. Toxicologia

A toxicologia registou apenas 2,1% de todos os casos acompanhados (gráfico 2). A tabela 18 apresenta as substâncias tóxicas envolvidas nos casos de intoxicação observados. Note-se que a espécie canina foi a que apresentou maior número de intoxicações.

Tabela 18 - Distribuição da casuística pelos casos de intoxicação observados [Fip, Fi e Fr (%)].				
Toxicologia	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Chocolate	2	0	2	18,2
Metaldeído	2	0	2	18,2
Paracetamol	1	1	2	18,2
Permetrina	0	1	1	9,1
Rodenticidas anticoagulantes	3	0	3	27,3
Xilitol	1	0	1	9,1
Total	9	2	11	100,0

A intoxicação por rodenticidas anticoagulantes (RA) é comum no cão, não tanto no gato. Os rodenticidas baseados na varfarina e considerados de primeira geração são agora pouco usados. Estes têm vindo a ser substituídos pelos de segunda geração, onde se incluem os cumarínicos e as indandionas, que são mais potentes e têm maior duração de ação (Brown & Waddell, 2015).

A ingestão de RA prejudica a reciclagem de vitamina K no fígado, que é necessária na produção dos fatores de coagulação II, VII, IX e X. A carência desses fatores pode desencadear uma hemorragia espontânea (Dunayer, 2011). A hemorragia é mais comum em cavidades como abdómen, articulações e cavidade torácica e desenvolve-se em três a cinco dias após a ingestão

(DeClementi & Sobczak, 2012).

O diagnóstico baseia-se na história de exposição a rodenticidas, sinais clínicos e resultados laboratoriais que indicam presença de coagulopatia (DeClementi & Sobczak, 2012). Os fatores de coagulação tempo de protrombina (PT – *Prothrombin time*), o tempo de tromboplastina parcial ativada (aPTT – *Activated Partial Tromboplastin Time*) e o tempo de coagulação ativada (ACT – *Activated Clotting Time*) sofrem um aumento (DeClementi & Sobczak, 2012). Também usado na monitorização, o PT, devido à diminuição do fator VII, é o primeiro a aumentar, entre as 36 e as 72 horas após a ingestão e o aPTT e o ACT, devido à depleção dos fatores II, IX e X, aumentam depois das 72 horas (Brown & Waddell, 2015; DeClementi & Sobczak, 2012). Outras alterações podem ocorrer como anemia, trombocitopenia e hipoproteinemia (DeClementi & Sobczak 2012). O teste das proteínas induzidas pela ausência ou antagonismo de vitamina K (PIVKA - *Proteins Induced by Vitamin K Absence or Antagonism*), apesar de raramente usado, também se mostra elevado em casos de intoxicação por rodenticidas (Osweiler *et al.*, 2011; Mount *et al.*, 2003). Apesar de muito específico e muito sensível, também pode estar elevado em afeções hepáticas, resultando em falsos positivos (Osweiler *et al.*, 2011; Mount *et al.*, 2003). A radiografia e a ecografia torácicas podem detetar efusão pleural ou efusão pericárdica (Osweiler *et al.*, 2011).

Inicialmente, os sinais clínicos são pouco específicos e são eles anorexia, fraqueza e prostração (Dunayer, 2011). Outros podem estar presentes como dispneia, hemoptise, palidez das mucosas, epistáxis, vômito, hematoquézia, claudicação ou equimoses (Dunayer, 2011; Dunn, 2010).

Se a ingestão de rodenticidas ocorreu há menos de quatro horas a emese no cão deve ser estimulada com peróxido de hidrogénio diluído em água ou com apomorfina. No gato é recomendado o uso de xilazina. Carvão ativado também pode ser usado para adsorver o rodenticida que resta no trato gastrointestinal. É necessário corrigir a coagulopatia, através da administração de vitamina K exógena e tratamento de suporte. Pode ser necessária uma transfusão de plasma para repor os fatores de coagulação ou de concentrado de eritrócitos em caso de anemia. Se uma efusão pleural estiver presente pode ser necessária uma toracocentese (Brown & Waddell, 2015). Idealmente deve ser realizada depois de resolvida a coagulopatia mas tudo depende do estado clínico do animal e se se encontra muito dispneico (Brown & Waddell, 2015; Osweiler *et al.* 2011).

3.15. Traumatologia

Nesta categoria inserem-se as afeções de carácter traumático. As lacerações cutâneas constituem mais de metade dos casos nesta categoria, o que se traduz na frequência relativa de 83,3% (tabela 19). Entre as causas de trauma estão atropelamentos e mordeduras. A segunda alteração mais frequente foi a hérnia diafragmática por atropelamento com 11,1%.

Tabela 19 - Distribuição da casuística pelas afeções de traumatologia observadas [Fip, Fi e Fr (%)].				
Traumatologia	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Corpo estranho no espaço retroperitoneal	1	0	1	5,6
Hérnia diafragmática traumática	1	1	2	11,1
Lacerações cutâneas	11	4	15	83,3
Total	13	5	18	100,0

3.16. Urologia e nefrologia

A área de urologia e nefrologia inclui as alterações do sistema urinário e corresponde à fatia de 8% do total de casos acompanhados (gráfico 2). O sistema urinário é composto pelos rins, ureteres, bexiga e uretra. As afeções urinárias são comuns em cães e gatos e, apesar de todo o trato urinário poder estar envolvido, podem afetar vários ou apenas um dos seus constituintes (Bartges & Polzin, 2011).

Com a frequência relativa de 38,5% a doença renal crónica (DRC) é a afeção mais representada, seguida pela obstrução uretral com 19,2% (tabela 20). Note-se que, em ambas, os gatos são a espécie com maior número de casos registados.

Tabela 20 – Distribuição da casuística pelas afeções do sistema urinário observadas [Fip, Fi e Fr (%)].				
Urologia e nefrologia	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Cistite idiopática felina	0	2	2	3,8
DRC	3	17	20	38,5
Hidronefrose	1	0	1	1,9
Incontinência urinária	1	0	1	1,9
Infeção do trato urinário	6	2	8	15,4
Insuficiência renal aguda	0	1	1	1,9
Obstrução uretral	0	10	10	19,2
Rins poliquísticos	1	0	1	1,9
Ureter ectópico	1	0	1	1,9
Urolitíase	2	5	7	13,5
Total	15	27	42	100,0

A DRC é a afeção renal mais comum em cães e gatos (Polzin, 2011). Resulta da perda de nefrónios, com deterioração estrutural e/ou funcional, presente há três meses ou mais, num dos

rins ou em ambos (Bartges, 2012; Polzin, 2011). É uma doença irreversível que afeta essencialmente animais geriátricos com prevalência superior em gatos com mais de 15 anos de idade (Langston & Eatroff, 2015; Polzin, 2011). Devido ao seu caráter progressivo os animais acometidos podem sobreviver durante meses a anos com tratamento de suporte e sintomático. Inicialmente, a perda de nefrônios funcionais deve-se à presença de uma doença renal primária (Polzin, 2011). Entre as causas primárias de DRC estão a pielonefrite, nefrolitíase, ureterolitíase, glomerulonefrite, linfoma, enfarte renal e doença renal aguda não resolvida (Langston & Eatroff, 2015).

A associação entre os achados de exame físico e a anamnese podem levar a suspeitar da presença de DRC. É recomendada a realização de urianálise e cultura. Um sedimento urinário ativo pode indicar a presença de infecção do trato urinário, consequência ou causa de DRC (Langston & Eatroff, 2015). A ecografia e a radiografia abdominal confirmam a presença de rins irregulares e pequenos (Bartges, 2012). Para além desta condição estar associada a alterações noutros sistemas orgânicos é ainda acompanhada por alterações metabólicas. A alteração da função renal resulta na retenção de fósforo e creatinina e na excreção de proteína e água. Os doentes mostram sinais de processo crónico como perda de massa muscular e condição corporal e PU/PD devido à incapacidade em reter água. Hiporéxia, anorexia, vômito, halitose, gastroenterite e estomatite ulcerativa também podem estar presentes. Azotémia, urina pouco concentrada, acidose metabólica e hiperfosfatémia são achados laboratoriais. Alguns podem apresentar hipocalémia, anemia não regenerativa, infecção do trato urinário, hipertensão arterial e proteinúria (Bartges, 2012).

Segundo a *International Renal Interest Society* (IRIS) o estadiamento da DRC inclui quatro níveis baseados nos valores de creatinina sérica e um subestadiamento baseado na extensão da proteinúria medida com base na relação proteína-creatinina na urina e nos valores de hipertensão. O estadiamento permite adequar o tratamento a cada caso (IRIS, 2015).

O tratamento da DRC passa pela eliminação da causa primária, prevenir ou tratar as suas complicações, manter uma nutrição adequada e evitar a perda rápida da função renal. Em caso de desidratação o doente deve receber fluídos por via oral ou parenteral. Se a desidratação se mostra recorrente a administração de fluídos subcutâneos mostra-se eficaz a longo prazo (Polzin, 2013). Assim que o animal recupera o seu estado de hidratação a creatinina sérica começa a diminuir (Langston & Eatroff, 2015).

A combinação entre a diminuição do tempo de vida dos eritrócitos em circulação e a deficiente produção renal de eritropoietina conduz a uma anemia não regenerativa (Langston & Eatroff, 2015). A recuperação pode ser feita através da administração da epoetina (EPO), uma eritropoietina recombinante humana, ou da darbepoetina alfa (DPO), um análogo da recombinante humana (Polzin, 2013; Chalhoub *et al.*, 2012). Uma vez que há registo da produção de anticorpos contra a EPO, a DPO é a eritropoietina atualmente recomendada (Polzin, 2013).

As dietas apropriadas para doentes renais previnem o aparecimento de urémia e mantêm o

animal bem nutrido. Entre outras características apresentam baixos níveis de proteína, sódio e fósforo. A introdução de um novo alimento deve ser feito misturando quantias cada vez maiores do mesmo com o alimento antigo (Polzin, 2013). São inúmeras as complicações gastrointestinais devido à urémia (Polzin 2013). Anorexia, náuseas e vômitos podem necessitar de tratamento com sucralfato para proteger a mucosa gástrica, com bloqueadores H₂, como a famotidina e a ranitina, para diminuir a acidez gástrica ou com antieméticos, como o citrato de maropitant, um antagonista dos receptores da neurocinina (Polzin, 2013).

Os rins constituem a via principal de excreção de fósforo (Polzin, 2013). A sua função, uma vez afetada, conduz à retenção de fósforo no organismo terminando numa hiperfosfatemia, que pode originar várias complicações, entre elas progressão da DRC. A diminuição dos níveis de fósforo passa pela introdução de uma dieta pobre nesse ião. Se a dieta não for suficiente, pode ser necessário o uso de um quelante de fósforo com o alimento (Langston & Eatroff, 2015).

Em caso de hipocalémia pode ser necessária a suplementação do soro com potássio (Langston & Eatroff, 2015).

O calcitriol sofre uma redução com a DRC (Polzin 2013). O calcitriol diminui a mortalidade possivelmente porque normaliza a concentração da hormona paratiróide, sendo por isso aconselhada a sua administração exógena (Langston & Eatroff, 2015; Polzin 2013). A sua administração está contraindicada em caso de hiperfosfatemia ou aumento do cálcio ionizado devido ao risco acrescido de mineralização dos tecidos moles (Langston & Eatroff, 2015). Ainda não se provou a sua eficácia em gatos (Polzin, 2013).

A hipertensão arterial está associada a alterações renais, oculares, neurológicas e cardíacas. A medição da pressão arterial é essencial no seu diagnóstico. A terapia com anti-hipertensores deve ser iniciada de modo a manter a pressão arterial abaixo de 160/100 mmHg (Polzin, 2013). Pode ser controlada com um bloqueador dos canais de cálcio, a amlodipina, podendo ser associada a um IECA, como o enalapril (Langston & Eatroff, 2015; Polzin, 2013).

A diminuição dos valores de proteinúria passa pela introdução de uma dieta hipoproteica para doentes renais e pela administração de um IECA (Polzin, 2013).

A proteinúria e a hipertensão estão associadas a um pior prognóstico mas o tempo de sobrevivência aumenta exponencialmente se iniciado um plano de tratamento. Na maioria dos gatos a doença progride mais lentamente do que no cão (Polzin, 2013).

4. Clínica cirúrgica

A clínica cirúrgica, com 21,9%, é a área clínica, a seguir à clínica médica, com maior número de casos registados (gráfico 2). Foi dividida em cirurgia de tecidos moles, ortopédica, oftálmica, odontológica e outros procedimentos. A leitura do gráfico 3 indica que a cirurgia de tecidos moles representa mais de metade dos casos, seguida pela cirurgia odontológica. O estagiário teve a oportunidade de acompanhar as diversas cirurgias na qualidade de ajudante de cirurgião, anestesista ou circulante. Foi ainda permitida a realização de procedimentos menores, como castrações de felídeos, sempre sob a supervisão de um médico veterinário.

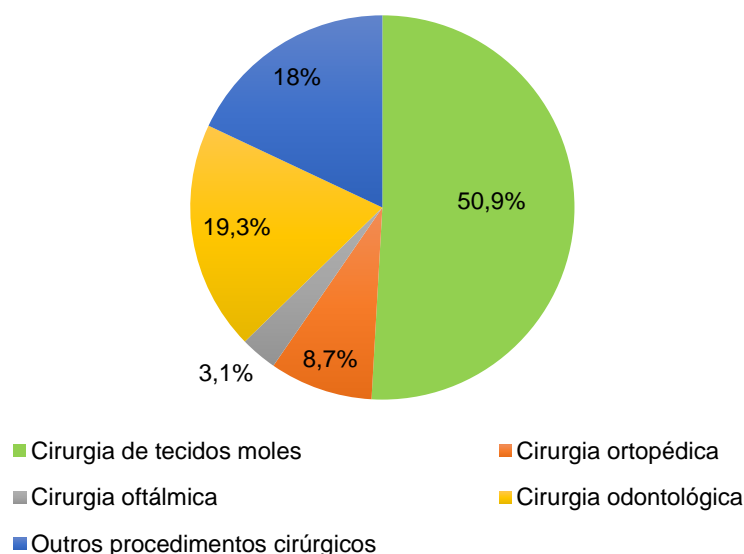


Gráfico 3 - Representação gráfica das frequências relativas, em percentagem, de cada grupo de procedimentos cirúrgicos observados [n=161].

4.1. Cirurgia de tecidos moles

Na tabela 21 são apresentados os diversos procedimentos cirúrgicos de tecidos moles. A OVH, a orquiectomia e a reconstrução cutânea foram as técnicas mais acompanhadas. A OVH (figura 6) e a orquiectomia, na maioria dos casos, são procedimentos realizados por opção do proprietário. As causas mais comuns de lacerações traumáticas foram atropelamento e ataques por parte de outros animais, sendo na sua grande maioria, lacerações de tamanho reduzido. Entre os procedimentos menos acompanhados estão a esplenectomia e a nefrectomia. A paralisia laríngea foi resolvida usando a técnica de lateralização das cartilagens aritenóides.

Tabela 21 - Distribuição da casuística pelas cirurgias de tecidos moles observadas [Fip, Fi, Fr (%)].

Cirurgia	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Caudectomia	1	0	1	1,2
Cesariana	1	0	1	1,2
Enterectomia	1	0	1	1,2
Enterotomia	2	1	3	3,7
Esplenectomia	1	0	1	1,2
Gastropexia	2	0	2	2,4
Gastrotomia	2	1	3	3,7
Herniorrafia umbilical	1	0	1	1,2
Laparotomia exploratória	2	2	4	4,9
Lateralização das aritenóides	1	0	1	1,2
Mastectomia	4	2	6	7,3
Nefrectomia	1	0	1	1,2
Nodulectomia	5	1	6	7,3
Orquiectomia	3	12	15	18,3
OVH	10	7	17	20,7
Reconstrução cutânea	10	4	14	17,1
Remoção de pragana vulvar	1	0	1	1,2
Resolução de otohematoma	3	0	3	3,7
Saculectomia	1	0	1	1,2
Total	52	30	82	100,0

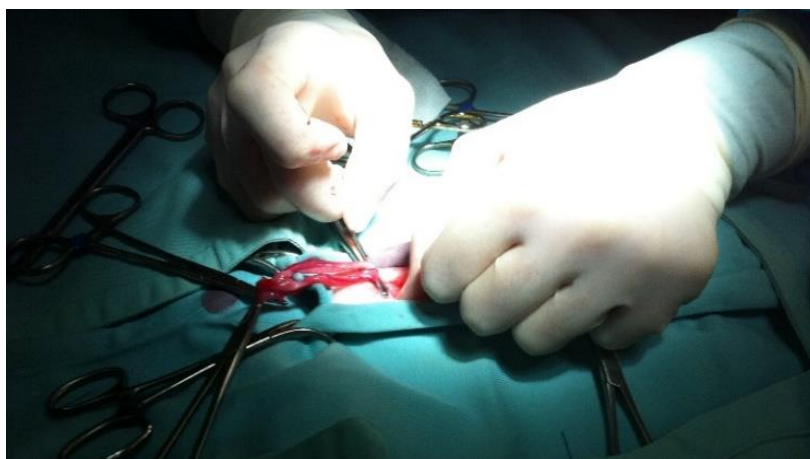


Figura 6 - OVH de gata jovem [fotografia original].

4.2. Cirurgia oftálmica

A cirurgia oftálmica constitui apenas 3,1% do total de procedimentos acompanhados (gráfico 3). Como mostra a tabela 22, com mais de metade dos casos, a enucleação representa o procedimento mais vezes realizado, seguida pelas técnicas de tarsorrafia e blefaroplastia. A enucleação, em todas as situações, foi realizada por perda de viabilidade e função do globo ocular.

Tabela 22 - Distribuição da casuística pelas cirurgias oftálmicas observadas [Fip, Fi e Fr (%)].				
Cirurgia	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Blefaroplastia de <i>Hotz-Celsus</i> para correção de entropion	1	0	1	20,0
Enucleação	1	2	3	60,0
Tarsorrafia temporária	1	0	1	20,0
Total	3	2	5	100,0

4.3. Cirurgia odontológica

Os proprietários estão cada vez mais sensibilizados sobre as doenças orais dos seus animais de companhia, nomeadamente a doença periodontal. Por isso, os procedimentos odontológicos fazem, cada vez mais, parte do quotidiano do médico veterinário. A extração dentária foi o procedimento com maior número de casos (tabela 23). A frequência relativa da destartarização é muito semelhante à da extração uma vez que são realizadas, na maioria dos casos, em conjunto.

Tabela 23 - Distribuição da casuística pelas cirurgias odontológicas observadas [Fip, Fi, Fr (%)].				
Cirurgia	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Destartarização	11	4	15	48,4
Extração dentária	7	9	16	51,6
Total	18	13	31	100,0

O número de extrações dentárias é elevado nos gatos uma vez que foram identificados vários casos de gengivostomatite crónica felina durante o estágio. A extração dentária é necessária para minimizar a placa bacteriana e a inflamação presentes nestes casos (Lomme, 2013).

4.4. Cirurgia ortopédica

As várias cirurgias de ortopedia acompanhadas são apresentadas na tabela 24. Com 50%, a osteossíntese foi o procedimento mais realizado, seguida pela colocação de tala e pela osteoectomia da cabeça do fémur, ambas com 14,3%.

Tabela 24 - Distribuição da casuística pelas cirurgias de ortopedia observadas [Fip, Fi e Fr (%)].

Cirurgia	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Amputação de dígito	1	0	1	7,1
Colocação de tala	2	0	2	14,3
Osteoectomia da cabeça do fémur	2	0	2	14,3
Osteossíntese	5	2	7	50,0
<i>Tibial Plateau Leveling Osteotomy</i>	1	0	1	7,1
Transposição da crista da tibia	1	0	1	7,1
Total	12	2	14	100,0

4.5. Outros procedimentos cirúrgicos

A tabela 25 apresenta todos os procedimentos cirúrgicos que não se inserem em nenhuma das outras categorias, correspondendo a 18% do total de procedimentos acompanhados. São procedimentos simples que requerem preparação cirúrgica e, eventualmente, anestesia geral ou local. Entre os mais comuns estão a biópsia incisional, a toracocentese e a entubação nasoesofágica (figura 7).

Tabela 25 - Distribuição da casuística por procedimentos cirúrgicos variados [Fip Fi e Fr (%)].

Procedimento	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Abdominocentese	1	1	2	6,9
Biópsia incisional	4	3	7	24,1
Colheita de líquido cefalorraquidiano	1	2	3	10,3
Colocação de tubo de esofagostomia	2	0	2	6,9
Drenagem de abscesso subcutâneo	1	0	1	3,4
Entubação nasoesofágica	0	6	6	20,7
Pericardiocentese	1	0	1	3,4
Toracocentese	5	2	7	24,1
Total	15	14	29	100,0



Figura 7 - Tubo nasoesofágico num gato com lipidose hepática [fotografia original].

5. Exames complementares de diagnóstico

Nesta categoria inserem-se os exames complementares efetuados ou acompanhados. Está dividida em dois grupos, exames de imagiologia e ainda hematologia, serologia e outros, como mostra o gráfico 4. Note-se que a hematologia, serologia e outros foi a área mais acompanhada, com 57,3% de frequência relativa.

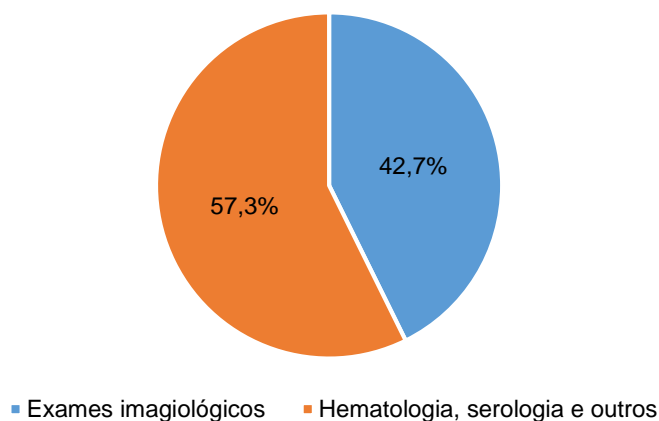


Gráfico 4 - Representação gráfica das frequências relativas, em percentagem, das categorias de exames complementares [n=695].

5.1. Exames imagiológicos

Nesta categoria inserem-se os exames imagiológicos acompanhados e efetuados. Divide-se em radiografia, ecografia, endoscopia e TAC. A ecografia abdominal e a radiografia torácica foram os exames mais acompanhados, com 43,4% e 20,9%, respetivamente (tabela 26).

Tabela 26 - Distribuição da casuística pelos exames de imagiologia [Fip, Fi e Fr (%)].					
	Exame	Canídeo	Felídeo	Fi	Fr (%)
Ecografia	abdominal	74	55	129	43,4
	ecocardiografia	17	10	27	9,1
Endoscopia	rinoscopia	2	1	3	1,0
	otoscopia	2	0	2	0,7
	broncoscopia	1	0	1	0,3
	digestiva	3	0	3	1,0
Radiografia	torácica	36	26	62	20,9
	membros posteriores e anteriores	15	6	21	7,1
	pélvica	3	3	6	2,0
	abdominal	25	6	31	10,4
	coluna vertebral	8	3	11	3,7
TAC		1	0	1	0,3
	Total	187	110	297	100,0

5.2. Hematologia, serologia e outros

Na tabela 27 são apresentados todos os testes complementares de diagnóstico acompanhados ou realizados, com exceção dos imagiológicos. As bioquímicas séricas, o hemograma e a urianálise II foram os testes mais frequentes. O método de colheita de urina para proceder à urianálise foi a cistocentese ecoguiada.

Tabela 27 - Distribuição da casuística pelos exames de hematologia, serologia e outros [Fip, Fi e Fr (%)].				
Hematologia, serologia e outros testes	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Bioquímicas séricas	73	50	123	33,4
Citologia	22	12	34	9,2
Coprologia	1	0	1	0,3
Doseamento da frutosaamida	0	2	2	0,5
Doseamento de fármacos	2	0	2	0,5
Doseamento de hormonas	6	3	9	2,4
Esfregaço sanguíneo	6	3	9	2,4
Estudo de efusão	1	1	2	0,5
Gases sanguíneos	5	1	6	1,6
Hemocultura	2	0	2	0,5
Hemograma	80	45	125	34,0
Lipase pancreática imunoreativa sérica (PLI - <i>Pancreatic lipase immunoreactivity</i>)	0	3	3	0,8
Raspagem cutânea	1	1	2	0,5
Serologia de agentes infecciosos e parasitários	7	3	10	2,7
Teste da fluoresceína	2	0	2	0,5
Teste de <i>Schrimer</i>	1	0	1	0,3
Teste rápido FIV/FeLV	0	8	8	2,2
Urianálise II	25	32	57	15,5
Total	234	164	398	100,0

III. Monografia – Pancreatite canina

1. Anatomia do pâncreas

Nos carnívoros domésticos o pâncreas apresenta-se como uma glândula lobulada de coloração rosa em forma de V invertido (Kealey *et al.*, 2011; Else & Simpson, 1991). Situado no abdômen cranial, é constituído por um lobo direito e um lobo esquerdo que, unidos, formam um corpo central (Watson, 2014; Cornell, 2012). Está anatomicamente relacionado com o duodeno, o estômago e o fígado (Williams, 2005) (figura 8).

O lobo pancreático direito está contido no mesoduodeno e segue paralelamente o duodeno descendente. Está situado lateralmente ao cólon ascendente, dorsal ao ID e a sua superfície dorsal está em contacto com a superfície visceral do fígado (Dyce *et al.*, 2010).

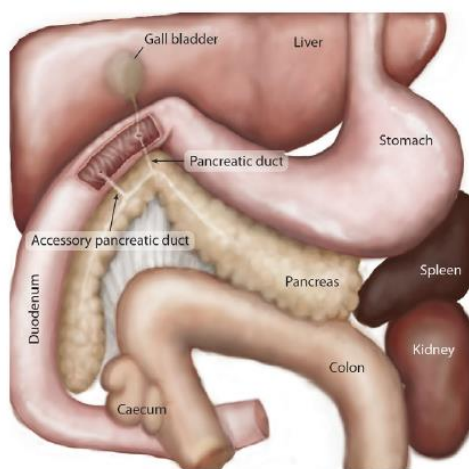


Figura 8 – Representação anatómica do pâncreas do cão e a sua relação com os restantes órgãos abdominais [adaptado de Mansfield, 2012].

O lobo esquerdo, de dimensão inferior ao lobo direito, está contido no omento maior. Começa no piloro, estende-se ao longo da curvatura maior do estômago e atravessa dorsalmente o cólon transversal (Cornell, 2012; Dyce *et al.*, 2010; Else & Simpson, 1991). A sua superfície dorsal é atravessada pela veia porta onde está em contacto com o hilo do fígado (Dyce *et al.*, 2010). O corpo situa-se na curvatura formada entre o piloro e o duodeno (Fossum & Caplan, 2013).

O pâncreas é uma glândula mista formada por tecido endócrino e tecido exócrino (figuras 9.1 e 9.2) (Aspinall & Cappello, 2015). O tecido pancreático é maioritariamente composto pelo tecido exócrino ou pâncreas exócrino que é constituído pelas células acinares (Herdt & Sayegh, 2014; Cornell, 2012). Entre o tecido exócrino está o tecido endócrino ou pâncreas endócrino que é composto por aglomerados de células neuroendócrinas que formam as ilhotas de Langerhans e corresponde a 1 a 2% da glândula (Cornell, 2012; Steiner, 2008; Williams, 2005).

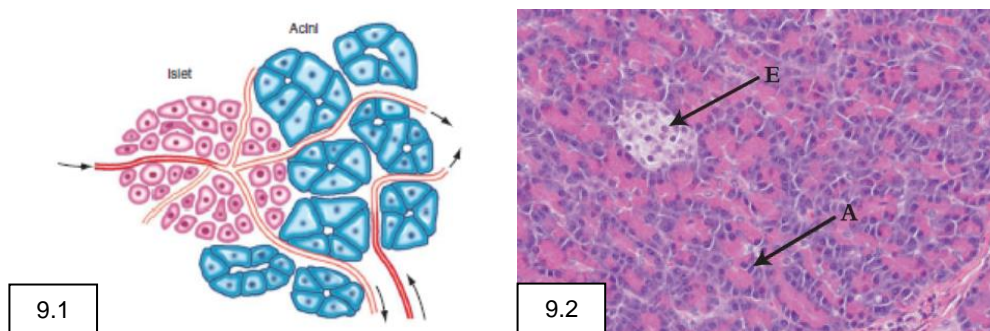


Figura 9 – **9.1** Esquema que mostra a relação entre as células acinares e as células endócrinas [adaptado de Cornell, 2012]; **9.2** Corte histológico de um pâncreas de cão em que se observa a presença de células acinares exócrinas (A) e entre essas células estão as ilhotas de Langerhans compostas por células endócrinas (E). Coloração hematoxilina-eosina, 40x [adaptado de Steiner, 2008].

A maioria dos cães apresenta dois ductos: o ducto pancreático ou ducto de *Wirsung* e o ducto pancreático acessório ou ducto de *Santorini*. O ducto pancreático entra no duodeno na papila duodenal maior próximo do ducto biliar e o ducto pancreático acessório na papila duodenal menor. Nalguns cães apenas o ducto acessório, o maior dos ductos, está presente e nesses casos as secreções pancreáticas entram somente na papila duodenal menor (Williams, 2005). Os ductos podem comunicar no interior da glândula ou cruzar-se entre si. As secreções pancreáticas entram no duodeno por um dos dois ductos e quando não comunicam entre si o ducto pancreático drena o lobo direito e o ducto acessório drena o lobo esquerdo (Fossum & Caplan, 2013).

A maior parte do pâncreas é irrigada por dois ramos da artéria celíaca, a artéria hepática e a artéria esplênica e somente a porção caudal do lobo direito é irrigada pela pancreaticoduodenal caudal, um ramo da artéria mesentérica cranial (Cornell, 2012; Dyce *et al.*, 2010). A artéria gastroduodenal irriga o corpo do pâncreas e a pancreaticoduodenal cranial a metade cranial do lobo direito, ambas ramos da artéria hepática (Dyce *et al.*, 2010). As artérias pancreaticoduodenal cranial e caudal formam anastomoses no lobo direito. O lobo esquerdo recebe sangue principalmente pela artéria esplênica (Cornell, 2012). A drenagem venosa do pâncreas é feita pela veia pancreaticoduodenal cranial, pela veia pancreaticoduodenal caudal e pela veia esplênica (Knol *et al.*, 1987). Os vasos linfáticos drenam para o linfonodo duodenal, se presente, ou para os linfonodos mesentéricos (Dyce *et al.*, 2010).

O sangue proveniente das ilhotas de Langerhans passa pelos capilares que nutrem as células acinares pelo que se acredita que essas células estão expostas às hormonas produzidas nas ilhotas exercendo um papel regulador sobre o pâncreas exócrino (Williams, 2005).

A inervação do pâncreas é assegurada por fibras do sistema nervoso simpático (SNS), que inibem a secreção pancreática, e fibras do sistema nervoso parassimpático (SNP), que estimulam a secreção pancreática. As fibras do SNS são provenientes dos plexos celíaco e

mesentérico cranial, acompanhando as artérias até ao pâncreas. As fibras do SNP são provenientes do nervo vago (Washabau, 2013a).

2. Fisiologia do pâncreas

O pâncreas tem funções endócrinas e exócrinas (Herdt & Sayegh, 2014). A principal função do pâncreas exócrino é produzir enzimas digestivas, fator intrínseco e bicarbonato (Watson, 2014).

As enzimas digestivas são necessárias na degradação inicial de moléculas presentes nos alimentos, mas necessitam de pH alcalino para funcionar, daí a produção de bicarbonato (Watson, 2014). O fator intrínseco é uma proteína que se liga à cobalamina (vitamina B12) facilitando a sua absorção no íleo distal e, no cão, é produzido principalmente pelo pâncreas e em menor quantidade pela mucosa gástrica (Watson, 2014; Cornell, 2012; Hornbuckle *et al.*, 2008). Para além disto produz ainda proteínas antibacterianas, o inibidor da tripsina e provavelmente fatores tróficos que podem afetar a espessura da mucosa intestinal (Steiner, 2008).

O pâncreas exócrino, juntamente com o fígado, as glândulas salivares e o trato gastrointestinal compõem o sistema digestivo (Hornbuckle *et al.*, 2008). As secreções digestivas criam o ambiente necessário para que ocorram os processos de digestão e absorção de nutrientes presentes nos alimentos (Herdt & Sayegh, 2014).

No trato gastrointestinal, a digestão química de cada nutriente dá-se mediante um processo de hidrólise catalisado por enzimas digestivas. A hidrólise consiste na rotura das ligações químicas mediada pela inserção de uma molécula de água. Durante a digestão as ligações de hidratos de carbono, proteínas, gorduras e ácidos nucleicos sofrem uma quebra mediada por essa reação (Herdt & Sayegh, 2014a).

O pâncreas exócrino é uma glândula acinar cujas partes mais internas, os ácinos, estão ligados mediante uma rede de ductos que se organizam para formar lóbulos (Herdt & Sayegh, 2014; Steiner, 2008). São as células que compõem esses ácinos, as células acinares, que produzem as enzimas digestivas e os seus precursores inativos, os zimogénios, que depois são libertados na rede de ductos (Steiner, 2008). Os ductos fundem-se para dar origem aos dois ductos pancreáticos maiores que se ligam ao duodeno (Herdt & Sayegh, 2014), referidos anteriormente. As enzimas que digerem componentes da membrana celular, como proteínas e fosfolípidos, são secretadas sob a forma de zimogénios inativos enquanto as enzimas que degradam elementos dos organelos celulares, ou do núcleo, são produzidos como enzimas ativas (Steiner, 2008).

As enzimas pancreáticas são essenciais na digestão dos vários componentes da dieta, mas as enzimas orais, gástricas e intestinais, também são necessárias para o sucesso desse processo (Steiner, 2008).

Os zimogénios e as enzimas digestivas são produzidos pelo processo de síntese proteica. No núcleo da célula acinar, o ADN é transcrito para RNA mensageiro (RNAm) que será depois

lido pelos ribossomos para ser traduzido numa cadeia polipeptídica. As pré-pró-enzimas e as pré-enzimas resultantes deste processo entram no retículo endoplasmático rugoso onde perdem um péptido de dimensões reduzidas produzindo, respetivamente, pró-enzimas (ou zimogénios) e enzimas ativas. No aparelho de Golgi são então processadas e armazenadas em grânulos de zimogénio que serão libertados, mais tarde, no lúmen dos ductos por exocitose (Steiner, 2008).

Entre as enzimas pancreáticas que degradam as moléculas alimentares em moléculas mais pequenas nomeiam-se a α -amilase, as enzimas proteolíticas, a lipase, a colipase, a fosfolipase e a colesterol esterase (Herdt & Sayegh, 2014a).

A α -amilase degrada as moléculas de amido em moléculas mais simples como dissacarídeos, trissacarídeos e oligossacarídeos (Herdt & Sayegh, 2014a).

As enzimas proteolíticas ou peptidases digerem as proteínas em aminoácidos simples (Hornbuckle *et al.*, 2008) e estão representadas na tabela 28. Podem ser endopeptidases como a tripsina, a quimotripsina e a elastase ou exopeptidases como as carboxipeptidases (Hornbuckle *et al.*, 2008). A maioria são endopeptidases e são essas que rompem as proteínas em locais no interior da cadeia de aminoácidos produzindo péptidos de cadeia curta, mas não aminoácidos livres (Herdt & Sayegh, 2014a). As exopeptidases quebram as ligações nas extremidades das moléculas e nesse caso há libertação de aminoácidos (Herdt & Sayegh, 2014a). Os aminoácidos simples são absorvidos diretamente mas os péptidos mais pequenos são hidrolisados pelas aminopeptidases da mucosa intestinal (Hornbuckle *et al.*, 2008). São produzidas sob a forma inativa pois de outra forma causariam a digestão das células do pâncreas, daí a sua ativação ter lugar no lúmen intestinal (Herdt & Sayegh, 2014a).

Tabela 28 - Enzimas pancreáticas que participam na digestão das proteínas [Herdt & Sayegh, 2014a].

Enzima	Ação	Percursor	Ativador
Carboxipeptidase A	Exopeptidase	Procarboxipeptidase A	Tripsina
Carboxipeptidase B	Exopeptidase	Procarboxipeptidase B	Tripsina
Elastase	Endopeptidase	Proelastase	Tripsina
Quimotripsina	Endopeptidase	Quimotripsinogénio	Tripsina
Tripsina	Endopeptidase	Tripsinogénio	Enteroquinase e tripsina

No duodeno, a ativação do tripsinogénio libertado pelo pâncreas é mediada pela enteroquinase, uma enzima produzida pelas células da mucosa duodenal que quebra a ligação do zimogénio com o péptido de ativação do tripsinogénio (TAP - *trypsinogen activation peptide*) (Herdt & Sayegh, 2014a; Watson, 2014). Posteriormente, a enzima ativa (tripsina) ativa mais tripsinogénio e todas as outras enzimas proteolíticas de origem pancreática (Herdt & Sayegh, 2014a). A tripsina tem um papel importante na patogenia da pancreatite uma vez que a ativação precoce do seu precursor inativo nos ácinos pancreáticos é o processo que desencadeia a inflamação do pâncreas (Watson, 2014).

Os triglicéridos, os principais constituintes lipídicos da dieta, sofrem uma reação de hidrólise mediante a ação das enzimas pancreáticas lipase e colipase. A lipase, produzida diretamente sob a sua forma ativa, não consegue degradar a gordura emulsionada visto ser incapaz de penetrar na barreira criada pelos sais biliares (Herdt e Sayegh, 2014a). Neste sentido, a coenzima colipase é produzida para penetrar nessa barreira permitindo o acesso da lipase aos triglicéridos (Herdt & Sayegh, 2014a; Williams, 2005). A lipase rompe as ligações das extremidades dos triglicéridos com formação de glicerol, ácidos gordos livres e monoglicerídeos (Herdt & Sayegh, 2014a; Hornbuckle *et al.*, 2008).

Outras enzimas como a fosfolipase A e a colesterol esterase quebram ligações de forma a produzir ácidos gordos livres, colesterol e lisofosfolípidos (Herdt & Sayegh, 2014a; Hornbuckle *et al.*, 2008). A fosfolipase A converte lecitina em lisolecitina, um detergente que participa na emulsificação das gorduras (Hornbuckle *et al.*, 2008).

Para além das enzimas digestivas as células acinares produzem igualmente proteínas antibacterianas que regulam a flora bacteriana do intestino delgado (Washabau, 2013a).

As células que se encontram próximo da união entre as células acinares e as células dos ductos são denominadas de células centroacinares. A função destas células e, em menor volume, das células epiteliais dos ductos consiste na modificação da composição eletrolítica do fluido secretado pelas células acinares (Herdt & Sayegh, 2014).

Os componentes inorgânicos das secreções do pâncreas exócrino são água, sódio, cloro, potássio e bicarbonato (Washabau, 2013a; Cornell, 2012). As concentrações de bicarbonato e cloro variam, mas as de sódio e de potássio mantêm-se semelhantes às do plasma (Washabau, 2013a).

As células centroacinares têm na sua membrana luminal uma bomba que transporta bicarbonato para fora da célula em troca de cloro, aumentando desta forma o conteúdo em bicarbonato na secreção pancreática. O bicarbonato servirá para neutralizar o conteúdo alimentar ácido que chega ao duodeno proveniente do estômago (Herdt & Sayegh, 2014).

Por sua vez a água e o fator intrínseco das secreções pancreáticas são produzidos pelas células dos ductos. A água e os iões são necessários para transportar as enzimas para o duodeno (Cornell, 2012).

O pâncreas endócrino é composto pelas ilhotas de Langerhans que são formadas por quatro tipos de células. Elas são as células β , as células α , as células D e as células F que produzem insulina, glucagon, somatostatina e polipéptido pancreático, respetivamente. A somatostatina inibe a produção das restantes hormonas produzidas pelo pâncreas endócrino, a insulina participa na redução dos níveis sanguíneos de glucose, aminoácidos e ácidos gordos e o glucagon, contrariamente à insulina, conduz ao aumento dos níveis de glucose no sangue. Por sua vez, o polipéptido pancreático inibe a secreção de enzimas pancreáticas e a contração da vesícula biliar e estimula o esvaziamento gástrico e a motilidade intestinal (Greco & Stabenfeldt, 2014).

2.1. Mecanismos de defesa contra a autodigestão das células

O pâncreas dispõe de diversos mecanismos de defesa para evitar a autodigestão pelas enzimas aí produzidas (Steiner, 2008).

As enzimas que podem digerir o próprio pâncreas são sintetizadas como zimogénios inativos que são armazenados em grânulos nas células acinares e aí permanecem separados dos lisossomas evitando a sua ativação pelas enzimas lisossomais. Algumas condições pouco favoráveis dentro dos grânulos, como o pH alterado, também inibem o funcionamento das enzimas nos grânulos (Steiner, 2008). Para além disso, o fluxo unidirecional do suco pancreático nos ductos pancreáticos evita o retorno das enzimas ao pâncreas e, se alguma escapa para a corrente sanguínea, é removida por inibidores de proteinases como a α 1-antiproteinase e a α 2-macroglobulina. As enzimas, como a tripsina, ao se ligarem à α 1-antiproteinase são depois transferidas para a α 2-macroglobulina formando um complexo que é removido pelo sistema reticuloendotelial (Steiner, 2010).

O inibidor da tripsina pancreática (PSTI – *Pancreatic secretory trypsin inhibitor*) consiste noutro mecanismo de defesa contra a autodigestão. Este inibe a ação da tripsina ativada precocemente e consegue assim evitar a ativação das restantes enzimas (Steiner, 2008). Em humanos a pancreatite hereditária é causada por mutações no gene que codifica para o PSTI e recentemente também foram identificadas mutações nesse gene em *Schnauzers* miniatura (SM) com pancreatite, pelo que pode ter um papel crucial na prevenção desta doença (Steiner, 2008; Bishop *et al.*, 2007).

2.2. Regulação do funcionamento do pâncreas exócrino

A produção de secreções pelo pâncreas exócrino é regulada por mecanismos hormonais e neurológicos (Cornell, 2012).

As fibras nervosas que terminam nas proximidades das células acinares pancreáticas têm origem nos corpos celulares do sistema nervoso entérico (SNE) e estendem-se do trato gastrointestinal até ao pâncreas. Esses neurónios produzem acetilcolina quando estimulados por impulsos provenientes de outros neurónios do SNE ou por fibras parassimpáticas do nervo vago (Herdt & Sayeg, 2014).

A estimulação vagal tem origem em diversos estímulos e compreende três fases (Herdt & Sayeg, 2014). A função das duas primeiras fases é preparar o intestino para a chegada do alimento. A visualização e o odor do alimento induzem respostas vagais que conduzem à produção da secreção pancreática. A este processo dá-se o nome de fase cefálica. Numa segunda fase, denominada fase gástrica, a distensão do estômago provoca um reflexo vagal que também estimula a secreção pancreática (Herdt & Sayeg, 2014).

A terceira fase ou fase intestinal compreende estímulos endócrinos e neuronais iniciando-se à medida que o alimento passa do estômago para o duodeno. Este fenómeno conduz à

distensão do intestino produzindo estímulos nervosos entéricos que, mediante a ação da acetilcolina, causam a estimulação das células pancreáticas (Herdt & Sayeg, 2014).

A parte endócrina da fase intestinal tem lugar como resposta da estimulação química, que resulta da presença de conteúdo gástrico no duodeno. Os péptidos e os lípidos presentes no lúmen intestinal estimulam as células endócrinas do duodeno a produzir colecistoquinina e o pH baixo estimula a produção de secretina (Herdt & Sayeg, 2014). Estas duas hormonas entram depois na corrente sanguínea (Cornell, 2012).

As células pancreáticas, as células centroacinares e as células epiteliais dos ductos possuem recetores de membrana para a colecistoquinina, secretina e acetilcolina. A colecistoquinina exerce o seu efeito hormonal sobre as células acinares enquanto a secretina exerce o seu efeito principalmente sobre as células centroacinares e as células dos ductos (Herdt & Sayeg, 2014).

A secretina estimula o pâncreas a produzir o bicarbonato que é necessário na neutralização do ácido gástrico, aumentando o pH do conteúdo duodenal uma vez que as enzimas que degradam os péptidos e os lípidos funcionam melhor em meio alcalino (Herdt & Sayeg, 2014; Cornell, 2012).

A colecistoquinina para além de estimular a secreção de grânulos de zimogénio a partir das células acinares para o sistema de ductos pancreáticos também estimula a contração da vesícula biliar. Uma pequena quantidade de grânulos é igualmente libertada no espaço vascular (Steiner, 2008).

3. Pancreatite

A pancreatite é um processo inflamatório do pâncreas e é a doença mais comum do pâncreas exócrino nos carnívoros domésticos (Watson, 2015; Watson, 2004). Histologicamente é classificada como aguda ou crónica mas clinicamente as duas formas são muito difíceis de distinguir (Watson, 2004). Podem ser ainda classificadas segundo a etiologia e a gravidade (Williams, 2005). As causas e a etiopatogenia que desencadeiam esta doença no cão ainda não foram bem estabelecidas (Watson, 2015).

A prevalência exata da pancreatite no cão permanece desconhecida, embora seja aceite entre os autores que é bastante comum no cão (Washabau, 2013b; Steiner, 2010). A prevalência nesta espécie varia consoante o método de diagnóstico utilizado (Washabau, 2013b), pois se apenas as manifestações clínicas de pancreatite forem tidas em consideração a prevalência é estimada em cerca de 0,8% (Steiner, 2010), no entanto, a prevalência com base nas lesões histopatológicas de pancreatite é muito superior e é estimada em cerca de 65% (Newman *et al.*, 2004). Também foi sugerido que a prevalência é muito superior em animais obesos (Steiner, 2010).

A mortalidade varia segundo a gravidade da pancreatite. Nas formas severas a mortalidade é elevada, podendo rondar os 20 a 42%, enquanto nas formas moderadas tendo em conta que

se resolvem em poucos dias e apresentam bom prognóstico a taxa de mortalidade é muito baixa (Washabau, 2013b).

A pancreatite pode afetar cães de qualquer idade, sexo e raça mas há grupos que parecem estar predispostos para esta doença (Washabau, 2013b). Afeta maioritariamente animais de meia-idade e idosos em que a grande maioria tem mais de cinco anos de idade (Washabau, 2013b; Hess *et al.*, 1999). Entre as raças que podem estar em maior risco de desenvolver esta doença estão os SM, os *Yorkshire Terriers* e os *Terriers* em geral, os *Cocker Spaniels*, os *Cavalier King Charles Spaniels*, os *Collies* e os *Boxers* (Gaynor, 2015; Washabau, 2013b).

Hess *et al.* (1999) sugere que machos e fêmeas castrados apresentam risco superior de desenvolver pancreatite aguda (PA) comparando com fêmeas inteiras.

3.1. Classificação da pancreatite

Entre diversos autores, parece ainda não existir consenso quanto à classificação da pancreatite nos animais, mas normalmente é dividida em PA e pancreatite crónica (PC) (Washabau, 2013b).

Relativamente comum no cão, a PA é uma inflamação reversível que surge de forma súbita (Kalli *et al.*, 2009; Williams, 2005; Watson, 2004). Apesar de ser um processo reversível, se a causa persistir pode evoluir para um processo crónico ou dar origem a inflamações recorrentes (Stevens *et al.*, 2004). O termo PA recorrente é usada para classificar os episódios repetidos de pancreatite, sem alterações histopatológicas permanentes associadas (Washabau, 2013b). Clinicamente não é feita a diferenciação entre a PA e essas recorrências, uma vez que, regra geral, não são realizadas biópsias *ante-mortem* (Mansfield, 2012). A PA pode ser classificada segundo a gravidade dos sinais clínicos (Mansfield, 2012). As crises tanto podem ser auto-limitantes ou moderadas, como muito severas, associadas a necrose extensa dos tecidos, falha multiorgânica, inflamação sistémica, sépsis e morte (Gaynor, 2015). A forma grave pode resultar em complicações sistémicas e locais, mas a forma moderada normalmente só está associada a alterações locais (Mansfield, 2012). Histologicamente está associada a edema, necrose dos tecidos e infiltração por células polimorfonucleares (neutrófilos) (Watson, 2012).

A PC, associada a uma diminuição da função, é uma inflamação continuada do pâncreas acompanhada por alterações morfológicas, como atrofia e fibrose (Williams, 2005). Contrariamente ao que acontece na forma aguda, em que o pâncreas recupera a sua função e a sua estrutura, a forma crónica afeta de forma progressiva a função endócrina e exócrina do pâncreas e a fase final da doença pode mesmo culminar com o desenvolvimento de insuficiência pancreática exócrina (IPE) e/ou DM. Porém, isso só acontece se 80 a 90% das células funcionais do pâncreas se perderem. Histologicamente está associada a fibrose, infiltração por células mononucleares (linfocíticas ou linfocíticas-plasmocitárias) e perda de tecido pancreático (Watson, 2012). Esta forma da doença pode ter origem em episódios recorrentes de PA, mas também pode ficar marcada por episódios de agudização daí ser tão difícil classificar uma pancreatite do ponto de vista clínico (Watson, 2012). Um estudo feito por Trivedi *et al.* (2011)

provou ainda que cães com pancreatite podem apresentar histologicamente alterações agudas e crônicas concorrentes, tornando ainda mais difícil a distinção entre as duas.

3.2. Fisiopatologia

A fisiopatologia da pancreatite ainda não foi bem determinada mas pode ser semelhante ao que acontece na pancreatite humana (Mansfield, 2012).

Acredita-se que, independentemente da causa, a pancreatite resulta de um processo de autodigestão das células mediada pelas enzimas digestivas que sofrem ativação precoce no pâncreas em vez de no duodeno (Gaynor, 2015; Williams, 2005).

Nos modelos experimentais de pancreatite verificou-se que, devido a um bloqueio na região apical das células acinares, dá-se a fusão irregular entre os grânulos de zimogénio e os lisossomas com formação de vacúolos (Mansfield, 2012), tal como esquematizado na figura 10. Com essa fusão, as hidrolases lisossomais, como a catepsina-B e a N-acetilglucosaminidase, intervêm na ativação do tripsinogénio em tripsina (Washabau, 2013b). A este processo de formação de vacúolos anómalos dá-se o nome de teoria da co-localização. Para além disso a atividade inibidora do PSTI é anulada quando mais de 10% da tripsina está ativada (Mansfield, 2012).

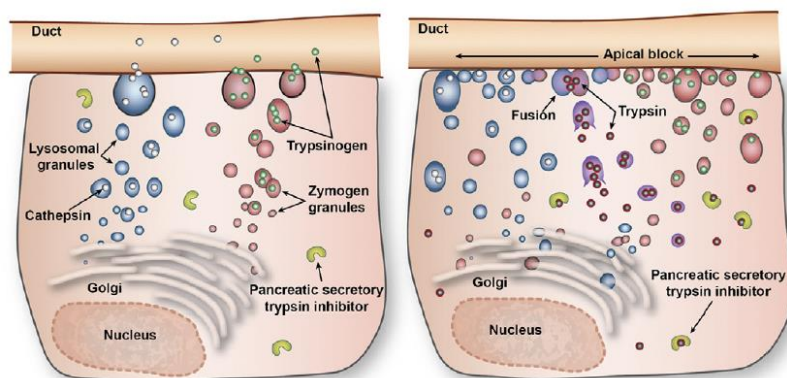


Figura 10 - A figura da esquerda representa uma célula em que os grânulos de zimogénio e os lisossomas são transportados separadamente para a região apical da célula; na figura da direita verifica-se uma fusão irregular entre os grânulos de zimogénio e os lisossomas devido ao bloqueio na região apical da célula [adaptado de Mansfield, 2012].

A tripsina ativa os restantes zimogénios dentro das células pancreáticas (Gaynor, 2015). Após a ativação intracelular das enzimas dá-se a autodigestão das células acinares e as enzimas ativadas são lançadas no parênquima pancreático, conduzindo a alterações locais. Podem ainda entrar na cavidade peritoneal e na circulação contribuindo para o eventual desenvolvimento de alterações sistémicas (Washabau, 2013b).

A inflamação do pâncreas, o edema intersticial, a necrose das células acinares, a hemorragia e a necrose da gordura que envolve o pâncreas são algumas das alterações locais que podem resultar da ação das enzimas ativadas (Washabau, 2013b; Watson, 2004).

As células endoteliais dos vasos, uma vez próximas das células acinares, também podem sofrer alterações (Williams, 2005). A enzima elastase pode degradar a elastina presente nas paredes dos vasos sanguíneos conduzindo a um aumento da permeabilidade vascular com desenvolvimento de edema no pâncreas (Gaynor, 2015; Williams, 2005). As células epiteliais dos ductos pancreáticos sofrem alterações semelhantes (Williams, 2005). Já a fosfolipase A promove o desenvolvimento de edema pulmonar e síndrome respiratório agudo ao degradar o surfactante pulmonar (Gaynor, 2015). Também pode causar necrose do pâncreas por degradar os fosfolípidos das células acinares (Steiner, 2008). A lipase pancreática hidrolisa a gordura pancreática e a gordura peripancreática com libertação de ácidos gordos que ao sofrerem um processo de saponificação formam sais de cálcio na gordura peripancreática (figura 11) e abdominal (Steiner, 2008).

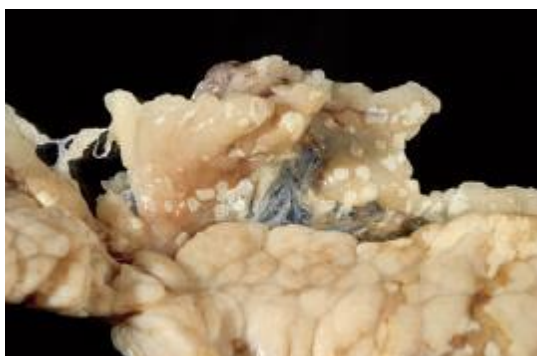


Figura 11 - Pâncreas de um cão com lesões de necrose na gordura peripancreática [adaptado de Steiner, 2008].

As alterações locais levam à ativação de células inflamatórias majoritariamente neutrófilos e macrófagos, que libertam mediadores inflamatórios e radicais livres que contribuem para a progressão da doença (Washabau, 2013b; Steiner, 2010). Os mediadores inflamatórios que podem ser identificados são o fator de necrose tumoral- α (TNF- α), interleucinas (IL) como a IL-1, IL-2, IL-6, IL-8 e IL-10, o interferão- α (INT- α), o INT- β , o óxido nítrico (NO) e o fator de ativação plaquetária (Steiner, 2010).

Os mediadores inflamatórios para além de agravarem as lesões locais podem ser responsáveis por uma série de alterações sistémicas, como choque cardiogénico, coagulação intravascular disseminada (CID), síndrome da resposta inflamatória sistémica (SIRS - *Systemic Inflammatory Response Syndrome*), desequilíbrio ácido-base, insuficiência renal aguda, alterações pulmonares, falha multiorgânica ou mesmo hipotensão, presentes em casos de PA severa (Steiner, 2008; Washabau, 2013b).

A tripsina ativa a cascata do complemento, aumentando a afluência de substâncias inflamatórias e a produção de radicais livres e citocinas. Também ativa o sistema calicreína-quinina resultando em vasodilatação e hipotensão e o sistema da coagulação e da fibrinólise que levam a desenvolvimento de trombos e CID. A inflamação local juntamente com o aumento da permeabilidade vascular no pâncreas e nos tecidos envolventes pode comprometer a perfusão das células que leva ao recrutamento de mais mediadores inflamatórios, tendo o SIRS ou a falha multiorgânica como principais consequências (Gaynor, 2015).

Alguns autores sugerem que as proteases em circulação pouco ou nada contribuem para o agravamento das complicações sistêmicas da pancreatite e que essas alterações se devem, em grande parte, à ação dos mediadores inflamatórios (Steiner, 2008; Ruaux & Atwell, 1999).

3.3. Etiologia

A etiologia da pancreatite é, na maioria dos casos desconhecida, mas os fatores de risco que se pensa estarem na origem da pancreatite são: nutrição, hipertrigliceridemia, fatores hereditários, fármacos, toxinas, obstrução do ducto pancreático, refluxo duodenal, trauma, isquemia do pâncreas, infecções e doenças concomitantes (Mansfield, 2012; Steiner, 2008; Williams, 2005).

3.3.1. Nutrição e hipertrigliceridemia

Ambas as formas de pancreatite apresentam prevalência mais elevada em animais obesos (Watson *et al.*, 2007; Hess *et al.*, 1999). Muitos casos de pancreatite em cães são precedidos por um episódio de indiscrição alimentar ou de ingestão de alimento muito rico em gordura e pobre em proteína (Mansfield, 2012; Watson, 2004). Lem *et al.* (2008) realizaram um estudo epidemiológico em cães cujos dados sugerem que a indiscrição alimentar pode estar associada ao desenvolvimento de pancreatite no entanto, não há mais estudos publicados que provem essa associação (Steiner, 2010).

O mecanismo através do qual os alimentos ricos em gordura aumentam o risco de desenvolver pancreatite ainda é desconhecido. Contudo, pode estar relacionado com a hipertrigliceridemia associada a esses alimentos (Washabau, 2013b).

A hipertrigliceridemia é comum em cães com pancreatite (Williams, 2005). Não se sabe ainda se resulta da necrose da gordura abdominal ou se é uma causa da doença (Steiner, 2010; Williams, 2005). Xenoulis *et al.* (2010) mostraram evidências de que pode constituir um fator de risco em cães SM. Num outro estudo verificou-se que em cães dessa mesma raça, os que manifestaram historial de pancreatite apresentaram cinco vezes mais probabilidade de desenvolver hipertrigliceridemia que os cães sem esse quadro clínico (Xenoulis *et al.*, 2011). Este facto ainda não foi provado noutras raças (Washabau, 2013b).

As elevadas concentrações de triglicéridos podem eventualmente levar à formação de trombos lipídicos na circulação do pâncreas com desenvolvimento de lesões pancreáticas por

isquemia (Ruaux, 2008). Há autores que sugerem, ainda, que os triglicéridos sofrem hidrólise pela lipase pancreática, com produção de ácidos gordos em excesso que se tornam tóxicos para o pâncreas (Xenoulis & Steiner, 2010). A realização de uma investigação mais aprofundada será necessária para determinar de que forma este fator está relacionado com a pancreatite, assim como a relação desta doença com a hipertrigliceridemia secundária a certas doenças como a DM, e a obesidade (Washabau, 2013b).

3.3.2. Predisposição genética

Os SM, comparando com outras raças, apresentam risco mais elevado de desenvolver pancreatite. Visto que no homem a pancreatite hereditária está associada a mutações no gene do tripsinogénio catiónico ou mesmo no gene do PSTI foram feitos estudos para determinar se nesta raça a pancreatite também pode ter uma base genética (Bishop *et al.*, 2007).

Bishop *et al.* (2004) avaliaram a presença de possíveis mutações no gene do tripsinogénio catiónico de cães SM. No homem, as mutações registadas podem originar uma alteração na estrutura da tripsina que a torna resistente à degradação (Withcomb, 1999 citado por Bishop *et al.*, 2004) conduzindo a uma autodigestão do pâncreas (Bishop *et al.*, 2004). Neste estudo não foram identificadas mutações no gene da raça em questão, não se verificando a resistência à degradação da tripsina (Bishop *et al.*, 2004). Num outro estudo realizado por Sahin-Tóth *et al.* (2006), na mesma raça de cães, o gene do tripsinogénio aniónico também não apresentou mutações.

Em 2007, Bishop *et al.* provaram a existência de três mutações no gene do PSTI de cães SM o que poderá indicar que nesta raça a pancreatite pode ter origem genética. Entretanto, foram identificados três variantes desse gene, associadas a pancreatite (Bishop *et al.*, 2010). Apesar de ainda não estar provado é possível que as mutações originem um PSTI que, ao deixar de inibir a tripsina ativada precocemente, torna a célula mais suscetível de sofrer digestão. São necessários mais estudos para determinar o processo exato que liga estas mutações à inflamação do pâncreas (Washabau, 2013b).

3.3.3. Administração de fármacos

A azatioprina, a cisplatina, o brometo de potássio (KBr), o fenobarbital, as sulfonamidas, a vinblastina e a asparaginase estão entre os fármacos que podem estar associados a pancreatite no cão (Mansfield, 2012). Também já foram reportados casos associados a toxicose por zinco (Williams, 2005).

Atualmente, o tratamento da epilepsia canina passa pelo uso de fenobarbital e/ou KBr. O fenobarbital, durante muito tempo, foi considerado a primeira escolha no tratamento dessa doença no cão. Tendo em conta que é bastante hepatotóxico houve a necessidade de produzir novos anticonvulsivos o que levou ao desenvolvimento do KBr. Apesar de constituir um fármaco eficaz no tratamento da epilepsia tem vindo a ser associado a casos de pancreatite (Steiner *et*

al., 2008). Também o uso do fenobarbital ou em combinação com o KBr parece estar associado ao desenvolvimento desta doença (Steiner *et al.*, 2008; Gaskill & Cribb, 2000).

Durante muito tempo, o uso de glucocorticóides esteve associado ao desenvolvimento de pancreatite, mas recentemente ficou estabelecido que aumentam a atividade inespecífica da lipase e não a lipase pancreática canina, não mostrando qualquer relação com a inflamação pancreática (Mansfield, 2012).

3.3.4. Refluxo duodenal

A abertura do ducto pancreático está rodeada por uma mucosa compacta e um esfíncter muscular sendo, por isso, pouco provável a entrada de conteúdo duodenal no pâncreas (Steiner, 2010). Porém, em caso de vômito ou trauma abdominal, em que a pressão duodenal se mostra muito aumentada, esses mecanismos podem falhar conduzindo à entrada de conteúdo duodenal para o ducto pancreático como enzimas, ácidos gordos ou bÍlis, ativando as enzimas pancreáticas no pâncreas (Steiner, 2010; Sherding *et al.*, 2006).

3.3.5. Obstrução do ducto pancreático

A obstrução experimental do ducto pancreático causa atrofia e fibrose no pâncreas (Steiner, 2010). Nos casos espontâneos pode estar associada a cirurgia, neoplasia, trauma e migração de parasitas mas no cão ainda não há estudos que provem a associação entre esta alteração e a pancreatite canina (Steiner, 2010; Ruaux, 2008).

3.3.6. Manipulação, trauma e isquemia do pâncreas

A manipulação cirúrgica, a biópsia do pâncreas ou mesmo um trauma abdominal podem também despoletar uma inflamação do pâncreas (Williams, 2005). Contudo, se o pâncreas for manuseado com cuidado numa cirurgia, o risco de pancreatite é baixo (Steiner, 2010). O risco parece ser mais elevado apenas nas situações em que o fornecimento de sangue fica comprometido e nas situações de hipotensão intraoperatória devido ao uso de anestésicos ou associada a hemorragia, resultando em lesões isquémicas (Watson, 2004). A isquemia, por desidratação e choque, é talvez a razão pela qual a pancreatite é tão frequente em animais com afeções que conduzem a desidratação grave, como a insuficiência renal aguda (Steiner, 2010).

3.3.7. Doenças concomitantes e infeções

O hipotiroidismo, o hiperadrenocorticismismo e a DM podem constituir fatores de risco no desenvolvimento da pancreatite, provavelmente devido à hipertrigliceridemia associada a estas endocrinopatias (Washabau, 2013b; Hess *et al.*, 1999). Também a polifagia associada a DM e a hiperadrenocorticismismo pode, indiretamente, conduzir a episódios de indiscrição alimentar (Mansfield, 2012). Algumas doenças gastrointestinais e hepatobiliares podem igualmente estar associadas a PA devido à extensão do processo inflamatório ao pâncreas (Riaux, 2008; Hess

et al., 1999). A pancreatite pode ainda constituir uma complicação da babesiose por isquemia e anemia (Möhr *et al.*, 2000) e da leishmaniose, mas ainda não é claro se neste último caso está relacionada com a infecção ou com o próprio tratamento (Mansfield, 2012).

3.4. Diagnóstico

O diagnóstico da pancreatite pode ser desafiante visto que todos os testes de diagnóstico desenvolvidos ao longo dos anos apresentam limitações e nenhum é 100% sensível e específico (Xenoulis & Steiner, 2012; Ruaux, 2008).

Atualmente não há nenhum teste *gold standard* para proceder ao diagnóstico *ante-mortem* de pancreatite pelo que na maioria dos casos o diagnóstico é presuntivo e sustentado por testes não invasivos. Baseia-se na associação entre os sinais clínicos, o exame físico, os testes laboratoriais adequados, os achados ecográficos e radiográficos e a presença de fatores predisponentes (Xenoulis & Steiner, 2012; Ruaux, 2008; Sherding *et al.*, 2006; Watson, 2004).

A baixa sensibilidade dos testes não invasivos e os sinais clínicos pouco específicos e pouco pronunciados da PC tornam esta forma da doença mais difícil de identificar, quando comparada com a PA (Watson, 2012; Watson, 2004).

O diagnóstico definitivo de PA e PC só é possível com recurso a uma análise histopatológica de uma biópsia pancreática mas, por ser demasiado invasiva, não é realizada na maioria dos casos (Watson, 2014).

Os diagnósticos diferenciais de PA centram-se nas doenças que estão na origem de vômito ou dor abdominal aguda (Kalli *et al.*, 2009; Simpson, 2003). Na PC devem ser excluídas outras doenças que causem vômito crónico como gastrite crónica, doença renal, corpo estranho e neoplasia gástrica para além de alterações que causem outros sinais gastrointestinais crónicos como IBD, hipoadrenocorticism e neoplasia intestinal (Riaux, 2008).

3.4.1. Anamnese, sinais clínicos e exame físico

Normalmente os sinais de pancreatite são precedidos por um episódio de ingestão de alimento rico em gordura ou de excesso de alimento e resultam da inflamação pancreática ou dos efeitos sistémicos (Watson, 2014; Steiner, 2003)

Os sinais clínicos variam consoante a gravidade da doença (Watson, 2014). A pancreatite pode ser subclínica, manifestar-se pela presença de sinais inespecíficos ou estar associada a complicações sistémicas nos casos severos, como falha multiorgânica ou choque (Washabau, 2013b; Steiner, 2010).

Na PA severa o cão apresenta-se com aparecimento súbito de anorexia, vômito, diarreia, depressão e/ou dor abdominal cranial (Watson, 2014; Washabau, 2013b). O vômito e a dor abdominal cranial não são sinais patognomónicos, mas são altamente sugestivos de pancreatite canina (Washabau, 2013b). Por essa razão sempre que um cão se apresenta com estes sinais a pancreatite deve ser devidamente investigada (Steiner, 2003).

A dor abdominal, moderada a intensa, é observada em apenas 58% dos animais com pancreatite (Sherding *et al.*, 2006). Essa baixa percentagem pode estar relacionada com a incapacidade que alguns clínicos apresentam em detetar os sinais de dor abdominal (Steiner, 2010). O animal pode mostrar-se agitado, ofegante, em cifose, procura superfícies frias, adota a posição de “oração” ou apresenta dor na palpação abdominal (Sherding *et al.*, 2006). Na posição de “oração” o animal apresenta-se com os membros anteriores e o esterno apoiados no solo e os membros posteriores em estação (figura 12) (Steiner, 2010; Boari, 2008; Steiner, 2008). Durante a palpação o animal pode imobilizar-se e mostrar desconforto, especialmente no quadrante cranial direito, apesar de mesmo em casos severos nem todos os animais reagirem (Ruaux, 2008; Steiner, 2010). Nalguns animais pode ser detetada à palpação uma massa no abdómen anterior ou pode mesmo estar presente ascite (Steiner, 2010). A dor abdominal juntamente com outros sinais, como o vómito, resultam de alterações locais, como inflamação, edema e necrose do parênquima pancreático (Steiner, 2003).



Figura 12 - Cão em posição de “oração” com dor abdominal devido a PA [adaptado de Boari, 2008].

Os cães com formas leves de PC e de PA apresentam sinais clínicos menos pronunciados ou são subclínicos e, conseqüentemente, muitos casos ficam por diagnosticar (Washabau, 2013b; Steiner, 2010).

Na PC os sinais gastrointestinais são leves, intermitentes e/ou recorrentes (Watson, 2014). Nestes casos o animal apresenta crises de anorexia, vómito crónico intermitente e dor abdominal pós-prandial, sinais que se podem prolongar durante meses a anos (Ruaux, 2008; Watson, 2014). Em muitos casos só apresenta uma crise aguda após uma fase subclínica marcada pela destruição de tecido endócrino e exócrino, apesar de ser muito complicado distinguir uma crise aguda de PC da PA. Noutros casos só manifesta sinais clínicos aquando do desenvolvimento de IPE, DM ou obstrução do ducto biliar (Watson, 2014). De salientar ainda que podem estar presentes outros sinais associados à presença de doenças concomitantes como PU e PD, resultantes da DM (Washabau, 2013b).

O exame físico deve focar-se na avaliação do grau de desidratação, na palpação do abdómen e na pesquisa de doenças concomitantes (Watson, 2014). Os achados do exame físico variam com a gravidade da pancreatite e com o grau de desidratação e choque (Mansfield, 2012). O animal pode apresentar dor abdominal, desidratação, icterícia, ascite e/ou febre (Washabau, 2013b). A icterícia pode resultar da obstrução extra-hepática do ducto biliar comum, associada ao aumento do pâncreas ou a peritonite local (Mansfield, 2012). A febre está normalmente relacionada com a resposta inflamatória (Sherding *et al.*, 2006) e a perda de fluídos no vômito, pode conduzir a desidratação (Mansfield, 2012). Nos casos mais graves pode apresentar-se com sinais de choque como taquipneia, taquicardia, hipotermia, aumento do tempo de preenchimento capilar e/ou mucosas secas e com sinais de CID, como petéquias e equimoses distribuídas pela superfície corporal (Watson, 2014; Mansfield, 2012).

3.4.2. Patologia clínica

As alterações identificadas no hemograma, perfil bioquímico e urianálise não são específicas da pancreatite (Steiner, 2003). Todavia, estes parâmetros devem ser sempre avaliados visto que permitem excluir outros diagnósticos, fornecem informação acerca do estado geral do animal e permitem determinar qual o plano de tratamento mais adequado a cada caso (Xenoulis 2015; Steiner, 2003). Em casos moderados os valores desses parâmetros apresentam-se habitualmente compreendidos nos intervalos de referência (Xenoulis, 2015).

a) Hemograma

As alterações hematológicas frequentemente encontradas são leucocitose neutrofílica, com ou sem desvio à esquerda, trombocitopénia e hemoconcentração (Sherding *et al.*, 2006).

A neutrofilia, bastante comum, deve-se ao aumento de neutrófilos em circulação que pode resultar de um caso grave de inflamação do pâncreas (Gaynor, 2015; Watson, 2014).

O consumo de plaquetas pode resultar numa trombocitopénia que é uma alteração sugestiva de CID, tal como o aumento dos tempos de coagulação, como o ACT e o aPTT (Washabau, 2013b).

O hematócrito pode estar aumentado em caso de desidratação (Steiner, 2010; Gaynor, 2015).

b) Perfil bioquímico

Na PC as alterações séricas são menos marcadas do que na PA (Ruaux, 2008) mas Bostrom *et al.* (2013) mostraram que nestes casos pode estar presente um aumento marcado do colesterol e das enzimas hepáticas.

Na PA as enzimas hepáticas e a bilirrubina total podem mostrar-se aumentadas em caso de lesão hepática, por isquémia ou por presença de um tóxico, ou doença hepatobiliar concomitante (Gaynor, 2015).

A ALT e a aspartato aminotransferase (AST) podem encontrar-se aumentadas secundariamente a necrose hepática ou à ação das enzimas pancreáticas no fígado. Por outro lado, a ALP e a gamaglutamiltransferase (GGT) podem encontrar-se também aumentadas numa crise aguda de PC e/ou pela presença de uma colangite (Watson, 2014).

A concentração de albumina (ALB) surge frequentemente aumentada (hiperalbuminémia) em casos de desidratação e só muito raramente se encontra diminuída. Quando assim é, a hipoalbuminémia pode suceder por perda intestinal, perdas renais ou doença hepática concomitante (Watson, 2014).

Os aumentos do cortisol e das catecolaminas em situações stressantes, o aumento do glucagon em circulação ou mesmo a DM são fatores que podem resultar em hiperglicémia, também comum na pancreatite. A SIRS ou a sépsis podem contudo conduzir a hipoglicémia (Gaynor, 2015).

As concentrações dos iões podem mostrar-se alterados e a hipocalémia, a hipoclorémia e a hiponatrémia são as alterações mais frequentemente observadas, resultando da perda de iões de potássio, cloro e sódio, respetivamente, no vômito (Watson, 2014; Washabau, 2013b; Steiner, 2010). Os níveis de potássio também podem sofrer uma diminuição por perdas renais devido a fluidoterapia (Watson, 2014).

A excreção renal diminuída de iões de fósforo secundária a alterações renais pode contribuir para o seu aumento no sangue culminando numa hiperfosfatémia (Watson, 2014).

A hipocalcémia, em casos graves, pode resultar de hipoalbuminémia ou da formação de sais de cálcio entre iões de cálcio e ácidos gordos na gordura peripancreática que, na necrópsia, surgem sob a forma de nódulos esbranquiçados (Steiner, 2010).

A azotémia, quando presente, é pré-renal se associada a desidratação consequente a vômito, diarreia e/ou diminuição da ingestão de água (Washabau, 2013b; Steiner, 2010). Nos casos mais graves é considerada renal, quando ligada a insuficiência renal aguda, secundária a pancreatite (Steiner, 2010).

Pode ser observada hipertrigliceridémia e hipercolesterolémia mas ainda não é conhecido se são causa ou efeito da pancreatite (Watson, 2014).

c) Urianálise

Na maioria dos casos a urianálise não apresenta alterações mas em caso de desidratação a densidade urinária pode estar aumentada e pode verificar-se a presença de glicosúria em caso de DM (Steiner, 2010; Sherding *et al.*, 2006).

3.4.3. Testes enzimáticos

Presentemente estão disponíveis diversos testes não invasivos que avaliam os níveis das enzimas pancreáticas que se encontram em circulação. A avaliação da atividade da lipase e amilase séricas, o teste da tripsina e da lipase pancreáticas estão incluídos neste grupo (Watson,

2004). Os valores de sensibilidade para os vários testes variam entre estudos pois, em cada um deles, são aplicados diferentes critérios de avaliação da pancreatite (Xenoulis, 2015).

Outros marcadores como a elastase-1 pancreática, as concentrações de TAP no plasma e na urina, a atividade da lipase no líquido peritoneal, a fosfolipase A2, os complexos tripsina- α 1-antitripsina e as 2-macroglobulinas foram igualmente avaliados, mas nenhum é atualmente recomendado para o diagnóstico de pancreatite, por não terem sido suficientemente avaliados ou por apresentarem sensibilidade e/ou especificidade baixas (Xenoulis, 2015; Xenoulis & Steiner, 2012).

Mansfield & Jones (2000) realizaram um estudo em que compararam a sensibilidade e a especificidade de alguns testes usados no diagnóstico de pancreatite canina, entre eles o TAP, a relação TAP-creatinina urinária (UTCR – *Urinary TAP-creatinine ratio*), a tripsina imunoreativa sérica (TLI - *Serum Trypsin-Like Immunoreactivity*) e a atividade da lipase e da amilase séricas, mas nenhum se mostrou suficientemente sensível e específico.

a) Atividade da lipase e amilase séricas

Durante muito tempo a atividade da lipase e da amilase séricas foi utilizada no diagnóstico de pancreatite no cão (Steiner, 2003). Atualmente é consensual entre os autores que esses testes têm pouca utilidade clínica no diagnóstico da pancreatite canina (Steiner, 2008; Steiner, 2003). Simpson *et al.* (1991) demonstraram que a atividade das duas enzimas diminui após uma pancreatectomia, mas uma boa parte permanece ativa indicando que para além de serem produzidas no pâncreas exócrino são também produzidas noutros tecidos. Esta atividade também se encontra aumentada na pancreatite espontânea, na pancreatite induzida experimentalmente e noutras doenças extrapancreáticas, como certas doenças renais, intestinais, neoplásicas e hepáticas (Washabau, 2013b; Steiner, 2003).

Mansfield & Jones (2000) mostraram que para a pancreatite canina a sensibilidade e a especificidade da atividade da lipase é de 73 e 62% e da amilase é de 55 e 57%, respetivamente, mostrando que apenas podem ser usadas como teste inicial, até que se torne possível o diagnóstico com outros testes mais sensíveis e específicos. Xenoulis & Steiner (2012) sugerem que o intervalo da sensibilidade é bem mais abrangente variando entre 41 a 69% para a amilase e 32 e 73% para a lipase. A especificidade ronda os 50% (Xenoulis & Steiner, 2012). A análise dos resultados destes dois testes tem que ser realizada de forma cuidada, pois apenas os valores três a cinco vezes acima do limite superior do intervalo de referência devem ser considerados sugestivos de pancreatite canina, nunca descartando a necessidade do emprego de outros testes para confirmar o diagnóstico (Steiner, 2003). No diagnóstico da PC a sensibilidade da amilase foi avaliada em 14% e a sensibilidade da lipase em 28%, ambas para o triplo do valor de referência (Watson, 2012).

b) TLI

O TLI é característico de cada espécie e mede sobretudo o tripsinogénio e a tripsina séricos. É específico para avaliar o estado da função do pâncreas exócrino em cães (Steiner, 2003). Alguns cães com pancreatite apresentam concentrações de TLI aumentadas (Steiner, 2003) mas Mansfield & Jones (2000) reportaram uma especificidade de 65% e uma sensibilidade de apenas 33% para este teste, no diagnóstico de pancreatite. A sensibilidade é baixa devido ao tempo de semi-vida curto da tripsina e do tripsinogénio no sangue e, por isso, tem valor de diagnóstico reduzido (Steiner, 2010).

A IPE conduz à diminuição da produção e secreção de zimogénios e enzimas pancreáticas com conseqüente diminuição do TLI. A elevada sensibilidade e especificidade para diagnosticar a IPE torna a medição da concentração sérica de TLI no teste de excelência para o diagnóstico desta doença (Steiner, 2003).

c) PLI

Baseado na estrutura antigénica específica da lipase foi desenvolvido um imunoensaio que avalia apenas a lipase produzida pelas células acinares pancreáticas (Washabau, 2013b). Este teste deteta a estrutura da lipase pancreática, sem interferência das outras lipases, ao contrário do que acontece no teste que mede a atividade da lipase sérica (Xenoulis & Steiner, 2012).

Inicialmente foram desenvolvidos dois ensaios: um radioimunoensaio e um teste ELISA. Só mais tarde foram substituídos pelo teste específico da lipase pancreática canina ou Spec cPL, um teste comercial de fácil utilização (Xenoulis & Steiner, 2012). O Spec cPL é um teste ELISA que mede quantitativamente a lipase pancreática canina que pode ser usado em ambiente clínico, fornecendo de forma rápida resultados que ajudam no diagnóstico da pancreatite canina (Huth *et al.*, 2010). Utiliza-se uma amostra de sangue do animal suspeito, demorando aproximadamente 24 horas a mostrar resultados, sendo a sua utilização pouco viável para animais gravemente afetados que podem necessitar de tratamento antes desse período. No sentido de acelerar o processo de diagnóstico foi desenvolvido um outro teste rápido e semi-quantitativo, o SNAP cPL, que usa a mesma metodologia do seu antecessor, o Spec cPL (Xenoulis & Steiner, 2012). O teste SNAP cPL (figura 13) apresenta uma “pinta” escura de referência que corresponde ao limite superior do intervalo de referência (200 µg/L no cão), que depois é visualmente comparada com a intensidade da cor da “pinta” da amostra de sangue do animal suspeito (Xenoulis & Steiner, 2012).

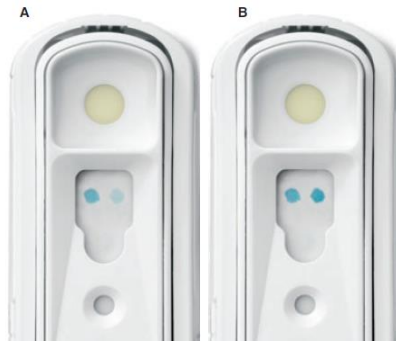


Figura 13 - Interpretação do teste SNAP cPL: **A** - a “pinta” de teste da direita é mais clara que a de referência da esquerda indicando uma concentração sérica de cPL inferior a 200 µg/L – pancreatite pouco provável; **B** - a “pinta” da direita é mais escura que a de referência da esquerda indicando que a concentração sérica de cPL é superior a 200 µg/L – provável pancreatite [adaptado de Xenoulis & Steiner, 2012].

De modo a determinar o valor exato de lipase pancreática será necessário recorrer ao Spec cPL e, apenas os valores acima de 400 µg/L, são compatíveis com inflamação do pâncreas (Xenoulis & Steiner, 2012; Steiner, 2010). Beall *et al.* (2011) mostraram haver correspondência de 90% entre os dois testes para amostras com valores acima de 400 µg/L.

Num estudo feito por Carley *et al.* (2008) em que foram avaliados 31 cães, cujo pâncreas não apresentava alterações histopatológicas, a especificidade do Spec cPL foi de 96,8%. McCord *et al.* (2009) determinaram que a especificidade era de 78% mas apenas tiveram em conta as manifestações clínicas da doença. O cPLI também é muito sensível para diagnosticar a pancreatite canina. Os valores de sensibilidade estão entre 64 e 93% e essa variação pode depender da gravidade da doença (Washabau, 2013b). Apesar de constituir um teste de diagnóstico muito específico e sensível também pode originar falsos-positivos e falsos-negativos, respetivamente. De todos os testes séricos o cPLI é considerado o teste enzimático de primeira escolha no diagnóstico de pancreatite (Washabau, 2013b).

Na PC, a perda de tecido pancreático pode ser o fator responsável pela redução da sensibilidade do cPLI no seu diagnóstico, quando comparada com a sensibilidade para a PA. Os níveis de cPLI apresentam-se diminuídos na atrofia acinar pancreática, reforçando a ideia de que o cPLI também não aumentará na PC em que se verifica a perda de tecido pancreático (Watson, 2012). Num estudo de Watson *et al.* (2010) a sensibilidade deste teste para a PC foi inferior a 60%.

d) Outros testes

No processo de ativação da tripsina o tripsinogénio é separado do TAP ou péptido de ativação do tripsinogénio. Em situações normais essa ativação observa-se apenas no duodeno pelo que as concentrações de TAP em circulação são mínimas ou nulas. Na pancreatite aumenta em circulação por ativação precoce do tripsinogénio nas células acinares, podendo ser medido no plasma ou na urina. A dosagem do TAP no plasma mostrou uma especificidade de 76% e

sensibilidade de 53%, enquanto a UTCR mostrou uma especificidade de 100% mas uma sensibilidade de apenas 26%. Por isso este teste não é recomendado no diagnóstico de pancreatite canina, para além de que o péptido é muito lábil nas amostras de sangue e urina e é um teste muito dispendioso (Steiner, 2003). O estudo realizado por Mansfield & Jones (2000) mostrou que o UTCR se encontrava aumentado nos casos severos de pancreatite, podendo constituir um fator de prognóstico.

A efusão abdominal também pode estar presente em cães com pancreatite. Normalmente, a análise do líquido de efusão revela a presença de um exsudado estéril e dosagens de amilase e lipase muito superiores às séricas (Watson, 2014). Guija de Arespacochaga *et al.* num estudo de 2006 dividiu vários cães por quatro grupos de acordo com o seu diagnóstico (PA, trauma abdominal, neoplasia abdominal e doenças hepáticas e cardíacas). Verificaram que o grupo com PA apresentava níveis peritoneais muito superiores de lipase em relação aos restantes. Estes dados poderão indicar que este teste apresenta valor de diagnóstico na pancreatite (Guija de Arespacochaga *et al.*, 2006).

A proteína c-reativa (CR) é uma proteína de fase aguda da inflamação produzida pelo fígado que aumenta como resposta a infeção, destruição tecidual e inflamação, incluindo a PA (Mansfield, 2012; Holm *et al.*, 2004). Em Medicina Humana este marcador é bastante utilizado devido à facilidade de utilização e ao baixo custo (Holm *et al.*, 2004). Segundo Mansfield (2012) apesar de este marcador se encontrar aumentado em cães com PA os resultados diferem muito entre os cães estudados. Holm *et al.* (2004) sugerem que poderá ter algum valor de prognóstico tendo em conta que se mostrou muito aumentada em cães com a forma severa da doença.

A elastase-1 pancreática é produzida nas células acinares e numa inflamação pancreática ativa é libertada na circulação sanguínea ao mesmo tempo, ou logo após, a tripsina. Sabe-se que é responsável pelo aumento dos danos tecidulares pelos neutrófilos exacerbando a inflamação do pâncreas na PA (Mansfield *et al.*, 2011). No homem a dosagem da elastase fecal tem vindo a ser usada no diagnóstico de IPE em doentes com PC (Watson, 2012). Spillmann *et al.* (2001) já validaram o seu uso no cão e sugeriram que poderá ser usado no diagnóstico de IPE. No entanto, é necessária avaliação mais aprofundada da sua utilidade (Watson, 2012). Também Mansfield *et al.* (2011) admitiram que os níveis séricos dessa enzima também podem ter alguma utilidade no diagnóstico de PA, mas não tanto na PC, devido ao facto de estar associada à diminuição da função exócrina.

Num processo inflamatório do pâncreas a tripsina é lançada na circulação e removida por dois inibidores, a α 1-antiproteinase e a α 2-macroglobulina. A enzima ao se ligar à α 1-antiproteinase é depois transferida para a α 2-macroglobulina formando um complexo que é removido pelo sistema reticuloendotelial (Steiner, 2010). Por isso, seria de esperar que na pancreatite, os complexos formados entre a tripsina e a α 1-antiproteinase aumentassem e os complexos com a α 2-macroglobulina diminuíssem. Na pancreatite espontânea isso não se verificou pelo que a dosagem destes parâmetros poderá não ter valor de diagnóstico (Steiner, 2003).

3.4.4. Diagnóstico por imagem

a) Radiografia abdominal e torácica

Em condições fisiológicas o pâncreas não é visível numa radiografia abdominal devido à sobreposição por outros órgãos (Frank, 2013). Não é possível excluir o diagnóstico de pancreatite apenas com base neste exame e na maioria dos casos não apresenta alterações ou estas são inespecíficas (Washabau, 2013b). É, portanto, pouco sensível e pouco específico no diagnóstico de PA (Mansfield, 2012). No entanto, numa fase inicial pode ser útil para descartar outros diagnósticos como a presença de corpos estranhos gástricos ou intestinais (Washabau, 2013b; Steiner, 2010). Num grupo de 70 cães com PA, realizado por Hess *et al.* (1998), a sensibilidade deste teste foi de apenas 24%.

As alterações radiológicas que poderão estar presentes nas situações de pancreatite localizam-se no abdómen cranial direito, onde o lobo direito do pâncreas está próximo do duodeno proximal e do antro pilórico ou na linha média caudalmente ao estômago, onde se encontra o lobo esquerdo (Frank, 2013).

Na PA, a radiografia abdominal pode apresentar perda de detalhe e contraste no abdómen cranial (figura 14), associados a peritonite local e nalguns casos é visível um “efeito de massa” (Ruaux, 2003; Steiner, 2003). As ansas intestinais podem surgir dilatadas com gás, o estômago pode estar distendido e os órgãos podem estar deslocados (Gaynor, 2015; Frank, 2013; Washabau, 2013b; Steiner, 2003).



Figura 14 - Radiografia na projeção latero-lateral de um cão com PA onde se nota perda de contraste abdominal [adaptado de Watson, 2014].

Na projeção ventrodorsal pode observar-se uma ligeira transposição do duodeno para a direita com aumento do ângulo formado entre o duodeno proximal e o piloro, a deslocação do estômago para a esquerda e, mais raramente, a deslocação caudal do cólon transverso (Gaynor, 2015; Frank, 2013; Van den Bossche *et al.*, 2010; Steiner, 2003). O abdómen cranial direito pode

apresentar-se mais opaco que o lado esquerdo, indicando a presença de peritonite localizada (Frank, 2013).

A radiografia torácica na grande maioria dos casos não se apresenta alterada (Steiner, 2003). Só muito raramente e em casos muito graves pode ser detetada efusão pleural ou doença pulmonar (edema ou pneumonia) (Van den Bossche *et al.*, 2010; Hess *et al.*, 1998). Apesar de constituir um indicador de prognóstico nos casos de pancreatite no homem, esta associação ainda não foi estudada no cão (Steiner, 2003).

b) Ecografia abdominal

Em cães, a ecografia abdominal é o teste de imagem de excelência no diagnóstico da pancreatite (Washabau, 2013b). É um exame que apesar de depender da experiência do operador é não invasivo e seguro podendo também ser usado para avaliar a progressão da doença, a resposta ao tratamento e a extensão das complicações associadas (Gaynor, 2015; Van den Bossche *et al.*, 2010; Hecht & Henry, 2007; Ruaux, 2003).

A sensibilidade varia com a experiência do operador e com o grau de inflamação tendo sido estimada em cerca de 68% na PA, no entanto, ainda não é conhecida a sua especificidade exata no diagnóstico de pancreatite (Watson, 2004; Hess *et al.*, 1998). Steiner (2010) acredita que a especificidade é bastante elevada se forem aplicados critérios de avaliação rigorosos.

A ecografia também tem as suas limitações, pelo facto de outras doenças pancreáticas poderem apresentar as mesmas alterações ecográficas que estão presentes na pancreatite e nem sempre são diferenciáveis (Washabau, 2013b). Se há suspeita clínica de pancreatite, mas na ecografia o pâncreas está normal, Hecht & Henry (2007) recomendam nova avaliação ecográfica dois a quatro dias depois da primeira avaliação uma vez que a severidade das alterações ecográficas aumentam ao longo do tempo.

O pâncreas ecograficamente é isoecogénico em relação à gordura peripancreática (Kealey *et al.*, 2011). São várias as alterações ecográficas associadas a pancreatite como alteração do tamanho do pâncreas, acumulação de fluídos peripancreáticos, alteração da ecogenicidade do parênquima e dos tecidos peripancreáticos, “efeito de massa” e dilatação da papila duodenal maior (Steiner, 2010; Steiner *et al.*, 2008a).

Na PA o pâncreas pode surgir irregular e aumentado de tamanho (Xenoulis, 2015). O parênquima pancreático surge normalmente hipoecóico, associado a necrose ou acumulação de fluídos e o mesentério que o rodeia apresenta-se hiperecóico, possivelmente devido a necrose e inflamação da gordura peripancreática ou associado a efusão abdominal focal (figura 15) (Xenoulis, 2015; Kealey *et al.*, 2011; Hecht & Henry, 2007; Watson, 2004). Também podem ser visíveis nódulos de hiperplasia pancreática, apesar de a diferenciação entre essas lesões e as lesões neoplásicas ser bastante difícil (Watson, 2004). O ducto pancreático pode também surgir dilatado assim como o ducto biliar e a vesícula biliar em caso de obstrução (Kealey *et al.*, 2011). Se o parênquima pancreático surge hiperecóico podemos estar perante uma situação de fibrose

pancreática que se desenvolve na PC, apesar de ser uma alteração raramente encontrada (Steiner; 2010; Steiner, 2003). A PC pode também estar associada a diminuição do tamanho do pâncreas, ecogenicidade mista no parênquima pancreático e sombra acústica em zonas de mineralização e cicatrização (Hecht & Henry, 2007).

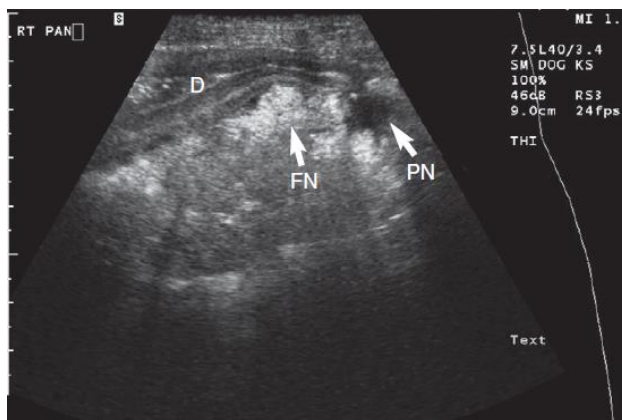


Figura 15 – Imagem ecográfica de um cão com PA: zona hipoecóica no parênquima pancreático (PN) e zonas hiperecóicas na gordura peripancreática (FN); D: duodeno [adaptado de Steiner, 2010].

A sensibilidade da ecografia no diagnóstico de PC foi avaliada em 56% (Xenoulis, 2015). O edema e a inflamação que caracterizam a PA são lesões que criam a interface entre tecidos na ecografia, o que normalmente não se verifica na PC, caracterizada essencialmente por fibrose, perda de parênquima e inflamação reduzida. Alguns casos parecem criar no pâncreas um “efeito de massa” que parece invadir o intestino adjacente devido às adesões que se podem desenvolver entre os dois órgãos. Para descartar a presença de uma neoplasia é necessária biópsia e confirmação histológica (Watson, 2012).

As complicações da pancreatite também podem ser detetadas na ecografia abdominal, nomeadamente os abscessos pancreáticos, os pseudoquistos e a obstrução biliar (Washabau, 2013b). Para além disso também é possível avaliar se outros órgãos estão alterados como o fígado e o intestino delgado (Watson, 2004). Em associação com pancreatite pode ser detetada o aumento da espessura da parede do estômago e do duodeno (Penninck & d’Anjou, 2015).

Os pseudoquistos (figura 16) e os abscessos, complicações da pancreatite, surgem usualmente como estruturas anecóicas no parênquima pancreático (Penninck & d’Anjou, 2015). De tamanhos variados, podem surgir sob a forma de uma massa arredondada ou irregular no pâncreas, ou mesmo no tecido peripancreático, com parede de espessura variável, tornando-se muito complicado diferenciá-los ecograficamente (Hecht & Henry, 2007).

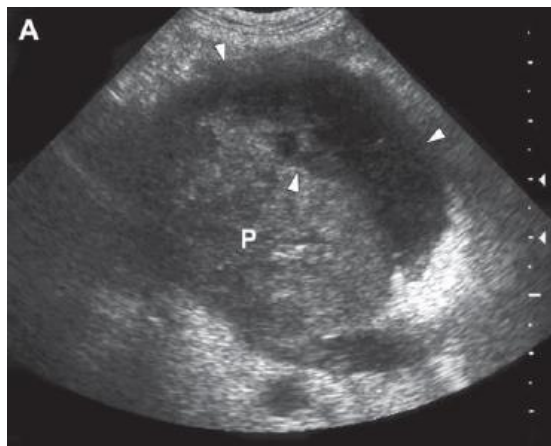


Figura 16 – Imagem ecográfica de um pseudoquisto (setas) no pâncreas (P) de um cão com PA severa [adaptado de Penninck & d'Anjou, 2015].

d) TAC

No homem a TAC é o teste de imagem de maior utilidade para avaliar o pâncreas, mas o tamanho mais reduzido desse órgão no cão e o seu alto custo podem limitar a sua utilização nesta espécie (Steiner, 2010). Adrian *et al.* (2015) utilizaram este exame para avaliar as alterações pancreáticas em casos suspeitos de pancreatite canina tendo conseguido avaliar todo o pâncreas e identificado mais alterações pancreáticas e extra-hepáticas do que na ecografia. Apesar disso, foram detetadas algumas limitações neste estudo-piloto, como a não confirmação da pancreatite por histologia e o número reduzido de cães avaliados (Adrian *et al.*, 2015). A sua sensibilidade e especificidade no diagnóstico de pancreatite canina ainda está por determinar (Watson, 2012).

3.4.5. Punção aspirativa por agulha fina (PAAF) – citologia pancreática

A PAAF do pâncreas é um método seguro e pouco invasivo que permite a colheita e análise citológica de amostras pancreáticas (Gaynor, 2015). São caracterizadas pela presença de necrose celular e neutrófilos em caso de PA, mas como em muitos casos as lesões são localizadas a ausência de alterações não exclui pancreatite (figura 17) (Steiner, 2010). A citologia é um teste que também pode ajudar a diferenciar a pancreatite de outras afeções pancreáticas (Washabau, 2013b).

A PAAF pode ser ecoguiada ou realizada durante uma laparotomia exploratória, mas ainda não se conhece a especificidade e a sensibilidade deste método no diagnóstico de pancreatite canina (Xenoulis, 2015; Washabau, 2013b).

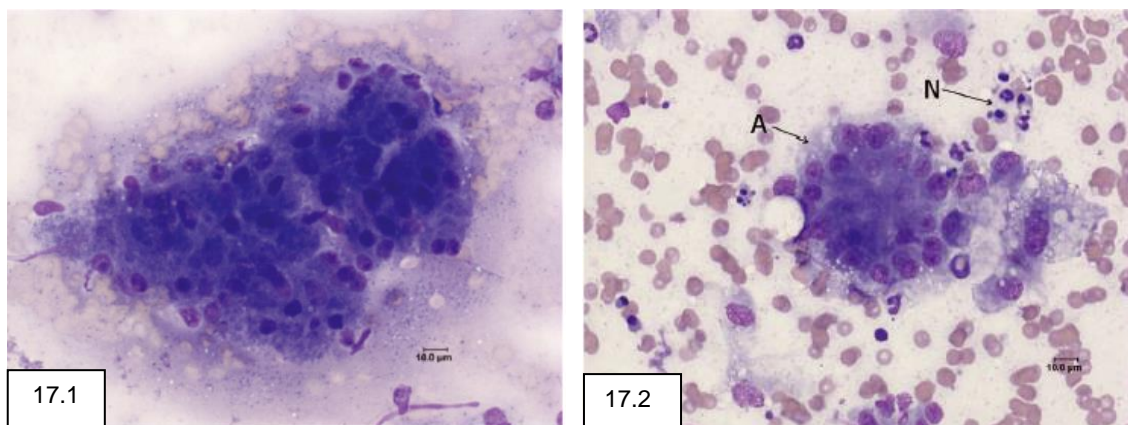


Figura 17 – **17.1** Imagem citológica de um pâncreas de cão: as células acinares podem surgir sob a forma de aglomerados multicelulares [adaptado de Xenoulis, 2015]; **17.2** Imagem citológica de um pâncreas de cão com suspeita de pancreatite; N – neutrófilos degenerados; A – aglomerados de células acinares sem alterações. Coloração *Diff-quick*, 500x [adaptado de Xenoulis, 2015].

A imagem citológica de PA no cão é caracterizada por hiper celularidade, neutrófilos sem alterações e degenerados e células acinares degeneradas, enquanto na PC estão normalmente presentes linfócitos e neutrófilos em número mais reduzido e hipocelularidade parenquimatosa devido a substituição das células por tecido fibroso (Xenoulis, 2015).

3.4.6. Histopatologia do pâncreas

A avaliação histopatológica do pâncreas é considerada o teste *gold standard* no diagnóstico de pancreatite para além de permitir a diferenciação definitiva entre a PA e a PC (Xenoulis, 2015). As amostras de tecido pancreático podem ser obtidas por biópsia por laparoscopia ou laparotomia exploratória (Steiner, 2008).

A presença de fibrose e atrofia das células acinares é sugestiva de PC (figura 18.1), enquanto um pâncreas inflamado sem essas alterações é sugestivo de PA (figura 18.2). Há autores que classificam a pancreatite como necrótica, aquando da presença de lesões de necrose no fragmento pancreático obtido pela biópsia. Por vezes a distinção entre as duas formas de pancreatite torna-se complicada pela presença de lesões de carácter agudo e crónico na mesma amostra (Xenoulis, 2015).

A avaliação histopatológica do pâncreas também tem as suas limitações. Na maioria das situações a inflamação do pâncreas é localizada e seria necessário proceder à recolha de várias amostras de tecido para excluir um processo de pancreatite (Xenoulis & Steiner, 2012). Para além disso, a não ser que se proceda a uma laparotomia exploratória, a biópsia pancreática raramente é realizada na prática clínica (Xenoulis, 2015).

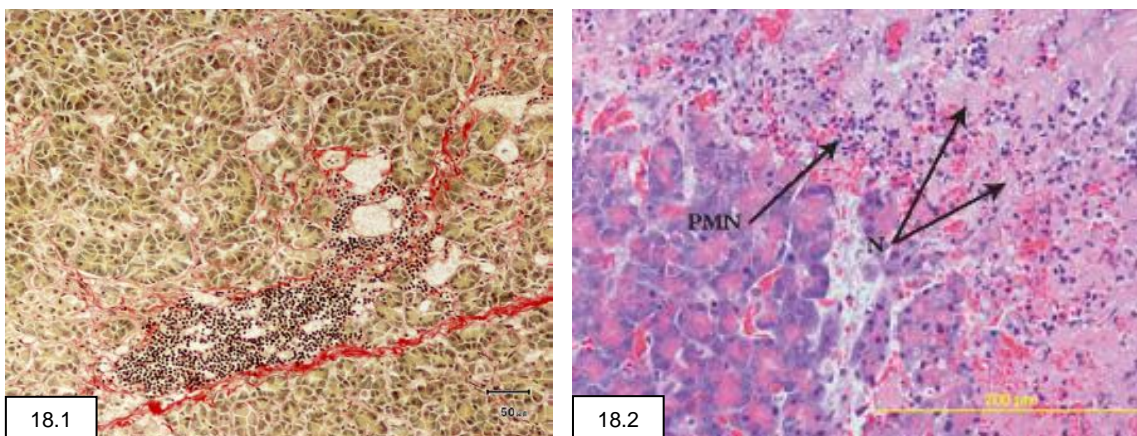


Figura 18 – **18.1** Corte histológico de um pâncreas de cão com PC: observa-se a presença de linfócitos e fibrose (linha vermelha). Coloração Sirius Red, 40x [adaptado de Watson, 2012]; **18.2** Corte histológico de um pâncreas de cão com PA em que se observa a presença de neutrófilos (PMN) e necrose das células acinares. Coloração Hematoxilina-eosina, 40x [adaptado de Steiner, 2008].

Na laparotomia exploratória o pâncreas pode apresentar-se edematoso (figura 19.1), tumefacto, com consistência diminuída e podem estar presentes aderências entre o pâncreas e outros órgãos abdominais. Também podem estar presentes zonas hemorrágicas (figura 19.1), quer no omento quer no pâncreas e zonas pálidas que correspondem à necrose da gordura peripancreática (Williams, 2005). A figura 19.2 apresenta um pâncreas sem alterações de cão para comparar com o pâncreas alterado da figura 19.1.

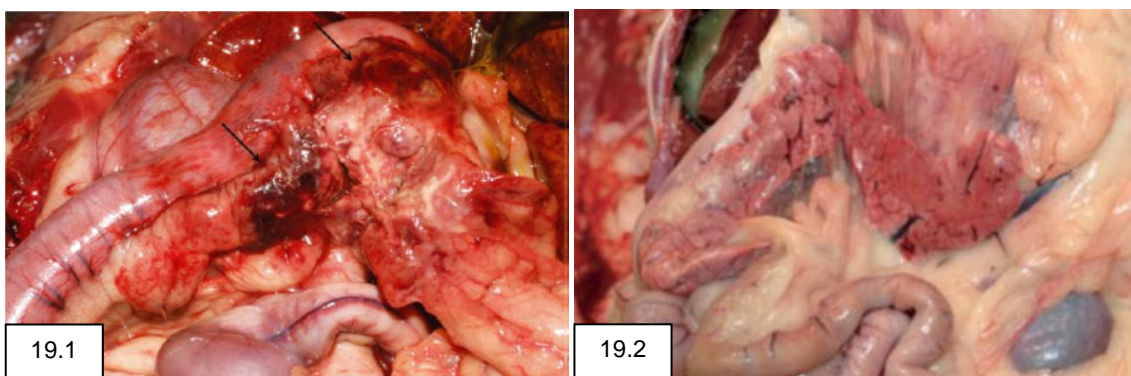


Figura 19 – **19.1** Imagem macroscópica de um pâncreas de cão com PA: as setas mostram um pâncreas necrótico, hemorrágico e edematoso [adaptado de Xenoulis, 2015]; **19.2** Imagem macroscópica de um pâncreas normal de cão [adaptado de Steiner, 2008].

3.5. Principais complicações da pancreatite

Ambas as formas de pancreatite podem estar associadas a complicações sistémicas e locais (Steiner, 2010). Entre as complicações que podem estar associadas a PC e a PA destacam-se a DM, a IPE, os pseudoquistos, os abscessos pancreáticos e a obstrução biliar extra-hepática (Watson, 2012; Steiner, 2010; Ruaux, 2008).

3.5.1. DM

A DM é uma doença do pâncreas endócrino resultante da lesão das ilhotas de Langerhans (células beta) com diminuição da produção de insulina e conseqüente aumento dos níveis de glucose no sangue (Nelson, 2014; Nelson, 2010; Xenoulis *et al.*, 2008). Manifesta-se essencialmente com PU, PD, perda de peso, aumento do apetite e letargia (Fleeman & Rand, 2013). Está associada a PA e a PC sendo que cerca de 30% dos casos de DM canina têm origem numa PC (Fleeman & Rand, 2013). A DM com origem noutras causas parece predispor para a PA, mas pode resultar igualmente da destruição de células endócrinas na fase final da PC (Watson, 2012). Nos casos de pancreatite, complicada por DM, é necessária insulino-terapia mas, a manutenção dos níveis normais de glucose sanguíneos, pode ficar dificultada pela presença de inflamação do pâncreas (Xenoulis *et al.*, 2008).

3.5.2. IPE

A IPE consiste na diminuição da produção de enzimas pancreáticas, entre elas a lipase (Watson, 2014). A diminuição da lipase pancreática associada a alteração da digestão das gorduras resulta na presença de gordura nas fezes (esteatorreia) que associada a perda de peso e aumento do apetite são os sinais clínicos predominantes na IPE. O teste de diagnóstico indicado para IPE é o TLI e o seu tratamento passa pela reposição exógena das enzimas (Watson 2014; Xenoulis *et al.*, 2008). O desenvolvimento de IPE é pouco frequente após um episódio único de PA. Em cães mais velhos, cuja raça não apresenta predisposição para o desenvolvimento de atrofia acinar pancreática, considerada a causa mais comum de IPE, deve suspeitar-se de PC por destruição exagerada de células (Watson, 2014; Watson, 2012; Ruaux, 2008; Watson, 2004). Um estudo realizado por Watson (2003) mostra que 36% de 11 cães com IPE tinham pancreatite, sugerindo que a PC pode ser a segunda causa mais comum de IPE.

3.5.3. Pseudoquistos e abscessos pancreáticos

A formação de pseudoquistos e abscessos pancreáticos pode surgir em ambas as formas da pancreatite, apesar de pouco comuns (Watson, 2004). Um pseudoquisto pancreático é uma acumulação de secreção pancreática estéril rodeada por uma cápsula de tecido fibroso ou de granulação. Por outro lado, um abscesso pancreático, resultante da infeção de um pseudoquisto pela flora entérica, consiste numa acumulação de conteúdo purulento que pode estar associado

a necrose pancreática (Kalli *et al.*, 2009). O seu tratamento pode passar pela resolução cirúrgica (Steiner, 2010; Williams, 2005).

3.5.4. Obstrução extra-hepática do ducto biliar

Na PA a obstrução extra-hepática do ducto biliar também pode surgir em consequência do aumento de tamanho do pâncreas ou por peritonite local. Manifesta-se pela presença de icterícia, três a sete dias após o início da pancreatite (Mansfield, 2012). No cão, a obstrução acaba por resolver-se espontaneamente ao longo do tempo, possivelmente devido à redução do tamanho do pâncreas por diminuição da inflamação (Mansfield, 2012; Ruaux, 2008).

3.6. Tratamento

O tratamento médico da PA deve iniciar-se antes da confirmação do diagnóstico (Simpson, 2003). Os principais objetivos do tratamento consistem em não estimular o pâncreas, conferir tratamento de suporte e controlar o desenvolvimento de complicações (Sherding *et al.*, 2006).

Na maioria dos casos, a causa da pancreatite nos carnívoros domésticos permanece desconhecida e, como tal, o tratamento será quase sempre de suporte (Washabau, 2013b). Apesar disso o mais correto será procurar sempre a etiologia que possa estar na base da doença e tentar eliminá-la (Watson, 2014; Washabau, 2013b).

Num cão com pancreatite deve investigar-se a presença de hipertrigliceridémia, doenças endócrinas, obesidade, intoxicações por zinco, doenças infecciosas e doenças inflamatórias do intestino e/ou fígado. É igualmente importante saber recolher dados sobre a história do animal, sobre fármacos administrados recentemente (como KBr, fenobarbital ou azatioprina), sobre a ingestão de alimentos com muita gordura e sobre a possibilidade de ter ocorrido trauma ou cirurgia (Washabau, 2013b).

O tratamento da PC é também sintomático e assenta em três procedimentos: analgesia, nutrição e controlo da perda de função exócrina e endócrina. Visto que em muitas situações a forma crónica está associada a episódios de agudização, o tratamento aplicado é muito semelhante ao tratamento da PA (Watson, 2012).

O tratamento cirúrgico pode ser necessário na obstrução biliar ou na presença de um abscesso (Sherding *et al.*, 2006).

3.6.1. Tratamento médico

O tratamento da PA depende da sua gravidade (Watson, 2014). A forma leve pode ser auto-limitante e resolver-se em alguns dias, a forma moderada pode ser tratada apenas com fluidotapia e analgesia e a forma grave, associada a mortalidade alta, usualmente necessita de tratamento mais incisivo (Watson, 2014; Sherding *et al.*, 2006).

Na forma leve, se o doente se encontra desidratado e a vomitar pode necessitar apenas de hospitalização entre 12 a 24 horas para repor os défices hídricos com fluidoterapia. Nos casos

em que o animal se mantém alerta e hidratado não necessita de hospitalização. Em 24 a 48 horas deve beber água para se manter hidratado, podendo necessitar de analgesia (Watson, 2014). Os casos mais graves, associados a desidratação e vômito, necessitam de hospitalização (Watson, 2004).

a) Fluidoterapia e reposição de eletrólitos

Na PA, em caso de desidratação resultante de vômito, diarreia e diminuição da ingestão de água é necessário reidratar com fluidoterapia (Mansfield & Beths, 2015; Washabau, 2013b). A perda de fluidos pode conduzir a situações de hipovolémia e perfusão alterada dos tecidos (Washabau, 2013b).

Os principais objetivos da fluidoterapia abrangem a manutenção da circulação pancreática, a reposição hídrica, a resolução dos desequilíbrios eletrolíticos e o controlo da hipovolémia (Sherding *et al.*, 2006; Watson, 2004). A hipoperfusão tecidual por hipovolémia pode contribuir para o desenvolvimento de lesões locais e sistêmicas, tal como a alteração da microcirculação pancreática (Washabau, 2013b). A ação das citocinas inflamatórias e a formação de trombos vasculares conduzem à modificação da microcirculação pancreática através do aumento da permeabilidade vascular, com desenvolvimento de edema nas células acinares e migração de mais células inflamatórias (Mansfield, 2012).

Um cão em choque hipovolémico pode apresentar hipotensão, pulso periférico diminuído, taquicardia, extremidades frias, mucosas pálidas e aumento do tempo de repleção capilar (Washabau, 2013b).

A reposição hídrica deve ser feita inicialmente com recurso a soluções isotónicas, como a solução fisiológica de cloreto de sódio (NaCl) a 0.9% ou a solução de Lactato de Ringer (LR) (Steiner, 2008; Simpson, 2003). Ao contrário do que acontece em Medicina Humana, que dá preferência ao uso de LR para repor os défices hídricos iniciais, ainda não há estudos que mostrem qual a escolha mais acertada em Medicina Veterinária (Mansfield, 2012).

A desidratação leve (cerca de 5%) pode ser repostada com fluidoterapia SC e se o animal não está a vomitar a reidratação pode ser oral. Nos casos em que a desidratação é moderada a severa (superior a 6%) deve ser usada fluidoterapia IV (Washabau, 2013b). É necessária para manter a perfusão do pâncreas de modo a evitar situações de isquémia implicadas na necrose celular e ajuda na reposição dos desequilíbrios eletrolíticos (Watson, 2004).

O volume e a taxa de fluidoterapia necessários para repor o equilíbrio hidrolítico dependem do grau de desidratação e choque (Watson, 2014). A taxa de fluidoterapia deve ser calculada para um período de 24 horas, para reidratar, repor as necessidades de manutenção e as perdas. Nos casos leves a moderados, o dobro da taxa de manutenção (100-120 ml/kg/dia) pode ser o suficiente mas, nos casos mais graves, pode ser administrada uma solução isotónica cristalóide em vários bólus de 10-20 mL/kg em menos de cinco minutos ou num bólus de 90 mL/kg em 15 a 20 minutos, com avaliação frequente da frequência cardíaca (FC), qualidade dos pulsos e tempo de repleção capilar (Washabau, 2013b). Os colóides reduzem o volume de cristalóides,

ajudam na manutenção do volume intravascular e melhoram a perfusão tecidual e o fornecimento de oxigênio podendo ser necessários nestes casos (Gaynor, 2015). Há que ter em atenção que o aumento da permeabilidade vascular em animais gravemente afetados está associado a risco aumentado de desenvolvimento de uma efusão pulmonar quando a reposição de fluídos é muito rápida (Watson, 2004).

A concentração de eletrólitos deve ser igualmente avaliada, principalmente o potássio (Watson, 2014). A pancreatite está frequentemente associada a hipocalémia, hiponatremia e hipoclorémia, que podem estar presentes por perda de iões no vômito e por diminuição da sua ingestão (Washabau, 2013b). A hipocalémia pode estar associada a arritmias cardíacas, fraqueza muscular e atonia gastrointestinal, podendo contribuir para a intensificação dos sinais gastrointestinais e atrasar a ingestão de alimento (Watson, 2014; Washabau, 2013b). É recomendada a mensuração diária de potássio, pelo menos enquanto os episódios de vômito se perpetuarem e, se necessário, suplementar o soro com cloreto de potássio (KCl) com base nos seus níveis séricos (Watson, 2014; Watson, 2004). Na tabela 29 são apresentados os valores de suplementação de KCL sugeridos por Riordan & Schaer (2015). A infusão contínua de potássio pode ir de 0.15 a 0,5 mEq/kg/h e não deve exceder os 0,5mEq/kg/h (Watson, 2014; Washabau, 2013b). A administração de uma solução isotónica cristalóide normalmente corrige a hiponatremia, assintomática na maioria dos casos, e a hipoclorémia (Washabau, 2013b).

Tabela 29 - Suplementação do soro com KCl consoante a concentração sérica de potássio segundo Riordan & Schaer, 2015.			
Concentração sérica de potássio (mEq/L)	mEq de KCl a adicionar a 250 ml	mEq de KCl a adicionar a 1 L	Taxa de infusão máxima (ml/kg/h)
<2	20	80	6
2.1-2.5	15	60	8
2.6-3	10	40	12
3.1-3.5	7	28	18
3.6-5	5	20	25

b) Analgesia

O tratamento com analgésicos é indicado em animais com PA com dor abdominal mesmo naqueles casos cujos sinais não são tão evidentes (Gaynor, 2015). A dor pode variar de leve a severa e resultar da inflamação do pâncreas e seu aumento de tamanho (Mansfield & Beths, 2015; Washabau, 2013b). Na tabela 30 são apresentados todos os fármacos que podem ser usados no controlo da dor em cães com PA.

Tabela 30 - Doses dos agentes analgésicos que podem ser usados em cães com pancreatite, sugeridas por Mansfield & Beths (2015), Washabau (2013b) e Steiner (2008).			
Fármaco	Dose	Via de administração	Frequência da administração
Morfina	0.5-1 mg/kg	IV lento, IM	Cada 2 horas
	0.05-0.2 mg/kg/h	IV	CRI
Metadona	0.1-0.5 mg/kg	IV, IM, SC	Cada 2-6 horas
Fentanil	0.005-0.01 mg/kg	IV, IM, SQ	Cada 2 horas
	0.002-0.006 mg/kg/h	IV	CRI
Buprenorfina	0.005-0.015 mg/kg	IV, IM, SC	Cada 6 – 12 horas
Hidromorfona	01-0.2 mg/kg	IV lento, IM	Cada 2 horas
	0.0125-0.05 mg/kg/h	IV	CRI
Tramadol	1-4 mg/kg	PO	Cada 8-12 horas
Remifentanil	0.0002-0.0008 mg/kg/minuto	IV	CRI
Butorfanol	0.55 mg/kg	PO	Cada 6-12 horas

O uso de opióides é frequente em casos de pancreatite e devem ser administrados pela via endovenosa pois produz resultados mais rapidamente (Washabau, 2013b). Apresentam um início de ação rápido e são analgésicos bastante seguros, potentes e reversíveis. Há quatro classes de opióides: os agonistas parciais, como a buprenorfina, os agonistas totais como a morfina, a metadona, o fentanil, o remifentanil e a hidromorfona, os agonistas-antagonistas, como o butorfanol e os antagonistas. O uso de agonistas totais resulta num efeito analgésico bastante pronunciado, o que já não se verifica com o uso dos agonistas parciais. A depressão respiratória é o efeito adverso mais vezes observado com a utilização destes fármacos e alguns, incluindo a morfina, podem conduzir a libertação de histamina (Quandt & Lee, 2015).

A buprenorfina é um opióide usualmente utilizado em casos de dor leve a moderada enquanto os opióides como a morfina, a metadona e o fentanil podem ser usados no controlo da dor severa (Mansfield & Beths, 2015; Washabau, 2013b). O controlo da dor dos doentes em regime ambulatorio pode ser feito com recurso a buprenorfina, tramadol ou butorfanol (Washabau, 2013b). A morfina pode aumentar a pressão no ducto biliar não devendo ser administrada em animais com alterações da vesícula e do ducto biliar (Mansfield & Beths, 2015).

O tramadol, um análogo sintético da codeína e um agonista fraco dos recetores μ , também apresenta efeito analgésico e está disponível na forma oral e parenteral. Dois dos seus efeitos adversos são sedação e inapetência (Mansfield & Beths, 2015).

O uso de AINEs deve ser evitado uma vez que está associado a risco aumentado de ulceração gastroduodenal nestes doentes e em alguns casos pode contribuir para o desenvolvimento de doença renal aguda em animais hipotensos/e ou em choque (Watson, 2014).

c) Dieta

O jejum foi durante muito tempo aconselhado em casos de PA de modo a conferir repouso ao pâncreas, pois acreditava-se que a ingestão de alimento estimulava a secreção de enzimas

pancreáticas agravando a pancreatite (Mansfield & Beths, 2015; Watson, 2014; Washabau, 2013b). Atualmente, já não se considera apropriado o período de jejum, estando este associado a atrasos na resolução da pancreatite (Watson, 2014; Sherding *et al.*, 2006). A não ingestão de alimento pode também contribuir para a atrofia da mucosa intestinal (Mansfield & Beths, 2015).

Na ausência de vômito o animal deve ser logo alimentado por via oral mas se o oposto se verificar é necessário administrar um antiemético. A alimentação oral só não é possível nos casos em que não se consegue controlar o vômito. Cerca de 12 horas após o fim do vômito pode oferecer-se água ao animal. Se a água for tolerada, pode ser introduzido alimento pobre em gordura, em pequenas quantidades e várias vezes por dia (Steiner, 2008).

Os cães com PA devem ser capazes de se alimentar voluntariamente, a não ser que o período de anorexia seja muito prolongado (Washabau, 2013b). Nesse caso, de modo a manter a estrutura e função do intestino, deve iniciar-se a alimentação entérica usando um tubo de alimentação - nasogástrico, nasoesofágico, de esofagostomia, gastrostomia ou jejunostomia – até que o animal se consiga alimentar sozinho (Mansfield & Beths, 2015; Washabau, 2013b). O uso dos tubos de esofagoestomia, nasogástricos e nasoesofágicos são preferidos sobre os outros porque são mais fáceis de colocar e estão associados a menos complicações (Washabau, 2013). O tubo de jejunostomia é normalmente usado em casos de vômito refratário ou em caso de laparotomia exploratória, apesar de necessitar de anestesia geral e equipamento próprio, tornando-o tecnicamente mais difícil de colocar (Gaynor, 2015; Washabau, 2013b).

A alimentação parenteral consiste em fornecer ao animal os nutrientes de que necessita por infusão IV (Knochel, 1985). A não ser que não seja possível a alimentação do animal pela via entérica, a alimentação parenteral não é recomendada em cães devido às complicações a que este método está associado. Para além disso, a sua eficácia ainda não está provada em cães e é um método dispendioso (Washabau, 2013b; Mansfield, 2012). Recentemente Mansfield *et al.* (2011a) compararam os dois métodos e mostraram que não há muitas diferenças entre os dois apesar de na alimentação entérica os episódios de regurgitação e/ou vômito serem menos frequentes. A alimentação entérica melhora a função e estrutura da mucosa intestinal e contribui para a diminuição da translocação de bactérias, evitando dessa forma a propagação do SIRS (Gaynor, 2015).

Independentemente da forma de alimentação, o alimento deve conter baixos níveis de gordura e nos animais cujos episódios de pancreatite são recorrentes será benéfico para o animal manter essa dieta permanentemente (Steiner, 2008; Williams, 2005).

d) Antieméticos e supressores do ácido gástrico

Em cães com pancreatite o vômito é centralmente mediado por agentes eméticos circulantes e periféricamente mediado pela presença de um pâncreas aumentado e peritonite (Mansfield & Beths, 2015). Não há estudos que provem a eficácia dos antieméticos na

pancreatite canina apesar de continuarem a ser frequentemente utilizados no controlo do vômito (Mansfield, 2012).

A metoclopramida, inibidor da dopamina, é um antiemético que pode ser usado na pancreatite para controlar o vômito agudo mas, ao estimular a motilidade gástrica, o seu uso pode contribuir para a intensificação da dor e estimular a libertação de enzimas (Watson, 2004).

O maropitant (1 mg/kg SC a cada 24 h ou 2 mg/kg PO a cada 24 h) é um bloqueador do recetor da neuroquinina 1 que, para além de ser um eficiente antiemético, bloqueia também a produção da substância P, um mediador produzido pelas terminações nervosas que altera a permeabilidade capilar e atua na patofisiologia da dor (Mansfield, 2012; Steiner, 2008). É considerado por alguns autores como o antiemético de primeira linha em cães com PA, apesar de ainda não estar provado que, nestes casos, este fármaco esteja envolvido na redução da dor visceral e na diminuição de lesões pulmonares (Mansfield & Beths, 2015).

Se estiverem presentes sinais de ulceração gástrica, como hematemesa, ou sinais de esofagite, como regurgitação, a diminuição da produção de ácido gástrico está também indicada (Mansfield & Beths, 2015). A razão para o seu uso baseia-se na premissa de que a diminuição da produção de ácido gástrico conduz a um pH mais elevado, diminuindo a estimulação do pâncreas exócrino (Mansfield, 2012).

O risco de ulceração gastroduodenal nestes doentes exige o uso de inibidores da produção de ácido gástrico, como o omeprazol, a cimetidina ou a ranitidina e de sucralfato (Watson, 2004). O uso de omeprazol tem-se mostrado o mais eficiente no aumento do pH gástrico comparado com outros fármacos, como a ranitidina (Mansfield & Beths, 2015).

O omeprazol é um inibidor da bomba de prótons, presente na membrana apical das células parietais do estômago, inibindo a secreção de ácido gástrico. Em cães a diarreia foi o único efeito adverso registado com a administração deste fármaco. Com eficácia semelhante, o esomeprazol é o isómero S do omeprazol. (Papich, 2016).

A ranitidina e a cimetidina ao bloquearem os recetores H2 inibem a estimulação das células parietais do estômago pela histamina, diminuindo a secreção de ácido gástrico, apesar de não apresentarem a mesma eficácia no aumento do pH gástrico como o omeprazol (Papich, 2016).

O sucralfato é um protetor da mucosa gástrica que inativa a pepsina, adsorve o ácido biliar e inibe a difusão de iões hidrogénio. Só está disponível sob a forma oral e tendo em conta que não é absorvido está livre de efeitos adversos (Papich, 2016).

Mansfield (2012) afirma que os inibidores do ácido gástrico podem estar envolvidos na diminuição das secreções pancreáticas mas ainda não há estudos que provem esta teoria.

e) Antibióticos

Deve evitar-se o uso de antibioterapia profilática nos casos de PA pois aumenta o risco de desenvolvimento de bactérias resistentes e infeções fúngicas (Gaynor, 2015). A necrose pancreática infetada e a translocação de bactérias (provavelmente intestinais) são razões que justificam o uso de antibióticos (Mansfield & Beths, 2015).

Nos animais domésticos a PA raramente está associada a infecções mas, nos casos em que é difícil determinar a sua ocorrência, é aconselhado o uso de antibióticos de largo espectro (Watson, 2004). A enrofloxacin e a amoxicilina associada a ácido clavulânico são dois dos antibióticos que podem ser usados (Mansfield & Beths, 2015; Watson, 2004).

A enrofloxacin por se mostrar mais eficiente no combate contra bactérias aeróbias pode ser usada em associação com outro antibiótico com ação contra bactérias anaeróbias, como o metronidazol (Watson, 2004). Em caso de translocação bacteriana, que pode ser acompanhada de pirexia, a combinação entre a amoxicilina e o ácido clavulânico é também uma opção viável pois é efetiva contra bactérias intestinais (Mansfield & Beths, 2015). Sherding *et al.* (2006) aconselham o uso de enrofloxacin combinada com ampicilina na suspeita ou confirmação de infecção.

f) Transfusão sanguínea e de plasma fresco congelado (PFC)

A transfusão de PFC, apesar de ter sofrido um decréscimo nos últimos anos em animais com PA, restitui os fatores de coagulação, necessários no tratamento de coagulopatias como a CID, os inibidores das proteases que se encontram em circulação, melhora o estado do animal em caso de inflamação sistêmica e repõe a ALB na hipoalbuminemia (Gaynor, 2015; Mansfield, 2012; Watson, 2004). A hipoalbuminemia também pode ser corrigida com recurso a um colóide (Mansfield, 2012). A não existência de dados quanto ao benefício da PFC em cães com PA e o seu caráter dispendioso levam Mansfield & Beths (2015) a recomendarem o seu uso apenas em cães com alterações de coagulação.

A transfusão sanguínea também repõe os inibidores das proteases na circulação e pode ser usada em casos em que o PFC não está disponível e nas situações em que as perdas de sangue são muito extensas (Washabau, 2013b; Sherding *et al.*, 2006).

3.6.2. Tratamento cirúrgico

Apesar de alguns animais necessitarem de tratamento cirúrgico a sua eficácia na PA e na PC ainda não foi devidamente avaliada nos carnívoros domésticos (Steiner, 2008; Sherding *et al.*, 2006). Em Medicina Humana está apenas recomendada na necrose pancreática e em caso da presença de abscessos ou pseudoquistos (Steiner, 2008).

O tratamento cirúrgico está indicado nos casos refratários ao tratamento médico, na presença de um abscesso ou pseudoquisto, na descompressão biliar em caso de obstrução biliar extra-hepática, na peritonite séptica e na necrose pancreática infetada (Gaynor, 2015; Sherding *et al.*, 2006). Porém, visto que as complicações são pouco frequentes na pancreatite canina não há estudos que identifiquem qual o tratamento cirúrgico que mais se adequa a cada situação (Washabau, 2013b).

Thompson *et al.* (2009) avaliaram os resultados das intervenções cirúrgicas no tratamento da PA em 37 cães e a taxa de sobrevivência rondou os 64%. A taxa de sobrevivência em cães

com resolução cirúrgica da obstrução biliar extra-hepática rondou os 80%, na necrosectomia 64% e na resolução de abscessos rondou os 40%, com prognóstico mais reservado neste último caso. No grupo das complicações cirúrgicas destacaram-se hemorragia intra e pós-operatória, DM, IPE e peritonite bacteriana (Thompson *et al.*, 2009).

Vários procedimentos cirúrgicos têm sido sugeridos como a lavagem peritoneal, a pancreatectomia parcial e a excisão de zonas necrosadas do pâncreas na PA, a remoção de abscessos e pseudoquistos e a pancreatectomia parcial na PC (Steiner, 2008).

Normalmente estes animais apresentam alguns riscos anestésicos e há que ter isso em conta, discutindo sempre com o proprietário do animal qual o prognóstico e as complicações associadas (Sherding *et al.*, 2006).

Antes de qualquer cirurgia é importante avaliar o animal de forma cuidada e rever toda a sua história clínica, avaliar os fatores que aumentam o risco de complicações como a idade, o estado de debilitação, a presença de hipoproteinémia, sépsis ou DM, determinar o estado de coagulação em casos severos ou CID e administrar antibióticos antes ou depois da indução anestésica (Sherding *et al.*, 2006).

O tratamento cirúrgico tem como objetivos a exposição do pâncreas, a determinação do tipo e extensão da lesão, a remoção de tecido desvitalizado, a obtenção de amostras de tecido para cultura e histopatologia, a drenagem de abscessos pancreáticos ou pseudoquistos e a pesquisa de outras lesões, como obstrução do ducto biliar comum (Sherding *et al.*, 2006).

A obstrução extra-hepática do ducto biliar resulta da compressão do ducto biliar pelo pâncreas inflamado, podendo conduzir a icterícia e distensão do sistema biliar (Xenoulis *et al.*, 2012). O sistema biliar pode necessitar de descompressão cirúrgica na obstrução completa do ducto biliar e nos casos de obstrução que duram há duas a três semanas (Washabau, 2013b; Xenoulis *et al.*, 2012).

A lavagem peritoneal pode ser aplicada para finalizar a laparotomia ou na laparoscopia em que é usada solução salina estéril aquecida, posteriormente removida com a ajuda de um aspirador cirúrgico (Xenoulis *et al.*, 2012). Esta lavagem tem como objetivos remover tecido necrótico, toxinas, enzimas ou exsudado (Sherding *et al.*, 2006). A utilidade da lavagem peritoneal foi avaliada num único estudo experimental de pancreatite canina, mas na pancreatite espontânea ainda não há estudos que provem a sua eficácia no tratamento da PA severa (Xenoulis *et al.*, 2012). Em Medicina Humana está provado que não há grandes vantagens na sua utilização (Xenoulis *et al.*, 2012).

O pseudoquisto pode ser resolvido por tratamento médico com aspiração percutânea ecoguiada e monitorização regular do seu tamanho ou por tratamento cirúrgico que pode passar pela excisão do pseudoquisto ou pela sua drenagem interna ou externa (Steiner, 2010). Este último caso só se aplica se o pseudoquisto não diminuir de tamanho e nos casos em que os sinais clínicos persistem (Steiner, 2010). O tratamento do abscesso pode também passar pela drenagem (Williams, 2005).

3.7 Prognóstico

O prognóstico da pancreatite no cão depende da severidade da doença e das complicações locais e sistêmicas que lhes estão associadas (Washabau, 2013b; Steiner, 2008).

Os casos menos severos apresentam bom prognóstico, com os animais a viver durante bastante tempo, isto se os episódios de pancreatite não forem recorrentes (Washabau, 2013b). A maioria recupera após o primeiro episódio se continuar a evitar a ingestão de alimentos ricos em gordura (Williams, 2005). Nos casos mais severos o prognóstico é reservado, devido a existência de complicações como abscessos pancreáticos e doenças concomitantes como DM (Washabau, 2013b; Xenoulis *et al.*, 2008).

O prognóstico em cães com PC é difícil de determinar e depende da severidade das crises de agudização da doença (Washabau, 2013b).

A presença de hipotermia e acidose metabólica podem constituir fatores de prognóstico negativos assim como aumentos muito marcados do UTCR, da atividade da lipase, do fósforo e da creatinina séricos (Watson, 2014).

3.8. Casos clínicos

a) Primeiro caso clínico - Max

Anamnese

O Max é um cão macho orquiectomizado, de raça indeterminada, com cinco anos de idade (figura 20). É um animal que vive numa casa com jardim, tem acesso ao exterior e não vive com outros animais. Tinha a vacinação e a desparasitação em dia e a sua dieta incluía apenas ração seca para cães adultos.

Em Outubro de 2014 apresentou-se no CHV com vários episódios de convulsões tónico-clónicas generalizadas tendo sido diagnosticada epilepsia idiopática após a realização de uma TAC ao crânio que não evidenciou qualquer tipo de alteração. Estava medicado oralmente com fenobarbital (Bialminal®) na dose de 4 mg/kg, duas vezes por dia (BID), levetiracetam na dose de 40 mg/kg, três vezes por dia (TID) e em Agosto de 2015 tinha sido introduzido KBr na dose de 10 mg/kg BID, não tendo apresentado nenhum episódio convulsivo desde então.

No dia 22 de Outubro de 2015 o Max apresentou-se à consulta no CHV com queixas de anorexia, náusea e vários episódios de vômito (que duravam há um dia), sem historial de indiscrição alimentar.



Figura 20 - O Max no dia 22/10/2015 [fotografia original].

Exame físico

O exame físico revelou alguma prostração, a presença de hipertermia ligeira (39,4°C), desidratação moderada (5-7%) e dor abdominal cranial à palpação. Os restantes parâmetros do exame físico não apresentavam alterações. O pulso femoral encontrava-se forte e regular, a FC era de 120 bpm, a frequência respiratória (FR) era de 18 rpm e pesava 35 kg.

Exames complementares de diagnóstico

Foi aconselhada a realização de um hemograma, um perfil geral de bioquímicas (ALT, ALP, BUN, ALB e glucose), um ionograma (potássio, sódio e cloretos) e uma ecografia abdominal. Os resultados das análises sanguíneas são apresentados na tabela 31. O hemograma revelou apenas a presença de uma leucocitose com neutrofilia e as bioquímicas revelaram um aumento das enzimas hepáticas, a ALT e a ALP, um aumento ligeiro da ALB e uma diminuição ligeira da BUN. Os valores do ionograma não apresentavam alterações.

Tabela 31 - Resultados de todos os parâmetros avaliados no dia 22/10/2015.		
Hemograma	Resultado	Valores de referência*
Leucócitos (x10 ⁹ /L)	32.4	6-17
Linfócitos (x10 ⁹ /L)	3.5	0.8-5.1
Monócitos (x10 ⁹ /L)	1.7	0-1.8
Granulócitos (x10 ⁹ /L)	27.2	4-12.6
Eritrócitos (x10 ¹² /L)	7.11	5.5-8.5
Hemoglobulina (g/L)	179	110-190
Hematócrito (%)	51.5	39-56
Volume corpuscular médio (fL)	68	62-72
Hemoglobina corpuscular média (pg)	25	20-25
Concentração de hemoglobina corpuscular média (g/L)	347	300-380
Índice de distribuição eritrocitária (%)	14.3	11-15.5
Plaquetas (x10 ⁹ /L)	201	117-460
Bioquímicas séricas		
ALT (U/L)	132	17-78
ALP (U/L)	333	47-254
BUN (mg/dl)	6.9	9.2-29.2
ALB (g/dl)	4.1	2.6-4
Glucose (mg/dl)	80	75-128
Ionograma		
Potássio (mEq/L)	4.1	3.5-5
Sódio (mEq/L)	144	141-152
Cloro (mEq/L)	102	102-117

*Valores de referência utilizados no CHV

A ecografia abdominal do Max revelou a presença de zonas hipoeecogénicas no parênquima do pâncreas, zonas hiperecogénicas nos tecidos peripancreáticos e algum líquido livre (figura 21), não tendo sido detetadas alterações nos restantes órgãos abdominais.



Figura 21 – Ecografia abdominal do Max no dia 22/10/2015 que revelou um parênquima pancreático hipoeecogénico e os tecidos adjacentes hiperecogénicos [foto gentilmente cedida pelo Dr. André Gomes Pereira].

Diagnóstico

A associação entre um quadro clínico caracterizado por dor abdominal cranial, vômito e anorexia e as alterações ecográficas do pâncreas, aliados à administração recente de KBr permitiram chegar ao diagnóstico presuntivo de pancreatite.

Tratamento

O Max ficou hospitalizado durante 24 horas e o plano de tratamento baseou-se em fluidoterapia, analgesia, controlo do vômito, alteração da alimentação e manutenção da medicação anticonvulsiva. Na reidratação com fluidoterapia IV foi usado NaCl 0.9%. Para controlo da dor foi administrado um opióide, a buprenorfina, na dose de 0.01 mg/kg IV TID e para controlo do vômito foi administrado um antiácido, o omeprazol, na dose de 0.5 mg/kg PO SID e um antiemético, o maropitant (Cerenia®), na dose de 1 mg/kg SC SID. A terapia anticonvulsiva manteve-se igual ao que havia sido prescrito anteriormente com exceção do KBr que foi substituído pela imepitoína (Pexion®) na dose de 30 mg/kg PO BID.

Logo que o Max deixou de vomitar introduziu-se a dieta *Royal Canin Gastrointestinal Low Fat*® em pequenas quantidades de cada vez e várias vezes ao dia.

No dia 23 de Outubro de 2015 repetiu-se as análises sanguíneas e verificou-se uma diminuição de todos os parâmetros que inicialmente se encontravam aumentados. Visto que o Max já se encontrava visivelmente mais bem-disposto, hidratado, a comer e sem aparente dor abdominal foi-lhe dada alta ao fim do dia. O Médico Veterinário recomendou a introdução de uma dieta pobre em gordura em casa e a manutenção da medicação anticonvulsiva com levetiracetam, fenobarbital (Bialminal®) e imepitoína (Pexion®) nas mesmas doses adotadas durante a hospitalização.

Cerca de uma semana depois o Max apresentou-se no CHV para controlo, não apresentando qualquer alteração no seu estado geral. O exame físico também não apresentou alterações.

b) Segundo caso clínico - Minnie

Anamnese

A Minnie é uma cadela esterilizada, de raça indeterminada, com 10 anos de idade. Tinha a vacinação e a desparasitação em dia, vivia *indoor* mas tinha acesso ao exterior. Em Abril de 2015 tinha-lhe sido diagnosticada uma pancreatite por indiscrição alimentar.

No dia 26 de Janeiro de 2016, cerca de nove meses depois do primeiro episódio de pancreatite, a Minnie apresentou-se novamente no CHV e o proprietário referiu que esta se encontrava em posição de cifose, anorética, agitada e com diarreia, não tendo apresentado nenhum episódio de vômito. Na anamnese também referiu que a Minnie tinha mudado o seu alimento, ração *Royal Canin Gastrointestinal Low Fat*® para alimento seco da marca Pedigree® há cerca de um mês.

Exame físico

O exame físico revelou condição corporal 8 em 9, hipertermia ligeira (39.2°C), desidratação (5-7%), alguma tensão abdominal, dor à palpação do quadrante abdominal cranial e dor na palpação dos processos transversos toraco-lombares. Os restantes parâmetros do exame físico não apresentavam alterações. O pulso femoral encontrava-se forte e regular, a FC era de 130 bpm, a FR era de 22 rpm e pesava 13 kg.

Exames complementares de diagnóstico

Foi aconselhada a realização de hemograma, bioquímicas séricas, ionograma, colheita de urina ecoguiada para realização de tira reativa, radiografia na projeção latero-lateral para avaliar a coluna vertebral lombar e uma ecografia abdominal para nova avaliação do pâncreas e restantes órgãos abdominais. Os resultados do hemograma e das bioquímicas séricas são apresentados na tabela 32, revelando leucocitose com neutrofilia e um aumento da ALP. A tira de urina reativa não revelou nenhuma alteração assinalável.

Tabela 32 - Resultados de todos os parâmetros avaliados no dia 26/01/2016		
Hemograma	Resultado	Valores de referência*
Leucócitos (x10 ⁹ /L)	21.2	6-17
Linfócitos (x10 ⁹ /L)	2.9	0.8-5.1
Monócitos (x10 ⁹ /L)	0.6	0-1.8
Granulócitos (x10 ⁹ /L)	17.7	4-12.6
Eritrócitos (x10 ¹² /L)	7.17	5.5-8.5
Hemoglobulina (g/L)	174	110-190
Hematócrito (%)	48.4	39-56
Volume corpuscular médio (fL)	67	62-72
Hemoglobina corpuscular média (pg)	24.2	20-25
Concentração de hemoglobina corpuscular média (g/L)	359	300-380
Índice de distribuição eritrocitária (%)	15	11-15.5
Plaquetas (x10 ⁹ /L)	409	117-460
Bioquímicas séricas		
ALT (U/L)	94	17-78
ALP (U/L)	206	47-254
BUN (mg/dl)	13.5	9.2-29.2
ALB (g/dl)	4	2.6-4
Glicémia (mg/dl)	129	75-128
Ionograma		
Potássio (mEq/L)	4	3.5-5
Sódio (mEq/L)	142	141-152
Cloro (mEq/L)	108	102-117

*Valores de referência utilizados no CHV

A radiografia não mostrou alterações no canal vertebral, mas a ecografia revelou variações de ecogenicidade no pâncreas (figura 22).



Figura 22 – Ecografia abdominal da Minnie no dia 26/01/2016 que revelou um parênquima pancreático ligeiramente hipocogênico e irregular e os tecidos adjacentes hiperecogênicos [foto gentilmente cedida pelo Dr. André Gomes Pereira].

Diagnóstico

A cifose, a agitação e a dor à palpação do abdómen são sinais de dor abdominal que associadas às alterações ecográficas do pâncreas, à mudança de alimento e ao historial de pancreatite permitem chegar ao diagnóstico presuntivo de recidiva de pancreatite.

Tratamento

A Minnie ficou hospitalizada cerca de 48 horas com tratamento de suporte que passou por reidratação com fluidoterapia IV (NaCl 0.9%), analgesia, diminuição da produção de ácido gástrico e alteração da alimentação. Foi administrada buprenorfina (Bupaq®) no controlo da dor abdominal na dose 0.01 mg/kg IV TID e esomeprazol na dose 0.5 mg/kg IV SID para reduzir a produção de ácido gástrico. A alimentação baseou-se em várias refeições por dia com pequenas quantidades de frango com arroz, que mais tarde passou a *Royal Canin Gastrointestinal Low Fat®* em lata.

No dia 29 de Janeiro de 2016 foi-lhe dada alta com prescrição de tramadol na dose 2 mg/kg PO BID e famotidina (Lasa®) na dose 0.4 mg/kg PO BID. Foi também aconselhada uma dieta pobre em gordura.

3.9. Discussão dos casos clínicos

Nestes dois casos clínicos é possível identificar algumas semelhanças com a bibliografia existente. A Minnie apresenta idade superior a cinco anos, característica frequentemente associada a pancreatite, como afirma Washabau (2013b), não se tendo verificado o mesmo com o Max. Hess *et al.* (1999) descrevem também a pancreatite como uma doença muito observada em cães de meia-idade a idosos e com maior predisposição em machos e fêmeas castrados, o

que se verifica nestes dois casos. O mesmo não se verificou em relação à raça uma vez que nenhum era de raça pura. Há autores que identificam uma maior predisposição racial entre cães *Schnauzers* miniatura, *Yorkshires Terriers* e *Terriers* em geral, *Cocker Spaniels*, *Cavalier King Charles Spaniels*, *Collies* e *Boxers* (Gaynor, 2015; Washabau, 2013b).

Na generalidade dos casos a causa de pancreatite permanece desconhecida (Williams, 2005) mas a maioria dos autores concorda que são vários os fatores de risco que podem estar na base desta doença, como a dieta, a administração de fármacos e a isquémia do pâncreas (Mansfield, 2012; Steiner, 2008; Williams, 2005). O controlo das crises convulsivas do Max apoiava-se na administração de fenobarbital e levetiracetam com recente introdução do KBr. Segundo Steiner *et al.* (2008) há casos de pancreatite associados à administração de KBr em monoterapia e em associação com fenobarbital. O caso da Minnie, que constituiu uma recidiva de pancreatite, foi também precedida pela mudança da sua dieta que inicialmente era constituída por um alimento pobre em gordura anteriormente recomendado pelo Médico Veterinário. Muitos dos casos de pancreatite em cães são precedidos por um episódio de indisciplina alimentar ou de ingestão de alimento muito rico em gordura e pobre em proteína (Mansfield, 2012; Watson, 2004).

O diagnóstico é frequentemente presuntivo (Ruau, 2008) baseando-se na associação entre os sinais clínicos, a anamnese, os achados de exame físico, imagiológicos e laboratoriais e a presença de fatores predisponentes (Xenoulis & Steiner, 2012; Ruau, 2008; Sherding *et al.*, 2006; Watson, 2004).

Os sinais clínicos revelaram-se bastante inespecíficos em ambos os casos clínicos. O Max apresentou anorexia, náusea e vômito enquanto a Minnie apresentou anorexia, diarreia e sinais sugestivos de desconforto abdominal (agitação e posição de cifose). No exame físico apresentaram ambos dor abdominal cranial à palpação e ligeira desidratação.

A pancreatite pode ser subclínica, manifestar-se pela presença de sinais inespecíficos ou estar associada a complicações sistémicas, como choque, nos casos mais severos (Washabau, 2013b; Steiner, 2010). Entre os sinais clínicos inespecíficos associados a pancreatite canina destacam-se a anorexia, vômito, diarreia e/ou dor abdominal cranial (Washabau, 2013b; Watson, 2014). O vômito e a dor abdominal cranial são altamente sugestivos de pancreatite, apesar de não patognomónicos, e na sua presença esta doença deve sempre ser investigada (Washabau, 2013b; Steiner, 2003). A dor abdominal, por sua vez, é observada em cerca de 58% dos casos podendo o animal apresentar-se agitado, ofegante, adotar a posição de cifose ou a posição de "oração" ou manifestar desconforto abdominal na palpação (Sherding *et al.*, 2006).

Relativamente às alterações reveladas pelo hemograma e pelas bioquímicas séricas, também se mostraram inespecíficas. Nos dois animais o hemograma revelou uma leucocitose neutrofilica, uma das alterações mais comuns nestes casos segundo Sherding *et al.* (2006) e um aumento nas enzimas hepáticas. Os neutrófilos podem aumentar em circulação como resposta a um processo inflamatório agudo (Blackwood, 2005) e as enzimas hepáticas aumentam por extensão do processo inflamatório ao fígado por libertação local de enzimas pancreáticas,

citoquinas e desgranulação dos neutrófilos (Ruau, 2008) apesar da ALP também se mostrar aumentada na obstrução do ducto biliar (Watson, 2014). Estes parâmetros devem ser sempre avaliados visto que permitem excluir outros diagnósticos e fornecem informação acerca do estado geral do animal (Xenoulis 2015; Steiner, 2003).

A medição dos iões torna-se especialmente importante principalmente nos animais que apresentam episódios de vômito, como foi o caso do Max. A bibliografia refere que pode haver perdas no vômito, como sódio, potássio e cloro, culminando em hiponatremia, hipocalémia e hipoclorémia, respetivamente (Watson, 2014).

Em ambos os casos a avaliação ecográfica do abdómen revelou um parênquima pancreático hipoecogénico e os tecidos adjacentes hiperecogénicos. O parênquima pancreático surge hipoecóico devido a necrose ou acumulação de fluídos e o mesentério que o rodeia apresenta-se hiperecóico possivelmente devido a necrose e inflamação da gordura peripancreática ou associado a efusão abdominal focal formando um grupo de alterações normalmente encontradas na PA (Xenoulis, 2015; Kealey *et al.*, 2011; Hecht & Henry, 2007; Watson, 2004). Para além disso, permite ainda excluir outras doenças em que se verificam os mesmos sinais clínicos que a pancreatite (Xenoulis, 2015).

O cPLI não foi utilizado nestes dois casos como teste de diagnóstico visto que a ecografia abdominal, para além de segura e não invasiva (Ruau, 2003; Van den Bossche *et al.*, 2010), é considerada o teste de imagem de excelência no diagnóstico de pancreatite canina (Washabau, 2013b), sendo também muito útil na avaliação da progressão da doença (Gaynor, 2015). A sua sensibilidade foi avaliada em 68% e, apesar de ainda não se conhecer ao certo o valor da sua especificidade, os autores são unânimes em dizer que é bastante elevada (Steiner, 2010; Watson, 2004; Hess *et al.*, 1998).

Segundo Sherding *et al.* (2006) e Simpson (2003) os principais objetivos do tratamento consistem em não estimular o pâncreas, conferir tratamento de suporte e controlar o desenvolvimento de complicações. Como abordagem inicial é necessário remover o fator de risco que possa estar na base da doença (Watson, 2014; Washabau, 2013b). A administração recente de KBr poderá ter despoletado a inflamação do pâncreas no caso do Max, enquanto na Minnie poderá ter sido a mudança de alimento. No caso do Max a administração de KBr foi substituída pela imepitoína e no caso da Minnie foi apenas necessário substituir a sua dieta por outra mais adequada.

O tratamento da PA depende da sua gravidade, em que a forma leve pode ser auto-limitante, a forma moderada pode ser tratada apenas com fluidoretapia e analgesia e a forma grave, associada a mortalidade alta, necessita de tratamento mais intensivo (Watson, 2014; Sherding *et al.*, 2006). É apenas recomendada hospitalização nos casos mais severos associados a complicações sistémicas, segundo afirma Watson (2014), mas tendo em conta que ambos os animais apresentavam desidratação ligeira e dor abdominal moderada foi recomendada a sua hospitalização. Em ambos os casos clínicos, observou-se um quadro clínico pouco severo, sem evidência de complicações sistémicas, sendo o tratamento sintomático e de suporte. Baseou-se

apenas em fluidoterapia IV, analgesia, controlo do vômito, remodelação da alimentação e diminuição da produção de ácido gástrico. Ambos apresentavam desidratação ligeira pelo que a fluidoterapia foi necessária na rehidratação do animal e na manutenção da circulação e perfusão pancreáticas, de modo a evitar situações de isquémia implicadas na necrose das células pancreáticas, estando de acordo com o que vem descrito na bibliografia (Sherding *et al.*, 2006; Watson, 2004). O uso de opióides no controlo da dor é frequente em casos de pancreatite por serem seguros, potentes e por apresentarem um início de ação rápido (Quandt & Lee, 2015; Washabau, 2013b). A buprenorfina foi o opióide escolhido nos dois casos clínicos uma vez que este é usado em casos de dor leve a moderada (Washabau, 2013b).

O uso de inibidores da produção de ácido gástrico baseia-se no facto de que um pH gástrico mais elevado diminui a estimulação do pâncreas. Para além disso, na pancreatite, o risco de hipovolémia e peritonite local pode conduzir ao desenvolvimento de úlceras gástricas (Mansfield, 2012). O esomeprazol, um isómero do omeprazol que pode ser administrado por via IV (Papich, 2016) foi administrado em ambos os casos. Mansfield (2012) afirma ainda que os inibidores do ácido gástrico podem estar envolvidos na diminuição das secreções pancreáticas, mas ainda não há estudos que provem essa teoria.

O maropitant foi o antiemético escolhido para o Max devido aos episódios de vômito, em concordância com o que vem descrito na bibliografia, que considera este o antiemético de primeira escolha no controlo do vômito (Mansfield & Beths, 2015). Assim que o Max parou o vômito, introduziu-se alimento pobre em gordura em quantidades reduzidas e várias vezes por dia visto que muitos casos de pancreatite são precedidos pela ingestão de alimento muito rico em gordura (Mansfield, 2012). A Minnie como não apresentou vômito iniciou de imediato o seu novo plano alimentar.

No caso do Max provavelmente tratou-se de uma PA, tendo em conta a recente administração de KBr e o carácter agudo dos sinais clínicos. No caso da Minnie, eventualmente será necessário um controlo mais incisivo do seu estado de saúde, visto que se tratou do segundo episódio de pancreatite, que tanto pode tratar-se de um episódio recorrente de PA ou de uma agudização de PC. A diferenciação entre PA e PC só seria possível com recurso a avaliação histopatológica do pâncreas (Xenoulis, 2015; Steiner, 2008).

Tanto o Max como a Minnie apresentaram bom prognóstico, na medida em que os sinais clínicos foram moderados e não se associaram complicações.

Para concluir, a pancreatite canina é uma doença gastrointestinal cujos sinais clínicos e alterações laboratoriais são bastante inespecíficos. O vômito e dor abdominal cranial, apesar de não constituírem sinais patognomónicos, devem alertar o Médico Veterinário para a presença de pancreatite devendo nesses casos ser sempre investigada. A anamnese mostra-se igualmente importante nestes casos pois permite identificar possíveis fatores de risco, na sua grande maioria indiscrições alimentares.

O diagnóstico pode tornar-se um desafio uma vez que não há um teste complementar de aplicabilidade clínica adequada, que seja verdadeiramente sensível e específico para esta doença. Porém, a ecografia abdominal é um teste não invasivo e de fácil utilização, que aliada à crescente especialização do Médico Veterinário e ao melhoramento dos ecógrafos se pode mostrar muito útil na deteção de alterações no pâncreas. A avaliação histopatológica do pâncreas apesar de ser considerado o teste *gold standard* no diagnóstico de pancreatite é um teste bastante invasivo.

Há ainda algumas dúvidas por clarificar quanto ao tratamento da pancreatite, nomeadamente em relação ao tipo de alimento e à forma de alimentação, mas na maioria dos casos o tratamento é apenas de suporte.

IV. Conclusões

O relatório de estágio e o estágio curricular foram ambos essenciais na consolidação dos meus conhecimentos, tendo contribuído para o meu enriquecimento teórico e prático. A realização do estágio no CHV permitiu-me conhecer a dinâmica de um centro de cuidados médico-veterinários e a disponibilidade por parte dos Médicos Veterinários e de todos os auxiliares de saúde na integração dos estagiários nos trabalhos diários permitiu-me ganhar a autonomia necessária para iniciar o meu percurso profissional.

A elaboração e redação do relatório de estágio é o culminar de uma fase do meu percurso académico que se mostrou difícil e trabalhosa e relembrou-me que o Médico Veterinário nunca deixará de ser aluno.

V. Bibliografia

Adrian AM, Twedt DC, Kraft SL & Marolf AJ (2015) Computed Tomographic Angiography under sedation in the Diagnosis of Suspected canine pancreatitis: a pilot study. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 29(1):97-103.

Akucowich L & Williamson N (2008) Pruritic Skin Diseases. In *Handbook of Small Animal Practice*, 5th Edition, ed. Morgan RV, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, USA, ISBN 978-1-4160-3949-5, pp. 825-833.

Aspinall V & Cappello M (2015) Digestive System. In *Introduction to Veterinary Anatomy and Physiology Textbook*, 3rd Edition, Elsevier, London, UK, ISBN 978-0-7020-5735-9, p. 107.

Aviso nº 7957/2013 de 21 de Junho. Diário da República n.º118 – II Série. Direção-Geral de Alimentação e Veterinária. Lisboa.

Bacek LM & Macintire DK (2011) Treatment of Primary Immune-Mediated Hemolytic Anemia with Mycophenolate Mofetil in Two Cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 21(1): 45–49.

Bartges J & Polzin DJ (2011) Historical Information and Physical Examination. In *Nephrology and Urology of Small Animals*, 1st Edition. Wiley-Blackwell, West Sussex, UK, ISBN 978-0-8138-1717-0/2011, pp. 25–27.

Bartges JW (2012) Chronic Kidney Disease in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 42(4):669–692.

Beall MJ, Cahill R, Pigeon K, Hanscom J & Huth SP (2011) Prevalence validation and method comparison of an in-clinic enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of canine pancreatic lipase. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 23(1):115-119.

Belknap EB (2015) Corneal Emergencies. *Topics in Companion Animal Medicine*, 30(3):74–80.

Bishop MA, Steiner JM, Moore LE & Williams DA (2004) Evaluation of the cationic trypsinogen gene for potential mutations in miniature schnauzers with pancreatitis. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 68(4):315-318.

Bishop MA, Xenoulis PG, Suchodolski JS & Steiner JM (2007) Identification of three mutations in the pancreatic secretory trypsin inhibitor gene of Miniature Schnauzers [abstract]. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21:614.

Bishop MA, Xenoulis PG, Levinski MD, Suchodolski JS & Steiner JM (2010) Identification of variants of the SPINK1 gene and their association with pancreatitis in Miniature Schnauzers. *American Journal of Veterinary Research*, 71(5):527-533.

Blackwood L (2005) Disorders of leucocytes. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Clinical Pathology*, 2nd Edition, eds. Villiers E & Blackwood L, British Small Animal Veterinary Association, Gloucester, UK, ISBN 978-0905214795, pp. 60-66.

Boari A (2008) Physical examination. In *Small Animal Gastroenterology*, 1st Edition, ed. Steiner JM, Schlütersche, Hannover, Germany, ISBN 978-3-89993-027-6, pp. 9-16.

Bostrom BM, Xenoulis PG, Newman SJ, Pool RR, Fosgate GT & Steiner JM (2013) Chronic pancreatitis in dogs: a retrospective study of clinical, clinicopathological and histopathological findings in 61 cases. *The Veterinary Journal*, 195(1):73-79.

Brown AJ & Waddell LS (2015) Rodenticides. In *Small Animal Critical Care Medicine*, 2nd Edition, eds. Silverstein DC & Hopper K, Elsevier Saunders, St. Louis, Missouri, USA, ISBN: 978-1-4557-0306-7, pp. 591–596.

Carley S, Robertson JE, Newman SJ, Steiner JM, Kutchmarik D, Relford RL (2008) Specificity of canine pancreas-specific lipase (Spec cPL) in dogs with a histologically normal pancreas [abstract]. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 22(3):746.

Chalhoub S, Langston CE & Farrelly J (2012) The Use of Darbepoetin to Stimulate Erythropoiesis in Anemia of Chronic Kidney Disease in Cats: 25 Cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 26(2):363-369.

Cornell K (2012) Pancreas. In *Veterinary Surgery: Small Animal*, vol. 2, 1st Edition, eds. Tobias KM & Johnston SA, Elsevier Saunders, St. Louis, Missouri, USA, ISBN 978-1-4377-0746-5, pp. 1659-1673.

Côté E, MacDonald KA, Meurs KM & Sleeper MM (2011) Hypertrophic Cardiomyopathy. In *Feline Cardiology*, 1st Edition, Wiley-Blackwell, West Sussex, UK, ISBN 978-0-8138-1242-7, pp.102–175.

Davison LJ (2012) Canine Diabetes Mellitus. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology*, 4th Edition, eds. Mooney CT & Peterson ME, British Small Animal Veterinary Association, Gloucester, UK, ISBN 978-1-905319-28-2, pp. 116–132.

Day MJ, Horzinek MC, Schultz RD & Squires RA (2016) WSAVA Guidelines for the Vaccination of Dogs and Cats. *Journal of Small Animal Practice*, 57(1):E1–E45.

DeClementi C & Sobczak BR (2012) Common Rodenticide Toxicoses in Small Animals. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 42(2):349–60.

Decreto-Lei nº 313/2003 de 17 de Dezembro. Diário da República n.º290 - I Série A. Ministério da Agricultura, Desenvolvimento Rural e das Pescas. Lisboa.

Dewey CW, Costa RC & Thomas WB (2016) Performing the Neurologic Examination. In *Practical Guide to Canine and Feline Neurology*, 3rd Edition, eds. Dewey CW & Costa RC, Wiley-Blackwell, West Sussex, UK, ISBN 978-1-119-94611-3, pp. 9–28.

Dobson JM (2010) Introduction: Cancer in Cats and Dogs. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Oncology*, 3rd Edition, eds. Dobson JM & Lascelles BD, British Small Animal Veterinary Association, Gloucester, UK, ISBN 978-1-905319-21-3, pp. 1–5.

Dunayer E (2011) Rodenticides. In *Small Animal Toxicology Essentials*, 1st Edition, eds. Poppenga RH & Gwaltney-Brant SM, Wiley-Blackwell, West Sussex, UK, ISBN 978-0-8138-1538-1, pp. 117–126.

Dunn ME (2010) Acquired Coagulopathies. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine, Vol. 1, 7th Edition*, eds. Ettinger SJ & Feldman EC, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, USA, ISBN 978-1-4160-6593-7, pp. 797–801.

Dyce KM, Sack WO & Wensing CJG (2010) The Abdomen of the Dog and Cat. In *Textbook of Veterinary Anatomy*, 4th Edition, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, USA, ISBN 978-1-4160-6607-1, pp. 448-449.

Else RW & Simpson JW (1991) Diseases of the Exocrine Pancreas. In *Digestive Disease in the Dog and Cat*, 1st Edition, Wiley-Blackwell, West Sussex, UK, ISBN 978-0-632-02931-0, pp. 186-189.

Fleeman L & Rand J (2013) Canine Diabetes mellitus. In *Clinical Endocrinology of Companion Animals*, 1st Edition, ed. Rand J, Wiley-Blackwell, West Sussex, UK, ISBN 978-0-8138-0583-2, pp. 143-145.

Fossum TW & Caplan ER (2013) Surgery of the Endocrine System. In *Small Animal Surgery*, 4th Edition, eds. Fossum TW, Dewey CW, Horn CV, Johnston AL, Radlinsky MG, MacPhail CM, Schulz KS & Willard MD, Elsevier Mosby, St. Louis, Missouri, USA, ISBN 978-0-323-10079-3, pp. 650-660.

Frank PA (2013) The Peritoneal Space. In *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology*, 6th Edition, ed. Thrall DE, Elsevier Saunders, St. Louis, Missouri, USA, ISBN 978-1-4557-0364-7, p. 667-671.

Fransson BA (2012) Ovaries and Uterus. In *Veterinary Surgery: Small Animal*, Vol. 2, 1st Edition, eds. Tobias KM & Johnston SA, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, USA, ISBN: 978-1-4377-0746-5, pp. 1871–1890.

Fries R, Heaney AM & Meurs KM (2008) Prevalence of the Myosin-Binding Protein C Mutation in Maine Coon Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 22(4):893-896.

Gaynor AR (2015) Acute pancreatitis. In *Small Animal Critical Care Medicine*, 2nd Edition, eds. Silverstein DC & Hopper K, Elsevier Saunders, St. Louis, Missouri, USA, ISBN 978-1-4557-0306-7, pp. 601-606.

Gaskill CL & Cribb AE (2000) Pancreatitis associated with potassium bromide/phenobarbital combination therapy in epileptic dogs. *Canadian Veterinary Journal*, 41(7):555-558.

German AJ (2005) Diseases of the Small Intestine. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology*, 2nd Edition, eds. Hall EJ, Simpson JW & Williams DA, British Small Animal Veterinary Association, Gloucester, UK, ISBN 0-905214-73-0, pp. 176–202.

Greco DS & Stabenfeldt GH (2014) Las glándulas endocrinas y su función. In *Cuningham Fisiología Veterinaria*, 5a Edición, ed. Klein BG, Elsevier Saunders, Barcelona, España, ISBN 978-84-9022-317-8, pp. 391-400.

Greene CE (2012) Feline Enteric Viral Infections. In *Infectious Diseases of the Dog and Cat*, 4th Edition, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, USA, ISBN 978-1-4160-6130-4, pp. 80-91.

Guija de Arespachoga A, Hittmair KM & Schwendenwein I (2006) Comparison of Lipase Activity in Peritoneal Fluid of Dogs with Different Pathologies – a complementary diagnostic tool in acute pancreatitis?. *Journal of Veterinary Medicine series A*, 53(3):119-122.

Guptill L (2008) Infectious diseases. In *Handbook of Small Animal Practice*, 5th Edition, ed. Morgan RV, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, USA, ISBN 978-1-4160-3949-5, pp. 1098-1099.

Hägström J, Fuentes VL & Wess G (2015) Screening for Hypertrophic Cardiomyopathy in Cats. *Journal of Veterinary Cardiology*, 17 (Suppl. 1):S134–S149.

Hawkins EC (2014) Disorders of the Pulmonary Parenchyma and Vasculature. In *Small Animal Internal Medicine*, 5th Edition, eds. Nelson RW & Couto CG, Elsevier Mosby, St. Louis, Missouri, USA, ISBN 978-0-323-08682-0, pp. 316–336.

Hayashi K & Kapatkin AS (2012) Fractures of the Tibia and Fibula. In *Veterinary Surgery: Small Animal*, Vol. 1, 1st Edition, eds. Tobias KM & Johnston SA, Elsevier Saunders, St. Louis, Missouri, USA, ISBN 978-1-4377-0746-5, pp. 999–1013.

Hayes G (2009) Gastrointestinal Foreign Bodies in Dogs and Cats: A Retrospective Study of 208 Cases. *Journal of Small Animal Practice*, 50(11):576-583.

Healey KAE, Dawson S, Burrow R, Cripps P, Gaskell CJ, Hart CA, Pinchbeck GL, Radford AD, & Gaskell RM (2007) Prevalence of Feline Chronic Gingivo-Stomatitis in First Opinion Veterinary Practice. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 9(5):373–381.

Hecht S & Henry G (2007) Sonographic evaluation of the normal and abnormal pancreas. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 22(3):115-121.

Hensel P, Santoro D, Favrot C, Hill P & Griffin C (2015) Canine Atopic Dermatitis: Detailed Guidelines for Diagnosis and Allergen Identification. *BMC Veterinary Research*, 11:196.

Herdt TH & Sayegh AI (2014) Secreciones del aparato digestivo. In *Cunningham Fisiología Veterinaria*, 5a Edición, ed. Klein BG, Elsevier Saunders, Barcelona, España, ISBN 978-84-9022-317-8, pp. 291-292.

Herdt TH & Sayegh AI (2014ba) Digestión y absorción: los procesos no fermentativos. In *Cunningham Fisiología Veterinaria*, 5a Edición, ed. Klein BG, Elsevier Saunders, Barcelona, España, ISBN 978-84-9022-317-8, pp. 297-319.

Hess RS, Saunders HM, Van Winkle TJ, Shofer FS & Washabau RJ (1998) Clinical, clinicopathologic, radiographic and ultrasonographic abnormalities in dogs with fatal acute pancreatitis: 70 cases (1986-1995). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 213(5):665-670.

Hess RS, Kass PH, Shofer FS, Van Winkle TJ & Washabau RJ (1999) Evaluation of risk factors for fatal acute pancreatitis in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 214(1):46-51.

Hitt ME & Zoran DL (2008) Diseases of the Oral Cavity and Pharynx. In *Handbook of Small Animal Practice*, 5th Edition, ed. Morgan RV, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, USA, ISBN 978-1-4160-3949-5, pp. 295–308.

Holm JL, Rozanski EA, Freeman LM & Webster CRL (2004) C-reactive concentrations in canine acute pancreatitis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 14(3):183-186.

Hornbuckle WE, Simpson KW & Tennant BC (2008) Gastrointestinal function. In *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*, 6th Edition, eds. Kaneko JJ, Harvey JW & Bruss ML, Elsevier inc., Burlington, USA, ISBN 978-0-12-370491-7, pp.413-432.

Huth SP, Relford R, Steiner JM, Strong-Townsend MI & Williams DA (2010) Analytical validation of an ELISA for measurement of canine pancreas-specific lipase. *Veterinary Clinical Pathology*, 39(3):346-353.

IRIS (2015). *IRIS. IRIS Staging of CKD (modified 2015)*. Retrieved 05 May, 2015, from <http://www.iris-kidney.com/guidelines/staging.html>

Kali I, Adamama-Moraitou K & Rallis TS (2009) Acute pancreatitis in dogs: a review article. *European Journal of Companion Animal Practice*, 19(2):147-155.

Kealey JK, McAllister H & Graham JP (2011) The Abdomen. In *Diagnostic Radiology and Ultrasonography of the Dog and Cat*, 5th Edition, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, USA, ISBN 978-1-4377-0150-0, pp. 57-65.

Kennis RA (2008) Disorders Causing Focal Alopecia. In *Handbook of Small Animal Practice*, 5th Edition, ed. Morgan RV, Saunders Elsevier, St Louis, Missouri, USA, ISBN 978-1-4160-3949-5, pp. 834-840.

Kienle RD (2008) Feline Cardiomyopathy. In *Manual of Canine and Feline Cardiology*, 4th Edition, eds. Tilley LP, Smith Jr. FWK, Oyama MA & Sleeper MM, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, USA, ISBN: 978-1-4160-2398-2, pp. 151–75.

Knochel SL (1985) Complications of total parenteral nutrition. *Kidney International*, 27(3):489-496.

Knol JA, Strodel WE & Eckhauser FE (1987) Blood Flow and Distribution in the Canine Pancreas. *Journal of Surgical Research*, 43:278-285.

Langston CE & Eatroff AE (2015). Chronic Kidney Disease. In *Small Animal Critical Care Medicine, 2nd Edition*, eds. Silverstein DC & Hopper K, Elsevier Saunders, St. Louis, Missouri, USA, ISBN 978-1-4557-0306-7, pp. 661–666.

Lem KY, Fosgate GT, Norby B & Steiner JM (2008) Associations between dietary factors and pancreatitis in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Associations*, 233(9):1425-1431.

Lyon KF (2005) Gingivostomatitis. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 35(4):891-911.

Lomme MJ (2013) Oral Inflammation in Small Animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 43(3):555–571.

Mansfield CS & Jones BR (2000) Trypsinogen activation peptide in the diagnosis of canine pancreatitis [abstract]. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 14:346.

Mansfield CS, Watson PD & Jones BR (2011) Specificity and sensitivity of serum canine pancreatic elastase-1 concentration in the diagnosis of pancreatitis. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 23(4):691-697.

Mansfield CS, James FE, Steiner JM, Suchodolski JS, Robertson ID, Hosgood G (2011a) A pilot study to assess tolerability of early enteral nutrition via esophagostomy tube feeding in dogs with severe acute pancreatitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25(3):419-425.

Mansfield C (2012) Acute pancreatitis in Dogs: Advances in Understanding, Diagnostics and Treatment. *Topics in Companion Animal Medicine*, 27(3):123-132.

Mansfield C & Beths T (2015) Management of acute pancreatitis in dogs: a critical appraisal with focus on feeding and analgesia. *Journal of Small Animal Practice*, 56(1):27-39.

Marks SL (2013) Enteral and Parenteral nutrition. In *Canine and Feline Gastroenterology*, 1st Edition, eds. Washabau RJ & Day MJ, Elsevier Saunders, St. Louis, Missouri, USA, ISBN 978-1-4160-3661-6, pp. 429-443.

Mateus L & Eilts BE (2010) Cystic Endometrial Hyperplasia and Pyometra. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, Vol. 2, 7th Edition, eds. Ettinger SJ & Feldman EC, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, USA, ISBN 978-1-4160-6593-7, pp. 1913–1921.

McCord K, Davis J, Leyva F, Armstrong PJ, Simpson KW, Rishniw M, Forman MA & Biller DS (2009) A multi-institutional study evaluating diagnostic utility of Spec cPL in the diagnosis of acute pancreatitis in dogs [abstract]. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 39(3):346-353.

McCullough S (2003) Immune-Mediated Hemolytic Anemia: Understanding the Nemesis. *The Veterinary Clinics of North America: Small animal practice*, 33(6):1295–1315.

Meurs KM, Norgard MM, Ederer MM, Hendrix KP & Kittleson MD (2007) A Substitution Mutation in the Myosin Binding Protein C Gene in Ragdoll Hypertrophic Cardiomyopathy. *Genomics*, 90(2): 261–264.

Milella L (2008) Chronic Gingivostomatitis in Cats. *Companion Animal*, 13(2):77–81.

Miller WH, Griffin CE & Campbell KL (2013a) Diagnostic Methods. In *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology*, 7th Edition, Elsevier Mosby, St. Louis, Missouri, USA, ISBN 978-1-4160-0028-0, pp. 57–107.

Miller WH, Griffin CE & Campbell KL (2013b) Fungal and Algal Skin Diseases. In *Muller & Kirk's Small Animals Dermatology*, 7th Edition, Elsevier Mosby, St. Louis, Missouri, USA, ISBN 978-1-4160-0028-0, pp. 223-283.

Möhr AJ, Lobetti RG & Van der Lugt JJ (2000) Acute pancreatitis: a newly recognized potential complication of canine babesiosis. *Journal of the South African Veterinary Association*, 71(4):232-239.

Mount ME, Kim BU & Kass PH (2003) Use of a Test for Proteins Induced by Vitamin K Absence or Antagonism in Diagnosis of Anticoagulant Poisoning in Dogs: 325 Cases (1987-1997). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 222(2):194–198.

Munana KR (2004) Head Tilt and Nistagmus. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*, 3rd Edition, eds. Platt SR & Olby NJ, British Small Animal Veterinary Association, Gloucester, UK, ISBN 0-905214-74-9, pp. 155–171.

Nelson RW (2010) Canine Diabetes mellitus. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 7th Edition, vol. 2, eds. Ettinger SJ & Feldman EC, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, USA, ISBN 978-1-4160-6593-7, p. 1782.

Nelson RW (2014) Disorders of the Endocrine Pancreas. In *Small Animal Internal Medicine*, 5th Edition, eds. Nelson RW & Couto CG, Elsevier Mosby, St. Louis, Missouri, USA, ISBN 978-0-323-08682-0, pp. 780-798.

Newman S, Steiner J, Woosley K, Barton L, Ruaux C & Williams D (2004) Localization of pancreatic inflammation and necrosis in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 18(4):488-493.

Niemiec BA (2012) Unusual Forms of Periodontal Disease. In *Veterinary Periodontology*, 1st Edition, John Wiley & Sons, Inc., West Sussex, UK, ISBN 978-0-8138-1652-4, pp. 91–104.

Niza MMRE, Mestrinho LA & Vilela CL (2004) Gengivo-Estomatite Crónica Felina - Um Desafio Clínico. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*, 99(551):127–135.

Olivry T, DeBoer DJ, Favrot C, Jackson HA, Mueller RS, Nuttall T & Prélaud P (2015) Treatment of Canine Atopic Dermatitis: 2015 Updated Guidelines from the Internacional Committee on Allergic Diseases of Animals (ICADA). *BMC Veterinary Research*, 11:210.

Osweiler GD, Hovda LR, Brutlag AG & Lee JA (2011) Anticoagulants. In *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult Clinical Companion: Small Animal Toxicology*, 1st Edition, Wiley-Blackwell, Iowa, USA, ISBN 978-0-8138-1985-3, pp. 759–768.

Papich MG (2016) Saunders Handbook of Veterinary Drugs: Small and large animal, 4th Edition, Elsevier, St. Louis, Missouri, USA, ISBN 978-0-323-24485-5.

Penninck D & d'Anjou MA (2015) Pancreas. In *Atlas of Small Animal Ultrasonography*, 2nd Edition, Wiley-Blackwell, Iowa, USA, ISBN 978-1-1183-5998-3, pp. 309-318.

Piermattei DL, Flo GL & DeCamp CE (2006) Orthopedic Examination and Diagnostic Tools. In *Brinker, Piermattei and Flo's Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair*, 4th Edition, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, USA, ISBN 978-0-7216-9214-2, pp. 3–24.

Platt SR (2015) Vestibular Disease. In *Small Animal Critical Care Medicine*, 2nd Edition, eds. Silverstein DC & Hopper K, Elsevier Saunders, St. Louis, Missouri, USA, ISBN 978-1-4557-0306-7, pp. 453–457.

Polzin DJ (2011) Chronic Kidney Disease. In *Nephrology and Urology of Small Animals*, 1st Edition, eds. Bartges J & Polzin DJ, Wiley-Blackwell, West Sussex, UK, ISBN 978-0-8138-1717-0, pp. 433–471.

Polzin DJ (2013) Evidence-Based Step-Wise Approach to Managing Chronic Kidney Disease in Dogs and Cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 23(2):205–215.

Portaria n.º264/2013 de 16 de Agosto. Diário da República n.º157 - I Série. Ministérios das finanças, da administração interna e da agricultura, do mar, do ambiente e do ordenamento do território. Lisboa.

Quandt J & Lee JA (2015) Analgesia and constant rate infusions. In *Small Animal Critical Care*, eds. Silverstein DC & Hopper K, Elsevier Saunders, St. Louis, Missouri, USA, ISBN 978-1-4557-0306-7, pp. 766-773.

Rand J (2012) Feline Diabetes Mellitus. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology*, 4th Edition, eds. Mooney CT & Peterson ME, British Small Animal Veterinary Association, Gloucester, UK, ISBN 978-1-905319-28-2, pp. 133–147.

Raskin RE (2010) Hematologic Disorders. In *Clinical Medicine of the Dog and Cat*, 2nd Edition, ed. Michael Schaer, Manson Publishing Ltd, London, UK, ISBN: 978–1–84076–111–5, pp. 227–288.

Reusch CE, Robben JH & Kooistra HS (2010) Endocrine Pancreas. In *Clinical Endocrinology of Dogs and Cats An Illustrated Text*, 2nd Edition, eds. Rijnberk A & Kooistra HS, Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co., Hannover, Germany, ISBN 978-3-89993-058-0, pp. 155–185.

Rhodes KH & Werner AH (2011) Dermatophytosis. In *Blackwell's Five Minute Veterinary Consult Clinical Companion*, 2nd Edition, Wiley-Blackwell, West Sussex, UK, ISBN 978-0-8138-1596-1, pp. 275-282.

Riordan LL & Schaer M (2015) Potassium disorders. In *Small Animal Critical Care*, 2nd edition, eds. Silverstein DC & Hopper K, Elsevier Saunders, St. Louis, Missouri, USA, ISBN 978-1-4557-0306-7, pp. 269-273.

Ruau CG & Atwell RB (1999) Levels of total α -macroglobulin and trypsin-like immunoreactivity are poor indicators of clinical severity in spontaneous canine acute pancreatitis. *Research in Veterinary Science*, 67(1):83-87.

Ruau CG (2003) Diagnostic Approaches to Acute Pancreatitis. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 18(4):245-249.

Ruau CG (2008) Diseases of the Exocrine Pancreas. In *Handbook of Small Animal Practice*, 5th Edition, ed. Morgan RV, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, USA, ISBN 978-1-4160-3949-5, pp. 406-411.

Rucinsky R, Cook A, Haley S, Nelson R, Zoran DL & Poundstone M (2010) AAHA Diabetes

Management Guidelines. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 46(3):215–224.

Sahin-Tóth M, Sahin-Tóth V, Shickel R & Steiner JM (2006) Mutations of the trypsinogen gene associated with pancreatitis in humans are absent from the gene for anionic trypsinogen of Miniature Schnauzers with pancreatitis [abstract]. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 20:1519.

Sanders SG (2016) Disorders of Hearing and Balance: The Vestibulocochlear Nerve (CN VIII) and Associated Structures. In *Practical Guide to Canine and Feline Neurology*, 3rd Edition, eds. Dewey CW & Costa RC, Wiley-Blackwell, West Sussex, UK, ISBN 978-1-119-94611-3, 277–98.

Saridomichelakis MN & Olivry T (2015) An update on the treatment of canine atopic dermatitis. *The Veterinary Journal*, 207:29-37.

Scherk MA, Ford RB, Gaskell RM, Hartmann K, Hurley KF, Lappin MR, Levy JK, Little SE, Nordone SK & Sparkes AH (2013) 2013 AAFP Feline Vaccination Advisory Panel Report. *Journal of feline medicine and surgery*, 15(9):785–808.

Sherding RG, Birchard SJ & Johnson SE (2006) Diseases and surgery of the Exocrine Pancreas. In *Saunders Manual of Small Animal Practice*, 3rd Edition, ed. Birchard SJ, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, USA, ISBN 978-0-7216-0422-0, pp. 819-827.

Simpson JW (2005) Approach to the Investigation of Gastrointestinal Diseases. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology*, 2nd Edition, eds. Hall EJ, Simpson JW & Williams DA, British Small Animal Veterinary Association, Gloucester, UK, ISBN 0-905214-73-0, pp. 1–12.

Simpson KW, Simpson JW, Lake S, Morton DB & Batt RM (1991) Effect of pancreatectomy on plasma activities of amylase, isoamylase, lipase and trypsin-like immunoreactivity in dogs. *Research in Veterinary Science*, 51(1):78-82.

Simpson KW (2003) Diseases of the pancreas. In *Handbook of Small Animal Gastroenterology*, 2nd Edition, ed. Tams TR, Saunders, St. Louis, Missouri, USA, ISBN 978-0-7216-8676-9, pp. 353-365.

Sorenmo KU, Worley DR & Goldschmidt MH (2013) Tumors of the Mammary Gland. In *Withrow and MacEwen's Small Animal Clinical Oncology*, 5th Edition, eds. Withrow SJ, Vail DM & Page RL, Elsevier Saunders, St. Louis, Missouri, USA, ISBN 978-1-4377-2362-5, pp. 538–556.

Spillmann T, Whittker A, Teigelkamp S, Eim C, Burkhardt E, Eigenbrodt E & Sziegoleit A (2001) An immunoassay for canine pancreatic elastase 1 as an indicator for exocrine pancreatic insufficiency in dogs. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 13(6):468-474.

Steiner JM (2003) Diagnosis of pancreatitis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 33(5):1181-1195.

Steiner JM (2008) Exocrine pancreas. In *Small Animal Gastroenterology*, 1st Edition, Schulütersche, Hannover, Germany, ISBN 978-3-89993-027-6, pp. 283-302.

Steiner JM (2010) Canine pancreatic disease. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, vol. 2, 7th Edition, eds. Ettinger SJ & Feldman EC, Elsevier Saunders, St. Louis, Missouri, USA, ISBN 978-1-4160-6593-7, pp. 1695-1703.

Steiner JM, Xenoulis PG, Anderson JA, Barr AC & Williams DA (2008) Serum pancreatic lipase immunoreactivity concentrations in Dogs treated with potassium bromide and/or phenobarbital. *Veterinary Therapeutics*, 9(1):37-44.

Steiner JM, Newman SJ, Xenoulis PG, Woosley K, Suchodolski JS, Williams DA & Barton L (2008a) Sensivity of serum markers for pancreatitis in dogs with macroscopic evidence of pancreatitis. *Veterinary Therapeutics*, 9(4):263-273.

Stevens T, Conwell DL & Zuccaro G (2004) Pathogenesis of chronic pancreatitis: An evidence-Based Review of Past Theories and Recent Developments. *American Journal of Gastroenterology*, 99(11):2256-2270.

Swann JW & Garden AG (2016) Novel Immunotherapies for Immune-Mediated Haemolytic Anaemia in Dogs and People. *The Veterinary Journal*, 207:13–19.

Swann JW & Skelly BJ (2013) Systematic Review of Evidence Relating to the Treatment of Immune-Mediated Hemolytic Anemia in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27(1):1-9.

Sykes JE (2014a) Canine Parvovirus Infections and Other Viral Enteritides. In *Canine and Feline Infectious Diseases*, 1st Edition, Elsevier Saunders, St. Louis, Missouri, USA, ISBN: 978-1-4377-0795-3, pp. 141–151.

Sykes JE (2014b) Feline Panleukopenia Virus Infection and Other Viral Enteritides. In *Canine and Feline Infectious Diseases*, 1st Edition, Elsevier Saunders, St. Louis, Missouri, USA, ISBN 978-1-4377-0795-3, pp. 187–194.

Taylor SM (2014) Neuromuscular Disorders. In *Small Animal Internal Medicine*, 5th Edition, eds. Nelson RW & Couto CG, Elsevier Mosby, St. Louis, Missouri, USA, ISBN: 978-0-323-08682-0, pp. 966–1102.

Thompson LJ, Seshadri R & Raffe MR (2009) Characteristics and outcomes in surgical management of severe pancreatitis: 37 dogs (2001-2007). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 19(2):165-173.

Tizard IR (2013) Immunity in the Fetus and Newborn. In *Veterinary Immunology*, 9th Edition, Elsevier Saunders, St. Louis, Missouri, USA, ISBN: 978-1-4557-0362-3, pp. 225–39.

Trivedi S, Marks SL, Hass PH, Luff JA, Keller SM, Johnson EG & Murphy B (2011) Sensivity and specificity of canine pancreas-specific lipase (cPL) and other markers of pancreatitis in 70 dogs with and without histopathologic evidence of pancreatitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25(6):1241-1247.

Van der Bossche I, Paepe D, Saunders J, Hesta M, Daminet S (2010) Acute pancreatitis in dogs and cats: medical imaging, biopsy, treatment and prognosis. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 79(2):99-108.

Ware WA (2011) Myocardial Diseases of the Cat. In *Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine*, 2nd Edition, Manson Publishing Ltd., London, UK, ISBN 978-1-84076-153-5, pp. 300–319.

Washabau RJ (2013) Diseases of the Gastrointestinal Tract. In *Canine and Feline Gastroenterology*, 1st Edition, eds. Washabau RJ & Day MJ. Elsevier Saunders, St. Louis, Missouri, USA, ISBN 978-1-4160-3661-6, pp. 651–725.

Washabau RJ (2013a) Integration of Gastrointestinal Function. In *Canine and Feline Gastroenterology*, 1st Edition, eds. Washabau RJ & Day MJ, Elsevier Saunders, St. Louis, Missouri, USA, ISBN 978-1-4160-3661-6, pp. 1-31.

Washabau RJ (2013b) Pancreas. In *Canine and Feline Gastroenterology*, 1st Edition, eds. Washabau RJ & Day MJ, Elsevier Saunders, St. Louis, Missouri, USA, ISBN 978-1-4160-3661-6, pp. 799-821.

Watson P (2004) Pancreatitis in the dog: dealing with a spectrum of disease. *In Practice*, 26(2):66-77.

Watson P (2012) Chronic Pancreatitis in dogs. *Topics in Companion Animal Medicine*, 27(3):133-139.

Watson P (2015) Pancreatitis in dogs and cats: definitions and pathophysiology. *Journal of Small Animal Practice*, 56(1):3-12.

Watson PJ (2003) Exocrine pancreatic insufficiency as an end stage of pancreatitis in four dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 44(7):306-312.

Watson PJ (2014) The Exocrine Pancreas. In *Small Animal Internal Medicine*, 5th edition, eds. Nelson RW & Couto CG, Elsevier Mosby, St. Louis, Missouri, EUA, ISBN 978-0-323-08682-0, pp. 598-617.

Watson PJ, Archer J, Roulois AJ, Scase TJ & Herrtage ME (2010) Observational study of 14 cases of chronic pancreatitis in dogs. *Veterinary Record*, 167:968-976.

Watson PJ, Roulois AJA, Scase T, Johnston PEJ, Thompson H & Herrtage ME (2007) Prevalence and breed distribution of chronic pancreatitis at post-mortem examination in first-opinion dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 48(11):609-618.

White RAS (2012) Middle and Inner Ear. In *Veterinary Surgery: Small Animal*, vol. 2, 1st Edition, eds. Tobias KM & Johnston SA, Elsevier Saunders, St. Louis, Missouri, USA, ISBN 978-1-4377-0746-5, pp. 2078-2089.

Williams DA (2005) Diseases of the exocrine pancreas. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology*, 2nd Edition, eds. Hall EJ, Simpson JW & Williams DA, Gloucester, UK, ISBN 0-905214-73-0, pp. 222-232.

Xenoulis PG (2015) Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, 56(1):13-26.

Xenoulis PG & Steiner JM (2010) Lipid metabolism and hyperlipidemia in dogs. *The Veterinary Journal*, 183(1):12-21.

Xenoulis PG & Steiner JM (2012) Canine and feline pancreatic lipase immunoreactivity. *Veterinary Clinical Pathology*, 41(3):312-324.

Xenoulis PG, Steiner JM & Monnet E (2012) Pancreatitis. In *Small Animal Soft Tissue Surgery*, 1st Edition, ed. Monnet E, Wiley-Blackwell, West Sussex, UK, ISBN 978-0-8138-0782-9, pp. 488-505.

Xenoulis PG, Suchodolski JS & Steiner JM (2008) Chronic pancreatitis in dogs and cats. *Compendium: Education for Veterinarians*, 30(3):166-180.

Xenoulis PG, Levinski MD, Suchodolski JS & Steiner JM (2011) Serum triglyceride concentrations in Miniature Schnauzers with and without a history of probable pancreatitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25(1):20-25.

Xenoulis PG, Suchodolski JS, Ruaux CG & Steiner JM (2010) Association between serum triglyceride and canine pancreatic lipase immunoreactivity concentrations in miniature schnauzers. *Journal of American Animal Hospital Association*, 46(4):229-234.