



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica de animais de companhia

Joana Maria de Carvalho Teixeira Duarte

Orientação: Prof. Dr. Nuno Alexandre

Co-orientação: Dr. Luís Cruz

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2016



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica de animais de companhia

Joana Maria de Carvalho Teixeira Duarte

Orientação: Prof. Dr. Nuno Alexandre

Co-orientação: Dr. Luís Cruz

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2016

Agradecimentos

Ao Dr. Luís Cruz, do Hospital Veterinário das Laranjeiras (HVL), meu co-orientador, pela disponibilidade e paciência que sempre demonstrou durante a realização do estágio. E por ter concedido a oportunidade de aprender consigo e com a sua equipa e pela hospitalidade.

Ao Prof. Dr. Nuno Alexandre, da Universidade de Évora, meu orientador de estágio, pela disponibilidade e apoio durante a realização do relatório.

À equipa do HVL, incluindo o corpo clínico, enfermeiros e auxiliares, pelos conhecimentos que souberam transmitir, que me fizeram crescer a nível profissional e pessoal.

Aos meus colegas estagiários no HVL companheiros desta caminhada, pela união e amizade.

Aos meus amigos que tiraram o curso comigo em Évora que tornaram aqueles cinco anos mais fáceis, por terem sido companheiros de estudo, de stress mas, também de bons momentos.

Aos meus amigos de sempre, que muitas vezes apesar da distância estiveram sempre disponíveis.

À minha família, em especial aos meus pais, por me terem apoiado em todas as etapas da minha vida e ajudado a concretizar os meus objetivos, pelos sacrifícios e pela confiança.

Resumo

O estágio curricular foi realizado no Hospital Veterinário das Laranjeiras, em Lisboa, de Outubro de 2014 a Abril de 2015, sob a orientação científica do Dr. Luís Cruz. O relatório aqui apresentado divide-se em três partes. A primeira parte consiste na descrição da casuística assistida, com uma breve descrição dos procedimentos sempre que se tornar relevante. Na segunda parte desenvolveu-se o tema “Pancreatite Felina” com um enquadramento teórico sobre a fisiologia do pâncreas exócrino. Desenvolveu-se, de seguida, uma revisão bibliográfica sobre a fisiopatologia da doença em felinos, a apresentação clínica, as complicações, o diagnóstico, o tratamento, o acompanhamento dos pacientes e o prognóstico. A última parte consiste num estudo retrospectivo de Pancreatite Felina em 24 casos clínicos, alguns dos quais foram acompanhados durante o estágio.

Palavras-Chave: pâncreas, pancreatite felina, sinais clínicos, diagnóstico, tratamento

Abstract

Feline Pancreatitis - a retrospective study of 24 feline clinical cases

The internship was conducted at the Hospital Veterinário das Laranjeiras, in Lisbon, from October 2014 to April 2015, under the scientific supervision of Dr. Luís Cruz. This report is divided in three parts. The first part consists of a statistical analysis of the cases observed during the internship, with a small description of the procedures whenever it is relevant. The second part is the development of the theme “Feline Pancreatitis” with a theoretical framework about physiology of the exocrine pancreas. Afterward there is a review of the physiopathology of the disease in cats, clinical presentation, complications, diagnosis, treatment, follow-ups, and prognosis. The last part consists of a retrospective study of Feline Pancreatitis in 24 clinical cases, some of which were followed during the internship.

Key-words: pancreas, feline pancreatitis, clinical signs, diagnosis, treatment

Índice Geral

Índice de Gráficos	vii
Índice de Tabelas	viii
Índice de Quadros	x
Índice de Figuras	xi
Lista de abreviaturas, siglas e símbolos	xiii
Capítulo I - Atividades desenvolvidas durante o estágio	1
1. Introdução.....	1
2. Objetivos do estágio e funções da estagiária	1
3. Relatório da casuística	2
3.1 Medicina preventiva	4
3.2 Clínica médica	7
3.2.1 Cardiologia	8
3.2.2 Dermatologia	9
3.2.3 Doenças infecciosas e parasitárias	11
3.2.4 Endocrinologia.....	13
3.2.5 Gastroenterologia	15
3.2.6 Neurologia	16
3.2.7 Pneumologia	17
3.2.8 Oftalmologia	18
3.2.9 Oncologia	19
3.2.10 Ortopedia.....	21
3.2.11 Teriogenologia e neonatologia	24
3.2.12 Toxicologia	25
3.2.13 Traumatologia	27
3.2.14 Urologia e nefrologia	27
3.3 Clínica cirúrgica.....	29
3.3.1 Cirurgia odontológica	29
3.3.2 Cirurgia de tecidos moles	30
3.3.3 Cirurgia ortopédica	30
3.3.4 Outros procedimentos cirúrgicos.....	30
3.4 Exames complementares de diagnóstico	31
3.5 Outros procedimentos	31
Capítulo II - Pancreatite Felina.....	32
1. Introdução.....	32
2. Anatomia do pâncreas	32
3. Fisiologia do pâncreas	34

4. Doença inflamatória – Pancreatite	38
4.1 Classificação	38
4.2 Prevalência	40
4.3 Etiologia e fatores de risco	41
4.4 Fisiopatologia	45
4.5 Complicações	46
5. O diagnóstico de pancreatite.....	47
5.1 Apresentação clínica e exame físico.....	48
5.2 Exames laboratoriais.....	49
5.3 Testes especiais da função pancreática	51
5.3.1 Atividade sérica de amilase e lipase	51
5.3.2 Imunorreatividade semelhante à tripsina (TLI).....	52
5.3.3 Imunorreatividade da lipase pancreática felina (fPLI)	53
5.3.4 Outros exames de diagnóstico laboratoriais	55
5.4 Diagnóstico por imagem.....	56
5.4.1 Radiografia	57
5.4.2 Ecografia	57
5.4.3 Meios alternativos de diagnóstico de imagem	59
5.5 Anatomia patológica.....	61
5.6 Citologia.....	63
5.7 Protocolo para o diagnóstico de pancreatite	65
5.8 Avaliação e previsão da severidade da pancreatite	65
5.9 Diagnósticos diferenciais.....	67
6. Terapêutica.....	67
6.1 Terapêutica etiológica	68
6.2 Terapêutica de suporte	68
6.2.1 Fluidoterapia e eletrólitos	68
6.2.2 Terapia antiemética.....	70
6.2.3 Terapia analgésica	71
6.2.4 Nutrição	72
6.2.5 Outros tratamentos.....	76
7. Monitorização	80
8. Prognóstico.....	81
Capítulo III- Estudo Retrospectivo de 24 casos clínicos de Pancreatite Felina	82
1. Objetivos.....	82
2. Tipo de estudo.....	82
3. A seleção dos casos.....	82

4. Materiais e métodos	83
5. Resultados.....	84
5.1 Caracterização da população	84
5.2 Fatores ou doenças concomitantes	84
5.3 Sinais clínicos e exame físico	85
5.4 Análises hematológicas e bioquímicas	85
5.5 Radiologia abdominal.....	88
5.6 Ecografia abdominal.....	88
5.7 Lipase pancreática felina específica	89
5.8 Terapêutica.....	89
5.9 Evolução clínica	91
6. Discussão	92
6.1 Limitações do estudo	92
6.2 Discussão dos resultados	93
6.2.1 História e sinais clínicos	93
6.2.2 Patologia clínica	95
6.2.3 Radiologia abdominal.....	96
6.2.4 Ecografia abdominal.....	97
6.2.5 Lipase pancreática felina específica	98
6.2.6 Histopatologia.....	98
6.2.7 Terapêutica e evolução clínica.....	99
Conclusão.....	101
Bibliografia.....	103
ANEXO I	109

Índice de Gráficos

Gráfico 1 - Distribuição dos casos assistidos, de acordo com a espécie animal (n=397).	4
Gráfico 2 - Distribuição dos casos assistidos, de acordo com a área clínica.	4
Gráfico 3 - Frequência relativa dos sinais clínicos da população em estudo	85

Índice de Tabelas

Tabela 1 - Distribuição dos casos acompanhados na área de medicina preventiva, por espécie animal e procedimento (Fip, Fi e (Fr%))	4
Tabela 2 - Distribuição da casuística pelas diferentes áreas de clínica médica acompanhadas (Fip, Fi e Fr (%)).	7
Tabela 3 - Distribuição da casuística observada da área de cardiologia (Fip, Fi, e Fr (%))....	8
Tabela 4 - Distribuição da casuística pelas afeções dermatológicas observadas (Fip, Fi, e Fr (%)); DAPP: Dermatite alérgica à picada da pulga	10
Tabela 5 - Distribuição da casuística pelas afeções infecciosas e parasitárias observadas (Fip, Fi, e Fr (%)).	11
Tabela 6 - Distribuição da casuística pelas afeções endocrinológicas observadas (Fip, Fi, e Fr (%))	13
Tabela 7 - Distribuição da casuística pelas afeções gastrointestinais e das glândulas anexas observadas (Fip, Fi, e Fr (%)).	15
Tabela 8 - Distribuição da casuística pelas afeções neurológicas observadas (Fip, Fi, e Fr (%)).....	16
Tabela 9 - Distribuição da casuística pelas afeções respiratórias observadas (Fip, Fi, e Fr (%)).....	17
Tabela 10 - Distribuição da casuística pelas afeções oftalmológicas observadas (Fip, Fi, e Fr (%)).....	19
Tabela 11- Distribuição da casuística pelas afeções oncológicas observadas (Fip, Fi, e Fr (%)).....	20
Tabela 12 - Distribuição da casuística pelas afeções ortopédicas observadas (Fip, Fi, e Fr (%)).....	22
Tabela 13 - Distribuição da casuística pelas afeções da área de teriogenologia e neonatologia (Fip, Fi, e Fr (%)).	24
Tabela 14 - Distribuição da casuística pelas afeções toxicológicas observadas (Fip, Fi, e Fr (%)).....	26
Tabela 15 - Distribuição da casuística pelas afeções traumatológicas observadas (Fip, Fi, e Fr (%)).	27
Tabela 16 - Distribuição da casuística da área de urologia e nefrologia (Fip, Fi, e Fr (%))... 27	
Tabela 17 - Distribuição da casuística pelas áreas cirúrgicas observadas (Fip, Fi, e Fr (%)).	29
Tabela 18 - Distribuição da casuística pelas cirurgias odontológicas observadas (Fip, Fi, e Fr (%)).....	29
Tabela 19 - Distribuição da casuística pelas cirurgias de tecidos moles observadas (Fip, Fi, e Fr (%)).	30

Tabela 20 - Distribuição da casuística pelas cirurgias ortopédicas observadas (Fip, Fi, e Fr (%)).	30
Tabela 21- Distribuição da casuística pelas restantes cirurgias observadas (Fip, Fi, e Fr (%)).	31
Tabela 22- História clínica reportada em casos de pancreatite aguda (adaptado de: Washabau, 2013 ⁽⁵³⁾).	48
Tabela 23 - Achados de exame físicos reportados em casos de pancreatite aguda (adaptado de: Washabau, 2013 ⁽⁵³⁾).	48
Tabela 24 - Incidência dos achados hematológicos em gatos com ANP (adaptado de: Washabau, 2013 ⁽⁵³⁾).	49
Tabela 25 - Achados bioquímicos em gatos com ANP (adaptado de: Washabau, 2013 ⁽⁵³⁾).	50
Tabela 26 - Achados ecográficos obtidos num estudo de 161 casos de suspeita de pancreatite (adaptado de: Oppliger et al., 2014 ⁽⁶⁸⁾).	59
Tabela 27- Antieméticos utilizados no tratamento da pancreatite (adaptado de: Bazelle & Watson, 2014 ⁽⁴⁴⁾).	70
Tabela 28 - Analgésicos permitidos no tratamento de pancreatite felina (Bazelle & Watson, 2014 ⁽⁴⁴⁾).	72
Tabela 29 - Exemplos de dietas veterinárias de convalescença que podem ser administradas num tubo de alimentação. (adaptado de: Bazelle & Watson, 2014 ⁽⁴⁴⁾).	75
Tabela 30 - Antibióticos recomendados para o tratamento de pancreatite felina (adaptado de: Xenoulis & Steiner, 2009; Caney, 2013 ^(45,55)).	76
Tabela 31 - Antiácidos sugeridos para o tratamento de pancreatite (adaptado de: Bazelle & Watson, 2014 ⁽⁴⁴⁾).	77
Tabela 32 - Gastroprotetores recomendados para o tratamento de pancreatite (adaptado de: Armstrong & Williams, 2015 ⁽⁷⁶⁾).	77
Tabela 33 - Dose, via e frequência de administração das vitaminas recomendadas (adaptado de: Bazelle & Watson, 2014; Armstrong & Crain, 2015 ^(44,76)).	78
Tabela 34 - Estimulantes de apetite recomendados no tratamento de pancreatite crónica (adaptado de: Armstrong & Williams, 2012 ⁽⁴³⁾).	79
Tabela 35- Fármacos utilizados no tratamento e prevenção de CID (adaptado de: Caney, 2013; Armstrong & Crain, 2015 ^(55,76)).	80
Tabela 36 - Frequência das doenças concomitantes da população em estudo.	84
Tabela 37 - Distribuição dos resultados do hemograma dos gatos em estudo.	86
Tabela 38 - Distribuição dos resultados da análise bioquímica da população em estudo.	87
Tabela 39 - Distribuição dos resultados do ionograma da população em estudo.	87
Tabela 40 - Alterações ecográficas observadas nos 24 gatos em estudo.	88
Tabela 41- Distribuição dos resultados da mensuração de fPLI nos casos estudados.	89
Tabela 42- Tratamento dos animais hospitalizados com pancreatite.	91
Tabela 43 - Evolução dos casos clínicos.	92

Índice de Quadros

Quadro 1 - Critérios de Favrot (2010) para diagnóstico da Dermatite atópica canina (adaptado de: Solomon et al., 2010 ⁽⁹⁾)	11
Quadro 2 - Tipos de insulina comumente utilizados no cão e gato. NPH: Insulina protamina neutra de Hagedorn; PZI: Insulina protamina-zinco. (adaptado de Nelson, 2010 ⁽¹³⁾)	14
Quadro 3 - Estadiamento dos tumores mamários caninos (adaptado de: Sorenmo et al., 2013 ⁽³¹⁾)	21
Quadro 4 - Classificação da DA de acordo com as normas da FCI. (adaptado: Ginja et al., 2009 ⁽³³⁾)	23
Quadro 5 - Parâmetros fisiológicos dos recém-nascidos (adaptado de: Justine & Cohn, 2015 ⁽³⁴⁾)	24
Quadro 6 - Sistema de classificação da doença renal crônica em gatos e cães conforme a IRIS (adaptado de Grauer, 2010 ⁽³⁸⁾).....	28
Quadro 7 - Produtos de secreção do pâncreas exócrino (adaptado de: Steiner, 2008 ⁽⁴⁶⁾) ...	35
Quadro 8 - Etiologias da pancreatite aguda necrosante felina (adaptado de: Washabau, 2013 ⁽⁵³⁾)	42
Quadro 9- Princípios gerais do tratamento da pancreatite (adaptado de: Washabau, 2013 ⁽⁵³⁾) NPO: nothing per os.....	67
Quadro 10 - Guidelines para o tratamento de pancreatite (adaptado de: Armstrong & Williams, 2012; Bazelle & Watson, 2014; Xenoulis & Steiner, 2009; Caney, 2013; Armstrong & Crain, 2015) ^(43,44,45,55,76)	110

Índice de Figuras

Figura 1 - Exemplos de radiografias de cardiomiopatia hipertrófica felina (adaptado de: Ware, 2010 ⁽⁵⁾).....	9
Figura 2 – Distribuição comum das lesões com prurido associado a DAC (adaptado de: Hensel et al., 2015 ⁽⁸⁾)	10
Figura 3 – Cão de oito anos, da raça Basset Hound com diabetes mellitus (fotografia gentilmente cedida pelo HVL)	14
Figura 4 - Limpeza e desinfeção de sutura e dos fixadores externos numa cadela (fotografia original).....	21
Figura 5 – Suporte nutricional de gatos neonatos (fotografia original)	24
Figura 6 – Diálise peritoneal numa gata com doença renal crónica (fotografia gentilmente cedida pelo HVL)	31
Figura 7 - Representação esquemática das relações anatómicas topográficas do pâncreas normal, em felinos (adaptado de: Hill's, 2006 ⁽⁴⁷⁾).....	33
Figura 8 - Esquema de ativação das protéases e fosfolipases pancreáticas (adaptado de: William, 2005 ⁽⁵⁰⁾).....	35
Figura 9- Esquema representativo da fase cefálica da secreção pancreática exócrina (adaptado de: Washabau, 2013 ⁽⁴⁸⁾).....	36
Figura 10- Esquema representativo da fase gástrica e intestinal da secreção pancreática exócrina (adaptado Washabau, 2013 ⁽⁴⁸⁾).....	37
Figura 11 - Aspeto histopatológico do pâncreas de um felino com pancreatite aguda. Verificam-se áreas de infiltração de células inflamatórias (seta) (Coloração de hematoxilina e eosina; ampliação: 20X) (adaptado de: Xenoulis & Steiner, 2009 ⁽⁴⁵⁾)	38
Figura 12 - Aspeto histopatológico do pâncreas de um felino com pancreatite crónica. Observa-se fibrose extensa (seta). Existe igualmente infiltração linfocítica do pâncreas (seta tracejada) (Coloração de hematoxilina e eosina; ampliação: 20X) (adaptado de: Xenoulis & Steiner, 2009 ⁽⁴⁵⁾).....	38
Figura 13 - Esquema representativo das doenças pancreáticas exócrinas felinas (adaptado de: Washabau, 2013 ⁽⁵³⁾)	39
Figura 14 - Diferenças anatómicas pancreáticas e biliares do cão e do gato. a) Duodeno Canino; b) Duodeno felino (adaptado de: Washabau, 2013 ⁽⁵³⁾)	42
Figura 15 - Esquemas dos acontecimentos que ocorrem numa célula acinar normal (a) e numa situação de pancreatite aguda (b). G, aparelho de Golgi; L, lisossomas; M, mitocôndria; MC, membrana celular; RER, retículo endoplasmático rugoso; Z, zimogénios ; V, Vacúolos (adaptado de: Washabau, 2013 ⁽⁴⁸⁾).....	45
Figura 16 - Testes Spec fPL [®] e SNAP fPL [®] e sua interpretação (adaptado de: Idexx, 2011 ⁽⁶⁴⁾)	55

Figura 17 - Radiografia abdominal de um gato com pancreatite aguda (adaptado de: Xenoulis & Steiner, 2009 ⁽⁴⁵⁾)	57
Figura 18 - Ecografia do pâncreas de um gato com pancreatite. Pâncreas aumentado e hipoecogénico (setas) (adaptado de: Xenoulis & Steiner, 2009 ⁽⁴⁵⁾).....	58
Figura 19 - Comparação da imagem ecografica (a) com a imagem obtida por ecoendoscopia (b) do pâncreas de um gato. Delineação melhorada do pâncreas (setas) (adaptado de: Schweighauser et al., 2009 ⁽⁶⁹⁾).....	60
Figura 20 - Tomografia computadorizada de um felino com pancreatite. Pâncreas aumentado (seta grande); redução do contraste da gordura peripancreática (seta pequena) (adaptado de: Gerhardt et al., 2001 ⁽⁷⁰⁾).....	61
Figura 21 - Imagem macroscópica do pâncreas de um felino com pancreatite. Pâncreas (seta branca); duodeno (seta tracejada); mesentério peripancreático (seta preta) (adaptado de: Xenoulis & Steiner, 2009 ⁽⁴⁵⁾)	62
Figura 22 - Histopatologia do pâncreas de um felino com pancreatite aguda. Observa-se infiltração inflamatória (I). (Coloração de hematoxilina e eosina, ampliação de 200x) (adaptado de: Xenoulis & Steiner, 2013 ⁽⁵⁶⁾)	63
Figura 23 - Histopatologia do pâncreas de um felino com pancreatite crónica. Presença de fibrose extensa (F) e infiltração linfocítica (L). (Coloração de hematoxilina e eosina, ampliação: de 200x) (adaptado de: Xenoulis & Steiner, 2013 ⁽⁵⁶⁾)	63
Figura 24 - Citologia de uma aspiração por agulha fina de um pâncreas normal canino. (Coloração Diff-Quick, ampliação de 500x) (adaptado de: Xenoulis & Steiner, 2015 ⁽⁴⁰⁾)	64
Figura 25 – Citologia de uma aspiração por agulha fina de um pâncreas com suspeita de pancreatite. (Coloração Diff-Quick, ampliação de 500x) (adaptado de: Xenoulis & Steiner, 2015 ⁽⁴⁰⁾)	64
Figura 26 - Protocolo para o diagnóstico da pancreatite felina (adaptado de: INDEXX, 2012 ⁽⁷³⁾)	65
Figura 27 - Adesivo transdérmico de fentanil aplicado num felino (adaptado de: Armstrong & Williams, 2012 ⁽⁴³⁾).....	71
Figura 28 – Gata de 12 anos internada no HVL com pancreatite, prostrada, desidratada e com historial de episódios de vômito (fotografia original)	85

Lista de abreviaturas, siglas e símbolos

ALT - Alanina aminotransferase	fTLI - Imunorreatividade semelhante à tripsina felina
ANP - Pancreatite aguda necrosante	Fr - Frequência relativa
BID – <i>Bis in die</i> (duas vezes por dia)	HVL - Hospital Veterinário das Laranjeiras
CAV - Adenovírus canino	IBD - Doença inflamatória intestinal
CCK - Colecistocina	IECA – Inibidor da enzima conversora da angiotensina
CDV - Vírus da esgana canino	IRIS - Sociedade Internacional de Interesse Renal
CID - Coagulação intravasvular disseminada	LR - Lactato de Ringer [®]
CPi - Vírus da Parainfluenza	n - Número total de casos observados
CPV-2 - Parvovírus canino tipo 2	NPH - Insulina protamina neutra de <i>Hagedorn</i>
CMH - Cardiomiopatia hipertrófica	NPO - <i>Nothing per os</i>
DA - Displasia da anca	OVH - Ovariohisterectomia
DAC - Dermatite atópica canina	PA - Pancreatite aguda
DAPP - Dermatite alérgica à picada da pulga	PC - Pancreatite crónica
DM - Diabetes <i>mellitus</i>	PSTI - Inibidor pancreático da secreção de tripsina
DRC - Doença renal crónica	PZI - Insulina protamina-zinco
EP-1 - Elastase pancreática-1	QID - <i>Quater in die</i> (quatro vezes ao dia)
EPI - Insuficiência panceática exócrina	RM - Ressonância magnética
FCV - Calicivírus felino	SID - <i>Semel in die</i> (uma vez ao dia)
FA - Fosfatase alcalina	T ₄ - Hormona tiroxina
FeLV - Vírus da leucemia felina	TC - Tomografia computadorizada
FHV-1 - Herpesvírus felino tipo 1	TAP - Péptido de ativação do tripsinogénio
Fi - Frequência absoluta	TID - <i>Ter in die</i> (três vezes ao dia)
Fip - Frequência absoluta por espécie animal	VGG - Grupo de diretrizes de vacinação
FIV - Vírus da imunodeficiência felina	
fPLI - Imunorreatividade da lipase pancreática felina	
FPV – Vírus da panleucopénia felina	

Capítulo I - Atividades desenvolvidas durante o estágio

1. Introdução

O relatório apresentado refere-se às atividades conduzidas durante o estágio curricular realizado no Hospital Veterinário das Laranjeiras (HVL), sob orientação do Dr. Luís Cruz. O estágio teve início no dia 15 de Outubro de 2014 e término a 15 de Abril de 2015. Semanalmente, a carga horária correspondia a 40 horas, sendo a aluna estagiária responsável por auxiliar os médicos veterinários durante os seus turnos. O turno da manhã começava às 9 horas prolongando-se até às 17 horas e no turno da tarde a estagiária entrava às 13 horas e saía às 21 horas. O horário noturno iniciava-se às 21 horas e terminava às 9 horas da manhã. Por último, nos fins de semana e feriados apenas existiam dois turnos de 12 horas: das 9 horas às 21 horas e o outro turno das 21 horas às 9 horas da manhã. Os horários foram estabelecidos no início do estágio sendo rotativos entre os vários estagiários. Estes foram distribuídos de um modo equilibrado para que todos os estagiários pudessem contactar com as atividades realizadas no hospital tanto em regime normal como de urgência.

O HVL é um hospital veterinário de referência localizado na rua S. Tomás de Aquino, 8°C, em Lisboa e apresenta um horário de atendimento ao público de 24 horas, durante todo ano. O horário normal de atendimento é das 10 horas às 20 horas de segunda-feira a sexta-feira e aos sábados das 10 horas às 17 horas. No horário de serviço de urgência noturno o médico veterinário de permanência é auxiliado pelos estagiários. As instalações do HVL são constituídas por uma sala de espera e de recepção, dois consultórios, uma sala de tratamentos, três salas de internamento, um bloco operatório, onde se realizam cirurgias e endoscopias, com capacidade para duas cirurgias em simultâneo, uma sala de radiologia e ecografia, uma biblioteca, uma sala de convívio/cozinha, uma zona de lavandaria e duas casas de banho.

Para além do corpo clínico que é constituído pelo diretor clínico Dr. Luís Cruz e os restantes médicos veterinários, dos enfermeiros e dos auxiliares, o hospital conta ainda com a colaboração de outros médicos veterinários especialistas em ecografia, clínica de animais exóticos, oftalmologia e acupuntura.

2. Objetivos do estágio e funções da estagiária

De um modo geral, o estágio curricular teve como principal objetivo promover o primeiro contacto da aluna com as atividades realizadas no contexto real de trabalho. Sempre com a orientação e o acompanhamento dos médicos veterinários, de maneira a aplicar e consolidar os conhecimentos adquiridos durante a sua formação universitária.

Assim, o estágio curricular permitiu desenvolver e aplicar conhecimentos na área da medicina interna de animais de companhia, de cirurgia, de exames complementares de diagnóstico, de cuidados intensivos e de internamento, bem como, adquirir novos conhecimentos e desenvolver o raciocínio nestas áreas. Permitiu ainda o desenvolvimento de outras competências pessoais, como a capacidade de trabalhar em equipa, de comunicação, de iniciativa e pró-atividade e o sentido de responsabilidade.

Durante o período em que decorreu o estágio, foram várias as funções da estagiária verificando-se um nível de envolvimento gradualmente crescente nas várias tarefas, à medida que acompanhava a equipa e ficava a conhecer melhor o funcionamento do hospital. Os médicos veterinários do hospital supervisionaram e acompanharam todas as atividades desenvolvidas, o que possibilitou uma melhor aprendizagem e aperfeiçoamento das técnicas e procedimentos veterinários. Ao realizar alguns turnos noturnos e fins de semana, a estagiária pôde ainda dar assistência a urgências e com elas aprender a melhor forma de lidar e atuar mais rápida e eficientemente perante os vários casos.

A estagiária estava responsável por diversas funções e atividades tais como: a participação em consultas, a monitorização e administração da terapêutica nos animais internados consoante a posologia prescrita, assim como, dar apoio aos procedimentos auxiliares de diagnóstico, ou seja, sempre que se realizavam colheitas de amostras para análises clínicas, ecografias, radiografias, endoscopias e eletrocardiogramas. Auxiliar nos procedimentos cirúrgicos era outra das funções, sendo da sua responsabilidade a preparação da sala de cirurgia, a preparação pré-cirúrgica do doente que incluía a monitorização, a administração da pré-medicação, a tricotomia e a desinfeção da zona cirúrgica e a monitorização do animal durante a recuperação anestésica e em todo o período pós-cirúrgico. Como o HVL é um hospital de referência, está equipado com meios que algumas clínicas não apresentam, o que permitiu assistir a procedimentos específicos, como a endoscopia, a hemodiálise e a diálise peritoneal. Deste modo, a estagiária teve oportunidade de acompanhar uma enorme casuística nas diversas áreas.

3. Relatório da casuística

Esta secção tem como objetivo sumarizar os casos clínicos e procedimentos médico-veterinários acompanhados durante o estágio, assim como, fazer uma breve revisão bibliográfica sobre as afeções mais frequentemente assistidas em cada área. A estagiária teve oportunidade de seguir vários casos clínicos e acompanhar as decisões médicas realizadas. Podendo tirar dúvidas sempre que necessitava, bem como, ter uma participação ativa, por exemplo, ao pesquisar artigos com terapias alternativas ou outros aspetos que ajudassem nas decisões de qual/quais as melhores abordagens dos casos clínicos. As áreas das consultas assistidas são muito variadas: cardiologia, dermatologia, doenças

infeciosas e parasitárias, endocrinologia, gastroenterologia, neurologia, pneumologia, oftalmologia, oncologia, ortopedia, teriogenologia e neonatologia, toxicologia, traumatologia e urologia e nefrologia. Sempre que a patologia assim o indicasse o animal era internado, e a estagiária era responsável por auxiliar no seu acompanhamento e tratamento.

Para além disso, no HVL são realizadas com frequência consultas de rotina e consultas de acompanhamento de animais geriátricos com doenças crónicas. Estas consultas de rotina consistem na realização do exame físico geral do animal e análises sanguíneas gerais: hemograma e perfil bioquímico. São também realizadas consultas de seguimento de casos em que o médico veterinário reavalia o animal observando o seu estado geral, a sintomatologia e realiza exames de seguimento de acordo com a doença em questão. É de igual modo verificado se há necessidade de se alterar ou não a medicação prescrita ou realizar algum procedimento de modo a melhorar as condições de vida do animal.

Por outro lado, como o HVL é um hospital de referência, com alguma frequência são referenciados vários animais para realizar exames de diagnóstico e tratamentos específicos ou os proprietários dos animais deslocam-se ao hospital para consultas de segunda opinião.

Com o intuito de facilitar a análise da casuística, esta será dividida em três áreas principais: medicina preventiva, clínica médica e clínica cirúrgica. Será ainda apresentada uma descrição de outros tipos de procedimentos médicos que não se incluem nestas três áreas em particular, como é o caso dos meios complementares de diagnóstico e terapias complementares. Após a análise dos dados da casuística assistida serão realizadas tabelas que apresentam as frequências relativas (Fr (%)) de cada doença ou procedimento cirúrgico, frequências absolutas (Fi) e frequências absolutas por espécie animal (Fip).

É importante referir que na categoria de clínica médica as diferentes áreas clínicas a que pertence cada caso clínico foi baseado de acordo com a etiologia da afeção que levou o animal à consulta. Uma vez que cada animal pode apresentar mais do que uma patologia e podem ser realizados vários tipos de procedimentos num mesmo animal, estes podem estar inseridos em mais do que uma categoria. Deste modo, o número total de animais acompanhados durante o período de estágio poderá ser inferior ao número de casos e procedimentos assistidos.

Observando o gráfico 1 da distribuição relativa por espécie animal, dos animais assistidos em consulta e internamento, pode concluir-se que a espécie canina (*Canis lupus familiaris*) foi a espécie mais comum, com uma Fr de aproximadamente 67%, seguindo-se a espécie felina (*Felis catus*) com uma Fr de 32%. A Fr dos casos clínicos de espécies exóticas acompanhadas corresponde a 1% e incluem três coelhos domésticos (*Oryctolagus cuniculus*) e igual número de hamsters (*Cricetetus griseus*).

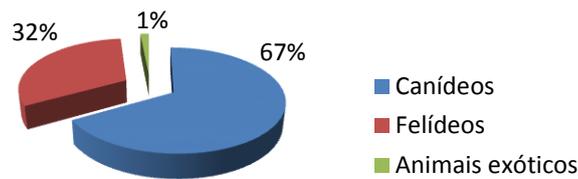


Gráfico 1 - Distribuição dos casos assistidos, de acordo com a espécie animal (n=397).

O gráfico 2 apresenta a Fr das três áreas clínicas. Através da sua interpretação, pode-se concluir que a área de clínica médica foi a mais acompanhada, com 56% dos casos. A medicina preventiva é um dos serviços mais prestados, no entanto, não apresenta uma percentagem tão representativa na casuística assistida, devido ao facto de que muitas vezes a estagiária encontrava-se ocupada a ajudar em procedimentos médicos ou cirúrgicos ao mesmo tempo que decorriam as consultas de profilaxia médica.

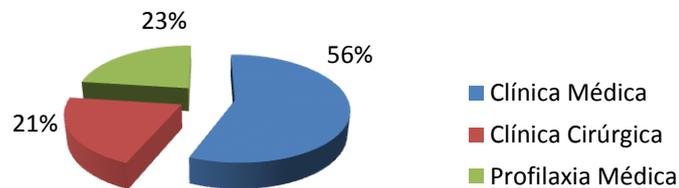


Gráfico 2 - Distribuição dos casos assistidos, de acordo com a área clínica.

3.1 Medicina preventiva

Os procedimentos da área de medicina preventiva estão divididos em três subcategorias: vacinação, desparasitação e identificação eletrónica. No entanto, numa consulta de medicina preventiva podem ser abordadas outras questões pertinentes sobre o comportamento, a alimentação ou qualquer outra dúvida que os proprietários pretendam esclarecer. Outro aspeto a salientar é que muitas vezes estas consultas são a única altura do ano em que o médico veterinário tem contacto com o animal, sendo importante a realização de um exame de estado geral ao animal. Através da análise da tabela 1 conclui-se que a vacinação foi o procedimento mais realizado e o segundo procedimento mais frequente foi a desparasitação. A estagiária teve ainda oportunidade de auxiliar na identificação eletrónica de 11 canídeos. As consultas de medicina preventiva de canídeos foram as mais acompanhadas.

Tabela 1 - Distribuição dos casos acompanhados na área de medicina preventiva, por espécie animal e procedimento (Fip, Fi e (Fr%))

Medicina Preventiva	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Vacinação	42	15	57	62,6
Desparasitação	19	4	23	25,3
Identificação eletrónica	11	0	11	12,1
Total	72	19	91	100

Nas consultas de profilaxia médica a estagiária auxiliava o médico veterinário na preparação e administração das vacinas. Ao acompanhar várias primeiras consultas de cães e de gatos a estagiária ficou a conhecer o protocolo vacinal e de desparasitação externa e interna utilizado no hospital.

O protocolo vacinal utilizado no HVL em cães inclui a primovacinação com vacina multivalente que confere imunidade contra o *adenovirus* (CAV-2 - *canine adenovirus-2*), *parvovirus* (CPV-2 - *Canine parvovirus-2*), *leptospira interrogans*, esgana (CDV - *Canine distemper virus*) e parainfluenza (CPI - *Canine parainfluenza virus*) às 8 semanas e às 12 semanas e de seguida a sua revacinação anual. Existem raças mais sensíveis, como o *Boxer*, *Rotweiller* e *Labrador Retriever* e nestas a vacinação é realizada através de três reforços, às 8, 12 e 16 semanas. A vacina da Raiva (Rabdomun[®], Pfizer) é recomendada a partir das 12 semanas até às 24 semanas com revacinação no ano seguinte e depois a cada 3 anos. A colocação do microchip de identificação, obrigatória em todos os cães em território nacional a partir dos 3 meses de idade, tal como definido pelo decreto-lei nº 313/2003 deve ser realizada na consulta de profilaxia em que é administrada a primeira vacina da raiva.⁽¹⁾ Após o esclarecimento sobre os perigos da doença leishmaniose e da sua prevalência, alguns donos optaram por vacinar os seus animais com a vacina CaniLeish[®] (BVT Virbac). Sendo recomendada a primovacinação depois dos seis meses de idade, com aplicação de três doses com três semanas de intervalo entre cada uma e posterior reforço anual.

Quanto ao esquema vacinal dos gatos a primovacinação é idêntica, com a sua realização às 8 e às 12 semanas e revacinação anual. A vacina consiste numa vacina tríplice que apresenta as seguintes valências: *calicivírus* (FCV - *Feline calicivirus*), *hespesvírus* (FHV-1 - *Feline herpesvírus-1*) e *parvovírus* (FPV - *Feline panleukopenia virus*). Às 12 semanas de idade é também recomendada a realização da vacina contra o vírus da leucemia felina (FeLV), com um reforço três a quatro semanas depois, seguido de um reforço anual. No entanto, pode-se optar por uma frequência diferente dependendo do estilo de vida do animal. Nos gatos é muito importante a realização do teste da imunodeficiência e leucemia felina (SNAP FIV/FeLV Combo Test[®]), principalmente, se o animal tem livre acesso à rua devendo ser realizado anualmente. Caso contrário, aconselha-se a realização do teste a cada dois a três anos.

Segundo o *WSAVA Vaccination Guidelines Group* (VGG) as vacinas podem ser divididas em core e não-core, conforme a sua importância na saúde global de cada espécie animal. As vacinas core são aquelas que deveriam ser aplicadas em todos os cães e gatos obrigatoriamente, uma vez que, permitem imunização contra doenças infecciosas causadoras de alta morbilidade e/ou mortalidade e que estão presentes a nível mundial. Estas incluem as vacinas caninas contra o CDV, CAV-2 e CPV-2 e as vacinas felinas contra o FPV, FCV e FHV-1.⁽²⁾ Em Portugal, a vacina contra o vírus da raiva é considerada uma vacina core devido à severidade e carácter zoonótico desta doença, sendo alvo de um plano

nacional de vacinação nos cães, tal como definido na Portaria nº 264/2013.⁽³⁾ A sua administração é obrigatória em animais de idade superior a três meses e a periodicidade depende da duração da imunidade conferida pela vacina, a qual está indicada na sua ficha informativa, tal como definido pelo Aviso nº 7957/2013 da DGAV.⁽⁴⁾ As vacinas não-core são consideradas opcionais e não fundamentais, a nível global, pelo VGG. Estas vacinas apenas são consideradas necessárias em animais cuja localização geográfica, condições ambientais ou estilo de vida os colocam em risco aumentado de contrair uma doença específica.⁽²⁾ Em Portugal, as vacinas não-core mais comumente utilizadas em cães são as que promovem imunização contra *Leptospira interrogans* (serogrupos *canicola* e *icterohaemorrhagiae*), contra alguns dos principais agentes da tosse do canil (CPI e *Bordetella bronchiseptica*), *Babesia canis* e *Leishmania infantum*. Nos gatos a vacina contra o vírus da leucemia felina (FeLV – Feline leukemia virus) é considerada uma vacina não-core.⁽²⁾

Em relação à desparasitação interna o protocolo realizado é semelhante no cão e no gato. O desparasitante deve ser administrado duas em duas semanas do nascimento até aos três meses de idade, de acordo com o peso do animal. Entre os três e os seis meses deve-se administrar uma vez por mês. A partir dos seis meses, se o gato apresentar um estilo de vida *indoor* é aconselhada a administração a cada seis meses, no entanto, em gatos com um estilo de vida *outdoor* recomenda-se a cada quatro meses. Relativamente ao cão a desparasitação interna a partir dos seis meses deve-se realizar a cada três meses. O epsiprantel é a substância ativa do desparasitante interno utilizado com maior frequência. Na desparasitação inicial dos gatos devido ao reduzido peso corporal pode-se optar pela administração de febendazol durante três dias, pois a dose é mais facilmente adaptada a pequenos pesos corporais. Nos cães de raça pequena também se pode optar pela sua utilização pelo mesmo motivo, mas com uma duração de cinco dias. No cão, alguns proprietários optaram pela prevenção da dirofilariose após recomendação do médico veterinário. O desparasitante tem como substâncias ativas a ivermectina e o pirantel, prevenindo a presença de nemátodos, incluindo a *Dirofilaria immitis*. Deste modo, a desparasitação recomendada deve ser realizada uma vez por mês, em conjunto com o desparasitante, já referido, a cada seis meses.

A desparasitação externa pode ser realizada através da colocação de um *spot-on*, de acordo com o peso do animal, a cada quatro semanas. Esta deve ser iniciada às oito semanas pois coincide com o início do acesso à rua do animal. Quando os animais estão infestados, o tratamento deve ser iniciado imediatamente de acordo com a idade e o peso do animal. Nos cães, para além do *spot-on* recomenda-se a colocação da coleira anti-parasitária duas vezes por ano com duração de seis meses ou sete/oito meses, conforme o produto a utilizar. A escolha do desparasitante a utilizar tem em consideração o seu espetro, sendo preferível optar pelos de maior espetro de ação. Relativamente aos gatos, deve-se ter especial atenção na decisão, uma vez que, a permetrina é tóxica para a espécie. Por

este motivo, é importante que na consulta de profilaxia o médico veterinário alerte os proprietários para não utilizar nos gatos o mesmo produto que utiliza na desparasitação dos cães.

3.2 Clínica médica

A estagiária assistiu a diversas consultas de diferentes áreas médicas e participou ativamente nos casos clínicos, acompanhando-os ao longo das decisões médicas e tratamento. Estas incluem as áreas de: cardiologia, dermatologia, doenças infecciosas e parasitárias, endocrinologia, gastroenterologia e glândulas anexas, neurologia, pneumologia, oftalmologia, oncologia, ortopedia, teriogenologia e neonatologia, toxicologia, traumatologia, urologia e nefrologia. A tabela 2 apresenta a distribuição da casuística pelas diferentes áreas da clínica médica. Através da sua análise pode-se concluir que houve uma maior frequência de casos da categoria teriogenologia e neonatologia (14,3%), seguindo-se a urologia e nefrologia (9,9%). Por sua vez, a toxicologia e a neurologia foram as áreas em que se verificou menor número de casos, totalizando em cada uma das áreas apenas 1,8% dos casos acompanhados.

Tabela 2 - Distribuição da casuística pelas diferentes áreas de clínica médica acompanhadas (Fip, Fi e Fr (%)).

Área Médica	Fip			Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos	Exóticos		
Cardiologia	5	5	0	10	4,5
Dermatologia	14	2	3	19	8,5
Doenças infecciosas e parasitárias	11	7	0	18	8,1
Endocrinologia	9	8	0	17	7,6
Gastroenterologia e glândulas anexas	13	7	0	20	9,0
Neurologia	3	1	0	4	1,8
Pneumologia	9	2	0	11	4,9
Oftalmologia	16	1	0	17	7,6
Oncologia	13	7	0	20	9,0
Ortopedia	17	2	0	19	8,5
Teriogenologia e neonatologia	11	21	0	32	14,3
Toxicologia	4	0	0	4	1,8
Traumatologia	9	1	0	10	4,5
Urologia e nefrologia	5	17	0	22	9,9
Total	139	81	3	223	100

3.2.1 Cardiologia

Através da análise da tabela 3 é possível concluir que a afeção cardíaca mais observada foi a cardiomiopatia hipertrófica (CMH), com uma frequência relativa de 40%, seguida pela cardiomiopatia dilatada, com uma frequência relativa de 30%.

Tabela 3 - Distribuição da casuística observada da área de cardiologia (Fip, Fi, e Fr (%)).

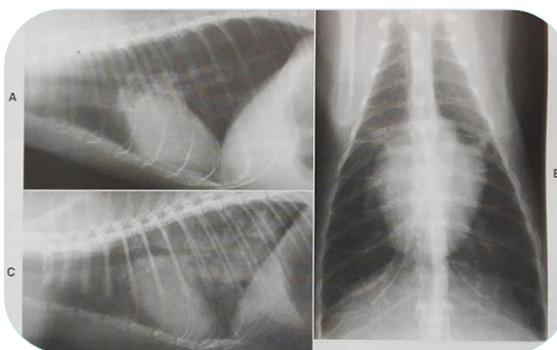
Afeção Clínica	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Cardiomiopatia dilatada	2	1	3	30
Cardiomiopatia hipertrófica	1	3	4	40
Doença degenerativa valvular	2	0	2	20
Tromboembolismo	0	1	1	10
Total	5	5	10	100

A CMH é a cardiomiopatia mais frequente em gatos sendo caracterizada por leve a severa hipertrofia concêntrica do miocárdio ventricular. As causas desta doença são desconhecidas, mas pensa-se que em muitos casos seja devido a fatores hereditários e/ou mutações.^(5,6) A prevalência da doença é elevada em algumas raças, tais como: *Maine Moon, Persa, Ragdoll e American Shorthair*.⁽⁵⁾

A maioria dos gatos com CMH são assintomáticos e em casos de doença discreta podem viver anos sem manifestar qualquer sintoma. Por vezes, apenas é identificada quando durante um exame de rotina se deteta um sopro audível. Contudo, em alguns gatos mesmo os que apresentam uma hipertrofia ventricular marcante não se verificam alterações à auscultação. Os gatos sintomáticos na maioria das vezes são apresentados à consulta devido a manifestações respiratórias como, por exemplo, taquipneia, cansaço associado à atividade física, dispneia, tosse ou devido a manifestações agudas de tromboembolismo.⁽⁵⁾

Esta afeção continua a ser um desafio para os médicos veterinários, devido à dificuldade de diagnóstico, à elevada morbidade e mortalidade em gatos e porque está associada ao risco de morte súbita, insuficiência cardíaca e tromboembolismo arterial.⁽⁶⁾ O diagnóstico definitivo de CMH felina baseia-se, principalmente, na ecocardiografia que é um instrumento não invasivo que permite distinguir esta patologia de outras doenças do miocárdio. Os modos M e bidimensional permitem a observação da extensão da hipertrofia e da sua distribuição ao longo da parede ventricular, do septo e dos músculos papilares. Quanto à modalidade *Doppler* esta permite a identificação de anormalidades sistólicas e diastólicas. No exame radiográfico a silhueta cardíaca pode não mostrar alterações em casos de doença ligeira a moderada. Os aspetos radiográficos da CMH quando presentes incluem átrio esquerdo proeminente e aumento variável do ventrículo esquerdo.⁽⁵⁾

Na figura 1 podemos observar três exemplos de radiografias de CMH. A projeção lateral (A) e a dorsoventral (B) mostram o aumento atrial e o aumento ventricular discreto num gato. Na projeção lateral (C), para além da CMH pode-se verificar a presença de edema pulmonar severo. ⁽⁵⁾



O tratamento dos animais **Figura 1** - Exemplos de radiografias de cardiomiopatia hipertrófica felina (adaptado de: Ware, 2010⁽⁵⁾)
na abordagem desta doença. Atualmente,

ainda não existem evidências científicas que comprovem que a progressão da doença possa ser retardada ou haja melhoria na qualidade de vida dos animais submetidos à terapia médica antes da manifestação da doença. Os objetivos do tratamento da CMH são melhorar o enchimento ventricular, diminuir a congestão, controlar as arritmias, minimizar a isquemia e prevenir o tromboembolismo. Este poderá incluir fármacos como, a furosemida, inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA), bloqueadores de canais de cálcio ou β -bloqueadores. A furosemida auxilia no controlo do edema pulmonar cardiogénico. Os IECA parecem ter efeitos benéficos pois combatem a hipertrofia ventricular mediada pela angiotensina II, reduzindo deste modo o tamanho do átrio esquerdo e a espessura do septo e da parede ventricular. O enalapril e o benazepril são os IECA mais utilizados em gatos. Em relação aos bloqueadores de canais de cálcio, estes são recomendados porque contribuem para a redução da frequência cardíaca e da contratilidade. O diltiazem é o mais aconselhado e este é responsável ainda pela promoção da vasodilatação coronária e pelo efeito positivo no relaxamento do miocárdio. Os β -bloqueadores permitem a redução da frequência cardíaca e da obstrução dinâmica da via de saída do ventrículo esquerdo numa proporção maior do que o diltiazem. O mais utilizado é o atenolol mas pode-se utilizar também o propranolol ou outro β -bloqueador não seletivo. No entanto, estes devem ser evitados até que o edema pulmonar seja bem controlado. ⁽⁵⁾

3.2.2 Dermatologia

Os casos clínicos acompanhados no âmbito da dermatologia encontram-se registados na tabela 4, na qual é possível verificar que a patologia dermatológica mais observada foi a dermatite atópica (22,2%). Outra afeção também muito frequentemente diagnosticada foi a otite externa com uma frequência relativa de 16,7%. A dermatofitose teve igual frequência que esta última doença e os casos clínicos pertenciam a três hamsteres do mesmo proprietário que se apresentaram à consulta devido a lesões de alopecia.

Tabela 4 - Distribuição da casuística pelas afeções dermatológicas observadas (Fip, Fi, e Fr (%));
DAPP: Dermatite alérgica à picada da pulga

Afeção clínica	Fip			Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos	Exóticos		
Alterações cutâneas devidas a endocrinopatias	0	2	0	2	11,1
DAPP	1	0	0	1	5,6
Dermatite atópica	4	0	0	4	22,2
Dermatofitose	0	0	3	3	16,7
Otite externa	3	0	0	3	16,7
Reação adversa a permetrinas	1	0	0	1	5,6
Sarna demodécica	2	0	0	2	11,1
Sarna sarcóptica	2	0	0	2	11,1
Total	13	2	3	18	100

A dermatite atópica canina (DAC) é uma dermatopatia inflamatória, crônica e pruriginosa que afeta indivíduos geneticamente predispostos, associada comumente à produção de anticorpos IgE contra antígenos ambientais, microbianos e irritantes.⁽⁷⁾

A maioria dos sinais clínicos devem-se ao auto-trauma e/ou a infecções secundárias. As pequenas pápulas eritematosas, que são consideradas a lesão primária da DAC, são raramente observadas. Na maioria das vezes observam-se as consequências da inflamação e prurido, ou seja, as escoriações e a alopecia auto-induzida, os sinais de infecção bacteriana secundária (pápulas, pústulas, crostas e erosões) e os sintomas de dermatite secundária por fungos (hiperplasia epidérmica, hiperpigmentação e liquenificação). As infecções recorrentes da pele ou ouvido crônicas são muito frequentemente observadas.⁽⁷⁾

A maioria destes sinais são inespecíficos, sendo a distribuição destas lesões mais útil para auxiliar no diagnóstico. As áreas mais frequentemente afetadas são o pavilhão auricular (58%), as axilas (62%), o abdômen (66%), os membros anteriores (79%) e os posteriores (75%), os lábios (42%) e a zona perineal (43%). Na figura 2 está representado o padrão típico de distribuição das lesões.⁽⁸⁾ Contudo, todas essas áreas são raramente afetadas em simultâneo no mesmo indivíduo, a não ser em casos crônicos, o que pode dificultar o diagnóstico.⁽⁷⁾

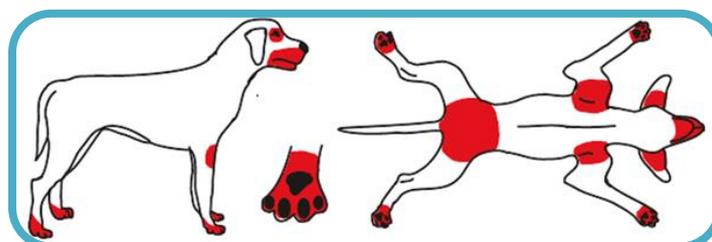


Figura 2 – Distribuição comum das lesões com prurido associado a DAC (adaptado de: Hensel *et al.*, 2015⁽⁸⁾)

Como se trata de uma dermatopatia em que nenhum dos sinais clínicos é patognomônico, o diagnóstico é baseado no exame clínico e num conjunto de critérios diagnóstico específicos que auxiliam a excluir outras dermatopatias pruriginosas.^(7,9) No quadro 1 estão resumidos os critérios de diagnóstico.

A combinação de cinco critérios satisfatórios tem uma sensibilidade de 85% e especificidade de 79% para diferenciar cães com DAC de cães com apenas prurido crônico recorrente devido a outras causas. A adição de um sexto parâmetro aumenta a especificidade para 89% mas, diminui a sensibilidade para 58%.⁽⁹⁾

Critérios de Favrot (2010) para Dermatite Atópica Canina

1. Início dos sinais clínicos antes dos três anos de idade
2. Cães habitam normalmente em ambientes internos
3. Prurido responsivo a corticosteroides
4. Prurido como sinal inicial (prurido sem lesão)
5. Membros anteriores afetados
6. Pavilhões auriculares afetados
7. Margens das orelhas não afetadas
8. Área dorso lombar não afetada

3.2.3 Doenças infecciosas e parasitárias

Em relação às doenças infecciosas e parasitárias a parvovirose canina foi a doença acompanhada com maior frequência, seguida da imunodeficiência felina. A tabela 5 consiste na distribuição da casuística pelas afeções infeto-contagiosas e parasitárias observadas durante o estágio.

Tabela 5 - Distribuição da casuística pelas afeções infecciosas e parasitárias observadas (Fip, Fi, e Fr (%)).

Afeção clínica	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Coriza	0	2	2	11,1
Dirofilariose	1	0	1	5,6
Imunodeficiência felina	0	3	3	16,7
Giardiose	1	0	1	5,6
Leishmaniose	1	0	1	5,6
Leptospirose	2	0	2	11,1
Leucose felina	0	2	2	11,1
Parvovirose canina	6	0	6	33,3
Total	11	7	18	100

A parvovirose canina, causada pela infecção pelo *parvovirus* (CPV-2), é uma doença infecciosa altamente contagiosa e potencialmente fatal.^(10,11) A contaminação ocorre por via feco-oral sendo mais comum nos meses de verão. Os cães infetados libertam para o ambiente um enorme número de partículas virais nas fezes durante a doença aguda e cerca

de oito a dez dias depois. Como o *parvovírus* é extremamente estável pode permanecer infeccioso no meio ambiente durante meses.⁽¹⁰⁾

O vírus invade preferencialmente as células que se dividem rapidamente, tais como, as células das criptas intestinais, da medula óssea e dos tecidos linfóides. A destruição viral das criptas intestinais é responsável pelo colapso das vilosidades, diarreia, vômitos, hemorragia intestinal e invasão secundária bacteriana. Os danos causados pelo vírus nas células precursoras da medula óssea podem causar neutropenia transitória ou prolongada tornando o animal suscetível a infecções bacterianas graves, especialmente se os danos intestinais permitirem a entrada de bactérias na circulação sistêmica. Os sinais clínicos manifestam-se duas a cinco semanas após o cão ter sido infetado.^(10,11)

Os animais infetados no útero ou logo após o nascimento podem desenvolver miocardite e morrer repentinamente ou desenvolver cardiomiopatia dilatada se os anticorpos maternos estiverem ausentes. Esta situação surge raramente hoje em dia, se os esquemas vacinais dos animais forem cumpridos. Contudo, em alguns casos a morte pode ainda ocorrer, especialmente, em neonatos sendo geralmente atribuída à desidratação, ao desequilíbrio eletrolítico, à hipercoagulabilidade, ao choque endotóxico ou à endotoxemia bacteriana e à sépsis relacionada com a ruptura da barreira da mucosa intestinal e à leucopenia.⁽¹⁰⁾

O diagnóstico deve ser realizado com base na história pregressa e achados do exame físico. A neutropenia é um achado sugestivo mas, não é específico para o diagnóstico de parvovirose canina pois esta alteração pode ser observada noutras doenças infecciosas como a salmonelose. O teste de ELISA para detecção de antígeno nas fezes é o melhor método para o diagnóstico desta doença, contudo, pode originar falsos negativos se for realizado no início do curso da doença ou 10 a 14 dias após infecção pois a eliminação fecal diminui drasticamente podendo não ser detetáveis. E falsos positivos 5 a 15 dias após a vacinação. O teste ELISA fecal, disponível como um teste rápido nas clínicas, SNAP Parvo Test[®], é mais sensível nos primeiros 10 a 12 dias após a infecção.^(10,11)

O tratamento é de suporte e fundamentalmente semelhante ao utilizado em qualquer gastroenterite grave. A fluidoterapia intravenosa é crucial para corrigir a desidratação e os desequilíbrios eletrolíticos, normalmente, com suplementação de glucose e potássio e deve ser combinada com terapia antibiótica devido à potencial infecção secundária por bactérias do género *clostridium spp.* e ao elevado risco de sépsis. Se necessário, administrar terapia antiemética para controlar o vômito.^(10,11) O animal deve ser alimentado com pequenas quantidades de dieta gastrointestinal de modo a não exacerbar o vômito. Se possível o animal deve ser alimentado com pequenas quantidades de dieta líquida através de uma sonda nasoesofágica, pois parece contribuir para uma recuperação mais rápida do intestino.⁽¹¹⁾

3.2.4 Endocrinologia

As doenças de foro endócrino corresponderam a 7,6% das doenças da área de clínica médica acompanhadas durante o estágio (tabela 2). Dos 17 casos acompanhados, a diabetes *mellitus* (DM) foi a doença mais frequente (52,9%). O hipotiroidismo foi a segunda patologia endócrina mais frequente. Na tabela 6 estão distribuídos os casos assistidos pertencentes à área de endocrinologia.

Tabela 6 - Distribuição da casuística pelas afeções endocrinológicas observadas (Fip, Fi, e Fr (%))

Afeção clínica	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Diabetes <i>mellitus</i>	4	5	9	52,9
Hiperadrenocorticismo	1	0	1	5,9
Hipertiroidismo	1	1	2	11,8
Hipotiroidismo	3	2	5	29,4
Total	9	8	17	100

Frequentemente eram realizadas consultas de acompanhamento de animais diabéticos que consistiam no exame físico, no registo do peso corporal, na avaliação dos registos da medição dos níveis de glicémia diários realizados pelo proprietário e no esclarecimento de eventuais dúvidas sobre a monitorização da DM. Sempre que necessário a insulino terapia era ajustada.

A DM é uma endocrinopatia comum nos cães e gatos que se caracteriza pela deficiência relativa ou absoluta da hormona insulina.⁽¹²⁾ A prevalência da doença é de aproximadamente 0,4 a 1,2% e ocorre mais frequentemente entre os 4 e os 14 anos, com um pico dos 7 aos 9 anos.^(13,14) Estudos sugerem que estejam envolvidos no desenvolvimento da doença fatores genéticos, imunomediados e ambientais. Nos gatos pensa-se que o maior fator de risco seja a obesidade.⁽¹⁴⁾

A forma mais comum nos cães é o diabetes do tipo I, ou seja, a insulino dependente e caracteriza-se por hipoinsulinémia permanente sem aumento da concentração de insulina em resposta aos seus secretagogos endógenos, como a glucose, glucagon ou aminoácidos e absoluta necessidade de insulina exógena para controlar a glicémia. Nos gatos a diabetes do tipo II é mais frequente, ou seja, a insulino independente, que resulta da deposição de substância amilóide nos ilhéus pancreáticos, promovendo uma secreção anormal da insulina. Em ambas as espécies, a DM é causada pela perda da função das células β do pâncreas. Nos cães a perda tende a ocorrer de uma forma mais rápida e progressiva geralmente devido à destruição imunomediada, degeneração vacuolar ou pancreatite. Nos gatos a disfunção das células β deve-se à resistência à insulina, amiloidose das ilhotas ou pancreatite crónica.^(14,15)

Os sinais clínicos podem incluir a polidipsia, poliúria, polifagia e perda de peso associada a hiperglicemia e glucosúria. A poliúria e a polidipsia não se desenvolvem antes de a hiperglicémia resultar em glicosúria. Nos cães e gatos a glicosúria verifica-se apenas

quando se ultrapassa o limiar de reabsorção tubular renal da glicose, correspondendo a uma concentração no sangue superior a 200 mg/dL e 250 mg/dL, respectivamente.^(13,15,16) Contudo, por vezes, o motivo da consulta é a perda de visão devido ao desenvolvimento de cataratas secundariamente à DM.⁽¹³⁾

O diagnóstico da DM é baseado em três componentes: sinais clínicos característicos, hiperglicémia persistente e glicosúria. A confirmação da doença pode ser efetuada através da mensuração da glicémia com o uso de um aparelho portátil e do exame de tira de urina para identificar a presença de glicosúria.⁽¹³⁾

A DM é uma doença dinâmica e para que haja uma gestão bem sucedida de um animal diabético é necessário empenho e excelente comunicação entre o veterinário e o proprietário. O pilar do tratamento em ambas as espécies passa pela insulino-terapia em conjunto com a modificação da dieta.⁽¹⁵⁾ Os diferentes tipos de insulina utilizada em cães e gatos estão resumidos no quadro 2.

Quadro 2 - Tipos de insulina comumente utilizados no cão e gato. NPH: Insulina protamina neutra de *Hagedorn*; PZI: Insulina protamina-zinco. (adaptado de Nelson, 2010⁽¹³⁾)

Insulina	Origem	Via de administração	Frequência de administração	Duração da ação		Espécie alvo
				Cão	Gato	
Regular	Recombinante humana	IV IM	Infusão contínua ou Q1h	- 4-6h	- 4-6h	Gato Cão
NPH	Recombinante humana	SC	Q 12h	8-14h	6-12h	Cão
Lente	Suíno	SC	Q 12h	8-14h	8-14h	Cão
PZI	90% bovino 10% suíno	SC	Q 12h	-	10-14h	Gato, Cão
Glargina	Análogo de insulina	SC	Q 12h – 24h	10 -16h	10-16h	Gato

As doses de insulina iniciais recomendadas para ambas as espécies são de 0,25 UI/Kg. O objetivo inicial da terapia é eliminar os sinais clínicos da DM melhorando dessa forma a qualidade de vida do paciente. É necessário um ajuste da terapia insulínica sempre que os sinais clínicos persistirem. Devendo proceder-se à realização de uma curva de glicémia para avaliar os níveis médios de glicémia, o nadir, o pico da curva e a duração de ação da insulina. Assim, a curva da glicémia é mandatária na fase inicial da regulação da diabetes, pois permite obter informações para alterações e ajustes necessários.⁽¹³⁾

A figura 3 consiste na fotografia de um cão com 8 anos a que foi diagnosticado diabetes *mellitus*. O animal apresentou-se à consulta devido ao aumento do consumo de água e aumento da produção de urina (polidipsia/poliúria). Foram realizadas análises sanguíneas e urinárias que revelaram hiperglicemia e glicosúria. Iniciou-se a administração de insulina



Figura 3 – Cão de oito anos, da raça *Basset Hound* com diabetes *mellitus* (fotografia gentilmente cedida pelo HVL)

NPH duas vezes por dia e ração exclusivamente para diabéticos, dividida em duas refeições após a toma da insulina.

3.2.5 Gastroenterologia

Em relação às doenças do sistema digestivo e glândulas anexas estas comportaram 9,0% dos casos. A pancreatite foi a doença mais frequentemente diagnosticada (25%). A doença inflamatória intestinal (IBD) foi a segunda afeção mais frequente (15%), seguindo-se a estenose esofágica, enterite e úlcera gástrica. A tabela 7 consiste na distribuição da casuística pelas afeções gastrointestinais e das glândulas anexas observadas. Como a pancreatite será abordada mais aprofundadamente no capítulo II optou-se por desenvolver a doença IBD.

Tabela 7 - Distribuição da casuística pelas afeções gastrointestinais e das glândulas anexas observadas (Fip, Fi, e Fr (%)).

Afeção clínica	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Colangio-hepatite	0	1	1	5
Dilatação e torção gástrica	1	0	1	5
Enterite	2	0	2	10
Esofagite	1	0	1	5
Estenose esofágica	2	0	2	10
Gastrite	1	0	1	5
Doença inflamatória intestinal	3	0	3	15
Ingestão de corpo estranho	1	0	1	5
Lipidose hepática	0	1	1	5
Pancreatite	0	5	5	25
Úlcera gástrica	2	0	2	10
Total	13	7	20	100

A IBD é um grupo de enteropatias crónicas caracterizadas por sintomas gastrointestinais persistentes ou recorrentes com uma etiologia desconhecida, que estão relacionados com alterações histopatológicas na mucosa do intestino delgado e intestino grosso, sob a forma de infiltração celular na lâmina da mucosa.^(17,18) Recentes estudos identificaram interações entre o sistema imune da mucosa, predisposição racial e fatores ambientais, por exemplo, a flora microbiana normal como potenciais fatores para o desenvolvimento da IBD. Pensa-se que nesta doença estejam envolvidos mecanismos patogénicos severos que incluem a resposta imune anormal contra antígenos no lúmen intestinal ou contra um constituinte normal luminal, tais como: a dieta ou um antígeno microbiano. Os sinais clínicos devem-se à infiltração celular na mucosa, bem como, aos mediadores de inflamação.⁽¹⁹⁾

O diagnóstico da IBD é uma tarefa difícil e requer um vasto conhecimento e envolvimento clínico do médico veterinário. Em primeiro lugar, devem ser eliminadas outras causas possíveis de diarreia crónica através da realização de testes laboratoriais recomendados no diagnóstico de doenças gastrointestinais. Nos cães deve-se avaliar a TLI

sérica, o folato sérico e a cobalamina e nos gatos a T4, a fTLI, o FeLV e o FIV. Deve-se ainda realizar um exame endoscópico e proceder à recolha de amostras de biópsias da mucosa gastrointestinal para posterior exame histopatológico.⁽¹⁷⁾

O exame histopatológico da mucosa intestinal permite o diagnóstico definitivo da doença através da evidência microscópica de inflamação da mucosa: necrose e perda da mucosa glandular, erosão e ulceração epitelial, colapso e atrofia das vilosidades, fibrose e edema da lâmina própria.⁽¹⁹⁾

3.2.6 Neurologia

Na área clínica de neurologia, a entidade clínica mais frequentemente assistida foi a epilepsia. A tabela 8 representa a distribuição da casuística pelas afeções neurológicas observadas.

Tabela 8 - Distribuição da casuística pelas afeções neurológicas observadas (Fip, Fi, e Fr (%)).

Afeção Clínica	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Epilepsia	2	0	2	50
Síndrome vestibular	1	0	1	25
Traumatismo cranioencefálico	0	1	1	25
Total	3	1	4	100

As crises epilépticas são um distúrbio neurológico comum em cães caracterizado por um amplo espectro de sinais clínicos e sequelas. A taxa de sobrevivência depende na maioria das vezes mais da qualidade de vida e das questões financeiras do que da manifestação da doença.⁽²⁰⁾

As doenças convulsivas podem ser divididas de acordo com a sua etiologia em três categorias: idiopáticas, intracranianas ou extracranianas. A epilepsia idiopática é diagnosticada em 25 - 30% dos cães epilépticos, contudo é incomum nos gatos. Os animais com epilepsia idiopática não apresentam alterações anatómicas intracranianas ou extracranianas nem doenças neurológicas concomitantes que expliquem a ocorrência de convulsões. Deste modo, pensa-se que os episódios convulsivos tenham base genética. A maioria dos gatos e cerca de 35% dos cães com convulsões devem-se a uma lesão estrutural intracraniana como, por exemplo, as anomalias anatómicas, a inflamação, o trauma ou as neoplasias. Em relação à epilepsia extracraniana, esta pode ser secundária à ingestão de toxinas e distúrbios metabólicos ou endócrinos.⁽²¹⁾

A avaliação diagnóstica baseia-se no histórico completo e preciso do animal, exame clínico e exame neurológico. É importante obter do proprietário informações como a existência de alterações no comportamento, marcha, visão ou padrão do sono nos meses precedentes à convulsão, pois essas características podem indicar a presença de lesões estruturais prosencefálicas. É também a descrição detalhada do evento convulsivo: a duração, o momento do dia em que sucedeu e as circunstâncias precipitantes. A síncope é

um diagnóstico diferencial importante das convulsões. A síncope é caracterizada por um colapso com perda de consciência e flacidez muscular com rápido retorno ao normal, resultante de oxigenação e de suprimento de glicose no cérebro insuficientes. Ocorrendo normalmente quando o animal se encontra em esforço físico ou excitado. Enquanto que as convulsões caracterizam-se por um aumento do tônus muscular, com movimentos tonico-clônicos podendo o episódio durar segundos a vários minutos.^(21,22)

Os cães e gatos com convulsões podem ser submetidos a terapia anticonvulsiva e quanto mais precoce for o tratamento mais fácil de controlar os episódios a longo prazo. A terapia anticonvulsiva deve ser instituída em todos os cães e gatos que apresentem: convulsões devido a lesão intracraniana, um ou mais episódios de estado epilético, convulsões com uma frequência maior do que 12 a 16 semanas ou convulsões de frequência crescente. A resposta clínica deve ser monitorizada para saber se é necessário realizar ajustes na dose administrada ou identificar situações em que o fármaco é ineficaz devendo associar-se outro fármaco ou substituir o anterior. O fenobarbital é um exemplo de fármaco anticonvulsivo útil no tratamento de convulsões em cães e gatos. A dose inicial é de 2,5 mg/kg oralmente duas vezes por dia.⁽²¹⁾

3.2.7 Pneumologia

A área da pneumologia representou 4,9% dos casos assistidos de clínica médica durante o estágio. O edema pulmonar é a entidade clínica mais representada de entre as afeções respiratórias. A tabela 9 resume a distribuição da casuística pelas afeções respiratórias observadas.

Tabela 9 - Distribuição da casuística pelas afeções respiratórias observadas (Fip, Fi, e Fr (%)).

Afeção clínica	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Broncopneumonia	2	0	2	18,2
Bronquite	0	1	1	9,1
Edema pulmonar não cardiogénico	1	0	1	9,1
Edema pulmonar cardiogénico	3	0	3	27,3
Efusão pleural	1	1	2	18,2
Hipertensão pulmonar	1	0	1	9,1
Quilotórax	1	0	1	9,1
Total	9	2	11	100

O edema pulmonar consiste na acumulação de fluidos no espaço intersticial e nos alvéolos. Inicialmente o fluido acumula-se no espaço intersticial mas, devido ao seu reduzido compartimento rapidamente passa para os alvéolos. Este não se trata de uma afeção mas, sim de uma consequência de doenças que provocam o aumento da pressão hidrostática, da iminuição da pressão oncótica, a drenagem linfática deficiente ou o aumento

da permeabilidade vascular.^(23,24) São exemplo de possíveis causas de edema pulmonar: as doenças que provoquem hipoalbuminemia, tais como: glomerulopatia e hepatopatia; sobrecarga vascular em casos de insuficiência cardíaca esquerda, *shunts* ou hiper-hidratação; obstrução linfática por neoplasia; aumento da permeabilidade vascular em situações de trauma pulmonar, sépsis, pancreatite, CID e inflamação.⁽²³⁾

A apresentação clínica dos animais com edema pulmonar é independente da causa e os sinais clínicos surgem rapidamente ou até 72 horas após a lesão pulmonar. Quanto à gravidade dos sinais, esta depende do grau de lesão e da quantidade de líquido acumulado. Os sinais incluem intolerância ao exercício e taquipneia, tosse produtiva, desconforto respiratório adquirindo uma posição ortopneica e outros sinais relativos à doença responsável pelo edema. Podem-se observar ainda animais com cianose e/ou hemoptise. As crepitações são audíveis à auscultação com exceção de casos leves ou numa fase inicial da doença. Os sons pulmonares são ocasionalmente silenciosos quando o edema é grave.^(23,24)

O diagnóstico do edema pulmonar baseia-se na evidência clínica através da história do animal, do exame físico, da ecocardiografia, das análises bioquímicas, em especial a concentração de albumina que pode estar relacionada com o edema pulmonar em algumas doenças e das alterações radiográficas típicas dos pulmões. A imagem radiográfica de um edema pulmonar inicial assume um padrão intersticial que progride para um padrão alveolar. As radiografias devem ser avaliadas cuidadosamente, pesquisando sinais de cardiomiopatias, congestão venosa, efusão pleural e neoplasias. Caso as alterações radiográficas e as manifestações clínicas sejam ambíguas, deve proceder-se à realização de uma ecocardiografia para auxiliar no diagnóstico de cardiomiopatias primárias.⁽²³⁾

Os objetivos do tratamento são melhorar a oxigenação e resolver a causa subjacente. Os cães e gatos com hipoxemia marcada devem receber oxigenioterapia através de cânula nasal, máscara facial ou câmara de oxigênio. É recomendado o uso de furosemida utilizada para o alívio agudo do edema, exceto em pacientes hipovolêmicos. Os broncodilatadores, como a aminofilina ou teofilina, podem ser benéficos pois possuem ação diurética discreta, reduzem o broncoespasmo, aumentam a função mucociliar e diminuem a fadiga da musculatura respiratória.^(23,25)

3.2.8 Oftalmologia

A área médica de oftalmologia constituiu 7,6% dos casos em clínica médica, com uma predominância de canídeos em relação aos felídeos. A Tabela 10 mostra que a entidade clínica mais prevalente foi a úlcera da córnea e os cinco casos acompanhados tratavam-se de úlceras superficiais. O entrópion e o prolapso da glândula da terceira pálpebra foram os diagnósticos menos frequentes.

Tabela 10 - Distribuição da casuística pelas afeções oftalmológicas observadas (Fip, Fi, e Fr (%)).

Afeção Clínica	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Cataratas	3	0	3	17,6
Conjuntivite	2	1	3	17,6
Entrópion	1	0	1	5,9
Prolapso da glândula da terceira pálpebra	1	0	1	5,9
Uveíte	4	0	4	23,5
Úlcera da córnea	5	0	5	29,4
Total	16	1	17	100

A úlcera da córnea ocorre quando à perda do epitélio corneal com exposição do estroma subjacente. O teste da fluoresceína é utilizado na identificação das úlceras da córnea pois tem a capacidade de corar o estroma corneal.^(26,27)

A perda de células do epitélio da córnea em excesso pode ser decorrente de causas endógenas, tais como: anormal posicionamento ou anatomia anormal da pálpebra e anormalidades dos cílios (cílios ectópicos), queraratoconjuntivite seca ou causas exógenas como, por exemplo, os agentes patogénicos primários da córnea (*herpesvírus*), trauma na córnea ou presença de corpo estranho.⁽²⁶⁾

Sempre que haja sinais de dor ocular, tais como: o blefarospasmo e a epífora, o processo de diagnóstico deve avaliar a presença de úlcera da córnea e deve-se tentar eliminar a causa subjacente.⁽²⁸⁾ Outros sinais que se pode observar são fotofobia, hiperémia conjuntival, edema corneal, possível miose e opacidade do humor aquoso associados uveíte anterior causada por um reflexo neurogénico após estimulação de recetores nervosos na córnea.⁽²⁷⁾

Podem-se classificar as úlceras da córnea quanto à sua profundidade em superficiais, estromais, descemetocelos e perfurações. Para resolver as úlceras superficiais deve-se administrar antibióticos e anticolinérgicos tópicos. A úlcera superficial deve recuperar, ou seja, tornar-se reepitelizada sem reter a fluoresceína dentro de aproximadamente sete dias e sem progressão para envolvimento do estroma.⁽²⁶⁾ Se isto não se verificar, devemos reexaminar o olho para pesquisar possíveis causas primárias ainda presentes como, por exemplo, cílios ectópicos, distiquíase ou corpos estranhos ou outros fatores contributivos como as infeções bacterianas ou poderá tratar-se de uma úlcera indolente.⁽²⁷⁾

3.2.9 Oncologia

No que se refere à oncologia, os casos clínicos mais frequentemente acompanhados incluíram os adenocarcinomas mamários. Esta foi uma das áreas médicas com maior percentagem de casos assistidos (9,0%). A distribuição da casuística pelas afeções oncológicas observadas está representada na tabela 11.

Tabela 11- Distribuição da casuística pelas afeções oncológicas observadas (Fip, Fi, e Fr (%)).

Afeção clínica	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Carcinoma intestinal	1	0	1	5
Hemangiosarcoma	1	0	1	5
Linfoma	0	4	4	20
Lipoma	2	0	2	10
Mastocitoma cutâneo	1	0	1	5
Melanoma	1	0	1	5
Osteossarcoma	1	0	1	5
Adenocarcinomas mamários	6	3	9	45
Total	13	7	20	100

Os tumores das glândulas mamárias são mais fáceis de reconhecer pelo exame físico do que os tumores do trato respiratório, do trato digestivo e de outros órgãos internos que requerem exames específicos como, por exemplo, a radiografia, a tomografia computadorizada (TC), a ressonância magnética (RM) e/ou os exames ecográficos.⁽²⁹⁾ Num estudo realizado por Melro *et al.* (2008) com o objetivo de estimar a ocorrência de tumores espontâneos em cães, os tumores mamários foram os mais frequentemente diagnosticados em cadelas e correspondiam a 70% de todos os casos de neoplasias. Nas gatas apesar de ser menos prevalente do que nos cadelas, estima-se que seja o terceiro tumor mais frequente. As fêmeas inteiras ou que realizaram a OVH tardia após um a dois anos de idade são os animais mais acometidos por esta afeção. Os tumores mamários são raros em machos e nos animais jovens de ambos os sexos. A OVH precoce diminui drasticamente a probabilidade de desenvolvimento de tumores mamários e se realizar-se antes do primeiro cio pensa-se que o risco de ocorrer é semelhante ao dos machos.⁽³⁰⁾

Os tumores mamários geralmente são firmes, nodulares, de tamanho variável, podendo ocorrer em qualquer região da cadeia mamária e em mais de metade dos casos acometem múltiplas glândulas mamárias. O diagnóstico definitivo é obtido através de uma biópsia excisional do tumor e deve ser sempre realizado o exame histopatológico porque o prognóstico depende do resultado deste exame. O adenocarcinoma mamário é o tumor maligno mais comum em cadelas e gatas.⁽³⁰⁾

A terapêutica da doença consiste na remoção cirúrgica do tecido afetado. A técnica cirúrgica a utilizar ainda é um assunto controverso, no entanto, sugere-se que a cirurgia seja o menos agressiva possível mas que permita excisar todos os tumores com margens cirúrgicas suficientes. Podendo realizar-se uma nodulectomia, uma mastectomia simples, uma mastectomia regional, uma mastectomia unilateral ou uma mastectomia bilateral. Contrariamente às cadelas, nas gatas recomenda-se a mastectomia uni ou bilateral consoante a localização dos tumores.⁽³¹⁾

Os três principais fatores que contribuem para o prognóstico dos tumores mamários em cadelas são o tamanho dos tumores, o envolvimento dos linfonodos regionais e o

estadiamento do tumor.⁽³¹⁾ O quadro 3 resume os vários estadios dos tumores mamários caninos. Já em relação às gatas os principais fatores são: o tamanho do tumor com um tempo médio de sobrevivência de três anos quando o diâmetro é inferior a dois centímetros e de apenas seis meses em nódulos com diâmetro superior a três centímetros; o grau histológico e a metastização dos linfonodos regionais.^(31,32)

Quadro 3 - Estadiamento dos tumores mamários caninos (adaptado de: Sorenmo *et al.*, 2013⁽³¹⁾)

Estadio	Tamanho do tumor	Envolvimento dos linfonodos	Metastases distantes
I	T1 < 3 cm	N0 (negativo)	M0 (sem metástases)
II	T2 3-5 cm	N0	M0
III	T3 >5 cm	N0	M0
IV	Qualquer	N1 (positivo)	M0
V	Qualquer	Qualquer	M1 (metástases)

3.2.10 Ortopedia

Relativamente aos casos de ortopedia, estes correspondem 8,5% do total de casos da área de clínica médica. Os casos de ortopedia acompanhados foram: displasia da anca, doença articular degenerativa, fraturas de mandíbula, da tibia, do fémur, do rádio, pélvicas, luxação do cotovelo e coxofemoral. Alguns pacientes apresentavam-se politraumatizados, ou seja, com mais que uma lesão ortopédica e/ou lesão de outro órgão em associação. Este facto deveu-se à elevada casuística de pacientes que sofreram atropelamento por automóveis ou quedas de vários andares.

A figura 4 pertence a um caso de uma cadela que apresentava uma fratura na tibia consequente de um atropelamento e que foi submetida a uma cirurgia de osteossíntese da tibia no HVL. Na imagem pode-se observar a limpeza e desinfeção da sutura e dos fixadores externos pelas estagiárias.

Através da observação da tabela 12 referente à distribuição da casuística das afeções ortopédicas, conclui-se que a displasia da anca e a fratura do fémur foram as doenças/lesões ortopédicas mais frequentes, seguidas da fratura da tibia.



Figura 4 - Limpeza e desinfeção de sutura e dos fixadores externos numa cadela (fotografia original)

Tabela 12 - Distribuição da casuística pelas afeções ortopédicas observadas (Fip, Fi, e Fr (%)).

Afeção clínica	Fip		Fi	Fr(%)
	Canídeos	Felídeos		
Displasia da anca	4	0	4	21,1
Doença articular degenerativa	1	0	1	5,3
Fratura da mandíbula	1	0	1	5,3
Fratura da tíbia	2	1	3	15,8
Fratura do fêmur	3	1	4	21,1
Fratura do rádio	2	0	2	10,5
Fratura pélvica	2	0	2	10,5
Luxação coxofemoral	1	0	1	5,3
Luxação do cotovelo	1	0	1	5,3
Total	17	2	19	100

A displasia da anca (DA) é uma doença hereditária, não congênita, particularmente prevalente em raças grandes e gigantes de cães. Para além dos fatores hereditários a expressão dos genes da displasia pode ser influenciada por uma série de fatores ambientais. Os animais afetados por esta doença, nascem com articulações normais, mas o genótipo “displásico” associado a fatores ambientais adversos, rapidamente conduzem à laxitude articular, à subluxação e à artrose.⁽³³⁾

De um modo geral, existem duas idades em que os animais apresentam sinais clínicos evidentes: pacientes com menos de um ano e adultos. Os cães com idade inferior a um ano apresentam instabilidade da articulação e a dor é causada, principalmente, pelo derrame sinovial, estiramento da cápsula e ligamento redondo, microfraturas, distúrbios no suprimento sanguíneo do fêmur proximal e destruição da cartilagem. E a maior parte destes animais evidencia sinal de *Ortolani* positivo e atrofia muscular na região pélvica. Nos cães adultos a dor crónica é devido a doença articular degenerativa em que os sinais típicos são as anormalidades da marcha como, por exemplo, a rigidez e a diminuição da amplitude dos movimentos, a crepitação articular e a claudicação que piora com a inatividade ou após exercício intenso. Sendo que nestes animais, o sinal de *Ortolani* positivo é raro.⁽³³⁾

O diagnóstico da DA deve basear-se na anamnese, no exame clínico completo incluindo a palpação da anca e no exame radiográfico. Existem diferentes testes de manipulação da articulação: teste da abdução e rotação externa, teste da extensão da anca, teste de subluxação e teste de pressão dorsal. Estes apresentam diferentes sensibilidades e especificidades na localização da dor e normalmente a resposta negativa é a indiferença e a positiva consiste na rejeição da posição. Após localização da lesão, é possível verificar e quantificar a laxitude articular com o animal sedado ou anestesiado através de dois métodos. O método de *Bardens* é fiável na palpação das articulações coxofemorais, em cães entre as seis e as oito semanas de idade permitindo determinar a predisposição para desenvolver DA nas raças atingidas com maior frequência. O examinador coloca o animal em decúbito lateral sobre a marquesa e de seguida coloca o dedo polegar na tuberosidade isquiática, o médio na crista ilíaca dorsal e o indicador no grande trocânter. Com a ajuda da

outra mão segura o fémur na região média e aplica força de modo a empurrar a cabeça do fémur lateralmente, para fora do acetábulo. A amplitude da laxitude é estimada pela mobilidade do indicador em cima do grande trocânter e a quantificação do movimento pode ser melhorada utilizando um equipamento adequado para a medição. O outro método trata-se do sinal de *Ortolani* podendo ser realizado com o animal em decúbito dorsal ou lateral. Na técnica em decúbito dorsal, o clínico coloca-se atrás do animal, segurando ambos os fêmures pelo joelho e colocando-os de forma vertical e paralela. De seguida faz pressão ventralmente e posteriormente realiza a abdução individual de cada fémur. Nos animais com DA a pressão proximal é responsável pela subluxação dorsal da cabeça do fémur e a abdução, reduz a subluxação, provocando um ruído audível que se descreve como “click”. Contudo, o diagnóstico definitivo apenas é realizado através da presença de sinais característicos da doença numa radiografia em posição *standard* da Fédération Cynologique Internationale (FCI), ou seja, numa radiografia ventrodorsal da pélvis com bacia simétrica, fêmures paralelos e rótulas centradas. O quadro 4 consiste no sistema de classificação da DA de acordo com as normas da FCI.⁽³³⁾

Quadro 4 - Classificação da DA de acordo com as normas da FCI. (adaptado: Ginja *et al.*, 2009⁽³³⁾)

Graus	Características
A- Normal	Congruência da cabeça do fémur e acetábulo e ângulo de Norberg (AN) >105°. Bordo craniolateral do acetábulo bem definido e ligeiramente arredondado, nos casos excelentes envolve mesmo a cabeça do fémur craniolateralmente. Espaço articular pouco vasto e regular.
B- Transição	A cabeça do fémur e acetábulo são ligeiramente incongruentes e AN >105° ou congruência da cabeça do fémur e acetábulo e AN <105°.
C- Displasia Ligeira	A cabeça do fémur e acetábulo são incongruentes e AN >100° e/ou há um ligeiro aplanamento do bordo craniolateral do acetábulo. Podem estar presentes irregularidade ou ligeiros sinais de alterações osteoartíticas nas margens dorsal, cranial ou caudal do acetábulo, ou na cabeça e colo do fémur.
D- Displasia Moderada	Incongruência entre a cabeça do fémur e acetábulo óbvia, com subluxação. AN >90°, alisamento do bordo craniolateral do acetábulo e/ou sinais de osteoartrite.
E- Displasia Grave	Evidência de alterações displásicas graves na anca, como luxação ou subluxação, AN <90°, aplanamento óbvio do bordo cranial do acetábulo, deformação da cabeça do fémur (tipo cogumelo) e outros sinais de osteoartrite.

Em cães mais gravemente afetados é recomendado o tratamento médico e/ou cirúrgico. O tratamento médico conservador consiste em repouso, redução do peso, administração de anti-inflamatórios e analgésicos nas crises de dor e protetores articulares e/ou ácidos gordos essenciais. As técnicas cirúrgicas que têm sido recomendadas para prevenir ou atrasar a progressão da DA em animais predispostos são a osteotomia tripla, alongamento do colo do fémur, osteotomia intertrocantérica e mais recentemente a sinfiodesse púbica juvenil.⁽³³⁾

3.2.11 Teriogenologia e neonatologia

Nesta área médica incluem-se todos os casos relacionados com o sistema reprodutor e neonatologia, exceto as neoplasias. A tabela 13 apresenta a distribuição da casuística pelas afeções e casos desta área.

Tabela 13 - Distribuição da casuística pelas afeções da área de teriogenologia e neonatologia (Fip, Fi, e Fr (%)).

Afeção clínica	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Cuidados neonatais	7	21	28	87,5
Metrite	1	0	1	3,1
Piômetra	1	0	1	3,1
Pseudogestação	2	0	2	6,3
Total	11	21	32	100

A maioria dos casos acompanhados tratavam-se de animais neonatos que exigiam especial atenção e monitorização. Para tal, foi imperativo conhecer os parâmetros fisiológicos dos pacientes pediátricos da espécie felina e canina. Estes parâmetros estão resumidos no quadro 5.⁽³⁴⁾

Quadro 5 - Parâmetros fisiológicos dos recém-nascidos (adaptado de: Justine & Cohn, 2015⁽³⁴⁾)

Parâmetro	Valor
Peso ao nascimento	Cães: Variável com a raça, pode variar das 100-650 g Gatos: 90 - 110 g
Temperatura retal	Recém-nascido: 36 ^o C - 37 ^o C 1 mês: 38 ^o C
Frequência Cardíaca	>180 -200 bpm
Frequência Respiratória	Neonato 10-18 bpm 1 semana: 15-35 bpm
Densidade urinária	<1,020
Necessidade água	Perdas: 2,5 mL/100g peso/dia
Necessidades calóricas	Cães: 20-26 kcal/100 g peso/dia Gatos: 15-25 kcal/100 g peso/dia
Capacidade estomacal	4-5 ml / 100g peso

A medicina intensiva neonatal inclui o controle da temperatura, a fluidoterapia, o suporte nutricional com o intuito de ganho de peso, a estimulação da micção e da defecação e o controle de doenças infecciosas (figura 5). Contudo, em pacientes pediátricos mais criticamente doentes devemos nos focar nos quatro “H”, uma vez que, estes podem rapidamente descompensar: hipovolemia/hidratação, hipoxemia, hipotermia e hipoglicémia.⁽³⁴⁾



Figura 5 – Suporte nutricional de gatos neonatos (fotografia original)

Nos animais adultos existem mecanismos compensatórios em resposta a hipovolemia que incluem a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e o sistema nervoso simpático. A taquicardia, o aumento da libertação de hormona antidiurética, a vasoconstrição e a diminuição da diurese são observados em resposta à hipovolemia numa tentativa de manter o débito cardíaco. Nos recém nascidos, como apenas 30% do músculo cardíaco fetal é constituído por fibras contráteis e parecem ter menos fibras do sistema nervoso simpático que irrigam o miocárdio comparativamente com os animais adultos pode não ocorrer taquicardia em resposta à hipovolemia.⁽³⁴⁾

As necessidades hídricas em recém-nascidos são mais elevadas do que em adultos devido ao resultado do aumento da exigência de fluido extracelular e maior área de superfície corporal: proporção em peso corporal, falta de gordura corporal, aumento da taxa metabólica, diminuição da capacidade dos rins imaturos de concentrar a urina e aumento da taxa respiratória levando a uma maior perda de fluidos.⁽³⁴⁾

Em neonatos, uma cuidada monitorização da temperatura e conhecimento das temperaturas homeostáticas normais são imperativas. A temperatura retal normal é de $35,6^{\circ}\text{C} \pm 0,7^{\circ}\text{C}$ na primeira semana de vida e de 37°C - $37,8^{\circ}\text{C}$ na segunda e na terceira semanas de vida. Nas sete semanas de idade a temperatura deve aproximar-se à de um adulto normal. Os recém-nascidos são propensos a descompensação rápida e a temperatura em comparação com os adultos pode tornar-se severamente hipotérmica podendo levar à bradicardia e *ileus* intestinal.⁽³⁴⁾

Os recém-nascidos são propensos à hipoglicemia devido à gliconeogénese hepática ineficiente, à diminuição das reservas de glicogénio e a um mecanismo de feedback glucose imaturo. A anorexia, os vómitos, a diarreia, a desidratação e a infeção podem resultar em hipoglicemia neonatal.⁽³⁴⁾

Estes animais podem ainda apresentar sinais clínicos de hipoxémia como, por exemplo, a cianose, a ortopneia, a taquipnéia, a dispnéia, a auscultação anormal e devem ser tratados imediatamente com terapia de oxigénio. A cianose pode ser clinicamente difícil de se observar porque a deteção de cianose depende da concentração de hemoglobina e os neonatos encontram-se normalmente anémicos. A dificuldade respiratória pode ser resultado dos níveis de surfactantes diminuídos, dos defeitos congénitos resultando em hipertensão pulmonar, da aspiração de mecónio e de pneumonia bacteriana ou viral.⁽³⁴⁾

3.2.12 Toxicologia

Na área de clínica médica contabilizou-se um total de quatro casos clínicos na categoria de toxicologia, sendo tal como a neurologia a área em que se registou um menor número de casos (1,8%). O tipo de intoxicação mais frequente foi por chocolate e para além deste tipo de intoxicações a estagiária apenas acompanhou um caso de intoxicação por

dicumarínicos. Na tabela 14 podemos observar a distribuição da casuística pelas afeções toxicológicas.

Tabela 14 - Distribuição da casuística pelas afeções toxicológicas observadas (Fip, Fi, e Fr (%)).

Afeção clínica	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Chocolate	3	0	3	75
Dicumarínicos	1	0	1	25
Total	4	0	4	100

As intoxicações por alimentos humanos provêm do desconhecimento dos perigos que alguns alimentos podem representar e, ainda, pela falta de prudência por parte dos proprietários. Todos os casos clínicos de intoxicação por chocolate ocorreram em épocas festivas, dois dos casos no Natal e um na Páscoa e devido ao acesso acidental dos animais a este produto. São épocas em que alimentos estão mais expostos e os cães aproveitam a distração dos donos para ingerir os alimentos que mais os atraem e de mais fácil alcance. A intoxicação deve-se ao conteúdo elevado da metilxantina teobromina (3,7-dimetilxantina).⁽³⁵⁾

Os efeitos tóxicos estão dependentes da dosagem, tamanho do animal e teor de metilxantina no alimento, sendo que os chocolates à base de leite contêm menor teor de cacau que chocolates negros, e são considerados menos tóxicos. As doses letais mínimas capazes de matar até 50% dos cães (DL₅₀), estão entre as 250-500 mg/kg de teobromina. Os sinais clínicos relatados entre seis a doze horas após ingestão são a diarreia, os vômitos, a hiperatividade, os tremores, a fraqueza, a taquicárdia, a hipertermia e a intensa vocalização. Também podem ser observadas dor abdominal, poliúria, taquipneia, arritmias cardíacas, convulsões, desidratação e a morte do animal.⁽³⁵⁾

Num dos casos clínicos iniciou-se o tratamento sem o animal demonstrar sinais clínicos pois os donos trouxeram imediatamente o seu animal ao hospital. Os sinais observados nos restantes casos acompanhados foram a hiperatividade, os tremores, a taquicardia, as arritmias cardíacas, a hipertermia e a dor abdominal. Noutro dos animais intoxicados por chocolate também foi observada fotofobia, uma vez que, o animal procurava esconder-se em locais mais escuros como, por exemplo, atrás das portas ou por baixo das boxes de internamento. Em todos os casos clínicos foi iniciada a fluidoterapia para correção dos desequilíbrios ácido-base e promover maior excreção urinária das metilxantinas, administração de metoclopramida para controlo do vômito e a administração de carvão ativado. Este último tem a capacidade de se ligar ao tóxico transportando-o até à sua eliminação nas fezes. É recomendada a administração repetida de carvão ativado a cada três a oito horas até 72 horas após a ingestão do chocolate porque ocorre recirculação entero-hepática das metilxantinas.⁽³⁶⁾ Também foi administrado laxante lactulose em todos os casos para promover uma excreção mais rápida do tóxico nas fezes. Para além da temperatura monitorizou-se o coração através de eletrocardiograma e sempre que se

detetavam arritmias administrava-se lidocaína nas taquicardias ventriculares ou metoprolol nas taquiarritmias. Se se verificassem tremores e/ou convulsões leves, procedia-se à administração de uma infusão lenta de diazepam, sendo que no caso de convulsões severas estaria indicado o uso de barbitúricos.^(35,36)

3.2.13 Traumatologia

Na traumatologia incluem-se as doenças de origem traumática sendo que as lacerações e feridas, normalmente apresentadas sob carácter de urgência, foram a condição mais frequente dentro deste grupo, com 90% dos casos. Na tabela 15 podemos observar a distribuição da casuística das afeções traumatológicas observadas durante o estágio.

Tabela 15 - Distribuição da casuística pelas afeções traumatológicas observadas (Fip, Fi, e Fr (%)).

Afeções clínicas	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Lacerações/ feridas traumáticas	8	1	9	90
Otohematoma	1	0	1	10
Total	9	1	10	100

Quando necessário após avaliação cuidadosa das lesões optou-se por suturar algumas lacerações traumáticas. A causa mais comum de laceração traumática foi o ataque por outros animais. Algumas consultas trataram-se de reavaliações de lacerações/feridas em que se procedeu à limpeza e desinfeção de área afetada e à mudança de pensos.

3.2.14 Urologia e nefrologia

Os casos da área de especialidade médica de urologia e nefrologia corresponderam a 9,9% dos casos de clínica médica assistidos durante o estágio. Através da interpretação da tabela 16 conclui-se que a afeção clínica mais frequentemente observada foi a doença renal crónica.

Tabela 16 - Distribuição da casuística da área de urologia e nefrologia (Fip, Fi, e Fr (%)).

Afeção clínica	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Doença renal crónica	2	6	8	36,4
Doença do trato urinário inferior	0	5	5	22,7
Infeção do trato urinário	1	5	6	27,3
Pielonefrite	1	0	1	4,5
Urolitíase	1	1	2	9,1
Total	5	17	22	100

A doença renal crónica (DRC) consiste na perda irreversível e normalmente progressiva da função renal e/ou estrutura. A prevalência desta doença é elevada em cães e gatos, principalmente, geriátricos e pode variar entre 0,5% e 7% em cães e entre 1,6% e 20% em gatos.⁽³⁷⁾ A perda de peso, a polidipsia, a poliúria, a má condição corporal, a anemia não regenerativa e os rins pequenos e irregulares são os sinais específicos da DRC.⁽³⁸⁾

O diagnóstico da DRC baseia-se geralmente no conjunto do histórico do animal, dos resultados do exame físico e da patologia clínica compatíveis com esta doença. Os exames radiográficos e ecográficos podem também auxiliar no diagnóstico e na identificação/exclusão de causas possivelmente tratáveis de DRC, tais como: a urolitíase renal e a pielonefrite. Através da radiografia simples pode verificar-se a presença de rins pequenos e a imagem ecográfica normalmente mostra o córtex renal difusamente hiperecóico devido à substituição dos nefrónios danificados por tecido conjuntivo fibroso e a perda de definição do limite corticomedular.⁽³⁸⁾

Após o diagnóstico da DRC e a resolução da azotémia pré-renal é importante proceder-se ao estadiamento da doença com base no sistema desenvolvido pela International Renal Interest Society (IRIS).⁽³⁸⁾ O sistema de estadiamento foi criado para uniformizar as recomendações terapêuticas e de monitorização, bem como, o prognóstico. Este sistema de classificação divide a doença em quatro estágios conforme a concentração da creatinina plasmática e em sub-estádios segundo o grau de proteinúria e de hipertensão.⁽³⁹⁾ No quadro 6 está representado o sistema de classificação de DRC em gatos e cães conforme a concentração de creatinina sérica.

Quadro 6 - Sistema de classificação da doença renal crónica em gatos e cães conforme a IRIS (adaptado de Grauer, 2010⁽³⁸⁾)

Concentração sérica de creatinina	Estágio 1 Sem azotémia	Estágio 2 Azotémia Renal Leve	Estágio 3 Azotémia Renal Moderada	Estágio 4 Azotémia Renal Grave
mg/dl (gatos)	<1,6	1,6 – 2,8	2,9 – 5,0	>5, 0
Mg/dl (cães)	<1,4	1,4 – 2,0	2,1 – 5,0	>5,0

A abordagem terapêutica deve ser adaptada de modo a ajustar-se ao estágio da doença em que o paciente se encontra. Nos estágios iniciais da DRC é importante realizar tratamentos específicos para nefrolitíase ou pielonefrite bacteriana se presentes e tratamentos concebidos para diminuir a progressão da doença (renoprotetores). Como tratamentos renoprotetores inclui-se a modificação da dieta com o intuito de reduzir a concentração de fósforo sérico para níveis normais e administração de IECA's, como o enalapril ou benazepril, para normalizar a pressão arterial sistémica e intraglomerular e diminuir a perda renal de proteína. Em estádios mais avançados, o tratamento passa por melhorar os sinais clínicos associados à diminuição da função renal.⁽³⁸⁾

3.3 Clínica cirúrgica

Os procedimentos cirúrgicos, de uma forma geral, são realizadas no período da manhã e estão a cargo do Dr. Luís Cruz, com o auxílio dos estagiários de serviço, dos restantes médicos veterinários e/ou enfermeira. Nas cirurgias acompanhadas, a estagiária participava como ajudante de cirurgião/instrumentista, anestesista ou circulante. No HVL são realizadas diversas cirurgias como, por exemplo, a cirurgia de tecidos moles, a cirurgia torácica, a cirurgia odontológica, a cirurgia oftalmológica e a cirurgia ortopédica. Neste setor a estagiária teve uma participação ativa nas várias fases da cirurgia. Desempenha as funções de preparação da sala de cirurgia tendo em consideração o animal em questão e o tipo de cirurgia a realizar, preparação pré-cirúrgica do animal (colocação de catéter, análises sanguíneas pré-cirúrgicas, tricotomia e desinfeção da zona cirúrgica), indução anestésica, entubação do animal e monitorização da anestesia (manutenção da anestesia e monitorização dos sinais vitais como a frequência cardíaca, a frequência respiratória, a saturação de oxigénio, a capnografia e a pressão arterial). Foi também permitida a participação em procedimentos de pequena cirurgia tais como: colocações de tubos de esofagostomia e execução de pequenas suturas. A cirurgia dos tecidos moles foi dos procedimentos cirúrgicos mais frequentemente assistidos (69,2%). A tabela 17 consiste na distribuição da casuística pelas áreas cirúrgicas observadas.

Tabela 17 - Distribuição da casuística pelas áreas cirúrgicas observadas (Fip, Fi, e Fr (%)).

Área cirúrgica	Fip			Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos	Exóticos		
Cirurgia dos tecidos moles	34	20	0	54	69,2
Cirurgia odontológica	7	0	3	10	12,8
Cirurgia ortopédica	4	1	0	5	6,4
Outros procedimentos cirúrgicos	4	5	0	9	11,5
Total	49	26	3	78	100

3.3.1 Cirurgia odontológica

A tabela 18 representa a casuística assistida em cirurgia odontológica. Apenas três tipos de procedimento foram efetuados nesta categoria, sendo que 50% corresponderam a destartarização.

Tabela 18 - Distribuição da casuística pelas cirurgias odontológicas observadas (Fip, Fi, e Fr (%)).

Cirurgia odontológica	Fip			Fip	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos	Exóticos		
Destartarização	5	0	0	5	50
Exodontia	2	0	0	2	20
Desgaste cirúrgico de dentes	0	0	3	3	30
Total	7	0	3	10	100

3.3.2 Cirurgia de tecidos moles

As cirurgias de tecidos moles mais frequentemente acompanhadas foram a ovariectomia (OVH), com uma Fr de 53,7%, seguindo-se a mastectomia (18,5%). A esplenectomia e a toracotomia foram os procedimentos cirúrgicos de tecidos moles menos realizados, apresentando uma Fr de 1,9%. A tabela 19 consiste na distribuição da casuística pelas cirurgias de tecidos moles observadas.

Tabela 19 - Distribuição da casuística pelas cirurgias de tecidos moles observadas (Fip, Fi, e Fr (%)).

Cirurgia de tecido moles	Fip		Fip	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Enterectomia e anastomose intestinal	1	1	2	3,7
Dilatação esofágica	3	0	3	5,6
Esplenectomia	1	0	1	1,9
Mastectomia regional	6	0	6	11,1
Mastectomia unilateral	1	3	4	7,4
Nodectomia	4	0	4	7,4
Orquiectomia	1	3	4	7,4
Ovariectomia	16	13	29	53,7
Toracotomia	1	0	1	1,9
Total	34	20	54	100,0

3.3.3 Cirurgia ortopédica

As cirurgias ortopédicas acompanhadas durante o estágio corresponderam a 6,4% do total de cirurgias. Na tabela 20 pode-se observar a distribuição da casuística pelos três tipos de cirurgias assistidas.

Tabela 20 - Distribuição da casuística pelas cirurgias ortopédicas observadas (Fip, Fi, e Fr (%)).

Cirugias ortopédicas	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Osteossíntese da tíbia	2	0	2	40
Osteossíntese da mandíbula	0	1	1	20
Osteossíntese do fémur	2	0	2	40
Total	4	1	5	100

3.3.4 Outros procedimentos cirúrgicos

Neste secção encontram-se os restantes procedimentos cirúrgicos que não se incluem nas áreas cirúrgicas anteriormente referidas, como cirurgias oftálmicas, colocação de dreno e colocação de tubos de alimentação. Este procedimentos cirúrgicos apenas correspondem a 11,5% do total de cirurgias acompanhadas. A tabela 21 consiste na distribuição da casuística pelos restantes procedimentos cirúrgicos observados.

Tabela 21- Distribuição da casuística pelas restantes cirurgias observadas (Fip, Fi, e Fr (%)).

Outros procedimentos cirúrgicos	Fip		Fi	Fr(%)
	Canídeos	Felídeos		
Colocação de tubo de esofagostomia	3	4	7	78
Colocação de tubo de gastrostomia	0	1	1	11
Enucleação	1	0	1	11
Total	4	5	9	100

3.4 Exames complementares de diagnóstico

O HVL dispõe de uma série de meios complementares de diagnóstico o que possibilita uma melhor abordagem ao diagnóstico de um doente. As análises sanguíneas gerais (hemograma e perfil bioquímico), as provas de coagulação, os esfregaços sanguíneos, as citologias, o estudo da urina (densitometria, análise de sedimento, tiras de urina), a radiografia, a ecografia (ecografia abdominal e ecocardiografia), o eletrocardiograma, a medição de pressão arterial e a endoscopia são os vários meios disponíveis nas instalações do hospital. Se for necessário a realização de TC e RM, estes serão efetuados em colaboração com um centro de imagiologia. Em conjunto com diversos laboratórios, o hospital tem ao seu dispor a realização de outras análises sanguíneas mais específicas, tais como: as análises de urina (urina tipo II e urocultura), a cultura de uma amostra e o teste de sensibilidade a antibióticos (TSA) e a análise histopatológica. A estagiária tem uma participação muito ativa neste área, sendo permitida a realização de colheitas de amostras sanguíneas. Está também a seu cargo tarefas como a realização de eletrocardiogramas e respetiva interpretação, as medições de pressão arterial, a participação nos métodos de diagnóstico imagiológicos, auxiliando na preparação do animal e na contenção do mesmo durante o exame ecográfico ou radiológico.

3.5 Outros procedimentos

Foram realizados alguns procedimentos que não se incluem nas categorias abordados anteriormente. A enorme diversificação de casos clínicos permitiu à aluna estagiária a aprendizagem e auxílio ativo de diversos procedimentos. A elevada casuística do hospital dificulta a enumeração e a contabilização de todas as técnicas realizadas durante o estágio. Contudo, é importante referir que a estagiária participou em diversos procedimentos: algaliação, fluidoterapia endovenosa e respetivas suplementações, soro subcutâneo, transfusão sanguínea, transfusão de plasma, abdominocentese, toracocentese, acupuntura e consultas, terapêutica e internamento de animais exóticos, cuidados na manutenção do tubo de traqueostomia, hemodiálise e diálise peritoneal (figura 6).



Figura 6 – Diálise peritoneal numa gata com doença renal crónica (fotografia gentilmente cedida pelo HVL)

Capítulo II - Pancreatite Felina

1. Introdução

A pancreatite é um distúrbio relativamente comum em gatos e consiste na inflamação do pâncreas exócrino.⁽⁴⁰⁾ Contudo, pouco se conhece sobre a etiologia e patofisiologia desta doença.⁽⁴¹⁾ Chegar ao diagnóstico de pancreatite felina é um desafio, uma vez que, os gatos com esta afeição apresentam sinais clínicos leves e inespecíficos.⁽⁴²⁾ O aumento da disponibilidade e da utilização da ecografia abdominal e a crescente especialização veterinária, fez com que cada vez mais casos de pancreatite fossem diagnosticados. O reconhecimento das limitações dos testes de diagnóstico clássicos e o desenvolvimento de testes mais recentes, sensíveis e específicos são outros fatores que também terão contribuído para o aumento de casos diagnosticados.⁽⁴³⁾

Na abordagem da pancreatite felina é crucial a identificação dos fatores de risco e doenças concomitantes.⁽⁴⁵⁾ Apesar da existência de um grande número de causas que podem estar associadas à pancreatite felina, na maioria dos casos nenhuma é identificada e a pancreatite é considerada idiopática.⁽⁴⁴⁾

A suspeita de pancreatite felina deve basear-se numa história progressiva e exame físico detalhados, achados hematológicos, clinicopatológicos e imagiológicos. O seu diagnóstico pode ser confirmado através da medição da lipase pancreática felina específica, ecografia abdominal, citologia e/ou histopatologia pancreática.⁽⁴²⁾

Nos felinos, a pancreatite crónica é mais comum do que a pancreatite aguda. A forma crónica pode ser leve e assintomática, e tem uma prevalência elevada em gatos aparentemente saudáveis. No entanto, muitos estudos relataram uma forte associação entre pancreatite felina crónica e o desenvolvimento de outras afeições como lipidose hepática, diabetes *mellitus*, doença inflamatória do intestino ou insuficiência pancreática exócrina, o que sugere que esta patologia não deva ser menosprezada.⁽⁴⁴⁾

Quanto à terapêutica, esta é baseada em medidas de suporte e no tratamento sintomático que inclui, essencialmente, a fluidoterapia, o maneio nutricional, os analgésicos e os antieméticos.⁽⁴⁵⁾

2. Anatomia do pâncreas

O pâncreas é uma glândula anexa do aparelho digestivo, estreitamente relacionada com o duodeno e o estômago, localizando-se no espaço compreendido entre a porção cranial, descendente e ascendente, do duodeno.⁽⁴⁶⁾ A sua estrutura nos cães e gatos é longa e estreita, sendo constituída por dois lobos pancreáticos, um corpo e ductos que se abrem na

porção descendente do duodeno. Considera-se o corpo pancreático, a porção medial em contacto com o duodeno cranial.⁽⁴⁶⁾

O lobo pancreático direito situa-se no mesoduodeno adjacente ao duodeno descendente, enquanto o lobo esquerdo encontra-se no omento maior cranialmente ao cólon transverso e caudalmente ao estômago. O pâncreas estende-se ainda até ao ceco através do seu lobo direito (figura 7).^(47,48) Os gatos apresentam diferenças anatómicas em relação a outras espécies, incluindo o cão. Enquanto que nos gatos o ducto pancreático é o ducto principal, nos cães apresenta menor importância ou por vezes está ausente.⁽⁴⁹⁾ O ducto pancreático acessório entra no duodeno através da papila duodenal menor separadamente em 20% dos gatos, apesar de em muitos gatos não existir. O ducto pancreático principal antes de entrar no duodeno através da papila duodenal maior junta-se ao canal colédoco. Nos cães, o canal colédoco não se liga ao ducto pancreático mas encontram-se em estreita proximidade na papila duodenal maior.⁽⁴¹⁾

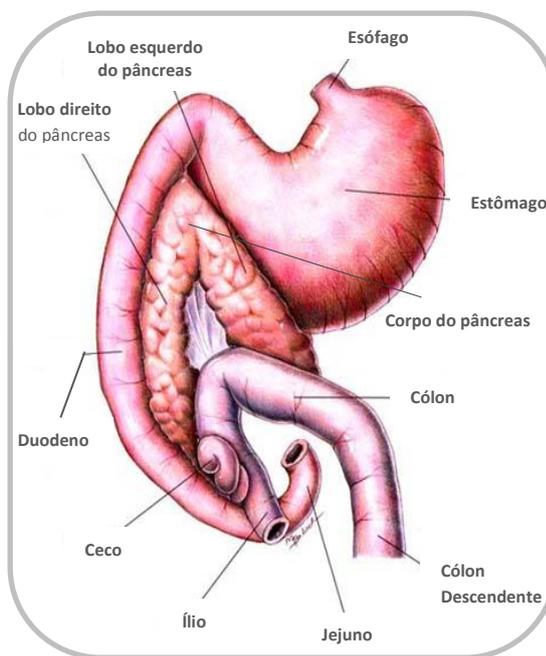


Figura 7 - Representação esquemática das relações anatómicas topográficas do pâncreas normal, em felinos (adaptado de: Hill's, 2006⁽⁴⁷⁾)

Quando à anatomia microscópica, o pâncreas exócrino é uma glândula tubuloalveolar constituída por células acinares que sintetizam enzimas digestivas e armazenam-as em grânulos de zimogénio e um pequeno número de células que formam o sistema ramificado de ductos que adicionam água, bicarbonato, cloro, fator intrínseco e proteínas antibacterianas. O pâncreas contém também tecido endócrino, ilhotas de *Langerhans*, que representam cerca de um a dois por cento da glândula.^(48,50) A grande maioria do tecido pancreático está envolvido na secreção de enzimas digestivas, sendo esta porção conhecida por pâncreas exócrino, uma vez que, as suas secreções são libertadas para o lúmen intestinal.⁽⁵¹⁾

Em relação à circulação pancreática, o suprimento de sangue arterial do lobo direito do pâncreas é proveniente das artérias pancreático-duodenais cranial e caudal, sendo a primeira uma ramificação da artéria celíaca e a segunda uma ramificação da artéria mesentérica cranial. Já o corpo e o lobo esquerdo são maioritariamente vascularizados por um ou mais ramos da artéria esplénica, originada na artéria celíaca, e pela artéria pancreático-duodenal caudal. A circulação venosa do lobo direito é realizada pela veia pancreático-duodenal caudal, enquanto que o lóbulo esquerdo é drenado por duas veias que

terminam na veia esplênica. Quanto à drenagem linfática, esta é realizada através de vasos que drenam para os linfonodos duodenal, hepáticos, baço e mesentéricos. No pâncreas exócrino dos gatos, tal como nos cães, não existe um suprimento sanguíneo arterial direto. Em vez disso, existe um sistema de sangue acinar-ilhota portal em que os ácinos são perfundidos por sangue venoso proveniente das ilhotas que secretam enzimas em resposta à estimulação por hormonas. O pâncreas tem a capacidade de autoregular parte da sua própria secreção exócrina. A inervação eferente ao pâncreas é proveniente tanto do sistema simpático como parassimpático. As fibras pós-ganglionares simpáticas provêm dos plexos celíacos e mesentérico cranial e acompanham as artérias do órgão. Quanto às fibras pré-ganglionares parassimpáticas são distribuídas por ramos do vago em direção à região antroduodenal. As fibras vagais terminam nos ácinos e ilhotas ou nos nervos colinérgicos intrínsecos do pâncreas. De um modo geral, os nervos simpáticos inibem e os parassimpáticos estimulam a secreção pancreática exócrina.⁽⁴⁸⁾

3. Fisiologia do pâncreas

As secreções pancreáticas exócrinas têm quatro funções principais: iniciar a digestão das proteínas, carboidratos e lípidos através da secreção das enzimas digestivas; neutralizar o duodeno com bicarbonato, cloro e água; facilitar a absorção da cobalamina (vitamina B₁₂) no íleo distal ao secretar factor intrínseco e regular a flora do intestino através da secreção de proteínas antibacterianas.⁽⁴⁸⁾

As células acinares, que constituem a maior parte do pâncreas exócrino, sintetizam e secretam muitas enzimas digestivas e grânulos de zimogénios (percursores inativos de enzimas, também designados por pro-enzimas). Estas enzimas produzidas pelo pâncreas são necessárias para a digestão da dieta. Apesar de a digestão de cada componente da dieta ser facilitada por mais do que um processo, a maioria dos gatos requer pelo menos alguma função pancreática para a digestão. No entanto, há relato de casos isolados de pacientes que não têm praticamente nenhuma função residual pancreática exócrina e que não têm quaisquer sinais clínicos de má digestão. Para além da síntese e secreção de enzimas pancreáticas, o pâncreas exócrino é também responsável pela síntese e secreção de uma variedade de outras moléculas, tais como, o fator intrínseco, que é crucial para a absorção de cobalamina; a colipase, que é necessária para inibir a inibição da lipase pancreática por sais biliares; um inibidor da tripsina; fatores antibacterianos; e provavelmente certos fatores tróficos que influenciam a espessura da mucosa intestinal.⁽⁴⁶⁾

Algumas enzimas digestivas são sintetizadas e secretadas na sua forma ativa, uma vez que, apenas digerem os componentes que estão normalmente localizadas dentro de organelos ou núcleos. No entanto, qualquer enzima que é capaz de digerir componentes da

Quadro 7 - Produtos de secreção do pâncreas exócrino (adaptado de: Steiner, 2008⁽⁴⁶⁾)

Enzimas secretadas na forma inativa (zimogénios)	Enzimas secretadas na forma ativa	Outros produtos secretados
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Tripsinogénio ▪ Quimotripsinogénio ▪ Proelastase ▪ Profosfolipase ▪ Procarboxipeptidase 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Lipase ▪ Amilase ▪ Carboxielastase ▪ Desoxirribonuclease ▪ Ribonuclease 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Água ▪ Bicarbonato ▪ Procolipase ▪ Fator intrínseco ▪ Fatores antimicrobianos ▪ Inibidor da secreção pancreática da tripsina (PSTI) ▪ Fatores tróficos do trato intestinal

membrana celular, como as proteínas e fosfolípidos são secretadas na sua forma inativa ou zimogénio. Os produtos de secreção do pâncreas exócrino estão resumidos no quadro 7.

Como exemplos de enzimas que são secretadas na forma de zimogénios temos a tripsina (tripsinogénio), quimotripsina (quimotripsinogénio), elastase (proelastase), e fosfolipase (profosfolipase). Em relação às enzimas que são secretadas como enzimas ativas temos, como exemplo, a lipase, amilase, desoxirribonuclease ou ribonuclease.⁽⁴⁶⁾

A secreção de grânulos de zimogénio das células acinares para o sistema de ductos pancreáticos, bem como, a contração da vesícula biliar são estimuladas pela colecistocinina (CCK). A libertação de CCK ocorre nas células neuroendócrinas do duodeno e jejuno e os péptidos, aminoácidos e ácidos gordos contendo oito ou mais átomos de carbono ou os seus monoglicéridos são o estímulo mais importante na sua libertação. Uma pequena quantidade de grânulos de zimogénio também são libertados no espaço vascular. A ativação do tripsinogénio em tripsina ocorre através de hidrólise catalisada pela enteropeptidase, uma protease que é secretada pela mucosa duodenal. Por sua vez, a tripsina previamente ativada ativa mais moléculas tripsinogénio, bem como, outras zimogénios (Figura 8).⁽⁴⁶⁾

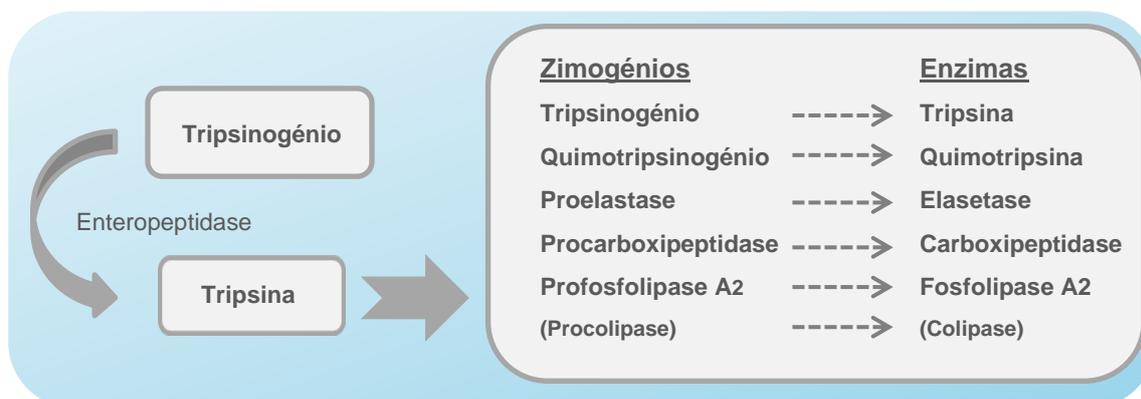


Figura 8 - Esquema de ativação das proteases e fosfolipases pancreáticas (adaptado de: William, 2005⁽⁵⁰⁾)

O pâncreas apresenta vários mecanismos para prevenir a autodigestão. Em primeiro lugar, como já foi anteriormente referido, o pâncreas sintetiza e secreta todas as enzimas que podem ser prejudiciais para sua integridade em formas inativas ou zimogénios. Em segundo lugar, estes zimogénios são armazenados em grânulos dentro das células acinares e são mantidos estritamente separados das enzimas lisossômicas, uma vez que, estas são capazes de ativar os zimogénios. O terceiro mecanismo consiste em inibir a autoativação dos zimogénios pancreáticos pela presença de condições adversas dentro dos grânulos de zimogénio como é o caso do pH. Em quarto lugar, existe uma pequena molécula inibidora, o inibidor pancreático da secreção da tripsina (PSTI), que é co-sintetizada, co-transportada, e co-armazenada com os zimogénios. Deste modo, o PSTI inibe qualquer ativação das moléculas de tripsina prematuramente evitando a cascata ativação das enzimas pancreáticas. A existência de um fluxo unidirecional das secreções no ducto pancreático é o quinto mecanismo de prevenção da autodigestão, uma vez que, impossibilita o retorno das enzimas que já se encontram ativadas no intestino. Por fim, se eventualmente algum destes mecanismos de segurança não for eficaz e as enzimas ativadas escaparem para dentro do espaço vascular, estas serão removidas por inibidores de proteinase, tais como, o inibidor de α 1-proteinase e α 2-macroglobulina. O inibidor de α 1-proteinase liga-se à tripsina e é rapidamente transferido para α 2-macroglobulina, sendo posteriormente removido da circulação pelo sistema reticuloendotelial do baço.⁽⁴⁶⁾

A secreção pancreática exócrina apresenta três fases. Uma fase em que a visão e o cheiro dos alimentos estimulam uma resposta vagal centralmente integrada designada por fase cefálica (figura 9). E a fase gástrica e a intestinal em que ocorre a estimulação gástrica e intestinal devido à presença de alimentos no estômago.⁽⁵⁰⁾ Na fase cefálica da secreção pancreática exócrina, a acetilcolina libertada pelas fibras vagais pós-ganglionares estimulam a secreção do ião H^+ pelas células parietais. Os ácidos gástricos induzem a libertação da secretina duodenal, que então estimula a secreção de água e bicarbonato no pâncreas. A estimulação vagal é responsável pela libertação de gastrina pelas células G antrais. A gastrina, por sua

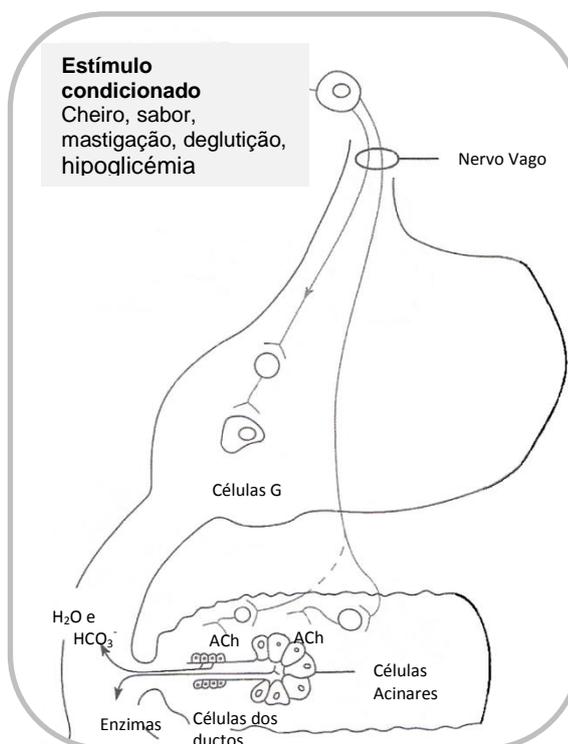
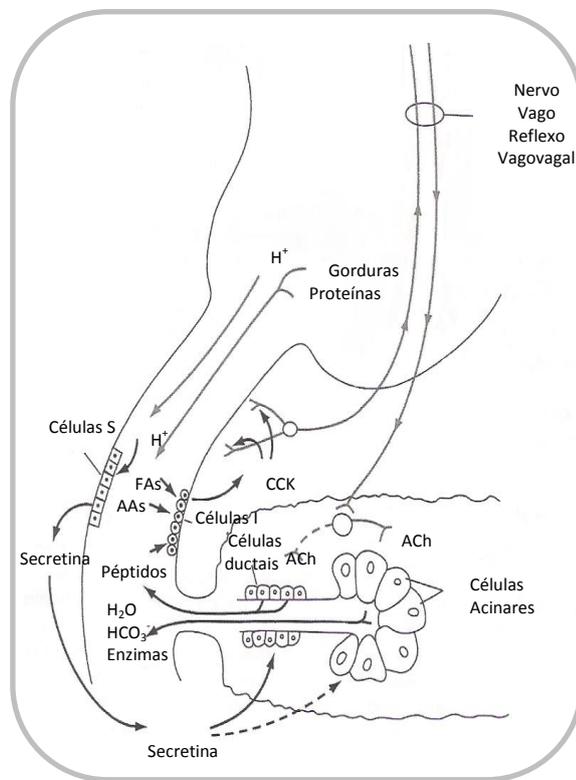


Figura 9- Esquema representativo da fase cefálica da secreção pancreática exócrina (adaptado de: Washabau, 2013⁽⁴⁸⁾)

vez, estimula as células parietais a secretar iões H^+ .⁽⁴⁸⁾

Na fase gástrica, os mecanismos essenciais envolvidos são semelhantes aos da fase cefálica. Os produtos da digestão da proteína no estômago induzem a libertação de gastrina como resultado da estimulação da secreção das enzimas pancreáticas e de ácido gástrico. A distensão gástrica estimula mecanorreceptores gástricos que, por sua vez, estimulam as células parietais através reflexos vagais. O H^+ estimula a secreção duodenal de secretina.⁽⁴⁸⁾ A fase intestinal é considerada a mais intensa e envolve estímulos endócrinos e neurais. Esta fase tem início quando o quimo ácido proveniente do estômago chega ao duodeno. A sua distensão leva à produção de impulsos nervosos entéricos resultando na estimulação das células secretoras pancreáticas pela acetilcolina. Assim, a estimulação neuronal mediada pelo vago nas fases anteriores é reforçada nesta fase.⁽⁵¹⁾ A

componente endócrina da fase intestinal da secreção pancreática ocorre em resposta à estimulação química, que resulta da presença de conteúdo gástrico do duodeno. Os péptidos no lúmen intestinal provenientes da digestão das proteínas do alimento estimulam a produção de CCK pelas células endócrinas do duodeno. As gorduras na ingesta gástrica também estimulam a secreção de CCK. Deste modo, as gorduras e os péptidos estimulam, através da CCK, a secreção de enzimas que digerem gorduras e de enzimas que digerem proteínas. Como estas enzimas atuam melhor em meio alcalino, a secreção ácido do estômago necessita de ser neutralizada. As condições ácidas



no duodeno estimulam a libertação de **Figura 10-** Esquema representativo da fase secretina para a corrente sanguínea que, gástrica e intestinal da secreção pancreática por sua vez, estimula a secreção de exócrina (adaptado Washabau, 2013⁽⁴⁸⁾) bicarbonato, ocorrendo deste modo a alcalinização da ingesta.⁽⁵¹⁾ A figura 10 consiste num esquema representativo da fase gástrica e intestinal da secreção pancreática exócrina.

4. Doença inflamatória – Pancreatite

4.1 Classificação

Atualmente, a classificação da pancreatite felina ainda não foi universalmente padronizada e como tal, por vezes, existe alguma dificuldade na caracterização desta doença no que diz respeito à classificação e à terminologia. De um modo geral, a pancreatite felina é apenas classificada com base nos critérios histopatológicos. Podemos considerar pancreatite crónica se à presença de alterações histopatológicas permanentes ou aguda se essas alterações não são permanentes.⁽⁴⁵⁾

A forma aguda é basicamente caracterizada pela presença de necrose e/ou inflamação neutrofílica (supurativa). A figura 11 representa o aspeto histológico do pâncreas de um felídeo com pancreatite aguda. As setas a negrito assinalam as áreas de infiltração de células inflamatórias. Não existem sinais de fibrose ou de alterações histopatológicas permanentes. Alguns autores classificam ainda a pancreatite aguda em duas formas distintas, pancreatite aguda necrosante (ANP) e aguda supurativa, baseando-se na necrose ou na infiltração neutrofílica, respetivamente, como a característica histopatológica predominante.⁽⁴⁵⁾

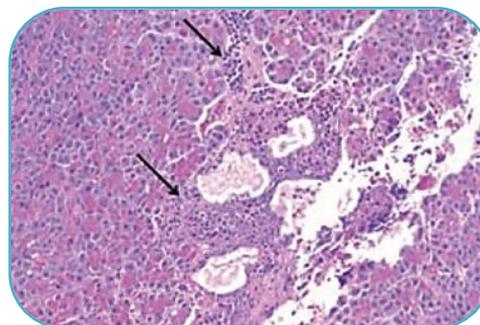


Figura 11 - Aspeto histopatológico do pâncreas de um felino com pancreatite aguda. Verificam-se áreas de infiltração de células inflamatórias (seta) (Coloração de hematoxilina e eosina; ampliação: 20X) (adaptado de: Xenoulis & Steiner, 2009⁽⁴⁵⁾)

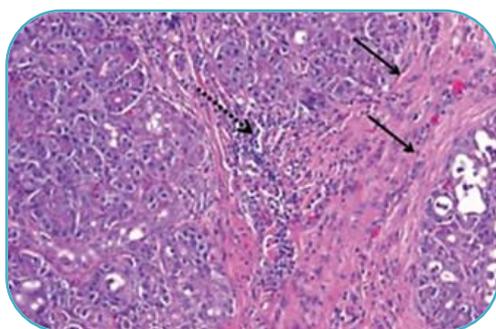


Figura 12 - Aspeto histopatológico do pâncreas de um felino com pancreatite crónica. Observa-se fibrose extensa (seta). Existe igualmente infiltração linfocítica do pâncreas (seta tracejada) (Coloração de hematoxilina e eosina; ampliação: 20X) (adaptado de: Xenoulis & Steiner, 2009⁽⁴⁵⁾)

Em relação à pancreatite crónica (PC), esta é caracterizada por alterações histopatológicas permanentes, como a fibrose e a atrofia. Na figura 12 pode-se observar o aspeto histopatológico do pâncreas de um felino com PC. Esta apresenta áreas de fibrose extensas destacadas através das setas contínuas e existem ainda zonas de infiltração linfocítica assinaladas com uma seta tracejada.⁽⁴⁵⁾

Assim sendo, a diferenciação de pancreatite felina aguda ou crónica é histopatológica e não necessariamente clínica.⁽⁵²⁾ Por vezes, a aparência clínica da doença aguda e crónica sobrepõe-se. É possível sofrer de pancreatite aguda recorrente que imita a doença crónica. E não é incomum na pancreatite crónica existirem sinais clinicamente graves, aparentemente semelhantes à pancreatite aguda

depois de uma fase clínica de longa duração da doença em que houve destruição gradual de grande parte do parênquima pancreático.⁽⁴¹⁾

Deve-se ter em consideração o facto de que alguns gatos apresentam sinais histopatológicos de pancreatite aguda e crónica em simultâneo (necrose e fibrose concomitante). Alguns autores utilizam o termo pancreatite crónica ativa para descrever a combinação destas alterações histopatológicas.⁽⁴⁶⁾

A figura 13 consiste num esquema representativo das diversas patologias que envolvem o pâncreas exócrino. Este ressalta a significativa sobreposição existente entre as diversas categorias de doenças, particularmente no que diz respeito às formas aguda e crónica da pancreatite.⁽⁵³⁾

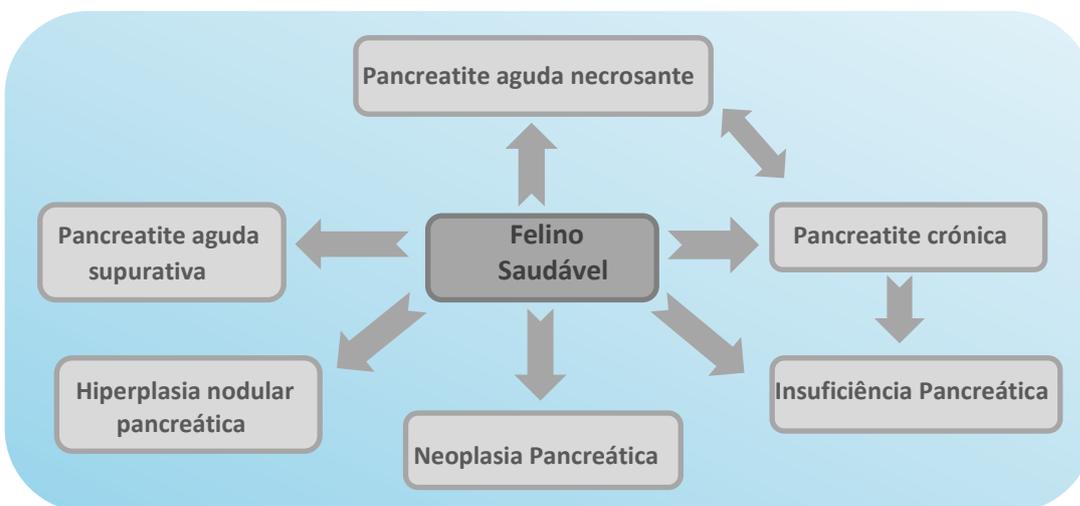


Figura 13 - Esquema representativo das doenças pancreáticas exócrinas felinas (adaptado de: Washabau, 2013⁽⁵³⁾)

A pancreatite aguda necrosante é caracterizada por necrose das células acinares pancreáticas e da gordura peripancreática representando mais de 50% das alterações histopatológicas, com níveis variáveis de inflamação, hemorragia, mineralização e fibrose.⁽⁵³⁾

Em contraste, na pancreatite aguda supurativa a infiltração neutrofílica representa mais de metade das alterações pancreáticas. A necrose pode estar presente, no entanto, a infiltração neutrofílica é a característica predominante. Esta forma é menos comum que a anterior e surge em felinos mais jovens.^(53,54)

A pancreatite crónica não supurativa é caracterizada por inflamação linfocítica, fibrose e atrofia acinar. A infiltração linfocítica é a característica principal apesar da necrose e a supuração poderem estar presentes em alguns casos. Não é possível efetuar a diferenciação *ante-mortem* da pancreatite crónica não supurativa e a pancreatite aguda necrosante com um exame clínico básico, de patologia clínica ou imagiológico. Por conseguinte, a histopatologia continua a ser o único método para diferenciação destas duas apresentações da doença. A pancreatite crónica não supurativa e a pancreatite aguda

necrosante podem variar na sua patogênese ou podem representar uma evolução da doença de necrose à inflamação e fibrose.⁽⁵³⁾

É importante mencionar outras lesões pancreáticas exócrinas como, por exemplo, a hiperplasia nodular, visto que é necessário conhecer as suas características ecográficas para diferenciar das observadas em pancreatite. A hiperplasia nodular é muitas vezes detetada no exame ecográfico abdominal de rotina ou como um achado acidental da necrópsia. Os achados consistem em nódulos do pâncreas acinar ou do ducto pancreático distribuídos por todo parênquima do órgão. Porém, a fibrose, inflamação, necrose e hemorragia não são características desta doença. A importância clínica desta lesão é desconhecida. Outras patologias que podem ocorrer no pâncreas exócrino são as doenças neoplásicas do pâncreas. As neoplasias podem ser classificadas em primárias, como por exemplo, o adenoma e os adenocarcinomas ou secundárias e como benignas ou malignas. O adenocarcinoma pancreático é considerada a neoplasia maligna mais comum do pâncreas exócrino dos felídeos e é de origem ductal (primariamente) ou acinar. A infiltração neoplásica pode ser acompanhada de necrose, inflamação, fibrose, hemorragia ou mineralização em alguns casos, lesões estas que podem ser confundidas com as verificadas num caso de pancreatite. A atrofia pancreática resulta da degeneração, involução, necrose ou apoptose da porção exócrina do pâncreas. Pensa-se que nos gatos muitos casos representam o estágio final da pancreatite crónica. A porção endócrina do pâncreas pode ou não estar envolvida no mesmo processo. A insuficiência pancreática exócrina resulta da perda de 95% ou mais da função exócrina, sendo que os animais afetados desenvolvem síndrome de má absorção caracterizada por perda de peso, esteatorreia e diarreia.⁽⁵³⁾

4.2 Prevalência

A pancreatite felina pode desenvolver-se em gatos de qualquer idade, raça ou sexo.⁽⁴⁰⁾ Uma vasta gama de idades tem sido relatada em casos com pancreatite, contudo considera-se que os gatos mais vulneráveis ao desenvolvimento da doença são os gatos com meia-idade e geriátricos (gatos com idade superior a sete anos).⁽⁵⁵⁾

Ao contrário dos cães, não existe predisposição racial significativa em gatos.⁽⁴⁰⁾ Alguns estudos reportaram a raça siamesa como uma raça mais predisposta para o desenvolvimento da doença, no entanto, outros estudos realizados não conseguiram confirmar essa relação.⁽⁵⁶⁾

A prevalência exata da pancreatite felina é difícil de determinar, pois esta varia substancialmente dependendo se o seu diagnóstico foi realizado *ante* ou *post-mortem*.⁽⁴⁵⁾ A prevalência relatada varia entre 0,6% e 67%, e esta variação acentuada deve-se às diferenças entre populações ou pelo desenho do estudo onde por exemplo os critérios de diagnóstico histopatológico são diferentes.^(42,44,46) Alguns estudos relatam a frequência

clínica, enquanto outros a frequência histopatológica. Quando se baseiam em achados histopatológicos apresentam uma percentagem mais elevada de prevalência, uma vez que, os estudos clínicos subestimam a prevalência real da pancreatite felina devido ao nível reduzido de suspeita clínica e às limitações dos testes de diagnóstico.^(44,45) Num estudo publicado por DeCook *et al.* em 2007 examinou-se o pâncreas de 115 gatos saudáveis e doentes, os resultados do exame post *mortem* revelaram que a pancreatite estava presente em 67% dos gatos avaliados.⁽⁴²⁾ Este estudo confirmou que a pancreatite felina é bastante comum com uma prevalência global de 67%, no entanto, 45% dos gatos diagnosticados com pancreatite estavam aparentemente saudáveis.⁽⁵⁷⁾ A elevada frequência de pancreatite relatada, mesmo em pacientes saudáveis, faz levantar a questão sobre o significado clínico dos achados histopatológicos, especialmente quando estes são suaves.^(42,44) A maior parte das séries de casos publicados até à data têm relatado uma maior frequência de PC em comparação com o PA em gatos.⁽⁴¹⁾ A pancreatite crónica tem sido reportada em 65% a 89% dos casos de pancreatite felina.⁽⁴²⁾ Enquanto que a PA verifica-se em 9% a 33% dos casos.⁽⁴⁵⁾ No estudo anteriormente referido, 50,4% dos gatos apresentavam apenas PC e 6,1% exibiam lesões características de PA.⁽⁵⁷⁾ Ambos os tipos de pancreatite no mesmo pâncreas (pancreatite crónica ativa) têm sido relatados em 9,6% a 44% dos casos de pancreatite felina.⁽⁴²⁾

Apesar de a prevalência real de pancreatite felina ainda não tenha sido determinada de um modo conclusivo, esta afeição é considerada uma doença comum e clinicamente importante nesta espécie.⁽⁴⁵⁾

4.3 Etiologia e fatores de risco

Na grande maioria dos gatos com pancreatite, a causa subjacente não é detetada, sendo considerada pancreatite idiopática.^(40,42) Na pancreatite canina várias condições patológicas foram identificadas como potenciais fatores de risco tais como: a hipertriglicerémia, a doença endócrina, as reações adversas, a cirurgia prévia, as infeções e os fatores dietéticos. Contudo, nos gatos os fatores de risco são ainda menos claros. Embora, a relação causa e efeito não tenha sido estabelecida para a maioria desses fatores, a sua presença, juntamente com sinais clínicos compatíveis deve aumentar a suspeita de pancreatite.⁽⁴⁰⁾ As doenças do trato biliar, as doenças do trato GI, a isquémia, a obstrução do ducto pancreático, a infeção, o trauma, os organofosforados e a lipodistrofia estão associados ao desenvolvimento de pancreatite aguda necrosante (ANP) em gatos. Já a hipercalcémia, as reações adversas a fármacos e a alimentação são também causas sugeridas porém são causas menos frequentemente documentadas.⁽⁵³⁾

No quadro 8 estão resumidas as etiologias que têm sido associadas ao desenvolvimento de pancreatite em gatos.

A doença do trato biliar nos gatos é uma das possíveis causas de ANP. A colangite é a doença do trato biliar mais importante que pode estar associada ao desenvolvimento desta afeição. Contudo existem outras patologias biliares que também podem estar relacionadas como a estenose, neoplasia e cálculos. Estudos epidemiológicos sugerem que gatos

Etiologias de Pancreatite aguda necrosante	
Associações conhecidas	Doenças do trato biliar
	Doença gastrointestinal
	Isquemia
	Obstrução ductal
	Infeção
	Trauma
	Organofosforados
Associações sugeridas	Lipodistrofia
	Hipercalecemia
	Reações adversas a fármacos
	Nutrição

Quadro 8 - Etiologias da pancreatite aguda necrosante felina (adaptado de: Washabau, 2013⁽⁵³⁾)

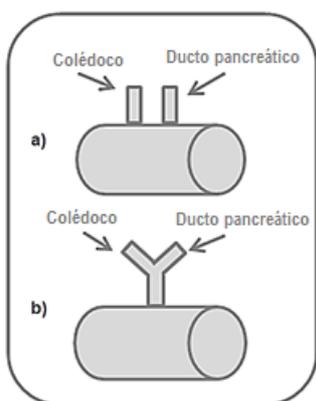


Figura 14 - Diferenças anatômicas pancreáticas e biliares do cão e do gato. a) Duodeno Canino; b) Duodeno felino (adaptado de: Washabau, 2013⁽⁵³⁾)

afetados com colangite supurativa apresentam um elevado risco de desenvolvimento de pancreatite. A patogênese subjacente desta associação não está inteiramente esclarecida mas a relação anatômica e funcional entre o ducto pancreático maior e o ducto biliar comum em cães e gatos parece contribuir para o desenvolvimento da doença. Nos gatos, o esfíncter pancreaticobiliar é comum fisiológica e anatomicamente aos ductos pancreático e colédoco.⁽⁵³⁾ A figura 14 consiste num esquema das diferenças anatômicas do sistema pancreático e biliar no cão e no gato. Assim sendo, devido a esta proximidade uma obstrução mecânica e funcional neste ducto comum pode favorecer o refluxo biliar, incluindo de bactérias, para o sistema ductal.^(44,53) Ocorrem mudanças na permeabilidade do ducto pancreático induzidas pela perfusão de sais biliares no ducto pancreático maior, o que eleva a pressão ductal. A infecção bacteriana, por sua vez, provoca necrose dos acinos pancreáticos. A pressão ductal é aumentada pela infecção biliar e a compressão ductal é uma previsível consequência da hipertensão ductal e edema intersticial pancreático.⁽⁵³⁾ Num estudo publicado em 2011 por Callahan *et al.* sobre colangite felina verificou-se que 65% dos gatos com colangite tinham evidência histológica de pancreatite.^(43,58)

A IBD é considerada um importante fator de risco no desenvolvimento de ANP no gato. Existem 4 aspetos que contribuem para esta associação. Um dos aspetos consiste na elevada incidência de IBD no gato doméstico, sendo em muitos hospitais de referência considerada a doença GI mais comum. O quadro clínico da IBD também contribui para o desenvolvimento da ANP, uma vez que, o vômito crônico aumenta a pressão intraduodenal e aumenta a probabilidade de refluxo pancreático. Outro aspeto consiste na anatomia pancreático-biliar que permite que o refluxo duodenal passe no sistema de ductos

pancreáticos e biliares. Por fim, a microflora intestinal, que comparativamente com os cães, os gatos apresentam uma maior concentração total de bactérias aeróbias e anaeróbias no intestino delgado. Deste modo, se o vômito crônico na IBD permite o refluxo biliar, o fluido duodenal contendo uma mistura de população bacteriana, sais biliares e enzimas pancreáticas ativadas vão perfundir os sistemas pancreáticos e biliares.⁽⁵³⁾

Vários estudos têm demonstrado uma forte associação entre pancreatite, IBD e colangite em gatos, e a esta associação de doenças inflamatórias concomitantes do fígado, pâncreas e intestino deu origem ao termo 'triadite'.^(44,45) Num estudo *post-mortem*, em 39% do gatos com colangiohepatite foi diagnosticada IBD e pancreatite concorrente.⁽⁵⁵⁾ Contudo, continua desconhecida, qual das doenças ocorre em primeiro lugar.⁽⁴⁵⁾ Devido à relação entre estas três afeções, gatos com IBD e/ou doença biliar devem ser considerados de risco para o desenvolvimento de pancreatite.⁽⁴²⁾

A isquemia secundária a hipotensão, procedimentos cirúrgicos abdominais ou doença cardíaca pode ser a causa ou a consequência de pancreatite obstrutiva em gatos. A inflamação do pâncreas, assim como, o edema reduzem a sua elasticidade e distensão durante a estimulação secretora. O aumento da inflamação pancreática intersticial e a pressão do ducto leva a um menor fluxo de sangue, pH e viabilidade do tecido.^(43,53) Os tumores do pâncreas também podem provocar isquemia local secundária podendo estar associados de igual modo a pancreatite. Contudo a pancreatite, geralmente, não é a componente com mais revelância no seu quadro clínico geral.⁽⁴³⁾

A obstrução do ducto pancreático provocada por neoplasias, parasitas pancreáticos, cálculos, corpos estranhos duodenais pode estar associada ao desenvolvimento de ANP em alguns casos.⁽⁵³⁾ Esta obstrução pode ocorrer devido ao bloqueio no ducto comum junto ao esfíncter de Oddi ou por compressão extraluminal. Foram descritos alguns casos clínicos em que se verificou a coexistência de pancreatite e obstrução do ducto pancreático, no entanto, esta não parece ser uma causa comum de inflamação pancreática nos gatos.⁽⁴⁴⁾

Outra possível etiologia que tem sido reportada inclui agentes infecciosos específicos como, por exemplo, *Toxoplasma gondii*, *herpesvírus* felino, vírus da peritonite infecciosa felina (PIF), *calicivírus* e parasitas pancreáticos e hepáticos.⁽⁴⁴⁾ Apesar, destes agentes etiológicos não tenham sido relatados como causa importante de ANP em casos clínicos recentes.⁽⁵³⁾ O *Toxoplasma gondii* pode colonizar o pâncreas durante a fase aguda da infeção. Num estudo, em 38 de 45 casos de toxoplasmose, em 84,4% dos animais foram encontrados organismos no pâncreas. Porém apenas num gato os organismos estavam limitados ao pâncreas. Assim, concluiu-se que esta afeção é mais severa noutros sistemas de órgãos.^(46,53) A infeção por este protozoário tem sido relatada como causa de pancreatite crónica em gatos.⁽⁵⁹⁾ O *herpesvírus* felino e o vírus da peritonite infecciosa felina têm sido implicados como agentes causais em alguns casos severos de pancreatite. A infeção pelo *parvovírus* felino tem vindo a ser associada à presença de corpos de inclusão virais e necrose das células acinares em gatos jovens.⁽⁵³⁾ Já a infeção por *calicivírus* virulento felino

foi relatada em alguns casos clínicos recentes de ANP, mas pensa-se que alguns casos de infecção ativa podem ter escapado ao diagnóstico. Os sintomas manifestados pelos gatos afetados são a febre alta, a anorexia, a dificuldade respiratória, a ulceração oral, o edema facial e nos membros, a icterícia e a pancreatite grave. Atualmente, a importância da infecção por *calicivírus* na patogênese de ANP continua a ser estudada.⁽⁵³⁾ A infecção por parasitas pancreáticos (*Eurytrema procyonis*) e do fígado (*Amphimerus pseudofelineus*, *Opisthorchis felineus*) podem, a longo prazo, levar ao desenvolvimento de pancreatite ductal e acinar grave, todavia não são certamente as causas mais comuns de pancreatite felina.^(43,53,59)

Os traumatismos adquiridos por atropelamentos e quedas de alturas elevadas estão relacionados com o desenvolvimento da ANP em gatos, porém são casos isolados que não aparecem como causas importantes em pesquisas de casos clínicos.⁽⁵³⁾ A pancreatite secundária ao traumatismo desenvolve-se provavelmente devido à isquemia, em vez do trauma por si só.⁽⁶⁰⁾ Um estudo recente, de Zimmermann *et al.* (2013), em 34 gatos que sofreram quedas de elevada altura recolheu-se uma amostra de sangue para medir a concentração de soro de fPLI dentro de 12 horas após a queda e às 24, 48 e 72 horas após a primeira colheita de sangue com o objetivo de diagnosticar pancreatite. Para auxiliar no diagnóstico, realizaram-se duas ecografias abdominais, com 48 horas de intervalo. A pancreatite foi diagnosticada em oito dos 34 gatos por ecografia e em nove por aumento da concentração de fPLI (>5,4ug/L), 12 a 24h após a queda. A prevalência de pancreatite neste estudo era de 35%.^(53,61)

A intoxicação por organofosforados é uma causa relatada de ANP no gato. Num estudo dois gatos desenvolveram ANP após o tratamento de ectoparasitas com fenição tópico, um organofosforado inibidor da colinesterase.^(53,54,59) A redução do uso de organofosforados provavelmente levará a menor incidência desta lesão.⁽⁵³⁾

A lipodistrofia tem sido citada como uma causa ocasional de ANP no gato, mas não foi relatada em estudos clínicos recentes.⁽⁵³⁾

A hipercalcémia experimental aguda, de facto, pode causar necrose pancreática e pancreatite em gatos, contudo não é clinicamente relevante.⁽⁵³⁾ A hipercalcemia pode induzir pancreatite, uma vez que, é responsável pelo aumento da permeabilidade das células do ducto pancreático a moléculas de maiores dimensões, incluindo as do tamanho das enzimas do pancreáticas.⁽⁵⁵⁾ A hipercalcémia aguda é um achado pouco comum na prática clínica nos felinos. Já a hipercalcémia crónica é uma condição clinicamente relevante, contudo não está associada com alterações da morfologia ou da função pancreática.⁽⁵³⁾

As terapias com azatioprina, a L-asparaginase, brometo de potássio e sulfamida trimetoprim estão relacionadas com o aparecimento de pancreatite em cães.^(53,60) Embora estes fármacos tenham sido associados a pancreatite ainda não foram relatados em gatos. Uma idiosincrasia adversa medicamentosa deve ser sempre considerada.^(43,60) É importante referir que as preocupações de outrora de que os corticosteróides podem causar

pancreatite foram amplamente descartadas, não estando atualmente incluídos em listas de medicamentos suspeitos de estarem relacionados com a pancreatite.⁽⁴³⁾

A nutrição é considerada como outro fator de risco de pancreatite. As rações com elevado teor de gordura e a obesidade estão associados com desenvolvimento de pancreatite no cão, no entanto não foram feitas associações semelhantes no gato. Recentes pesquisas associam a condição corporal abaixo do peso com o desenvolvimento de ANP felina.⁽⁵³⁾

4.4 Fisiopatologia

A pancreatite é uma doença complexa e a sua fisiopatologia ainda não é completamente compreendida. Como referido anteriormente, há muitos fatores de risco para pancreatite.⁽⁴⁶⁾ Independentemente da etiologia, parece existir uma via patogénica comum para a maioria dos casos de pancreatite.⁽⁴⁵⁾ Vários estudos sugerem que o evento inicial no desenvolvimento da pancreatite aguda é a ativação prematura dos zimogénios digestivos, particularmente o tripsinogénio, dentro da célula acinar. Os grânulos de tripsinogénio fundem-se com os lisossomas levando a uma inapropriada ativação intracelular da tripsina que, por sua vez, ativa outros zimogénios com enzimas digestivas. O PSTI não consegue inibir a ativação das moléculas de tripsina devido ao pH ácido lisossómico. A ativação prematura das enzimas pancreáticas provoca a autodigestão das células acinares e inflamação severa do pâncreas.^(41,45,50,53) Na figura 15 estão representados os esquemas dos acontecimentos que ocorrem numa célula acinar normal e na célula acinar numa situação de pancreatite aguda.

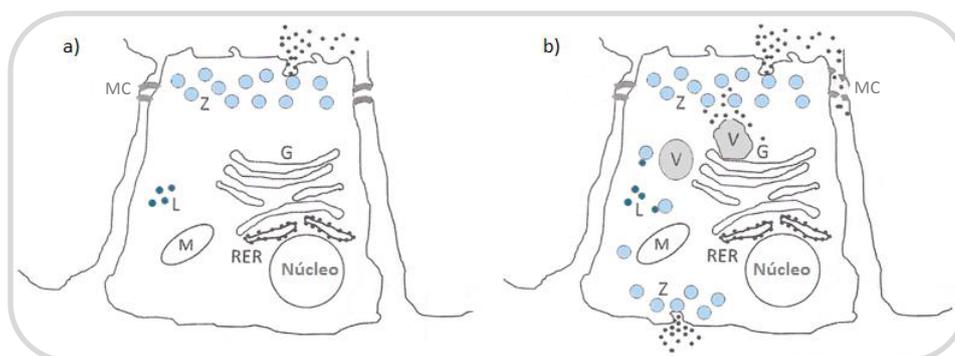


Figura 15 - Esquemas dos acontecimentos que ocorrem numa célula acinar normal (a) e numa situação de pancreatite aguda (b). G, aparelho de Golgi; L, lisossomas; M, mitocôndria; MC, membrana celular; RER, retículo endoplasmático rugoso; Z, zimogénios ; V, Vacúolos (adaptado de: Washabau, 2013⁽⁴⁸⁾)

No esquema a) da figura 15 podemos verificar a localização dos grânulos de zimogénio na região apical da célula acinar e os seus componentes são exclusivamente excretados através da superfície apical. Os lisossomas encontram-se armazenados separadamente dos grânulos de zimogénio e a barreira paracelular está intacta. Numa

situação de pancreatite aguda, figura 15 b), os grânulos de zimogénio encontram-se não só na zona apical como nas zonas laterais e espaços intersticiais. Os grânulos de zimogénio acumulam-se e fundem-se com os lisossomas formando vacúolos de grandes dimensões onde ocorre a ativação prematura das enzimas digestivas. As enzimas ativadas degradam a membrana celular, o que por sua vez permite a libertação do conteúdo para o espaço intersticial.⁽⁴⁸⁾

A inflamação pancreática e a necrose da gordura peripancreática conduzem à peritonite local ou mais generalizada.⁽⁴¹⁾ As enzimas são também libertadas para a cavidade peritoneal e circulação sistémica, contribuindo potencialmente para os efeitos sistémicos como a coagulação intravascular disseminada (CID), choque e síndrome de resposta inflamatória sistémica. Os efeitos sistémicos da pancreatite devem-se essencialmente à secreção de citocinas e de outros mediadores inflamatórios pelos neutrófilos e pelos macrófagos ativados que invadem o pâncreas.⁽⁴⁵⁾ As enzimas ativadas têm diversas contribuições na fisiopatologia da pancreatite. A tripsina, para além da ativação das outras enzimas digestivas acima citadas, contribui para a coagulação e fibrinólise. A fosfolipase A é responsável pela hidrolisação da bicamada fosfolipídica das células acinares e libertação de substâncias tóxicas que originam stress respiratório e sinais neurológicos. A enzima elastase, uma vez ativada, é responsável pela degradação da elastina das paredes dos vasos sanguíneos, o que resulta em hemorragias, edema e stress respiratório. O quimotripsinogénio contribui para a produção de radicais livres de oxigénio. As citocinas são polipéptidos vasoativos que provocam a vasodilatação e a hipoperfusão pancreática. A ativação do complemento induz lesão das células da membrana e agregação leucocitária. A lipase pancreática hidrolisa a gordura provocando necrose local e é também responsável pela precipitação de sais de cálcio na região peri-pancreática.^(46,50)

Assim sendo, são diversos os fatores que contribuem para o desenvolvimento da doença. Há algum debate sobre se algumas destas complicações sistémicas referidas também poderiam ocorrer devido à circulação de enzimas pancreáticas, contudo a maioria das evidências levam a crer que sejam principalmente devido à reação inflamatória. A única exceção pensa-se que consista na lipodistrofia sistémica, que é caracterizada por necrose disseminada de gordura. Apesar de ainda não ter sido experimentalmente verificado, acredita-se que a lipase pancreática esteja envolvida neste processo.⁽⁴⁶⁾

4.5 Complicações

Uma das possíveis complicações da ANP consiste na eventual progressão para a forma crónica não supurativa. A PC é considerada como uma forma de pancreatite clinicamente menos severa, com menos mortalidade e melhor prognóstico a longo prazo.⁽⁵³⁾

Na maioria dos gatos com pancreatite são identificadas doenças concomitantes. Um estudo elaborado por Ferrari *et al.* (2003) identificou a presença de afeções simultâneas em

92 % dos 63 gatos com pancreatite. Sendo que todos os gatos com pancreatite crónica apresentavam outra doença concomitante e nos gatos com pancreatite aguda em 83% dos casos foi detetada outra afeção em simultâneo.^(43,55,62) As doenças mais comumente associadas foram as doenças hepatobiliares, as doenças renais, as neoplasias e a diabetes *mellitus*. No estudo anteriormente referido, 15% dos gatos com pancreatite crónica eram diabéticos.⁽⁵⁵⁾ Relativamente à ANP, esta por si só não é um fator de risco para o desenvolvimento de diabetes *mellitus*, no entanto, a evolução para a forma de pancreatite crónica não supurativa aumenta substancialmente esse risco.⁽⁵³⁾ Apesar de a PC ser geralmente considerada mais benigna em termos de sinais clínicos e prognóstico, a extensão da inflamação ao tecido endócrino pode levar à destruição das ilhotas e comprometer a função das células β . Por este motivo, alguns estudos têm indicado que esta condição predispõe ao desenvolvimento de diabetes *mellitus*, bem como, da insuficiência pancreática exócrina.⁽⁵⁵⁾

A insuficiência pancreática exócrina (EPI) resulta de uma falha na síntese e secreção de enzimas pancreáticas digestivas. A etiologia da EPI felina ainda não é claramente conhecida, contudo acredita-se que em muitos casos seja resultado da pancreatite crónica, fibrose e atrofia acinar. Nos gatos, os sinais clínicos são semelhantes aos cães e consistem em perda de peso, aumento do volume de fezes e apetite voraz. Os gatos afetados podem apresentar antecedentes de crises recorrentes de pancreatite aguda. O diagnóstico de EPI em gatos é tecnicamente difícil devido aos sinais clínicos serem inespecíficos, as ecografias abdominais inconsistentes e o próprio resultado dos exames histopatológicos não estarem diretamente relacionados com a severidade dos sinais clínicos. O meio de diagnóstico mais consistente é a determinação da concentração de TLI. Num estudo, 27 dos 30 gatos com sinais compatíveis com EPI apresentavam concentração de TLI menor de 8 $\mu\text{g/l}$ (intervalo de referência: 17 a 49 $\mu\text{g/l}$).⁽⁵³⁾

A ANP pode levar a lipidose hepática devido a anorexia, uma vez que, ocorre mobilização de gordura para obtenção de energia. A concorrência destas duas síndromes em gatos tem uma taxa de morbilidade e mortalidade elevadas. Assim, devemos enfatizar a importância do tratamento de pancreatites antes que se desenvolva uma consequente síndrome metabólica de lipidose hepática nos gatos afectados.⁽⁵³⁾

5. O diagnóstico de pancreatite

Estabelecer um diagnóstico de pancreatite felina requer alguma perspicácia clínica. Deve-se iniciar por uma história clínica detalhada e realizar um exame físico completo seguido por exames laboratoriais e imagiológicos extensos.⁽⁵⁹⁾ Um diagnóstico presuntivo pode ser realizado em alguns casos, mas noutros é necessário a realização de biópsia. A pancreatite é notoriamente difícil de diagnosticar sem uma biópsia de pâncreas, no entanto mesmo com a sua utilização pode escapar ao diagnóstico, uma vez que, esta doença pode

ser focal ou apresentar uma distribuição desigual. A ANP e a PC em gatos apenas podem ser distinguidas com a realização de um exame histopatológico.⁽⁵⁵⁾

5.1 Apresentação clínica e exame físico

Os gatos com pancreatite aguda ou crônica podem apresentar uma grande variedade de sinais clínicos de acordo com a severidade da doença. Ambas as formas pancreatite não são clinicamente diferenciáveis. Alguns casos de pancreatite, especialmente casos crônicos, os sinais permanecem subclínicos ou estão apenas associados a sinais clínicos leves.^(45,55)

A anorexia (87%) e a letargia (81%) são os sinais clínicos mais frequentes nos gatos com pancreatite aguda, contudo estes sinais são inespecíficos. Ao contrário dos cães, os gatos apresentam sinais gastrointestinais menos frequentemente. O vômito e a diarreia são reportados em apenas 46% e 12% dos casos respectivamente.⁽⁵³⁾ Na tabela 22 estão representados os vários achados de história clínica dos casos reportados de pancreatite aguda e respectiva incidência. Os achados clínicos mais comuns do exame físico em gatos com pancreatite são desidratação, palidez e icterícia seguidos de hipotermia/febre, taquipneia/dispneia, taquicardia, sinais de dor abdominal e massa abdominal palpável.^(44,45 56)

História clínica de gatos com ANP		
Achados	Número de casos	Incidência
Anorexia	131/150	87%
Letargia	129/150	81%
Perda de peso	75/159	47%
Vômito	73/159	46%
Diarreia	19/159	12%

Tabela 23 - Achados de exame físicos reportados em casos de pancreatite aguda (adaptado de: Washabau, 2013⁽⁵³⁾)

Achados exame físico em gatos com ANP		
Achados	Número de casos	Incidência
Desidratação	50/92	52%
Hipotermia	23/54	46%
Icterícia	51/138	37%
Febre	15/62	25%
Dor abdominal	30/159	19%
Massa abdominal	12/159	11%

A tabela 23 apresenta a incidência de cada achado de exame físico reportado em casos de gatos com pancreatite aguda. Estes achados sugerem que o quadro clássico de pancreatite aguda (vômito, diarreia, dor abdominal e febre) contrariamente aos cães não é consistente nos gatos.⁽⁵³⁾ A dor abdominal pode ocorrer em gatos com pancreatite aguda, contudo muitas vezes não é evidente no exame físico.⁽⁵⁶⁾ Em gatos com pancreatite severa pode-se ocasionalmente identificar complicações sistêmicas graves como, por exemplo: CID, tromboembolismo pulmonar, choque cardiovascular ou até mesmo falha em múltiplos órgãos.^(45,56) A perda de peso progressiva, talvez associada à diminuição de apetite, é mais

comum em gatos com pancreatite crônica, embora, por vezes, não se saiba se é devida à pancreatite, exclusivamente ou também a outras doenças concomitantes.⁽⁴³⁾

É importante conhecermos os sinais clínicos de outras doenças que possam ocorrer em simultâneo ou resultar da evolução da pancreatite. No caso de pacientes com diabetes *mellitus* concorrente podemos esperar relatos de episódios de poliúria, polidipsia. Numa situação de insuficiência pancreática exócrina consequente da evolução de pancreatite severa, podemos esperar relatos de episódios de perda de peso, polifagia e pêlo seco, sem brilho e quebradiço. O gato pode ainda apresentar diarreia e perda de peso consequente de uma IBD concomitante. A icterícia é um sinal clínico, observado com alguma frequência e é resultado de colangites/colangiohepatites ou obstrução biliar extrahepática concorrente.^(42,43,59)

Em suma, a baixa frequência de sinais gastrointestinais e a maior frequência de sinais não específicos são os dois principais fatores que influenciam significativamente a propensão do clínico para suspeitar de um caso de pancreatite em gatos e solicitar os devidos meios de diagnóstico.⁽⁴⁴⁾

5.2 Exames laboratoriais

Num caso de suspeita de pancreatite felina, o hemograma completo, o perfil bioquímico sérico e o exame à urina devem ser sempre realizados. Embora os resultados destes testes não sejam específicos e não possam confirmar se estamos perante um caso de pancreatite, são úteis para o diagnóstico e a exclusão de outros diagnósticos diferenciais e dar informações do estado geral do paciente.^(40,42,56) Adicionalmente, a patologia clínica de rotina pode ainda contribuir para a determinação da gravidade da pancreatite, bem como, a definição do plano terapêutico óptimo para cada animal.⁽⁴⁰⁾

Nos gatos com pancreatite os resultados do hemograma, perfil bioquímico sérico e urinálise encontram-se muitas vezes dentro dos limites normais, especialmente em casos pouco severos. No entanto, os animais com pancreatite podem apresentar qualquer tipo de anormalidade hematológica.⁽⁴⁰⁾ As alterações hematológicas nos gatos afetados com a ANP podem incluir anemia regenerativa ou não-regenerativa normocítica, normocrômica, leucocitose e leucopénia.^(40,53) Contudo, a anemia apenas pode tornar-se aparente após a correção da desidratação. Não existe diferença significativa dos resultados hematológicos nas diferentes formas de pancreatite.⁽⁴⁴⁾

Tabela 24 - Incidência dos achados hematológicos em gatos com ANP (adaptado de: Washabau, 2013⁽⁵³⁾)

Achados hematológicos em gatos com ANP		
Achados	Número de casos	Incidência
Anemia	39/103	38%
Hemoconcentração	14/82	17%
Leucocitose	46/99	46%
Leucopénia	14/94	15%

Na tabela 24 podemos verificar a incidência de cada um desses achados laboratoriais.

Os achados bioquímicos que podemos encontrar numa situação de ANP são: a hiperbilirrubinemia, a hipercolesterolemia, a hiperglicemia, a hipocalcemia, a hipoalbuminemia, aumento da amilase e lipase e o aumento da atividade da enzima alanina aminotransferase e da atividade fosfatase alcalina no soro.⁽⁵³⁾ Os resultados da bioquímica não parecem ser significativamente diferentes entre os pacientes com PC e ANP, como acontece com a hematologia.⁽⁴⁴⁾

A tabela 25 apresenta a incidência dos achados bioquímicos referidos anteriormente. Tal como na pancreatite canina, as alterações na contagem de eritrócitos, nas atividades séricas de enzimas do fígado, nas concentrações séricas de bilirrubina, de

Tabela 25 - Achados bioquímicos em gatos com ANP (adaptado de: Washabau, 2013⁽⁵³⁾)

Achados bioquímicos em gatos com ANP		
Achados	Número de casos	Incidência
↑↑ ALT, AST	37/ 65	57%
↑↑ ALP	32/65	49%
↑↑ Bilirrubina	38/65	58%
↑↑ Glucose	32/71	45%
↑↑ Colesterol	28/39	72%
↓↓ Cálcio	55/85	65%
↓↓ Albumina	14/39	36%

glucose e de colesterol são achados bastante consistentes na ANP felina. As diferenças principais entre cães e gatos consistem na contagem de leucócitos e as concentrações séricas de cálcio. A leucocitose é um achado clínico mais importante em cães, incidência de 62% em cães comparativamente com 46% em gatos. A leucopénia é muitas vezes constada, ao invés da

leucocitose em gatos, e tem sido atribuído a um pior prognóstico.^(44,53) A hipercolesterolemia é o achado bioquímico mais comumente reportado, estando presente em 72% dos casos de pancreatite. Se encontrarmos este aumento no perfil bioquímico de um gato com sinais de doença inespecíficos, devemos estar atentos e pesquisar se existe envolvimento do pâncreas.⁽⁴³⁾ A hipocalcemia também parece ser um dos achados mais frequentes em gatos, 45% a 65% de incidência em gatos, sendo verificada em cerca de 3% a 5% dos casos em cães.^(44,53) A diminuição do cálcio ionizado no soro, menos de 1 mmol/L pode dever-se a vários mecanismos, incluindo distúrbios de ácido-base, saponificação da gordura peripancreática, e resistência à paratormona.^(43,55) Independentemente do mecanismo, hipocalcemia parece conferir um pior prognóstico clínico em gatos. Esta descoberta sugere que os gatos devem ser monitorizados minuciosamente para o desenvolvimento de hipocalcemia e o seu tratamento deve ser iniciado em conformidade.^(43,53) O aumento na atividade das enzimas hepáticas e hiperbilirrubinemia são comuns e, portanto, quando presentes, devem levantar a suspeita para pancreatite. Em alguns casos, estes achados podem estar associados com obstrução das vias biliares extra-hepáticas, colangite concomitante ou lipidose hepática. O aumento na concentração de creatinina sérica e ureia (BUN) pode ser um dos achados bioquímicos, contudo estão variavelmente presentes. Este

aumento deve-se à desidratação causada pelos vômitos, diarreia e/ou diminuição da ingestão de água. Em casos mais severos, podem existir situações de azotemia resultado de insuficiência renal concomitante. Em alguns casos, pode até mesmo haver evidência de coagulopatias como, por exemplo, prolongamento do tempo de coagulação ativado (TCA) e protrombina (PT) e do tempo tromboplastina parcial (PTT), podendo não estar associado a sangramento espontâneo. Também é possível encontrarmos casos em que há evidências sugestivas de CID, tais como trombocitopenia e prolongamento do tempo de coagulação (ACT, PT, PTT).⁽⁴⁰⁾

5.3 Testes especiais da função pancreática

A pesquisa por um teste sorológico sensível e específico para pancreatite começou há mais de cinco décadas atrás. Vários testes têm sido desenvolvidos no soro e avaliados desde então, contudo a maioria tem mostrado nenhuma ou utilidade limitada para o diagnóstico de pancreatite. É importante mencionar que a avaliação da precisão de diagnóstico dos novos testes é sempre baseada num *gold standard* aceitável. Embora histopatologia do pâncreas seja considerada como um *gold standard* para o diagnóstico da pancreatite felina, não é um meio de diagnóstico ideal porque requer procedimentos bastante invasivos. Também deve ser referido que é particularmente difícil determinar a sensibilidade exata de um teste de diagnóstico de pancreatite, porque isso varia de acordo com vários fatores, incluindo o tipo de estudo, os critérios de pancreatite, ou seja, com base nos exames histopatológicos, achados ecográficos, ou informação clínica geral disponível, bem como, o tipo de pancreatite (aguda ou crônica, leve ou grave). Deste modo, a comparação direta dos resultados obtidos em diferentes estudos de avaliação da sensibilidade e especificidade dos vários testes de diagnóstico é muitas vezes um desafio.^(40,63) O valor clínico dos testes função pancreática específica é mais variável nos gatos do que nos cães.⁽⁴⁴⁾

5.3.1 Atividade sérica de amilase e lipase

A atividade da lipase sérica aumenta e amilase sérica diminui na pancreatite aguda induzida experimentalmente em gatos. Contudo, tanto a atividade da lipase como a amilase não parecem ter qualquer valor clínico no diagnóstico da pancreatite felina espontânea.^(40,53) As atividades de ambas as enzimas apresentam valores frequentemente normais em gatos com pancreatite espontânea.⁽⁴³⁾ Nenhuma destas enzimas é específica do pâncreas, uma vez que, podem ser produzidas também pelas mucosas gástricas e intestinais ou serem afetadas se existir uma doença renal.⁽⁵⁵⁾ Os ensaios catalíticos tradicionais, não são capazes de diferenciar as amilases e as lipases de acordo com o seu tecido de origem.⁽⁵⁶⁾

Deste modo, podemos afirmar que estes dois testes não são específicos podendo estas enzimas estarem aumentadas em doenças do fígado, renais ou outras doenças gastrointestinais.⁽⁴⁴⁾ Por exemplo, ambas estão aumentadas em situações de mal absorção crónica em gatos com doença intestinal crónica e em casos em que se verifique redução da taxa de filtração glomerular.⁽⁴³⁾ Em doenças hepáticas ou neoplásicas os níveis destas duas enzimas também podem estar afetados. Pode existir ainda, um incremento dos níveis da lipase sérica após administrações de dexametasona.⁽⁵⁵⁾ Assim sendo, estes dois testes atualmente não são recomendados para o diagnóstico de pancreatite em gatos.^(43,40)

É importante ainda referir que recentemente surgiu um novo ensaio para determinação da atividade da lipase (DGGR-lipase) usando o substrato 1,2-o-dilauril-rac-glicero-3-ácido glutárico-(6'-metilresorufina)-éster e foi reportada num estudo de Oppliger *et al.* (2013) uma moderada a boa sensibilidade e especificidade, quando comparado com os resultados histopatológicos. O DGGR-lipase, obteve resultados semelhantes aos obtidos no Spec fPL[®], teste atualmente recomendado para o diagnóstico, e a sua sensibilidade e especificidade não é significamente diferente da apresentada nesse teste.^(40,44) Posto isto, o DGGR-lipase parece ser uma promessa no auxílio do diagnóstico de pancreatite felina, contudo são necessários mais estudos em diferentes populações para comparar a sua especificidade e sensibilidade com os outros meios utilizados no diagnóstico de pancreatite.⁽⁴⁰⁾

Em casos em que ocorra derrame peritoneal, a análise da atividade da lipase no fluido e soro pode ser útil em adição à citologia. Os gatos com pancreatite têm um aumento evidente da quantidade de lipase no fluido peritoneal em comparação com os níveis séricos.⁽⁴⁰⁾ Um estudo de pancreatite induzida experimentalmente sugeriu que a análise dos níveis de amilase do fluido também é proveitosa e que os níveis estão correlacionados com a gravidade da pancreatite.⁽⁵⁵⁾

5.3.2 Imunorreatividade semelhante à tripsina (TLI)

A TLI felina é um imunoensaio que determina principalmente o tripsinogénio sérico, mas também deteta a tripsina e algumas moléculas tripsina ligadas a inibidores da proteinase.^(45, 53) A concentração sérica do TLI é um teste com valor de diagnóstico para EPI felina porque é altamente sensível e específico para esta doença no gato. No entanto, a utilização deste teste para o diagnóstico de ANP em gatos é menos claro.^(53,55) As concentrações séricas de TLI são transitoriamente elevadas em pancreatite felina aguda experimental retornando em 48 horas a valores normais, mas em casos clínicos estas elevações do nível de TLI são menos consistentes.^(40,53) A baixa sensibilidade do presente imunoensaio impede a sua utilização como um ensaio definitivo para a ANP.⁽⁵³⁾ Embora a tripsina e o tripsinogénio sejam enzimas exclusivamente de origem pancreática, a especificidade pode ser questionada, devido a aumentos ligeiros da concentração de fTLI reportados não só em doença pancreática mas também em outras doenças gastrointestinais

como IBD e linfoma gastrointestinal e na presença de azotemia.^(40,56) A pancreatite não deve ser excluída com base num fTLI normal.⁽⁴⁰⁾ Por estas razões, atualmente, a fTLI apresenta utilidade limitada no diagnóstico de pancreatite em gatos.⁽⁴⁵⁾

5.3.3 Imunorreatividade da lipase pancreática felina (fPLI)

O imunoensaio fPLI é considerado atualmente o teste sorológico mais sensível e específico para o diagnóstico de pancreatite em gatos, especialmente, em casos de pancreatite aguda, que tendem a apresentar elevações acentuadas de fPLI.^(40,55) A grande vantagem na sua utilização comparativamente com os testes tradicionais é que apenas é mensurada a concentração de lipase no soro de origem pancreática. Em contraste, os ensaios tradicionais de atividade de lipase medem indiscriminadamente, quantificando deste modo lipases com múltiplas origens, por exemplo, as lipases gástricas, hepáticas e duodenais.^(40,45,56) As lipase com diferentes origens celulares são codificadas com diferentes genes e, conseqüentemente, apresentam seqüências de aminoácidos diferentes. Assim, o imunoensaio fPLI consegue apenas quantificar a lipase pancreática detetando a sua estrutura única sem interferência das outras lipases. Durante a pancreatite as lipases pancreáticas saem das células acinares e entram em circulação em quantidades mais elevadas do que o normal podendo ser detetadas ao realizarmos o ensaio específico fPLI. A especificidade da concentração de fPLI no soro reportada varia entre 82% a 91%.⁽⁵⁶⁾ Deste modo, podemos afirmar que o teste fPLI é específico para avaliar a função do pâncreas exócrino. A variação da sensibilidade depende da população em estudo, no entanto, é mais elevada do que em qualquer teste de diagnóstico existente.⁽⁴⁶⁾ Estudos demonstraram que em ambas as pancreatites, espontâneas e experimentais, o fPLI tem elevada sensibilidade para o diagnóstico de pancreatite.^(45,54) Num estudo realizado por Forman *et al.*, (2004), em que se determinou a gravidade da pancreatite com base na histopatologia e não na severidade dos sinais clínicos, obteve-se uma sensibilidade do teste fPLI de 100% nos casos de pancreatite espontânea moderada a grave. Neste mesmo estudo, a sensibilidade do fPLI nos casos de pancreatite leve foi de 54%, obtendo um sensibilidade média de 67%.^(40,44,56) Tal como acontece nos ensaios de fTLI, existem falsos positivos e falsos negativos com a utilização do fPLI no diagnóstico de ANP felina e é importante reconhecermos as limitações deste teste.^(53,63) Podem ser detetadas elevações na fPLI em pacientes sem inflamação pancreática como, por exemplo, neoplasia e trauma. Em doenças gastrointestinais e hepáticas podem observar-se aumentos de fPLI leves a moderados, como os que se verificam nos casos de pancreatite crónica. Se as elevações forem acentuadas são mais propensas a sugerir doença pancreática significativa. Portanto, os aumentos da fPLI é um dos importantes critérios para o diagnóstico de pancreatite contudo, não deve ser o único critério utilizado para o diagnóstico.⁽⁵⁵⁾ Atualmente, como não há nenhum *gold standard* para o diagnóstico *antemortem* de pancreatite em gatos, a

combinação de uma história completa e exame físico, a mensuração da fPLI e o exame ecográfico do pâncreas é a melhor abordagem para um diagnóstico não-invasivo.⁽⁶³⁾

Têm sido desenvolvidos e avaliados ensaios imunorreatividade da lipase pancreática para o diagnóstico de pancreatite em gatos e comparada a sua performance com a de outros meios de diagnóstico. O teste original consistia num radioimunoensaio que utilizava anticorpos policlonais produzidos em coelhos após a inoculação repetida de lipase pancreática felina purificada e foi utilizado durante anos até ser substituído.⁽⁶³⁾

Atualmente existem dois testes diferentes disponíveis comercialmente para a medição de fPLI pertencentes ao mesmo laboratório (Idexx Laboratories): Spec fPL[®] e Snap fPL[®].⁽⁴⁴⁾ O Spec fPL[®] (Specific feline Pancreatic lipase) é um teste ELISA que se baseia no uso de anticorpos monoclonais e antigénio recombinante. Este teste quantitativo está disponível no mercado desde o ano de 2008 e veio substituir o teste original. Segundo informações do fabricante, o ensaio é preciso e reprodutível e a correlação com o teste original de fPLI é boa. O intervalo de referência do teste Spec[®] fPL é: <3,5 µg/l concentração PLI normal e concentrações > 5,3 µg/l valores de diagnóstico consistente de pancreatite. Se o valor de PLI estiver entre 3,5 e 5,3 µg/l deve ser reavaliado dentro de duas a três semanas e descartadas outras possíveis causas que justifiquem a elevação da concentração.⁽⁶³⁾ Os resultados do Spec fPL[®] demoram cerca de 24 horas o que poderá tornar-se mais moroso se a colheita for realizada ao fim de semana ou coincidir com um período de férias do laboratório.

A necessidade de obtenção de resultados mais rápidos, para o animal beneficiar de um diagnóstico rápido e proceder ao tratamento o mais precoce possível fez com que houvesse necessidade de desenvolver outro teste, o SNAP fPL[®].⁽⁶³⁾ É um teste semi-quantitativo rápido disponível nas clínicas veterinárias baseado na mesma metodologia.^(44,63) Este teste apresenta uma janela com um ponto de referência que corresponde ao limite superior de referência e um ponto amostra que será comparado com a tonalidade do ponto de referência. Um resultado negativo indica que a concentração de PLI apresenta um valor <3,5 µg/l e é obtido quando se verifica que a tonalidade do ponto da amostra está menos intenso do que o ponto de referência. Se o ponto de amostra apresentar uma cor semelhante ou mais intensa a concentração está acima do valor de referência.⁽⁶³⁾ Um resultado positivo no teste SNAP fPL[®] indica que a concentração de PLI é >3,5 µg/l, não diferencia os pacientes que apresentam valores consistentes de pancreatite felina (>5,3 µg/l) dos que apresentam uma elevação do fPLI menos acentuada entre 3,5-5,4 µg/l. Com o intuito de confirmar um resultado positivo neste teste deve ser realizado um teste Spec fPL[®]. Presentemente ainda não foram realizados estudos independentes de validação e desempenho clínico do SNAP fPL[®]. Apenas foram efetuados os estudos de validação pelo próprio fabricante que indica que os resultados deste teste têm 82% a 92% de concordância com os obtidos através do Spec fPL[®].^(40,44)

Na figura 16 estão representados os testes Spec fPL[®] e SNAP fPL[®] e respectiva interpretação.

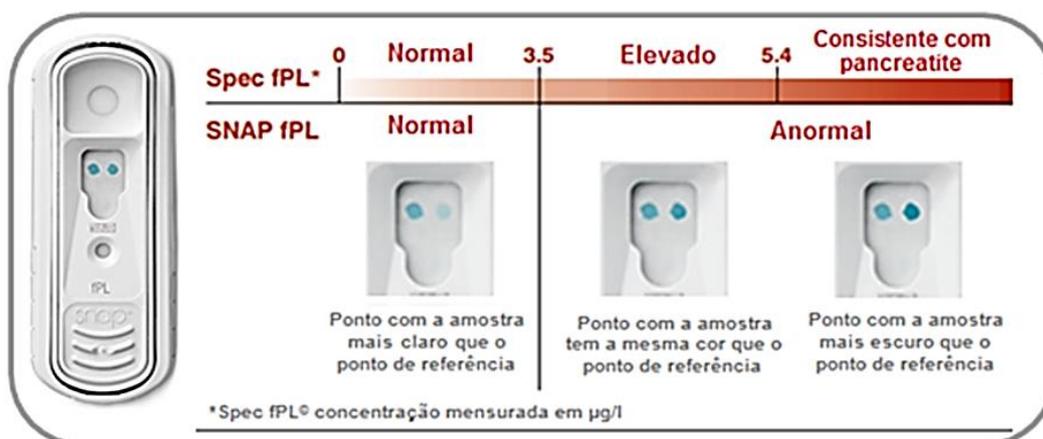


Figura 16 - Testes Spec fPL[®] e SNAP fPL[®] e sua interpretação (adaptado de: Idexx, 2011⁽⁶⁴⁾)

Assim, é importante salientar que a determinação do fPLI é o método não invasivo mais eficaz no diagnóstico de pancreatite disponível, contudo não é 100% sensível e específico, especialmente para as formas moderadas e/ou crônicas e que mais estudos serão necessários para reforçar a avaliação da sua eficácia.⁽⁴⁴⁾

5.3.4 Outros exames de diagnóstico laboratoriais

Já foram desenvolvidos e estudados vários outros meios de diagnóstico para a pancreatite. Contudo, atualmente nenhum deles é recomendado para o diagnóstico de rotina da pancreatite felina na prática clínica quer por ainda não terem sido avaliados suficientemente, quer por não terem demonstrado elevada sensibilidade e/ou especificidade. Outra razão pela qual não são utilizados passa pela disponibilidade da maior parte destes testes de diagnóstico ser atualmente limitada. São exemplos: as concentrações séricas de pâncreas elastase-1, de fosfolipase A2, de tripsina- α 1-anti-tripsina, de α 2-macroglobulina, de peptídeo de activação de tripsinogénio (TAP) no plasma e urina e de lipase no fluido peritoneal. Destes meios de diagnóstico referidos anteriormente, as concentrações pancreáticas séricas de elastase-1 e TAP parecem manter alguma promessa e podem vir a ser úteis para o diagnóstico ou avaliação da gravidade da pancreatite no futuro.^(40,63) E como tal, serão abordados de seguida.

5.3.4.1 Elastase-1 Pancreática

A elastase pancreática-1 (PE-1) é sintetizada no pâncreas pelas células acinares durante a inflamação activa do pâncreas, sendo posteriormente libertada para a corrente sanguínea, ao mesmo tempo ou imediatamente após a libertação da tripsina. Esta enzima

está envolvida no desencadeamento do processo inflamatório, ao contribuir para a lesão tecidual mediada pelos neutrófilos. Uma das vantagens da avaliação da EP-1 é que é menos afetada pela função renal em relação às outras enzimas pancreáticas.⁽⁶⁵⁾

Atualmente existem vários estudos em medicina humana que comprovam a utilidade da PE- 1 sérica na avaliação função pancreática exócrina para o diagnóstico de pancreatite, contudo em medicina veterinária são necessários mais estudos para o comprovar.⁽⁶⁵⁾

Ainda não foram reportados estudos que avaliassem a sensibilidade e especificidade da concentração de EP-1 no soro para o diagnóstico de pancreatite em felinos. No entanto, já foi realizado um estudo em cães por Manisfield *et al.* (2011) com esse objectivo. Neste estudo obteve-se uma especificidade de 91,7% e sensibilidade global de 61,4%, no entanto quando somente cães com pancreatite aguda grave foram considerados, a sensibilidade aumentou para 78,3 %. Assim, concluiu-se que a PE- 1 do soro é útil para o diagnóstico de pancreatite aguda grave, mas nem tanto para formas mais leves da doença. O diagnóstico de formas mais leves ou mais crônicas de pancreatite depende da confirmação histológica para diagnóstico definitivo.⁽⁶⁵⁾

5.3.4.2 Peptido de ativação do tripsinogénio (TAP)

O peptídeo de ativação do tripsinogénio é um peptídeo pequeno que é libertado a partir da molécula de tripsinogénio quando esta é ativada para tripsina.^(42,53,54) Em condições normais a ativação do trisinogénio em tripsina apenas ocorre no intestino delgado e o TAP é indetetável no sangue. Mas, como na pancreatite a ativação do tripsinogénio ocorre prematuramente nas células acinares, o TAP é libertado para a corrente sanguínea.^(53,54)

Os ensaios da concentração de TAP têm mostrado algum potencial em modelos experimentais de pancreatite felina. Contudo, os resultados dos ensaios no soro e urina têm sido menos promissores em estudos clínicos. Serão necessários mais estudos para determinar a verdadeira sensibilidade e especificidade deste meio de diagnóstico.^(53,54)

Atualmente, a mensuração das concentrações de TAP no plasma ou urina não podem ser recomendadas devido à insuficiente avaliação do seu desempenho, ao custo elevado e à disponibilidade limitada.⁽⁴²⁾

5.4 Diagnóstico por imagem

O método mais sensível na obtenção de imagem do pâncreas é a ecografia.⁽⁵²⁾ Contudo, a radiografia é um meio de diagnóstico com alguma utilidade clínica em casos em que se suspeite de pancreatite.⁽⁴⁵⁾

5.4.1 Radiografia

A utilidade do exame radiográfico abdominal no diagnóstico de pancreatite felina é limitada.⁽⁴⁵⁾ A radiografia não é um teste de diagnóstico definitivo ou de exclusão de pancreatite mas, pode ser utilizada em gatos com suspeita de pancreatite por ser relativamente barato e útil no diagnóstico/ exclusão de outras afeções que causam sinais clínicos semelhantes.^(40,42,43,56) Por exemplo, num paciente com doença aguda, a radiografia é importante para excluir a possibilidade de estarmos perante uma obstrução intestinal aguda, sendo evidente neste caso a presença de alterações radiológicas, tais como, ansas intestinais distendidas e preenchidas com gás.^(44,52) Este exame é pouco específico e sensível no diagnóstico de pancreatite felina, uma vez que, na maioria dos casos a imagem radiográfica apresenta-se normal ou apenas são visíveis achados inespecíficos.^(40,42) Os sinais clínicos radiográficos possíveis encontrados em gatos com pancreatite são a diminuição de detalhes anatómicos e do contraste no abdómen cranial, possivelmente devido à efusão abdominal, dilatação do intestino delgado consequência da presença de fluido ou gás, hepatomegalia, assim como, a presença de massa abdominal cranial.^(42,43,45,54,55)

A figura 17 consiste numa imagem radiográfica abdominal de um gato com pancreatite aguda em que se pode verificar a perda de detalhe no abdómen cranial e evidência de fluido abdominal.⁽⁴⁵⁾ Por vezes, a hepatomegalia e a efusão abdominal são as únicas alterações radiológicas encontradas em gatos com pancreatite aguda espontânea.⁽⁵³⁾ Deste modo, nos gatos com suspeita de pancreatite, a radiografia deve ser seguida da realização de testes mais sensíveis e específicos.^(45,56)



Figura 17 - Radiografia abdominal de um gato com pancreatite aguda (adaptado de: Xenoulis & Steiner, 2009⁽⁴⁵⁾)

5.4.2 Ecografia

A ecografia é considerada o método de imagem de eleição para o diagnóstico de pancreatite.⁽⁴⁰⁾ Apesar da ultrassonografia abdominal ser mais útil do que a radiografia, pode ser difícil realizar o diagnóstico apenas com base num exame ecográfico.⁽⁴⁵⁾

A sensibilidade descrita para este exame no diagnóstico da pancreatite felina está entre 11 e 67%. Assim, um exame ultrassonográfico normal não exclui a pancreatite.^(40,45,55)

Para além de auxiliar no diagnóstico de pancreatite, permite ainda descartar outras doenças que causam semelhante quadro clínico.⁽⁴⁰⁾ Determinadas condições patológicas do

pâncreas como, por exemplo, as neoplasias, os nódulos hiperplásicos, o edema devido a hipertensão portal e a hipoalbuminemia podem estar associadas a sinais ultrassonográficos idênticos e podem ser difíceis de diferenciar da pancreatite em muitos casos.^(40,45) A aspiração por agulha fina ecoguiada pode ser uma ferramenta muito útil no diagnóstico de pancreatite e de algumas das suas complicações como, por exemplo, pseudoquistos ou abscessos pancreáticos.⁽⁴⁵⁾ A especificidade do exame ecográfico no diagnóstico de pancreatite é relativamente elevada.^(40,43) No entanto, apesar da ecografia abdominal ser considerada relativamente sensível e específica, desconhecem-se a sua sensibilidade e especificidade exatas. A variação dos valores obtidos para estes dois parâmetros devem-se a vários fatores: à experiência do médico veterinário que realiza o exame, qualidade do equipamento utilizado e gravidade das lesões mas também devido à falta de critérios de diagnóstico padronizados.⁽⁴⁰⁾

Os achados mais significativos presentes na ecografia abdominal sugestivos de pancreatite são as alterações na ecogenicidade, incluindo a hipoecogenicidade do pâncreas possivelmente resultado de necrose ou acumulação de fluido e a hiperecogenicidade da gordura peripancreática. Por vezes, podem ser identificadas áreas hiperecogénicas no pâncreas, devido à presença de fibrose pancreática. Outros achados incluem a efusão abdominal, o aumento e/ou irregularidade dos contornos do pâncreas, a dilatação do ducto pancreático e/ou colédoco, a hepatomegália, as lesões cavitárias do pâncreas como, por exemplo, os pseudoquistos e a calcificação do pâncreas.^(40,45,55) A figura 18 consiste numa imagem ecográfica do



Figura 18 - Ecografia do pâncreas de um gato com pancreatite. Pâncreas aumentado e hipoecogénico (setas) (adaptado de: Xenoulis & Steiner, 2009⁽⁴⁵⁾)

pâncreas de um gato com pancreatite. O pâncreas aparece aumentado e hipoecogénico e estes sinais ultrassonográficos são altamente sugestivos de pancreatite.⁽⁴⁵⁾

Num estudo publicado em 2008 por Webb & Trott realizou-se exames ecográficos em 26 gatos com suspeita de doença gastrointestinal e apenas em 33% dos casos houve concordância entre o relatório da ecografia e da histopatologia do pâncreas. Esses dados levantam preocupações em relação à precisão do exame ecográfico na avaliação do pâncreas e sublinha a importância de não se efetuar interpretações abusivas dos achados ecográficos. Contudo, os resultados deste estudo em particular devem ser avaliados com algum cuidado, uma vez que, as lesões pancreáticas sugestivas de pancreatite podem não ter sido detetadas no exame de histopatologia.^(40,66)

Um estudo recente realizado por Zimmermann *et al.* (2013) obteve concordância entre os valores obtidos de concentração fPLI no soro e os resultados da ecografia

abdominal para o diagnóstico de pancreatite traumática num grupo de gatos que sofreram quedas de altura elevada.^(40,61) Adicionalmente, foi realizado um outro estudo recente por Williams *et al.* (2013) em que se utilizou a concentração de fPLI no soro de um grupo de gatos com pancreatite como o padrão para o diagnóstico de pancreatite e conclui-se que a ecografia do pâncreas tinha uma sensibilidade de 84% e uma especificidade de 75%.^(40,67) Constatou-se ainda que o aumento do lobo esquerdo do pâncreas, as margens severamente irregulares, a gordura peripancreática hiperecoica e a elevação do fPLI no soro é altamente sugestivo de pancreatite.⁽⁶⁷⁾

Em 2014, Oppliger *et al.* publicou um estudo em que comparava os resultados do fPLI no soro e lipase DGGR com os resultados ecográficos em 161 casos suspeitos de pancreatite. Houve alguma concordância entre os dois ensaios de avaliação da lipase, 47,2% dos gatos tinham fPLI elevado e 53,4% tinham a atividade de lipase DGGR elevada. Em relação à concordância com o exame ecográfico, dos 75 gatos com diagnóstico ultrassonográfico de pancreatite, o fPLI estava elevado em 61,3% e a atividade lipase DGGR em 65,3%. Nos restantes 86 casos em que o pâncreas não apresentava alterações ecográficas, fPLI estava elevado em 34,9% e a atividade lipase DGGR em 43%.⁽⁶⁸⁾ Deste modo, conclui-se que um exame ecográfico sem alterações no pâncreas não exclui o diagnóstico de pancreatite, sendo necessário realizar outros meios de diagnóstico e avaliar os seus resultados em simultâneo.

Na tabela 26 estão resumidos os achados ultrassonográficos obtidos neste estudo e respetiva percentagem de casos em que se verificaram. Dos 161 casos, 75 (46,6%) obtiveram imagens ecográficas compatíveis com pancreatite. Os achados mais frequentemente encontrados foram: o pâncreas hipoeicoico, o fluido livre peripancreático, o aumento do pâncreas, o mesentério hipereicoico e as margens pancreáticas irregulares.⁽⁶⁸⁾

Tabela 26 - Achados ecográficos obtidos num estudo de 161 casos de suspeita de pancreatite (adaptado de: Oppliger *et al.*, 2014⁽⁶⁸⁾)

Achados ecográficos	% casos
Pâncreas hipoeicoico	27,3%
Fluido livre peripancreático	26,7%
Aumento do pâncreas	21,7%
Mesentério hipereicoico	20,5%
Margens pancreáticas irregulares	16,1%
Ducto colédoco dilatado	8,7%
Ducto pancreático dilatado	8,1%
Pâncreas hipereicoico	6,8%
Massa pancreática	3,7%
Quisto pancreático	3,1%

5.4.3 Meios alternativos de diagnóstico de imagem

A ecoendoscopia, a tomografia computadorizada e a ressonância magnética são exemplos de meios de diagnóstico de imagem alternativos. No entanto, devido à falta de critérios padronizados para o diagnóstico de pancreatite, à complexidade destas modalidades de imagem, à necessidade de anestesia geral, à disponibilidade limitada e ao custo do equipamento, nenhum dos métodos acima mencionados pode atualmente ser

recomendado para o diagnóstico de rotina pancreatite felina. Porém, é provável que, após adequada e meticulosa avaliação destes meios de diagnóstico, alguns possam vir a ser utilizados no futuro nos casos em que todas as outras abordagens de diagnóstico resultarem em resultados inconclusivos.⁽⁴⁰⁾

5.4.3.1 Ecoendoscopia

A ecoendoscopia é um meio de diagnóstico que melhora a visualização geral do pâncreas felino. Em comparação com a ecografia abdominal as margens e o parênquima do pâncreas encontram-se mais definidos. Isto acontece devido ao facto de as profundidades de penetração serem muito menores na ecoendoscopia, impedindo a maioria das interferências que podem surgir a partir de estruturas circundantes.

As diferenças são mais notórias principalmente em animais obesos ou grande porte, bem como, animais com um mesentério hiperecoico.^(55,69) Contudo, num estudo de Schweighauser *et al.* (2009) verificou-se que o uso de ecoendoscopia não alterou o diagnóstico de pancreatite quando comparado com ecografia abdominal, apesar da melhoria geral da visualização.⁽⁴⁴⁾ Na figura 19 estão representadas a imagem ecográfica (a) e a imagem obtida por ecoendoscopia num gato (b). As setas marcam a definição melhorada das fronteiras pancreáticas e do parênquima podendo se observar a presença de nódulos pancreáticos.⁽⁶⁹⁾

Além disso, gatos com pancreatite têm frequentemente lipidose hepática concomitante, uma doença que pode exigir tratamento agressivo incluindo a colocação de sonda para alimentação, o que pode ser executado durante a mesma anestesia do exame de ecoendoscopia. No entanto, é de salientar que não é um exame isento de riscos principalmente nos casos mais severos, uma vez que, o paciente é submetido a uma anestesia. Uma outra desvantagem deste exame é que é necessário equipamento especial e para que seja bem sucedido é essencial um operador com experiência.⁽⁶⁹⁾

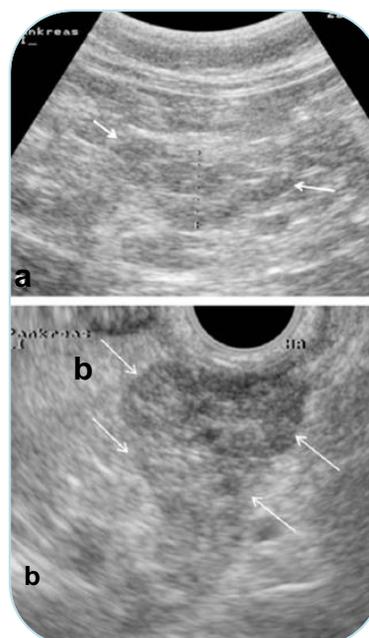


Figura 19 - Comparação da imagem ecográfica (a) com a imagem obtida por ecoendoscopia (b) do pâncreas de um gato. Delineação melhorada do pâncreas (setas) (adaptado de: Schweighauser *et al.*, 2009⁽⁶⁹⁾)

5.4.3.2 Tomografia computadorizada (TC)

A tomografia computadorizada com contraste é uma ferramenta valiosa na avaliação de pacientes humanos com suspeita de pancreatite.^(40,56,59) Contudo, um estudo em que avaliaram os resultados da TC em felinos com confirmação histológica de pancreatite mostrou que a sensibilidade deste exame é muito baixa (20%). O TC é útil na identificação de estruturas normais do pâncreas felino saudável, no entanto, como meio de diagnóstico de pancreatite os resultados são desanimadores e atualmente não é recomendada a sua utilização.^(40,42,44,54,56,70,71)

A figura 20 mostra a imagem obtida através de tomografia computadorizada abdominal com contraste de um gato persa com 5 anos de idade. A seta mais larga destaca o pâncreas aumentado de volume. A outra seta mais fina salienta o contraste reduzido na gordura ao redor do pâncreas. Do lado direito pode-se ainda observar a silhueta do rim bastante realçada.⁽⁷⁰⁾



Figura 20 - Tomografia computadorizada de um felino com pancreatite. Pâncreas aumentado (seta grande); redução do contraste da gordura peripancreática (seta pequena) (adaptado de: Gerhardt et al., 2001⁽⁷⁰⁾)

5.4.3.3 Ressonância Magnética

A ressonância magnética está a tornar-se uma das modalidades de escolha nos humanos para obter imagens do trato pancreático e biliar.⁽⁴⁴⁾ Um estudo recente avaliou a utilidade da ressonância magnética para o diagnóstico de pancreatite em gatos e obtiveram-se resultados promissores.⁽⁴⁰⁾

5.5 Anatomia patológica

A visualização macroscópica do pâncreas é possível durante laparotomia exploratória ou laparoscopia ou ainda durante a realização da necrópsia e, em alguns casos, podem observar-se lesões altamente sugestivas de doença do pâncreas exócrino. Nem sempre estão presentes lesões macroscópicas sugestivas de pancreatite, especialmente em casos de pancreatite menos severos. Porém quando presentes sugerem os locais preferidos para biópsia. Apesar de ainda não estarem bem definidas nos gatos,

este tipo de lesão pode incluir necrose da gordura peripancreática, hemorragia, congestão pancreática e presença de superfície capsular granular opacificada.^(42,45,56)

A figura 21 consiste no aspeto macroscópico do pâncreas de um gato com pancreatite aguda durante a necrópsia. O pâncreas sinalizado através da seta de cor branca surge com diversas colorações, com áreas necróticas e edematosas. O duodeno destacado na figura através da seta descontínua apresenta-se igualmente edematoso e congestionado, o que sugere que a inflamação se tenha estendido a este órgão. A seta de cor preta está dirigida para o mesentério peripancreático onde se pode observar a presença de necrose da gordura peripancreática.

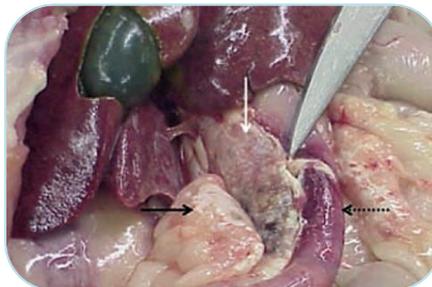


Figura 21 - Imagem macroscópica do pâncreas de um felino com pancreatite. Pâncreas (seta branca); duodeno (seta tracejada); mesentério peripancreático (seta preta) (adaptado de: Xenoulis & Steiner, 2009⁽⁴⁵⁾)

Estas alterações macroscópicas anteriormente descritas são altamente sugestivas de pancreatite.⁽⁴⁵⁾

A análise histopatológica de biópsias pancreáticas é considerada o *gold standard* para o diagnóstico *ante-mortem* de pancreatite. Este exame é importante para alcançar um diagnóstico definitivo, assim como, para a diferenciação entre a pancreatite aguda e crónica. Contudo, a histopatologia está associada a várias e importantes limitações e por conseguinte, não pode ser considerada um meio de diagnóstico ideal.^(40,44,56,55) A histopatologia pancreática não é realizada com frequência na rotina clínica por diversos motivos. Em primeiro lugar, porque determinar o significado clínico dos achados histopatológicos é muitas vezes um desafio. Como foi constatado num estudo realizado por De Cock *et al.* (2007) em que foram encontradas lesões histopatológicas de pancreatite em 67% de todos os gatos examinados, incluindo 45% de gatos saudáveis. Em segundo lugar, é um método que requer procedimentos invasivos, que são dispendiosos e potencialmente perigosos em gatos que estejam hemodinamicamente instáveis.^(40,45,56,57) Por fim, as lesões inflamatórias do pâncreas são muitas vezes localizadas e com distribuição irregular, o que faz com que possa originar falsos negativos, especialmente quando apenas uma secção é submetida ao exame.^(40,43,45) Para atingir um diagnóstico definitivo são requeridas múltiplas biópsias.⁽⁴⁴⁾ Posto isto, a biópsia do pâncreas é raramente realizada em clínica para o diagnóstico de pancreatite, a não ser que uma laparotomia seja efetuada por outras razões.^(40,44)

O trauma pancreático induzido durante a realização da biópsia não é, por si só, suficiente para aumentar o risco de pancreatite.^(43,44) Um grande número de estudos têm mostrado que a biópsia de pâncreas é um procedimento bastante seguro e pode ser utilizado para o diagnóstico de pancreatite em felinos. Num estudo retrospectivo realizado por Pratschke *et al.* (2014), constatou-se que as complicações mais comuns após a biópsia

cirúrgica do pâncreas incluem: vômitos, dor abdominal, náuseas , anorexia, e letargia.^(40,72) Como tal, os médicos não devem ser relutantes em realizar biópsias pancreáticas por laparotomia desde que sejam cuidadosos e não interrompam o fornecimento de sangue, uma vez que, este é um órgão bastante sensível à hipoxemia.⁽⁴⁴⁾

Se suspeitarmos de pancreatite pode ser útil inspecionar e recolher também biópsias hepáticas, intestinais e linfonodos para análise histopatológica, uma vez que, a pancreatite nos gatos ocorre frequentemente associada a doenças inflamatórias do fígado e/ou intestino.^(43,45,53,55,56) Do mesmo modo, em gatos com IBD e/ou colangite que sejam submetidos a laparotomia ou laparoscopia deve-se considerar a realização de biópsia pancreática.^(40,56)

A presença de alterações histopatológicas permanentes, isto é, fibrose e atrofia acinar é geralmente considerada sugestivo de pancreatite crônica, enquanto que a ausência de tais alterações numa inflamação do pâncreas indica pancreatite aguda. Relativamente ao tipo de infiltrado celular inflamatório predominante (neutrófilos e linfócitos), a pancreatite pode ainda ser classificada em supurativa ou linfocítica, sendo que alguns autores consideram uma inflamação supurativa compatível com doença aguda e infiltração linfocítica compatível com doença crônica.^(40,56) Na figura 22 está representada a aparência histopatológica do pâncreas de um gato com pancreatite aguda. Verificam-se áreas de infiltração inflamatória (I), mas não há nenhuma evidência de fibrose ou outras alterações histopatológicas permanentes. A figura 23 consiste na aparência histopatológica do pâncreas de um gato com pancreatite crônica. Nesta podemos observar a presença de fibrose extensa (F) e infiltração linfocítica (L).⁽⁵⁶⁾

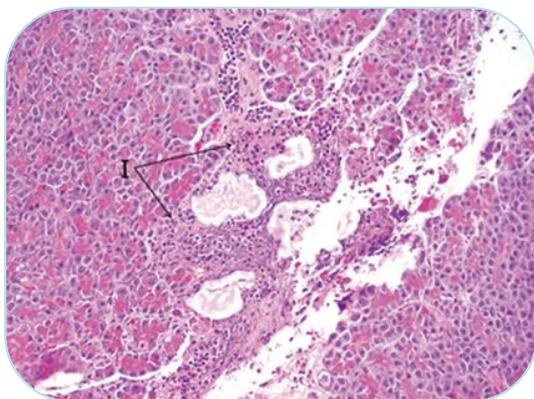


Figura 22 - Histopatologia do pâncreas de um felino com pancreatite aguda. Observa-se infiltração inflamatória (I). (Coloração de hematoxilina e eosina, ampliação de 20x) (adaptado de: Xenoulis & Steiner, 2013⁽⁵⁶⁾)

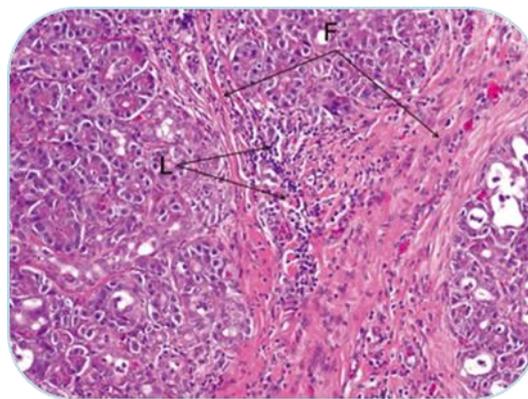


Figura 23 - Histopatologia do pâncreas de um felino com pancreatite crônica. Presença de fibrose extensa (F) e infiltração linfocítica (L). (Coloração de hematoxilina e eosina, ampliação: de 20x) (adaptado de: Xenoulis & Steiner, 2013⁽⁵⁶⁾)

A citologia de aspiração por agulha fina (PAAF) do pâncreas é uma técnica minimamente invasiva e pode ser realizada tanto por via percutânea guiada por sonda ecográfica ou durante laparotomia, sendo considerada relativamente segura.^(40,42,45) Apesar de nenhum estudo tenha ainda avaliado a sensibilidade e especificidade deste exame de diagnóstico para pancreatite felina e canina, a presença de células inflamatórias é considerada específica.^(42,45,56) Tal como na histopatologia, as lesões muito localizadas podem passar despercebidas. Assim, os resultados negativos não são suficientes para descartar a pancreatite.^(40,42,45) Uma das vantagens da realização de citologia por aspiração por agulha fina consiste na possibilidade de diferenciação entre a neoplasia pancreática e a pancreatite.⁽⁴⁵⁾

A figura 24 consiste numa imagem citológica recolhida por PAAF de um pâncreas saudável em que podemos observar um grupo de células acinares. As células acinares pancreáticas constituem a maioria das células encontradas em esfregaços de um pâncreas normal.

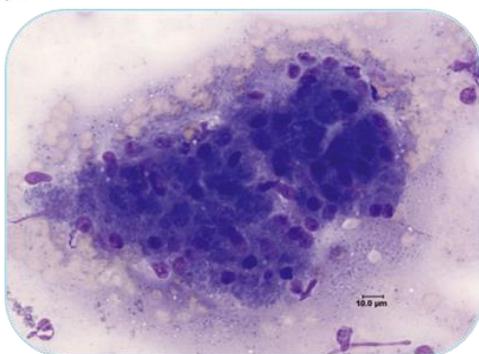


Figura 24 - Citologia de uma aspiração por agulha fina de um pâncreas normal canino. (Coloração Diff-Quick, ampliação de 500x) (adaptado de: Xenoulis & Steiner, 2015⁽⁴⁰⁾)

A figura 25 representa o resultado da citologia realizada num pâncreas com suspeita de pancreatite. Está identificada com a letra (N) uma zona da citologia em que se verifica a presença de inflamação neutrofílica moderada com degeneração neutrofílica. A letra (A) destaca o conjunto de células acinares normais presentes na citologia. Em animais com pancreatite aguda, a imagem citológica é caracterizada principalmente pela hiper celularidade, presença de neutrófilos inteiros e degenerados e células acinares pancreáticas degeneradas. Na PC as imagens citológicas obtidas apresentam, normalmente, um pequeno número de linfócitos e neutrófilos e a amostra é muitas vezes caracterizada por baixa celularidade, possivelmente devido à substituição do tecido de pâncreas normal por tecido fibrótico.⁽⁴⁰⁾

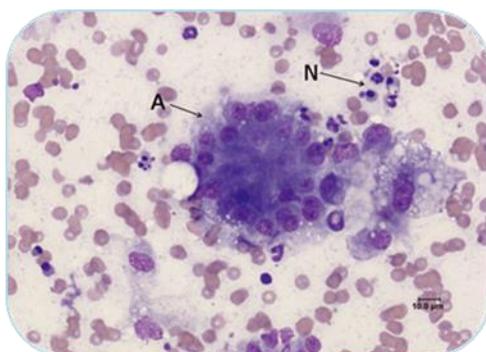


Figura 25 - Citologia de uma aspiração por agulha fina de um pâncreas com suspeita de pancreatite. (Coloração Diff-Quick, ampliação de 500x) (adaptado de: Xenoulis & Steiner, 2015⁽⁴⁰⁾)

5.7 Protocolo para o diagnóstico de pancreatite

Na figura 26 está representado esquematicamente um protocolo para o diagnóstico de pancreatite.

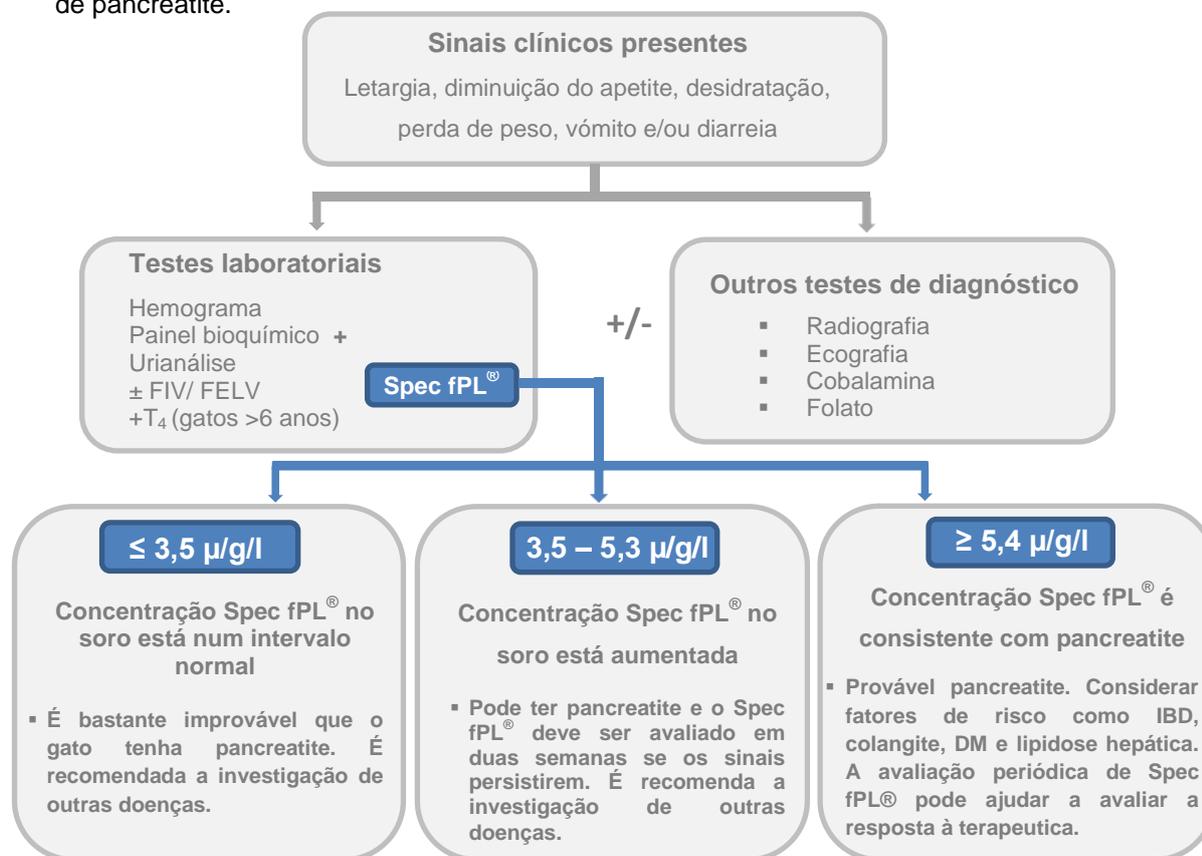


Figura 26 - Protocolo para o diagnóstico da pancreatite felina (adaptado de: INDEXX, 2012⁽⁷³⁾)

5.8 Avaliação e previsão da severidade da pancreatite

A avaliação da gravidade da pancreatite aguda constitui um componente muito importante no diagnóstico da pancreatite, uma vez que, permite prever a probabilidade de complicações, a morbilidade e ainda ajuda a determinar o plano terapêutico mais adequado antes que o animal entre numa fase da doença mais crítica. Tem sido colocada a hipótese de que a gravidade de um episódio de pancreatite pode ser determinada com base nos eventos que ocorrem nos primeiros 24-48 horas de desenvolvimento da doença. É necessário estarmos atentos aos achados clinicopatológicos e de imagem obtidos pois estes refletem os acontecimentos ocorridos neste período inicial. Em medicina veterinária, contrariamente à medicina humana, os níveis de severidade da pancreatite ainda não estão bem estabelecidos e universalmente aceites.^(40,56)

As concentrações séricas de PLI e TLI apresentam baixa correlação com a gravidade histopatológica e como tal não são bons métodos para avaliar a severidade desta

doença. No entanto, um estudo realizado por Stockhaus *et al.* (2013) que tinha como objetivo identificar os fatores significativamente associados ao prognóstico em gatos hospitalizados devido a pancreatite concluiu-se que as concentrações de soro de fPLI, bem como, a dispneia e a hipercalemia obtidas na admissão do animal no hospital veterinário são fatores significativos no prognóstico.^(40,56,74) Neste estudo oito dos onze gatos que morreram ou foram eutanasiados tinham a concentração sérica de fPLI severamente alta (superior a 20 µg/L) no momento da admissão hospitalar ou seja, dia um de internamento. Além disso, ao comparar as concentrações séricas fPLI nos dias um e cinco de internamento nos gatos que morreram, apenas foi observada ocasionalmente uma redução da concentração de soro fPLI maior que 30%. As alterações da concentração sérica de potássio, tanto hipo como hipercalemia, foram significativamente associadas a um prognóstico adverso, embora apenas a associação com hipercalemia foi significativa neste estudo. É importante referir que as alterações da concentração de potássio no sangue no presente estudo não estão associadas com descompensação renal. É possível que hipercalemia esteja associada a uma severa destruição de tecido pancreático e por isso contribui para um mau prognóstico. Por outro lado, a hipocalcemia é um conhecido fator de pior prognóstico em gatos anoréticos, especialmente, nos gatos em estado crítico, podendo ser difícil de corrigir. Apesar das intervenções terapêuticas para corrigir hipocalcemia, observou-se hipocalcemia severa em alguns dos gatos no presente estudo, o qual foi associado como um fator de aumento do risco de morte.⁽⁷⁴⁾

Um estudo publicado por Dias & Carreira (2014) que pretendia avaliar os possíveis efeitos do sexo, idade e raça sobre a evolução da pancreatite e compreender se os baixos valores de cálcio ionizado (Ca^{2+} i) no soro podem ser considerados como um fator de prognóstico para o curso clínico da doença.⁽⁷⁵⁾ No dia do diagnóstico (T1), 58,3% dos pacientes apresentaram hipocalcemia, 33,3% com normocalcemia e 8,3% com hipercalemia. Os vinte e quatro gatos em estudo foram agrupados de acordo com a evolução da doença em dois grupos: o grupo não fatal (NF) consistia em todos os casos em que houve recuperação e o grupo fatal constituído pelos animais que não resistiram à doença. Os valores médios da concentração de Ca^{2+} i foram superiores no grupo F do que no NF. No dia da morte ou recuperação (T2), 75% dos pacientes mostraram normocalcemia e 25% hipocalcemia. Os valores médios de $[Ca^{2+} i]$ no grupo F em T2 foi de $0,88 \pm 0,23$ mmol / l e do NF foi de $1,10 \pm 0,11$ mmol / l. Estes resultados sugerem que a hipocalcemia é comum em pacientes com pancreatite, que a $[Ca^{2+} i]$ pode ser utilizado como um fator de prognóstico para o curso clínico da doença e que valores ≤ 1 mmol / l correspondem a um mau prognóstico.⁽⁷⁵⁾ A hipocalcemia pode ocorrer em casos mais severos, estando relacionada com a necrose mais extensa dos tecidos. Verificando-se a formação de depósitos de cálcio com ácidos gordos, consequência da necrose enzimática da gordura. A esta deposição de sais de cálcio nos tecidos necrosados designamos por calcificação distrófica.⁽⁴⁶⁾

De uma forma geral, a presença de complicações sistêmicas evidentes, tais como, oligúria, azotemia renal, icterícia, atividades das enzimas hepáticas muito aumentadas, hipocalcemia, hipoglicemia, hiperglicemia grave, hipercalcemia, leucocitose, choque ou CID são considerados indicadores de doença grave e um mau prognóstico. Atualmente, a previsão da gravidade da pancreatite não foi suficientemente estudada em cães e gatos e serão necessários mais estudos para estabelecer os níveis de severidade da doença válidos e adequados.^(40,56)

5.9 Diagnósticos diferenciais

Uma vez que, a pancreatite aguda é caracterizada por sinais gastrointestinais agudos e não apresenta sinais clínicos patognômicos, existe uma vasta lista de diagnósticos diferenciais de ANP felina tais como: corpos estranhos gastrointestinais, IBD, gastroenterite infecciosa, invaginação ou neoplasia intestinal, colangite, neoplasia do trato biliar e diversas afeções hepáticas.⁽⁵³⁾

6. Terapêutica

Os princípios gerais do tratamento da pancreatite estão resumidos no quadro 9. Existem outras alternativas terapêuticas que podem auxiliar no tratamento da pancreatite, tais como, antiácidos, gastroprotetores, antibioterapia, corticosteroides, enzimas pancreáticas, cirurgia e estimuladores de apetite. No entanto, algumas não são usadas rotineiramente porque não são úteis em determinados casos de pancreatite ou ainda não está comprovada a sua contribuição no tratamento.⁽⁵³⁾

Quadro 9- Princípios gerais do tratamento da pancreatite (adaptado de: Washabau, 2013⁵³) NPO: *nothing per os*

Princípios gerais do tratamento da pancreatite	
1. Eliminação do agente causal	
2. Fluidoterapia	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Suplementação com gluconato de cálcio ▪ Suplementação de potássio
3. Terapia de suporte com Plasma	
4. Antieméticos	<ul style="list-style-type: none"> ▪ $\alpha 2$ antagonistas adrenérgicos ▪ 5HT₃ serotonina antagonistas ▪ NK1 neurocinina antagonistas
5. Nutrição	<ul style="list-style-type: none"> ▪ NPO apenas se a náusea e o vômito severos ▪ Nutrição enteral ▪ Se necessário sonda de alimentação
6. Analgésicos	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Opióides

6.1 Terapêutica etiológica

Na maioria dos casos de pancreatite felina a etiologia permanece desconhecida. Contudo, qualquer fator etiológico ou de risco potencial como, por exemplo, IBD e agentes infecciosos ou parasitas, devem ser investigados e quando presentes os esforços terapêuticos, se possível, devem dirigir-se com o intuito de revertê-los.^(42,45,59)

A exposição a fármacos desnecessários, especialmente os que estão associados ao desenvolvimento de pancreatite, devem ser sempre evitados.^(59,60) Caso se identifique uma colangite ou colangiohepatite concomitante após biópsia hepática deve administrar-se terapia antibiótica apropriada.⁽⁵⁹⁾ Em gatos com pancreatite e concorrente IBD e/ou colangite, deve-se considerar o uso de corticosteróides orais como, por exemplo, a prednisolona. Os corticosteróides são benéficos para o tratamento da IBD e determinadas formas de colangite e, além disso, alguns casos de pancreatite crônica felina podem ter uma patogênese imunomediada como acontece nos humanos sendo de esperar uma resposta positiva à administração de corticosteróides.⁽⁴²⁾ Em pacientes com diabetes deve-se iniciar a insulinoterapia.^(43,55)

Se se diagnosticar abscessos pancreáticos ou obstrução do ducto biliar secundária a fibrose pancreática, os pacientes têm indicação cirúrgica. Na presença de uma possível infestação por trematódos deve-se proceder à administração de febendazol na dose de 30 mg/Kg PO a cada 24 horas durante 6 dias.^(42,59) Os gatos com parasitas hepáticos ou suspeita devem ser tratados com praziquantel e a dose recomendada é de 40 mg/kg PO SID durante 3 dias consecutivos.^(42,45)

6.2 Terapêutica de suporte

O tratamento da pancreatite felina é baseada, quase exclusivamente, em cuidados de suporte.^(42,53,54) A maioria das recomendações para o tratamento da pancreatite felina são baseadas em extrapolações a partir de estudos de medicina humana ou de pancreatite felina induzida experimentalmente. São necessários estudos que avaliem a eficácia dos diferentes aspetos do tratamento na pancreatite espontânea. As recomendações gerais são baseadas em três aspetos principais: correção da desidratação e desequilíbrios electrolíticos; nutrição e tratamento antiemético e analgesia.⁽⁴⁴⁾

O pilar do tratamento de suporte desta doença é a fluidoterapia que tem como objetivo corrigir a desidratação, os desequilíbrios electrolíticos principalmente potássio e ácido-base.^(59,60)

6.2.1 Fluidoterapia e eletrólitos

Os gatos com pancreatite apresentam-se muitas vezes desidratados devido à ocorrência de vômito, diarreia ou à falta de ingestão de água. Nos casos mais graves, a

perda rápida e significativa de fluidos pode conduzir a hipovolémia ou mesmo a choque hipovolêmico. De modo a se manter a perfusão tecidual orgânica e a perfusão pancreática em particular, deve ser iniciada o mais rapidamente possível a fluidoterapia intravenosa com fluidos cristalóides de substituição normalmente Lactato de Ringer[®] ou solução de NaCl a 0,9%, dependendo das anomalias eletrolíticas concomitantes.^(42,43,45,55) Em estudos experimentais, concluiu-se que um dos principais fatores que contribui para que ocorra a progressão da pancreatite leve a pancreatite grave é a presença de alterações na microcirculação pancreática. Deste modo, é muito importante manter o volume intravascular adequado.⁽⁴³⁾ Os pacientes com desidratação leve, respondem bem à fluidoterapia subcutânea.⁽⁴²⁾

Nos pacientes com diminuição da pressão oncótica, as soluções colóides podem ser combinadas com as cristalóides, no entanto, o uso de colóides sintéticos em animais de companhia é cada vez mais debatido devido aos efeitos adversos sobre a função renal. O plasma congelado e o sangue fresco total contém inibidores da protease (α 2-macroglobulina), albumina, fatores de coagulação e antitrombóticos e a sua utilização pode ser indicada nos casos mais graves.^(42,43,45,55,59,60,76) Estudos em cães mostraram que, quando a α 2-macroglobulina, uma das proteínas inativadoras das proteases ativadas, diminui no soro ocorre a morte do animal rapidamente. Num estudo clínico não foram demonstrados benefícios em administrar plasma em medicina humana, no entanto, tem-se observado algumas melhorias em cães e gatos com pancreatite aguda grave.^(46,59,60) Apesar do plasma ter um custo elevado e por isso não ser amplamente usado na terapia da pancreatite aguda em gatos, esta opção terapêutica deve ser mantida em mente em gatos com hipoalbuminemia significativa. Nestas situações, devem ser tratados com plasma ou colóides sintéticos, com o objetivo de minimizar o edema pancreático e promover a perfusão pancreática.⁽⁴³⁾

A hipocalcemia está muitas vezes presente devido à perda de potássio por diarreia, vômito, urina e/ou anorexia. Assim, é importante medir os níveis potássio no sangue e se necessário iniciar a suplementação de potássio via intravenosa (20-30 mEq/L de KCl). Pode ser necessário reduzir a dose de suplementação em doentes com sinais clínicos leves ou aumentar em pacientes diabéticos com concorrente cetoacidose.^(42,43,45,76)

Outras anomalias eletrolíticas mais frequentemente observadas em gatos com formas mais severas de pancreatite incluem hipocalcemia, hiponatremia e/ou hipoclorémia.^(42,43,45) A hipocalcemia é uma complicação frequente de pancreatite aguda e requer administração de gluconato de cálcio em doses de 50 a 150 mg/kg por via intravenosa durante 12 a 24 horas e a monitorização das concentrações de cálcio ionizado durante o tratamento.^(43,53,55,76) Alguns gatos beneficiam de infusões contínuas com uma dose reduzida de gluconato de cálcio intravenosa (5-10 mg/kg/h IV).⁽⁷⁶⁾

Como tal, nos gatos com pancreatite os eletrólitos devem sempre ser determinados e corrigidos de modo adequado.^(42,45)

6.2.2 Terapia antiemética

É extremamente importante reconhecer e tratar a náusea em gatos, pois pode reduzir drasticamente a ingestão de alimentos. Os sinais de náusea em gatos incluem vômitos ou hipersalivação, no entanto, também podem ser fracamente específicos, podendo a anorexia ser o único sinal relatado.⁽⁴⁴⁾ O tratamento antiemético deve ser iniciado em todos os gatos com pancreatite que apresentem vômito e náuseas devido à importância de fornecer um bom suporte nutricional por via enteral e porque os vômitos são bastante debilitantes para o paciente.^(42,45)

Uma grande variedade de fármacos antieméticos estão disponíveis, contudo nem todos estão aconselhados para o tratamento de pancreatite.⁽⁴⁶⁾ Os antagonistas dopaminérgicos, tais como metoclopramida, provavelmente são os agentes antieméticos mais comumente utilizados em prática clínica de pequenos animais. Contudo, são considerados menos eficazes nos gatos e podem interferir com a perfusão esplâncnica através da ação antagonista da dopamina e com a atividade esfíncter de Oddi através do seu efeito colinérgico.^(42,44,45) Pode ser mais eficaz, quando administrada como uma infusão contínua, sendo mais útil nos casos em que o animal apresenta um íleo funcional devido ao seu efeito pró-cinético.^(44,76) Os antagonistas 5-HT₃ como o dolasetron ou ondansetron, parecem ser agentes antieméticos bastante eficazes no gato.^(53,54,55) Os antagonistas α 2-adrenérgicos como a clorpromazina também podem ser utilizados.^(45,53,54) O maropitant (Cerenia[®]) é um fármaco antiemético que atua como um inibidor NK₁ e também parece ser altamente eficaz nos gatos.^(43,45,53) Existem evidências de que o maropitant tem um efeito benéfico na redução da dor visceral em gatos, o que suporta ainda mais a sua utilização em casos de pancreatite felina.^(43,44) O ondansetron ou dolasetron podem ser combinados com o maropitant em casos severos.⁽⁷⁶⁾ A tabela 27 apresenta as várias alternativas de fármacos antieméticos utilizados no tratamento da pancreatite

Tabela 27- Antieméticos utilizados no tratamento da pancreatite (adaptado de: Bazelle & Watson, 2014⁽⁴⁴⁾)

Antiemético	Dose	Via	Frequência
Metaclopramida	0,2 - 0,5 mg/kg	IV, IM, SC ou PO	TID ou QID
	0,3 mg/kg/h	IV	CRI
Ondansetron	0,1 - 1 mg/kg	IV lenta	BID ou SID
Dolasetron	0,5 - 1,0 mg/kg	IV ou PO	SID
Clorpromazina	0,2 - 0,5 mg/kg	IM ou SC	TID
Maropitant	0,5 - 1,0 mg/kg	SC	SID

6.2.3 Terapia analgésica

Nos gatos, a dor abdominal pode ser muito difícil de detetar clinicamente e alguns estudos sugerem que esteja presente em cerca de 75% dos gatos com pancreatite.^(42,44,45) O desconforto abdominal é uma das principais causas que contribui para a anorexia.⁽⁶⁰⁾ É importante considerar-se que a dor abdominal esteja presente em todos os gatos com um episódio agudo de pancreatite, mesmo que não seja clinicamente detetada, devendo proceder-se à terapia com analgésicos.^(42,45)

Os opióides injetáveis são os fármacos principais na abordagem da dor nos gatos com pancreatite.^(44,45) A morfina tem sido associada com o aumento da atividade do esfíncter de Oddi e a sua utilização na pancreatite aguda tem sido previamente questionada. No entanto, um estudo recente em humanos não conseguiu mostrar o aumento dos efeitos adversos no tratamento com opióides de doentes com pancreatite. E constatou-se que a necessidade de complementar a analgesia é reduzida quando se opta por estes fármacos.⁽⁴⁴⁾ Assim, as preocupações de que a morfina poderia agravar a pancreatite foram descontinuadas e, atualmente, qualquer um dos agentes utilizados em gatos é adequado.⁽⁶⁰⁾ Existe uma grande variedade de opções analgésicas disponíveis para o tratamento de pancreatite durante o internamento hospitalar.⁽⁴⁶⁾ A administração de analgésicos injectáveis, tais como, a buprenorfina e o butorfanol é eficaz e proporciona resultados rápidos.⁽⁴²⁾ A quetamina pode ser utilizada em conjunto com a lidocaína e/ou morfina em infusão contínua.⁽⁴⁴⁾ O fentanil pode ser útil no controlo de dor severa através de administrações a cada 2 horas via IV ou através de infusão contínua (CRI). Em casos mais severos pode-se utilizar a combinação de fentanil com quetamina, pois parece ser mais eficaz que um único agente analgésico e apresenta menos efeitos secundários, uma vez que, as dosagens aplicadas são mais reduzidas. A aplicação de um adesivo transdérmico de fentanil é outra alternativa e proporciona analgesia mais duradoura, até 72 horas.⁽⁴⁵⁾

Contudo, os níveis sanguíneos de fentanil adequados para uma boa analgesia são atingidos 3 a 12 horas após a colocação do adesivo em gatos, e como tal, nas primeiras 12 horas após a colocação do adesivo é necessário administrar opióides injetáveis. A utilização destes adesivos transdérmicos é segura e prática e seu tamanho depende do peso do paciente. Os adesivos de fentanil podem ainda ser utilizados no maneio da dor dos pacientes após a alta hospitalar ou na gestão a longo prazo da dor em situações de pancreatite crónica.^(42,43,45) Na figura 27 pode-se observar um gato com um adesivo transdérmico de fentanil aplicado.



Figura 27 - Adesivo transdérmico de fentanil aplicado num felino (adaptado de: Armstrong & Williams, 2012⁽⁴³⁾)

Outras soluções para o controlo da dor fora do ambiente hospitalar passam pela administração oral de butorfanol ou tramadol.⁽⁴⁶⁾ A tabela 28 resume os vários analgésicos que podem ser administrados em casos de pancreatite.

Tabela 28 - Analgésicos permitidos no tratamento de pancreatite felina (Bazelle & Watson, 2014⁽⁴⁴⁾)

Analgésico	Dose	Via	Frequência
Buprenorfina	0,005-0.03 mg/kg	IV, SC, IM, PO	TID ou QID
Butorfanol	0,5 a 1 mg/kg	PO	TID ou QID
	0,2-0,4 mg/kg	SC IM	
Metadona	0,1-0,2 mg/kg	SC, IM	TID ou QID
Morfina	0,1 -0,4 mg/kg	IV, SC, IM	-
	0,1 mg/kg/h	IV	CRI
Fentanil	Adesivo de 25 µg/h ou 12,5 µg/h	Dérmica	Cada 3-4 dias
	0,005-0,01 mg/kg	IV	Q 2h
	0,002 – 0,004 mg/kg/h	IV	CRI
Tramadol	2- 4mg/kg	PO	BID
Quetamina	2 µg/kg min	IV	CRI
Lidocaína	0,1 mg/kg/h	IV	CRI

6.2.4 Nutrição

Através da análise dos resultados de diversos estudos, tem sido recentemente questionada a prática comum de jejum total de alimentos e de água durante 24 a 48 horas em humanos e animais com pancreatite.^(42,43,44,45,46) As pesquisas recentes realizadas em humanos e em cães sugerem que os pacientes com pancreatite, podem beneficiar de um suporte nutricional precoce, podendo o mesmo ser válido para os gatos.^(42,45) A nutrição enteral tem sido melhor tolerada em casos de pancreatite em humanos comparativamente com a nutrição parenteral. É mais segura e está associada a menos complicações e aumento da sobrevivência dos pacientes.⁽⁷⁷⁾

A teoria de “*nothing per os*” (NPO) suprime a função exócrina do pâncreas e o repouso intestinal está associado à atrofia da mucosa intestinal e aumento de complicações infecciosas devido à translocação de bactérias a partir do intestino.⁽⁴³⁾

Estudos experimentais em animais sugeriram que a alimentação enteral tem a vantagem de evitar a atrofia da mucosa, reduzir o risco de translocação bacteriana e complicações sépticas adicionais, bem como, melhorar a função imunológica e permitir uma redução mais rápida das concentrações de proteína C-reativa (PCR) e outros mediadores inflamatórios. Assim, a nutrição enteral pode ser considerada o *gold standard* da terapia nutricional na gestão da doença pancreática em felinos.⁽⁷⁷⁾

De um modo geral, os gatos com pancreatite que não apresentem vômitos devem ser alimentados por via oral.^(42,46) Contudo, reconhecendo a importância da nutrição enteral no tratamento de pacientes com pancreatite, e o fato de que o consumo voluntário é muitas vezes insuficiente para cumprir as metas de ingestão calórica diária são, por vezes, necessários métodos eficazes de apoio nutricional. As sondas de alimentação facilitam o suporte nutricional e várias opções estão disponíveis.⁽⁷⁷⁾

No caso dos gatos que não apresentem vômitos, mas que se encontrem anoréticos por mais de 2 a 3 dias, deve ser considerada a colocação de uma sonda nasoesofágica, nasogástrica, de esofagostomia ou de gastrostomia. Esta opção terapêutica é particularmente importante para prevenir o desenvolvimento ou o agravamento da lipidose hepática consequente da anorexia prolongada.^(45,46) Os tubos de alimentação nasoesofágico ou nasogástrico são facilmente colocados com um anestésico local e não requerem anestesia geral. Deste modo são considerados uma escolha apropriada para o suporte nutricional a curto prazo do paciente gravemente debilitado em que um anestésico geral é contra-indicado.⁽⁷⁷⁾

A grande desvantagem da sua utilização é o diâmetro reduzido do tubo, o que aumenta o risco de entupimento e limita a escolha do tipo de dieta. Pensa-se que a colocação de tubo nasoesofágico é a melhor opção, pois os tubos nasogástricos podem aumentar o risco de regurgitação e refluxo gastroesofágico provocado pela presença do tubo na parte inferior do esfíncter esofágico.⁽⁷⁷⁾ Na figura 28 podemos observar um felino a ser alimentado através de um tubo nasoesofágico. O tubo nasoesofágico permite fornecer suporte nutricional através de pequenas e frequentes administrações de alimento. É recomendada a confirmação



Figura 28 – Alimentação de um felídeo através de um tubo nasoesofágico (adaptado de: Caney, 2013⁽⁵⁵⁾)

radiográfica após a colocação do tubo antes de proceder-se à alimentação do animal para avaliar se não está incorretamente posicionado, ou seja, intratraqueal. Outro método possível com o mesmo fim, consiste em medir o CO₂ no fim da expiração produzido a partir do tubo. Se o tubo estiver devidamente colocado não deve gerar qualquer CO₂ no fim da expiração, caso esteja colocado na traqueia irá mostrar alterações no CO₂.⁽⁷⁷⁾ O tubo é normalmente fixado lateralmente na narina e



Figura 29 - Tubo de esofagostomia num paciente com pancreatite felina (fotografia original)

no canto lateral do olho ou na bochecha com o auxílio de um fio de sutura.⁽⁴³⁾

A figura 29 consiste na fotografia de um gato com pancreatite felina acompanhado no HVL durante o estágio em

que foi colocado um tubo de esofagostomia. A colocação de um tubo de esofagostomia requer uma anestesia geral curta. A hemorragia (rara) e vômitos causados pelo deslocamento da extremidade do tubo são algumas complicações apontadas deste método. Apesar disso, é considerada uma excelente opção para suporte nutricional principalmente a longo prazo.⁽⁷⁷⁾

O tubo de gastrostomia pode ser colocado cirurgicamente ou por via gastrostomia percutânea ecoguiada. Se o paciente tiver indicação para realizar uma cirurgia, como, por exemplo, correção da obstrução biliar ou biópsia, o tubo de gastrostomia pode ser colocado durante essa cirurgia. No entanto, se este não for o caso, são indicados métodos menos invasivos. As vantagens desta via de alimentação são permitir um adequado manejo alimentar durante longos períodos e não ter de usar dietas liquidificadas nos hospitais ou clínicas devido ao grande diâmetro do tubo. As complicações potenciais incluem: o derrame peristomal de alimento e a formação de abscessos, o agravamento de náuseas e vômitos, a possível retirada prematura da sonda e raramente a peritonite séptica.⁽⁷⁷⁾



A figura 30 consiste na imagem de um gato em que foi aplicado um tubo de gastrostomia que permite a administração de volumes adequados de alimentos e possibilita ainda a administração de medicamentos se necessário.⁽⁴⁴⁾

Figura 30 - Tubo de gastrostomia num felino com pancreatite (adaptado de: Bazelle & Watson, 2014⁽⁴⁴⁾)

Se os pacientes apresentarem episódios de vômito deve proceder-se à administração de anti-eméticos e restringir a administração de alimento e de água, até se conseguir controlar o vômito.^(42,45) Após o vômito estar ausente durante 12 a 24 horas, pequenas quantidades de água podem ser introduzidas e se o vômito não se repetir pode-se equacionar a administração de pequenas quantidades de dieta comercial de manutenção.^(45,46) O tamanho das refeições deve ser aumentado lentamente e a frequência da alimentação diminuída se o vômito não se repetir.⁽⁴³⁾

Nos pacientes com vômito persistente, pode-se recorrer à aplicação de sonda de jejunostomia.^(45,46,77) Uma das vantagens desta técnica consiste em permitir uma taxa de infusão constante e lenta de uma dieta líquida nos pacientes hospitalizados. Foram realizados estudos retrospectivos de cães e gatos com pancreatite em que se colocou um tubo de jejunostomia e constatou-se que algumas das principais complicações da doença relatadas estavam diretamente relacionadas com o tubo. Existe um elevado risco de deslocamento e peritonite teoricamente superior nestes tubos em comparação com os tubos de gastrostomia.⁽⁷⁷⁾ Caso a colocação de uma sonda de jejunostomia não seja possível por se tratar de um procedimento de caráter invasivo e ser necessário sujeitar o animal a uma anestesia, pode ser utilizada a nutrição parenteral parcial ou total.^(45,46)

A figura 31 consiste num resumo das opções de suporte nutricional recomendadas nos casos em que existe ou não tolerância à alimentação enteral.⁽⁷⁷⁾

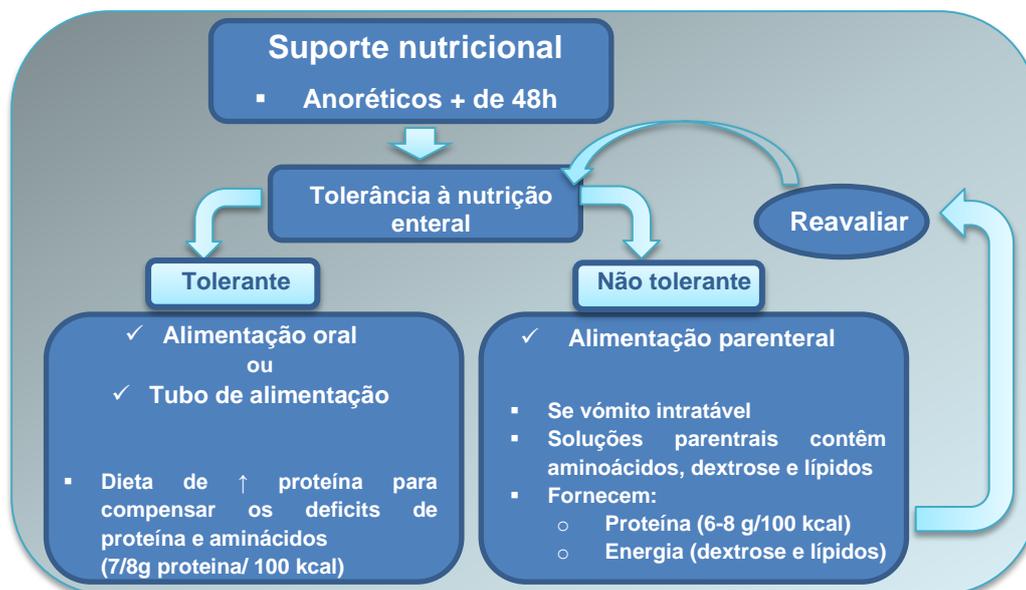


Figura 31 - Opções de suporte nutricional recomendadas nos casos em que existe ou não tolerância à alimentação enteral (adaptado de: Jensen & Chan, 2014⁽⁷⁷⁾)

Assim, torna-se claro que a alimentação enteral deve ser fornecida, contudo o número de calorias e tipo de misturas de nutrientes que devem ser administradas, ainda não foram padronizadas para o tratamento de pancreatite.⁽⁴³⁾

As dietas veterinárias líquidas podem ser administradas em tubos nasoesofágicos, uma vez que, fluem facilmente no tubo, enquanto uma dieta semi-sólida deve ser reservada para tubos com maior diâmetro, como os tubos de gastrostomia e esofagostomia. As dietas de convalescença são energéticas e têm um elevado teor de proteínas, que as tornam adequadas para pacientes hospitalizados com pancreatite. Estas apresentam um elevado teor de gordura para aumentar o teor calórico. Atualmente sabe-se que as dietas devem ser de elevada digestibilidade e bem toleradas por gatos e não é necessário serem pobres em gordura.^(43,44,55,77) A tabela 29 apresenta exemplos de dietas veterinárias disponíveis comercialmente que podem ser administradas num tubo de alimentação.

Tabela 29 - Exemplos de dietas veterinárias de convalescença que podem ser administradas num tubo de alimentação. (adaptado de: Bazelle & Watson, 2014⁽⁴⁴⁾)

Dieta	Calorias (kcal/ 100g MS)	Proteínas (%MS)	Gorduras (%MS)	Carboidratos (%MS)
Hill's® a/d Canine /Feline Critical Care	467	44	30	16
Royal Canine® Convalescence Support Feline	478	42	25	19
Royal Canin® Recovery	465	49	26	6
Purina® Convalescence CN	458	47	33	5

6.2.5 Outros tratamentos

6.2.5.1 Antibioterapia

Atualmente, a utilização de antibióticos na rotina não acrescenta benefício nos gatos, embora ainda seja alvo de controvérsias.^(44,45,60) Em medicina humana, não há nenhuma evidência de que o uso de antibiótico profilático reduza as complicações infecciosas. Nos gatos também ainda não se demonstrou melhores resultados quando se opta pela antibioterapia no tratamento de pancreatite.⁽⁴⁴⁾

As complicações bacterianas são raras em gatos com pancreatite. Os antibióticos apenas estão recomendados nos casos em que se diagnosticam infecções secundárias tais como: abscessos pancreático e colangite neutrofílicas, ou quando há suspeita de infecção: presença de neutrófilos tóxicos, leucocitose marcada, febre persistente e/ou melena.^(42,43,45,59) A ANP pode começar como um processo estéril, no entanto, a necrose e a inflamação do pâncreas predispõe a translocação bacteriana do cólon e colonização do pâncreas. A *Escherichia coli* e outros coliformes são os principais bactérias envolvidas neste processo.⁽⁵⁴⁾

A colingite neutrofílica aguda pode ser resultado de uma infecção bacteriana ascendente do sistema biliar que pode estender-se ao ducto pancreático, devido à anatomia dos gatos em que existe uma comunicação direta do ducto biliar com o ducto pancreático. Nestes situações, deve-se proceder à antibioterapia contra as bactérias aeróbias entéricas.⁽⁶⁰⁾

Em pacientes com pancreatite e DM em simultâneo, justifica-se a utilização de antibióticos de largo espectro, uma vez que, nos animais com diabetes a função imunológica está reduzida sendo mais vulneráveis a infecções secundárias.⁽⁵⁵⁾

A escolha dos antibióticos deve ser baseada nos resultados da cultura bacteriológica ou do teste de sensibilidade. Contudo, a cefotaxima, a enrofloxacina e a ampicilina sódica, constituem boas escolhas de antibióticos, pois todas estas opções conseguem penetrar no pâncreas.^(42,45) Em pacientes com diagnóstico de doença gastrointestinal concomitante ou suspeita, o metronidazol pode ser uma boa alternativa para a antibioterapia.⁽⁵⁵⁾ Os antibióticos recomendados para o tratamento de pancreatite felina, bem como, as doses, vias e frequência de administração estão resumidos na tabela 30.

Tabela 30 - Antibióticos recomendados para o tratamento de pancreatite felina (adaptado de: Xenoulis & Steiner, 2009; Caney, 2013^(45,55))

Antibiótico	Dose	Via	Frequência
Cefotaxima	20 a 80mg/kg	IV ou IM	QID
Enrofloxacina	5mg/kg	IM ou PO	BID
Ampicilina	10 a 20mg/kg	IV, IM ou SC	TID ou QID
Metronidazol	8 – 10 mg/kg	IV ou PO	BID

6.2.5.2 Antiácidos

Os antiácidos antagonistas H₂, tais como, cimetidina, ranitidina e famotidina, podem ser úteis em alguns gatos com pancreatite. A ranitidina também tem efeito procinético no trato gastrointestinal, o que pode ser benéfico em casos de íleo funcional secundário.^(43,44) A tabela 31 apresenta as várias alternativas de antiácidos recomendados para o tratamento de pancreatite. Experimentalmente, a histamina e bradicinina em felinos provocam aumento da permeabilidade microvascular sendo responsáveis pelo desenvolvimento de necrose hemorrágica. Assim, pensa-se que outra utilidade dos antagonistas de histamina é proteger o animal de uma possível pancreatite hemorrágica.⁽⁵⁴⁾

Tabela 31 - Antiácidos sugeridos para o tratamento de pancreatite (adaptado de: Bazelle & Watson, 2014⁽⁴⁴⁾)

Antiácido	Dose	Via	Frequência
Cimetidina	5-10 mg/kg	IV, IM, PO	TID
Ranitidina	1-2 mg/kg	IV, PO	BID, TID
Famotidina	0,5 mg/kg	IV, SC, IM	-
	0,5 – 1,1 mg/kg	PO	BID, SID

6.2.5.3 Protetores gástricos

A supressão do ácido gástrico é comumente incorporada no tratamento de pancreatite aguda felina. Um dos objetivos da administração destes fármacos consiste em proteger o esôfago da exposição do ácido gástrico durante os episódios de vômitos. Também é importante porque permite a diminuição da ulceração gástrica que os pacientes com pancreatite podem estar predispostos devido hipovolémia e peritonite locais. Os inibidores da bomba de prótons, como o pantoprazol são mais indicados para diminuir o pH gástrico do que um antagonista do receptor H₂. Um estudo experimental em ratos demonstrou que o pantoprazol reduziu as alterações inflamatórias e destruição das células acinares. Quando se opta por um antagonista do receptor de histamina-2, a famotidina parece ser o mais eficaz para supressão da produção de ácido gástrico.⁽⁷⁶⁾ O omeprazol também pode ser utilizado mas pode reduzir a absorção de outros fármacos. A tabela 32 apresenta os gastroprotetores recomendados.⁽⁷⁶⁾

Tabela 32 - Gastroprotetores recomendados para o tratamento de pancreatite (adaptado de: Armstrong & Williams, 2015⁽⁷⁶⁾)

Gastroprotetor	Dose	Via	Frequência
Pantoprazol	1 mg/kg	IV	SID
Omeprazol	0,7-1 mg/kg	PO	SID

6.2.5.4 Cobalamina e vitaminas do complexo B

A deficiência de vitamina B₁₂ (cobalamina) é comum em gatos com doenças crônicas gastrointestinais. A PC também pode provocar deficiência de cobalamina devido à falta de fator intrínseco pancreático. Se os resultados das análises sanguíneas comprovarem uma baixa concentração de cobalamina sérica, a administração de cobalamina via parentérica é altamente recomendada.^(42,44) É importante realizar-se reavaliações mensais para avaliar a concentração de cobalamina no sangue.⁽⁴²⁾ Adicionalmente, pensa-se que a cobalamina possa também apresentar um efeito farmacológico de estimulação de apetite.⁽⁴³⁾ Em gatos com anorexia prolongada pode ser útil a administração não só de cobalamina mas um conjunto de vitaminas do complexo B. Na tabela 33 está resumida a dose, via e frequência recomendada para a administração das vitaminas.

Tabela 33 - Dose, via e frequência de administração das vitaminas recomendadas (adaptado de: Bazelle & Watson, 2014; Armstrong & Crain, 2015^(44,76))

Vitamina	Dose	Via	Frequência
Cobalamina	150-500 µg	SC	1 vez por semana durante 6 semanas, depois cada 1-2 meses
Vitaminas complexo B	1-2 mL / L	IV	-

6.2.5.5 Anti-inflamatórios

Os gatos com pancreatite linfocítica crônica, IBD concomitante e/ou colangite linfocítica podem beneficiar da administração de corticosteroides como, por exemplo, a prednisolona (1,0 a 2,0mg/kg, PO, BID). Contudo, é fulcral que a corticoterapia seja efetuada sob vigilância rigorosa e, para tal, é necessário a reavaliação da concentração fPLI no soro 10 dias após o início do terapia. O tratamento apenas deve ser mantido se houver uma melhoria clínica e/ou diminuição da concentração fPLI no soro.^(42,45)

6.2.5.6 Dopamina

A dopamina é crucial para a perfusão esplâncnica e a hipoperfusão do pâncreas pode levar ao desenvolvimento de pancreatite.⁽⁴⁶⁾ Num estudo de pancreatite felina experimental, constatou-se que a dopamina reduz a gravidade de inflamação pancreática, uma vez que, melhora o fluxo sanguíneo pancreático e reduz a permeabilidade microvascular, quando é administrada até 12 horas após a indução da doença.⁽⁸⁰⁾ Contudo, não houve efeito benéfico após 12 horas da indução de pancreatite. Além disso, a dopamina deve ser usado com cuidado, pois pode causar náuseas, vômitos, convulsões e arritmias

cardíacas. Portanto, não pode ser recomendada para uso rotineiro em pacientes com pancreatite felina, mas em determinados casos pode contribuir para o sucesso do tratamento.^(59,60) Os pacientes em risco de hipoperfusão do pâncreas como, por exemplo, gatos que têm que se submeter a anestesia geral, podem beneficiar da terapia com dopamina. É recomendada uma infusão de dopamina (CRI) na dose reduzida de 2-5 g/kg/min IV.^(46,53) Esta dose não provoca vasoconstrição periférica e, por isso, não afeta negativamente a perfusão esplâncica.⁽⁴⁶⁾

6.2.5.7 Enzimas pancreáticas

Os suplementos de enzimas pancreáticas orais e/ou a alimentação oral de pâncreas fresco congelado têm sido recomendados com o objetivo de reduzir a produção de enzimas pancreáticas e, portanto, reduzir a dor associada.⁽⁵⁵⁾ Em medicina humana, foram relatados casos de PC em que a terapia de reposição de enzimas pancreáticas foi associada à diminuição da frequência e gravidade dos episódios de dor.^(44,55)

Ainda não foram realizados estudos que confirmem este efeito em medicina veterinária, mas houve alguns relatos de casos de gatos com PC ocasionalmente tratados com enzimas pancreáticas em que se encontraram evidências de melhora de sinais gastrointestinais e anorexia. No entanto, é certamente recomendada em gatos com pancreatite crônica em que se desenvolveu uma EPI secundária.⁽⁴⁴⁾

6.2.5.8 Estimulantes de apetite

Os gatos com pancreatite crônica ou crônica recidivante mesmo após se controlar as doenças concomitantes, muitas vezes, ainda apresentam uma diminuição do apetite e perda de peso. Em adição às terapias abordadas anteriormente, para ajudar a controlar vômitos, náuseas e dor, a estimulação do apetite pode desempenhar um papel muito importante na manutenção da condição corporal.⁽⁴³⁾

A mirtazapina é um fármaco com propriedades estimulantes de apetite, anti-náuseas e antieméticas. A farmacocinética de mirtazapina tem sido estudada em gatos saudáveis e em gatos com insuficiência renal crônica. A segunda escolha de estimulante de apetite é ciproheptadina.⁽⁴³⁾ A tabela 34 apresenta os estimulantes de apetite recomendados no tratamento de pancreatite crônica.

Tabela 34 - Estimulantes de apetite recomendados no tratamento de pancreatite crônica (adaptado de: Armstrong & Williams, 2012⁽⁴³⁾)

Estimulante de apetite	Dose	Via	Frequência
Mirtazapina	1,88 mg/ gato	PO	Q48h ou q72h
Ciproheptadina	1-2 mg / gato	PO	BID, SID

6.2.5.9 Cirurgia

Vários procedimentos cirúrgicos têm sido sugeridos para pacientes com pancreatite, incluindo: a lavagem peritoneal, a pancreatectomia parcial e a necrosectomia, a remoção de quistos ou abscessos. Contudo, não existem estudos que tenham avaliado sistematicamente a eficácia da cirurgia do pâncreas no tratamento de pancreatite em cães ou gatos.⁽⁴⁶⁾

O tratamento cirúrgico da pancreatite felina não é recomendado em casos leves a moderados, no entanto, deve ser considerado em gatos com obstrução biliar persistente ou do ducto pancreático especialmente por cálculos, neoplasia, necrose grave ou abscesso pancreático.^(43,44,54) A descompressão ductal permite restaurar o fluxo de sangue do pâncreas, o pH do tecido e a função das células acinares.⁽⁵⁴⁾ Em situações de neoplasia, necrose ou infecção pancreática a cirurgia pode ser necessária para remover tecido pancreático ou peri-pancreático desvitalizado ou infetado. A receção ou a drenagem cirúrgica de pseudoquistos pancreáticos não é necessária, pois resolvem espontaneamente ou, caso contrário, através de uma drenagem ecoguiada.⁽⁴³⁾

6.2.5.10 Tratamento e prevenção de CID

A heparina e vitamina K podem ser utilizadas na pancreatite aguda com o objetivo de reduzir a probabilidade de desenvolvimento da CID ou tratar quando presente. Apesar de não existirem estudos que comprovem os seus benefícios.⁽⁵⁵⁾ A tabela 35 apresenta a dose, via e frequência de administração dos fármacos utilizados no tratamento e prevenção de CID.

Tabela 35- Fármacos utilizados no tratamento e prevenção de CID (adaptado de: Caney, 2013; Armstrong & Crain, 2015^(55,76))

Tratamento e prevenção de CID	Dose	Via	Frequência
Heparina	100 UI/kg	SC	SID
Vitamina K	0,5-1,5 mg/kg	SC	BID

7. Monitorização

É necessário uma cuidadosa monitorização dos gatos hospitalizados com pancreatite aguda. O peso corporal e frequência respiratória devem ser determinadas para garantir que os fluidos estão a ser tolerados. Deve-se avaliar diariamente o volume globular, eletrólitos, cálcio total ou ionizado, ureia e creatinina, estado ácido-base, pressão arterial e débito urinário. O hemograma, as análises bioquímicas e os níveis de lactato podem ser repetidos a cada 2-3 dias até se apresentarem resultados favoráveis. Em casos mais severos ou se houver evidência de uma coagulopatia, monitorizar o animal para o desenvolvimento de CID, por exemplo, avaliar o PT, PTT, plaquetas e fibrinogénio. Além disso, a monitorização da concentração de fPLI a cada 2-3 dias em gatos hospitalizados pode ajudar a avaliar a redução da inflamação do pâncreas.⁽⁷⁸⁾

A frequência com que os gatos com pancreatite crónica devem ser reavaliados vai depender do progresso da doença, da presença ou ausência de condições concomitantes e do seu plano terapêutico. É importante realizarem-se inicialmente consultas quinzenais após o diagnóstico para discutir a evolução da doença com o proprietário monitorizando o nível de atividade, apetite e peso corporal. O teste Spec fPLI[®] pode ser usado para reavaliar a pancreatite e o momento da sua avaliação dependerá da existência de doenças concomitantes. Em gatos com pancreatite e doença intestinal concomitante em que a suplementação de cobalamina é iniciada deve-se reavaliar as concentrações de fPLI e cobalamina ao fim de um mês. Se se optou por tratamento com glucocorticóides, recomenda-se avaliar a concentração de fPLI e realizar uma nova verificação 10-14 dias após o início da terapia para avaliar a resposta. Se o gato melhorou clinicamente e a concentração fPLI diminuiu deve-se continuar com a corticoterapia.⁽⁷⁸⁾

8. Prognóstico

O prognóstico é muito variável. Nos animais com pancreatite leve, isolada e não complicada o prognóstico é geralmente bom.^(45,46) O prognóstico para os gatos que sofrem de pancreatite aguda grave depende da gravidade da doença, da extensão da necrose pancreática, da ocorrência de complicações sistémicas ou pancreáticas, da duração da condição e da presença de doenças concomitantes.^(59,60) Sendo reservado em gatos com pancreatite grave, com episódios agudos frequentes ou doenças secundárias. Nos pacientes com pancreatite aguda em que se verificou diminuição da concentração do cálcio ionizado (<1mmol/l) ou nos casos de lipidose hepática concomitante, estes apresentam um prognóstico muito reservado.⁽⁴⁵⁾ O prognóstico para a PC é certamente melhor. Em alguns casos, a doença pode ser subclínica, e responder positivamente à corticoterapia dada principalmente para tratar doença inflamatória do intestino concomitante. A longo prazo alguns pacientes com doença crónica podem desenvolver DM e/ou EPI se grandes extensões de tecido pancreático forem irreversivelmente destruídas.⁽⁶⁰⁾

Capítulo III- Estudo Retrospectivo de 24 casos clínicos de Pancreatite Felina

1. Objetivos

Este estudo teve como principais objetivos: constatar quais os principais sinais clínicos, alterações nas análises clínicas, achados imagiológicos, doenças concomitantes e achados histopatológicos; avaliar os meios utilizados por rotina no diagnóstico de pancreatite felina e comparar os resultados obtidos pela medição do PLI e ecografia com o intuito de avaliar a importância da sua aplicação no diagnóstico de doença pancreática em pequenos animais.

2. Tipo de estudo

O estudo efetuado no âmbito deste trabalho é um estudo retrospectivo, cujos dados recolhidos são de felinos que se apresentaram à consulta no Hospital Veterinário das Laranjeiras entre os anos de 2010 a 2014

3. A seleção dos casos

Na base de dados do Hospital Veterinário das Laranjeiras foram pesquisados os casos de pancreatite em gatos. Foram analisados 24 casos clínicos de pancreatite e destes sete casos foram acompanhados durante o estágio final de mestrado em consultas de monitorização de doença ou internamento durante esse período.

Os critérios utilizados na inclusão de casos foram a utilização de dois ou mais meios de diagnóstico de pancreatite durante o acompanhamento clínico. Os meios de diagnóstico considerados foram a medição do fPLI sérico com base nos resultados laboratoriais ou do teste rápido efetuado no hospital, a realização de ecografia abdominal e/ou a realização de uma citologia ou biópsia pancreática. Contudo, em nenhum dos casos foi realizado qualquer exame histopatológico do pâncreas. Foram considerados resultados positivos para o diagnóstico de pancreatite, os casos em que pelo menos um dos meios de diagnóstico utilizados teve resultado positivo.

4. Materiais e métodos

Todos os registos médicos disponíveis dos casos selecionados foram consultados. Os dados sobre o animal (espécie, sexo, idade, raça), apresentação clínica, hemograma completo, análise bioquímica, ecografia, ionograma, doenças concomitantes, necessidade de hospitalização, tempo de internamento, fármacos administrados e detalhes adicionais dos relatórios médicos foram recolhidos. Os relatórios dos exames ecográficos e da análise serológica da lipase pancreática específica felina foram também consultados. As análises sanguíneas, as radiografias e as ecografias foram efetuadas no próprio hospital. A análise de mensuração da concentração do fPLI sérico foi realizada no laboratório VETinLAB[®] - Análise Clínicas Veterinárias através do teste comercial Spec fPL[®] ou no hospital através do teste rápido SNAP fPL[®].

Foram considerados resultados positivos se:

1. fPLI sérico acima do valor de referência (3,5µg/L) ou teste SNAP fPL[®] positivo;
2. Imagem ecográfica com alterações compatíveis com inflamação pancreática;

Os casos em que se tenha apenas realizado uma destas opções de diagnóstico foram excluídos do estudo e de igual modo, todos os que tenham efetuado mais do que um exame mas que os resultados destes testes tenham sido negativos.

Com o intuito de analisar os dados relativos ao animal, tais como, a raça, idade e sexo foram utilizados métodos de estatística descritiva, sendo apresentada a frequência relativa da raça e do sexo dos animais e a média e o desvio padrão das idades com que foi diagnosticada a pancreatite. Construiu-se um gráfico com a frequência relativa dos sinais clínicos mais observados. Procedeu-se ao tratamento dos dados sobre possíveis doenças concorrentes e calculou-se a frequência relativa de cada uma dessas patologias. Em relação aos meios de diagnóstico, os resultados das análises sanguíneas foram distribuídos em três categorias (normal, aumentado ou diminuído) de acordo com os valores de referência. A informação descrita nos relatórios ecográficos do historial clínico dos diferentes casos de pancreatite foi consultada e foram apresentados numa tabela os achados ecográficos pancreáticos e peripancreáticos sugestivos de inflamação do pâncreas. Os resultados do teste fPLI foram analisados estatisticamente, sendo apresentada a frequência relativa com que ocorreram, dividindo-se em três categorias: resultados negativos (fPLI normal), suspeitos de pancreatite (fPLI>3,5 µg/kg) ou positivos (fPLI≥5,4 µg/kg). Foi ainda avaliado se houve concordância entre os resultados obtidos por ecografia e os obtidos através da medição da concentração de fPLI. O tratamento realizado nos casos selecionados foi estudado ao pormenor e realizou-se posteriormente a análise para saber as terapêuticas e os fármacos mais frequentemente utilizados. Em relação à evolução clínica, os animais foram agrupados de acordo com os resultados ecográficos e da análise fPLI em resposta favorável se recuperaram o valor do

fPLI e/ou a imagem ecográfica melhorou ou desfavorável se não recuperaram, morreram ou foram eutanasiados.

5. Resultados

5.1 Caracterização da população

Respeitando todos os critérios de inclusão referidos anteriormente, foram selecionados 24 casos de felinos com doença inflamatória pancreática. A distribuição por género foi de 46% fêmeas (n=11) e 54% machos (n=13). A idade média dos animais em estudo no momento do diagnóstico foi de 11,7 anos com um desvio padrão de aproximadamente 4,4 anos, estando o intervalo de idades compreendidas entre 1 a 16 anos. Quanto à distribuição racial, 83,3% dos gatos têm raça indefinida (n=20), sendo que 8,3% (n=2) são de raça siamesa e os outros 8,3% (n=2) são persas.

5.2 Fatores ou doenças concomitantes

A história clínica dos animais em estudo foi analisada, inclusive para a existência de diagnóstico prévio de doenças concomitantes. Algumas destas doenças ou fatores podem ter contribuído para o desenvolvimento de pancreatite ou ser consequência da evolução clínica do quadro pancreatite. Na tabela 36 estão representadas as frequência das doenças/fatores concomitantes da população em estudo.

Tabela 36 - Frequência das doenças concomitantes da população em estudo

Doenças / fatores		n	%
Doenças gastrointestinais	Gastrite crónica	1	4,2%
	IBD	1	4,2%
	Linfoma GI	2	8,3%
	Neoplasia pancreática	1	4,2%
Doenças do trato biliar	Colecistite	1	4,2%
	Colangiohepatite	1	4,2%
Endocrinopatias	Diabetes <i>Mellitus</i>	5	20,8%
	Hipertiroidismo	3	12,5%
Trauma	Queda de andar	2	8,3%
Renais	Pielonefrite	1	4,2%
	Insuficiência renal crónica	2	8,3%
Cardíacas	Cardiomiopatia hipertrófica	3	12,5%
Outras neoplasias	Linfoma baço	1	4,2%
	Linfossarcoma	1	4,2%

Dos 24 felinos, 87,5% (n=21) apresentavam doenças concomitantes e 58,3% destes animais (n=14) tinham doenças que podem ter contribuído para o desenvolvimento da pancreatite, tais como: IBD, colecistite, colangiohepatite, trauma e diabetes *mellitus*.

5.3 Sinais clínicos e exame físico

Relativamente aos sinais clínicos, os sinais mais frequentes foram o vômito (67%, n=16), anorexia (54%, n=13), perda de peso (46%, n=11), prostração (33%, n=8) e desidratação (21%, n=5). A diarreia (8%, n=2), icterícia (4%) e dor abdominal aparente (4%, n=1) foram os sinais clínicos menos frequentemente observados. O gráfico 3 representa a frequência relativa dos sinais clínicos da população em estudo.

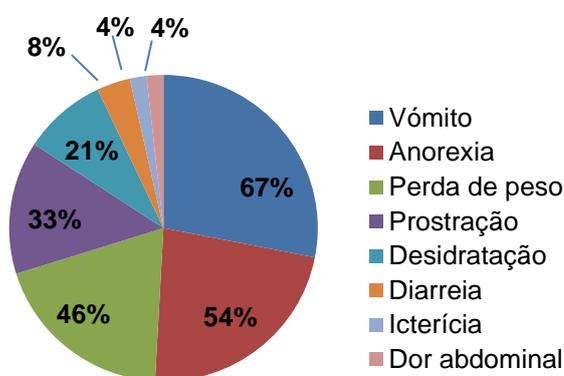


Gráfico 3 - Frequência relativa dos sinais clínicos da população em estudo



Figura 28 – Gata de 12 anos internada no HVL com pancreatite, prostrada, desidratada e com histórico de episódios de vômito (fotografia original)

A figura 32 consiste numa fotografia de uma gata de 12 anos com pancreatite pertencente à amostra em estudo. Os sinais clínicos observados foram a prostração e a desidratação. A gata apresentava ainda um histórico de vômito.

5.4 Análises hematológicas e bioquímicas

Relativamente às análises hematológicas, o eritrograma revelou que a maioria da população em estudo (91,7%) apresentava os valores de eritrócitos e hemoglobina dentro do intervalo normal para a espécie felina. A anemia foi um dos achados encontrados ocorrendo em 8,3% dos gatos em estudo. O hemograma revelou hematócrito diminuído em apenas 8,3% dos animais e os restantes animais apresentavam um valor normal. A maioria dos animais tinham plaquetas dentro dos valores normais, 4,2% dos animais valores acima e 8,3% abaixo do intervalo de referência. Os leucócitos estavam dentro dos valores normais

em 66,7% dos animais, apresentavam-se diminuídos em 20,8% e nos restantes 12,5% dos casos apresentavam um valor acima do intervalo de referência. A maioria dos animais apresentaram monócitos dentro dos valores normais (91,7%). Os neutrófilos estavam aumentados em 16,7% e diminuídos em 4,2%. Os eosinófilos encontravam-se normais em 100% dos animais. Em 54,2% dos casos verificou-se linfocitopenia e os restantes casos (45,8%) apresentavam valores normais. A tabela 37 consiste nos resultados das análises hematológicas dos animais em estudo distribuídos em 3 categorias (normal, aumentado ou diminuído) de acordo com os valores de referência.

Tabela 37 - Distribuição dos resultados do hemograma dos gatos em estudo

Parâmetros hematológicos	Valores de referência	Média	Desvio padrão	N Total	Aumentado		Normal		Diminuído	
					n	%	n	%	n	%
Eritrócitos	5,0 - 10,0 X10 ⁶ /uL	6,9	1,8	24	0	0,0	22	91,7	2	8,3
Hemoglobina	8 - 15 g/dL	10,1	2	24	0	0,0	22	91,7	2	8,3
Hematócrito	24 - 45 %	28,9	8,4	24	0	0,0	22	91,7	2	8,3
VGM	39 - 55 fl	43,5	5,8	24	1	4,2	22	91,7	1	4,2
HGM	12,5 - 17,5 pg	14,9	1,4	24	1	4,2	23	95,8	0	0
CHGM	30 - 36 g/dL	33,8	2	24	3	12,5	21	87,5	0	0
Plaquetas	300-600 x10 ³ /μL	302,5	53,8	24	1	4,2	21	87,5	2	8,3
Leucocitos	5500-19500 μ/L	9865,4	6888,4	24	3	12,5	16	66,7	5	20,8
Neutrófilos	2500 - 14000 μ/L	7588,9	6009,2	24	4	16,7	19	79,2	1	4,2
Eosinófilos	0 - 1000 μ/L	275,4	274,9	24	0	0	24	100	0	0
Linfócitos	1500 - 7000 μ/L	1484,7	1062,6	24	0	0	11	45,8	13	54,2
Monócitos	0 - 850 μ/L	505,5	576	24	2	8,3	22	91,7	0	0

Em relação às análises bioquímicas, em algumas fichas de animais não foram registados todos os parâmetros bioquímicos. A albumina, a FA e ALT são os únicos parâmetros bioquímicos conhecidos em todos os 24 animais em estudo. A albumina estava diminuída em 3 (12,5%) dos 24 casos em estudo. A maioria dos animais apresentavam os valores das enzimas FA e ALT dentro dos limites normais de referência para a espécie, 75,0% e 70,8% respectivamente. A amilase estava aumentada em 47,6% dos casos. Foi igualmente notado com relativa frequência um aumento da bilirrubina total (27,3%) Em 40,9% dos animais verificou-se ureia aumentada e a creatinina estava acima dos valores normais em 36,4% dos casos. A glucose foi avaliada em apenas 21 dos 24 animais da amostra e 23,8% apresentaram hiperglicemia. Notaram-se ainda algumas alterações eletrolíticas: 28,6% apresentavam hipofosfatemia, 23,8% hipocalémia e a hiponatremia verificou-se em 38,1% dos animais. A maioria dos animais apresentavam valores normais de cálcio sérico, apenas 1 de 21 animais apresentava hipercalcemia. Em quatro animais foi

também notado um aumento das proteínas totais (19,0%). Dos 21 animais apenas um apresentava as globulinas aumentadas (4,7%), os restantes obtiveram valores dentro do intervalo de referência. Na tabela 38 estão distribuídos os resultados das análises bioquímicas dos 24 felinos em estudo.

Tabela 38 - Distribuição dos resultados da análise bioquímica da população em estudo

Parâmetros Bioquímicos	Valores de referência	Média	Desvio Padrão	N	Aumentado		Normal		Diminuído	
					n	%	n	%	n	%
Albumina	2,2 - 4,4 mg/dL	2,8	0,8	24	0	0	21	87,5	3	12,5
FA	10 - 90 µ/L	46,4	66,2	24	6	25	18	75,0	0	0
ALT	20 - 100 µ /L	80,8	99,5	24	6	25	17	70,8	1	4,2
Amilase	300 - 1100 µ /L	1267,8	531,8	21	10	47,6	11	52,4	0	0
Bilirrubina Total	0,1 - 0,6 mg/dL	0,5	0,4	22	6	27,3	16	72,7	0	0
Ureia	10 - 30 mg/dL	34,5	20,6	22	9	40,9	13	59,1	0	0
Cálcio	8,0 - 11,8 mg/dL	10,2	1,1	21	1	4,8	20	95,2	0	0
Fósforo	3,4 - 8,5 mg/dl	4,9	1,7	21	1	4,8	14	66,7	6	28,6
Creatinina	0,3 - 2,1 mg/dL	1,9	0,7	22	8	36,4	14	63,6	0	0
Glucose	70 - 150 mg/dL	192,1	175,3	21	5	23,8	16	76,2	0	0
Sódio	142 - 164 mg/dL	130,5	37,2	21	0	0	13	61,9	8	38,1
Potássio	3,7 - 5,8 mmol/dL	3,9	0,9	21	0	0	16	76,2	5	23,8
Proteínas Totais	5,4 - 8,2 g/dL	6,8	1,3	21	4	19,0	15	71,4	2	9,5
Globulina	1,5 - 5,7 g/dL	4,1	0,8	21	1	4,7	20	95,2	0	0

O ionograma foi realizado em apenas 5 dos 24 animais. A tabela 39 consiste nos resultados do ionograma obtidos nesses animais.

Tabela 39 - Distribuição dos resultados do ionograma da população em estudo

Parâmetros do Ionograma	Valores de referência	Média	Desvio Padrão	N	Aumentado		Normal		Diminuído	
					n	%	n	%	n	%
Potássio	3,5-5,5 mEq	3,8	0,9	0	0	0	2	40	3	60
Sódio	150-160 mEq	151,2	5,3	0	0	0	2	40	3	60
Cloro	115-125 mEq	104,6	5,7	0	0	0	0	0	5	100

5.5 Radiologia abdominal

Foram efetuadas radiografias abdominais a apenas 3 animais (12,5%). Uma das radiografias foi realizada a um gato com diabetes concomitante e os outros dois casos em que se realizou a radiografia abdominal pertenciam a gatos que sofreram quedas de vários andares. No entanto, em nenhum destes animais foram observadas alterações radiográficas.

5.6 Ecografia abdominal

Os achados mais significativos presentes na ecografia abdominal sugestivas de pancreatite são as alterações na ecogenicidade, incluindo hipoecogenicidade do pâncreas possivelmente resultado de necrose ou acumulação de fluido e hiperecogenicidade da gordura peripancreática.^(40,45,55) A presença de achados ecográficos sugestivos são considerados diagnósticos para pancreatite. Um exame ecográfico abdominal foi realizado nos 24 gatos pois era um pré-requisito para a inclusão de casos neste estudo. Os achados ecográficos são considerados diagnósticos para pancreatite. Em 5 gatos que apresentaram valores de fPLI normais (<3,5µg/L) foi diagnosticado pancreatite após a realização do exame ecográfico pois foram observados achados compatíveis com inflamação pancreática. A distribuição das alterações ecográficas obtidas nos diferentes casos estão representadas na tabela 40.

Tabela 40 - Alterações ecográficas observadas nos 24 gatos em estudo

Alterações ecográficas	n	%
Pâncreas hipoecoico	4	16,7
Aumento do pâncreas	8	33,3
Lesões quísticas, capsulares ou massas	1	4,2
Limites pancreáticos irregulares	1	4,2
Dilatação e alteração dos ductos pancreáticos	1	4,2
Alterações/ obstrução ducto biliar	2	8,3
Mesentério hiperecoico	3	12,5
Inflamação intetinal	7	29,2
Inflamação gástrica	3	12,5
Líquido abdominal livre	4	16,7
Linfonodos regionais reactivos	1	4,2
Sem alterações ecográficas do pâncreas e peri-pancreáticas	3	12,5

Dos 24 animais, apenas 3 não apresentavam alterações ecográficas do pâncreas ou peri-pancreáticas. Em termos ecográficos, as alterações estruturais do pâncreas mais frequentes incluíram alterações de hipoecogenicidade e aumento das dimensões do pâncreas, 16,7% e 33,3% respetivamente. O pâncreas foi considerado aumentado sempre

que o tamanho da sua imagem ecográfica apresentava valores superiores às dimensões normais para a espécie. A largura normal do lobo esquerdo e do corpo do pâncreas de um felino varia entre os 0,3 a 1 centímetro, com uma média de 0,5 centímetros. O lobo direito varia entre os 0,3 e os 0,6 centímetros.⁽⁷⁹⁾ Os sinais de inflamação local mais frequentes foram a hiperecogenicidade do mesentério (12,5%) e a presença de líquido livre abdominal (16,7%). Em 8,3% dos casos verificou-se a presença concomitante de alterações/obstruções do ducto biliar concomitantes. Num animal verificou-se a dilatação do ducto pancreático. O diâmetro normal do ducto pancreático varia entre 0,7 e 2,5 milímetros, com uma média de cerca de 1 milímetro.⁽⁷⁹⁾

Foram realizadas mais do que uma ecografia abdominal a 17 gatos por motivos de seguimento clínico ou evolução clínica. Em 11 animais houve melhoria das imagens ecográficas do pâncreas em posteriores reavaliações.

5.7 Lipase pancreática felina específica

A análise da lipase pancreática específica é realizada por um teste quantitativo Spec fPL[®] ou por um teste semi-quantitativo útil para realizar em clínica SNAP PL[®]. No teste Spec fPL[®], os valores de fPLI compatíveis com ausência de inflamação pancreática são inferiores ou iguais a 3,5µg/L. Se forem superiores a 3,5µg/L é sugestivo de inflamação pancreática e maiores ou iguais a 5,4µg/L têm diagnóstico definitivo de pancreatite. No teste SNAP fPL[®], também é usado como valor de referência o valor de 3,5µg/L. A medição de PLI foi realizada em todos os animais da população em estudo, a 22 gatos foi efetuado o teste Spec fPL[®] e em 2 animais a pancreatite apenas foi diagnosticada pelo teste SNAP fPL[®]. Dos 24 animais, 19 obtiveram um resultado anormal (79,2%), com PLI acima de 3,5 µg/L. Dos 24 casos, 66,7% apresentavam fPLI maior de 5,4µg/L. A três dos animais que não apresentaram alterações ecográficas, foi diagnosticado pancreatite através da mensuração da fPL. A tabela 41 apresenta a distribuição da medição de fPLI nos casos em estudo.

Tabela 41- Distribuição dos resultados da mensuração de fPLI nos casos estudados

Testou		Normal		Suspeito ≥3,5		Diagnóstico ≥5,4	
n	%	n	%	n	%	n	%
24	100	5	20,8	3	12,5%	16	66,7

5.8 Terapêutica

Após uma consulta cuidadosa das fichas clínicas dos 24 casos foi possível obter-se informações sobre o tratamento aplicado a estes animais. Dos 24 casos analisados, apenas o quadro clínico de 9 animais justificou a sua hospitalização. Os restantes animais foram seguidos em regime ambulatorio, com consultas de seguimento frequentes que incluíam a

monitorização do estado geral do animal, avaliação peso e condição corporal, fluidoterapia subcutânea e a terapêutica necessária consoante o quadro clínico do animal.

Em geral, o tratamento consistiu em fluidoterapia, administração de antieméticos, protetores gástricos, antibióticos e vitaminas do complexo B. A solução de lactato de ringer[®] foi a mais utilizada no tratamento dos casos clínicos em estudo. A suplementação de KCL apenas foi realizada em cinco dos casos clínicos. Em 54% dos casos clínicos optou-se por administração de fluidos subcutâneos, este valor deve-se à grande percentagem de casos tratados em regime ambulatorio. Os anti-eméticos utilizados foram a metoclopramida (0,5 mg/kg IV TID) em 50% dos casos clínicos e o maropitant em 70,8% dos animais (0,5 mg/kg SC SID), existindo casos em que se utilizou mais do que um antiemético ao longo do tratamento. Dos 24 casos, em apenas três recorreu-se ao uso do estimulante do apetite mirtazipina (1,88 mg/gato PO q48h). O anti-ácido mais utilizado foi a ranitidina (2 mg/kg IV TID) em 54% dos casos clínicos. Os restantes casos clínicos não se procedeu à administração de anti-ácidos. Os antibióticos mais utilizados foram o metronidazol (10mg/kg IV BID) e enrofloxacin (5mg/kg IM PO SID) 33,3 e 54,2% respetivamente. Adminstrou-se vitamamina B₁₂ (250µg SC uma vez por semana durante seis semanas, depois a cada um/dois meses) em 50% dos animais e em 38% dos casos optou-se por adminstrar um conjunto de vitaminas do complexo B - Neurobion[®] (2ml/L, IV). Os analgésicos foram utilizados em apenas 8% dos casos, nos quais se procedeu à administração de tramadol (4 mg/kg PO BID). Foi necessária a colocação de tubo de alimentação em sete animais, seis tubos de esofagostomia e um de gastrostomia. Aos animais que apresentavam outras afeções concorrentes foi ainda instituída a terapêutica específica. A insulinoaterapia foi realizada a cinco animais (20,8%) com a insulina glargina por via subcutânea. Para além da pancreatite, 12,5% dos animais apresentavam linfomas intestinais ou esplênicos. Nestes animais procedeu-se à aministracão do quimioterapico clorambucila (2-6 mg/m² PO q24-48h). Dos 24 casos clínicos, três felinos sofriam de doença cardíaca e como tal, foi necessário também a prescrição de benazepril (0,5-1,0 mg/kg PO SID). A administração de lactulose (5 ml PO BID ou TID) foi necessária em pacientes com alteração da transito intestinal e consistência das fezes. O hipertiroidismo foi diagnosticado a três dos animais com pancreatite (12,5%) e por isso, recorreu-se a administração de Tiamazol (2-5 mg, BID ou TID, duas a três vezes por semana). Em um paciente foi diagnosticado colecistite e dilatação do ducto cístico e prescreveu-se também o fármaco acido ursodesoxicólico (10 e 15 mg/kg SID). Optou-se por administrar dexametasona (0,3 mg/kg IM SID durante 5 dias) em sete animais que apresentavam espessamento intestinal concomitante. Os fármacos utilizados nos 24 casos clínicos de pancreatite estão representados na tabela 42. Em nenhum dos casos incluídos neste estudo foram realizados procedimentos cirúrgicos com o intuito de tratar a pancreatite.

Tabela 42- Tratamento dos animais hospitalizados com pancreatite

Tratamento	n	%	Tratamento	n	%
Fluidoterapia			Analgésicos		
Cloreto de sódio (NaCl 0,9%)	6	25	Tramadol	2	8,3
Lactato de Ringer (LR)	18	75	Anti-inflamatórios		
Suplementação de K	2	8,3	Meloxicam (Meloxivet [®] ou Metacam [®])	4	16,7
			Dexametasona (Dexafort [®])	7	29,2
Anti-eméticos			Estimulante do apetite		
Metoclopramida	12	50	Mirtazapina	3	12,5
Maropitant (Cerenia [®])	17	70,8	Nutrição		
Antiácidos e protetores gástricos			Colocação de tubo de esofagostomia	6	25,0
Sucralfato	3	12,5	Colocação de tubo de gastrostomia	1	4,2
Ranitidina	13	54,2	Dieta intestinal	15	62,5
Famotidina	5	20,8	Dieta de coalescência	9	37,5
Antibióticos			Outras Terapias		
Metronidazol (Flagyl [®])	8	33,3	Acido ursidesoxicólico (Destolit [®])	5	20,8
Enrofloxacina (Baytril [®])	13	54,2	Suplemento dietético - Samilyn [®]	4	16,7
Amoxicilina + ac clavulâmico (Synulox [®])	5	20,8	Clorambucila (Leukeran [®])	4	16,7
Cefovecina (Convenia [®])	1	4,2	Insulinterapia - Glargina	3	12,5
Vitaminas			Tiamazol (Metibasol [®])	3	12,5
Vitaminas do complexo B (Neurobion [®]) (Vit B ₁ , B ₆ e B ₁₂)	8	33,3	Benazepril (Fortekor [®])	3	12,5
			Lactulose (Laeovolac [®])	3	12,5
Cobalamina (Cianocobalamina [®])	12	50	Suplemento Probiótico - Fortiflora [®]	2	8,3

5.9 Evolução clínica

Em relação à evolução clínica, esta foi favorável em 11 dos 24 animais, tendo havido recidivas em alguns animais passados meses ou até mesmo semanas após a confirmação da recuperação clínica através de ecografia e medição da fPLI. A evolução da doença foi desfavorável em 13 casos, ou seja, 54% dos animais não recuperaram a normalidade ecográfica e o valor de fPLI continuava >3,5 µg/L ou morreram. A taxa de mortalidade foi de 12,5 %. Um dos animais com pancreatite e diabetes concomitante acabou por entrar num quadro de descompensação respiratória e os donos optaram pela eutanásia do animal. Outro felino que teve evolução desfavorável tratava-se de um gata com pancreatite e bastante obesa que morreu. Uma gata com fPLI > 5,4 e que veio mais tarde a confirmar-se que apresentava um tumor pancreático com metastases pulmonares foi eutanasiada. A tabela 43 representa a distribuição da evolução do quadro clínico dos casos de pancreatite em estudo.

Tabela 43 - Evolução dos casos clínicos

Recuperação	Favorável		Desfavorável			
	fPLI e eco normais		fPLI e eco anormais		Morte	
	n	%	n	%	n	%
Casos clínicos	11	45,8	10	41,7	3	12,5

6. Discussão

6.1 Limitações do estudo

Como se trata de um estudo retrospectivo, uma das suas principais limitações consistiu na dificuldade da recolha de dados clínicos e informação médicas. Para este estudo obteve-se uma amostra de 24 casos clínicos, no entanto, este número poderia ser bastante superior se todas as informações recebidas pelos Médicos Veterinários em ambiente clínico fossem registadas nas respectivas fichas do animal. Assim, permitiria a obtenção de dados mais consistentes e relevantes para a elaboração deste tipo de estudos. É evidente que nem sempre é possível fazer os registos tão completos e meticulosos como é necessário, muitas vezes, por falta de tempo principalmente em hospitais com elevada casuística como é o caso.

Outra das limitações prende-se com o facto do HVL ser um hospital de referência em que muitas vezes os casos recebidos são referenciados de outras clínicas após uma primeira tentativa de tratamento. O que pode levar a que os casos recebidos sejam em geral de maior gravidade, influenciando consequentemente as taxas de morbilidade e mortalidade. Pelo mesmo motivo, pode posteriormente haver inconsistência no seguimento dos casos clínicos devido a que numa fase posterior, voltarem a ser acompanhados pelo veterinário que os referenciou, não se obtendo mais informações sobre o seguimento destes animais.

Uma limitação preponderante consiste na ausência de histopatologias em todos os casos clínicos, uma vez que, é o *gold standard* no diagnóstico de pancreatite e única forma de obter um diagnóstico definitivo.

Tendo em conta que a medição do fPLI é um dos critérios de inclusão de casos seria importante todos os animais em estudo tivessem realizado o teste Spec fPLI[®] o que não se verificou. Realizar apenas o teste rápido SNAP fPL[®] não permite a distinção entre casos sugestivos de pancreatite (fPLI > 3,5 µg/l) e de pancreatite consistente (fPLI ≥ 5,4 µg/l). Este teste de diagnóstico muitas vezes não é realizado numa abordagem inicial ao paciente, o que pode fazer com que os casos presentes neste estudo retrospectivo correspondam a uma amostra de animais com doença de menor gravidade. Pois os casos de doença clinicamente mais severa poderão não ter sobrevivido a tempo da medição do fPLI.

Outro dos critérios de inclusão consiste na diagnóstico ecográfico dos casos de pancreatite e tendo em consideração que nem sempre foi realizado pelo mesmo operador e, por vezes, com o uso de diferentes ecógrafos, deve-se ter em conta a subjetividade desses fatores e a interpretação dos resultados obtidos deve ser bastante cuidadosa.

Num estudo retrospectivo com 24 casos clínicos é necessário proceder à interpretação cautelosa dos resultados, uma vez que, é uma amostra relativamente pequena para este tipo de estudos. Contudo, apesar das limitações deste estudo, os resultados obtidos, de uma forma geral, são semelhantes aos previamente publicados em estudos sobre pancreatite felina.

6.2 Discussão dos resultados

6.2.1 História e sinais clínicos

Na amostra em estudo, os animais apresentam idades compreendidas entre os 1 e 16 anos. O que vai ao encontro com o referido em Xenoulis (2015) que afirma que a pancreatite felina pode desenvolver-se em gatos de qualquer idade.⁽⁴⁰⁾ Contudo, a maioria são geriátricos, o que está em concordância com o publicado por Caney (2013) que refere que os gatos mais vulneráveis ao desenvolvimento da doença são os gatos com meia-idade e mais velhos, sendo mais frequente a idade superior a 7 anos.⁽⁵⁵⁾ A idade média dos animais em estudo no momento do diagnóstico foi de 12,7 anos.

Para além de poder ocorrer em qualquer idade, não existem raças nem géneros mais predispostos.⁽⁴⁰⁾ Neste estudo a distribuição por género foi muito semelhante entre machos (54%) e fêmeas (46%). Quanto à distribuição racial, 83,3% dos gatos apresenta raça indefinida, 8,3% são de raça siamesa e os outros 8,3 % são persas. Alguns estudos reportaram a raça siamesa como uma raça mais predisposta para o desenvolvimento da doença, no entanto, outros estudos realizados não conseguiram confirmar essa relação.⁽⁵⁶⁾

Na maioria dos gatos com pancreatite são identificadas doenças concomitantes.^(43, 55) Num estudo, Ferrari *et al.* (2003) identificou a presença de patologias simultâneas em 92% dos 63 gatos com pancreatite.⁽⁶²⁾ No presente estudo dos 24 animais com pancreatite, 87,5% apresentavam patologias concorrentes e 58,3% tinham doenças/fatores que possam estar relacionados com o desenvolvimento de pancreatite tais como: IBD, colecistite, colangite, colangiohepatite, linfoma GI, neoplasia pancreática, gastrite crónica, trauma e diabetes *mellitus*.

Na população em estudo, 8% dos animais apresentaram doenças do trato biliar como a, colangite e colangiohepatite. Segundo Washabau (2013), as doenças do trato biliar nos gatos é uma das causas possíveis de ANP e a relação anatómica e funcional entre o ducto pancreático e o colédoco nos gatos parece contribuir para a sua patogénese. Como o esfíncter pancreaticobiliar é comum fisiologicamente e anatomicamente com o ducto da

papila duodenal, esta proximidade faz com que qualquer obstrução mecânica ou funcional neste ducto comum possa favorecer o refluxo biliar, incluindo bactérias para o sistema ductal pancreático. Um estudo publicado por Callahan *et al.* (2011) sobre colangite felina veio constatar também esta relação pois, 65% dos animais com colangite apresentavam evidências histológicas de pancreatite.^(43,58)

As doenças do trato GI também estão associadas ao desenvolvimento de ANP no gato. Neste estudo, 20,8% dos felinos apresentavam uma doença gastrointestinal concorrente. A um desses gatos foi diagnosticado IBD que é considerado um factor de risco importante para o desenvolvimento de pancreatite no gato. Pois o vômito crônico aumenta a pressão intraduodenal e aumenta a probabilidade de refluxo pancreático e a anatomia prancreaticobiliar permite também o refluxo duodenal de uma mistura de população bacteriana, sais biliares e enzimas pancreáticas ativadas para o sistema de ductos pancreáticos e biliares.⁽⁵³⁾

A um animal deste estudo foi diagnosticada uma neoplasia pancreática o que pode ter contribuído para o desenvolvimento da pancreatite ao provocar isquemia secundária.⁽⁴³⁾ Os traumatismos adquiridos por atropelamentos e quedas de alturas elevadas podem estar relacionadas com o desenvolvimento de ANP em gatos, não só devido ao trauma mas principalmente à isquemia. Dois dos 24 animais sofreram quedas de vários andares e como consequência desenvolveram a pancreatite. Um estudo recente, de Zimmerman *et al.* (2013), em 34 gatos que sofreram de quedas de alturas elevadas, 35% desenvolveram pancreatite.⁽⁶¹⁾

Aproximadamente 21% da população em estudo apresentava diabetes *mellitus* para além da pancreatite. Ferrari *et al.* (2003) afirma que a ANP por si só não é um fator de risco para o desenvolvimento de DM, no entanto, a evolução para a forma de pancreatite crónica aumenta esse risco.^(53,62) Pois, apesar de a pancreatite crónica ser geralmente considerada mais benigna em termos de sinais clínicos e prognóstico, a extensão da inflamação ao tecido endócrino leva à destruição das ilhotas e compromete a função das células β ⁽⁵⁵⁾ Como no presente estudo a maioria dos animais apresentavam pancreatite crónica, justifica-se a elevada percentagem de animais que desenvolveram DM secundariamente.

Em relação aos sinais clínicos apresentados pela população em estudo, os sinais mais frequentes foram o vômito (67%), anorexia (54%), perda de peso (46%), prostração (33%) e desidratação (21%). A frequência relativa do vômito da amostra é superior à observada em estudos anteriores que relatam uma frequência deste sinal de 46%. Contudo muitos desses estudos basearam-se apenas em casos de ANP e ao incluirmos na amostra casos de pancreatite crónica muitos deles com doenças concomitantes, os seus sinais podem se sobrepor ao quadro clínico de pancreatite e ter sido responsáveis pelo aumento da frequência deste sinal clínico. Em relação à frequência relativa obtida da anorexia, da perda de peso, da prostração e da desidratação é semelhante à obtida em estudos anteriores. A diarreia (8%), icterícia (4%) e dor abdominal (4%) foram os sinais clínicos

menos frequentemente observados. A diarreia pode surgir como consequência de doenças do trato GI concorrentes como, por exemplo, a IBD que foram diagnosticadas em alguns animais da população em estudo. A icterícia foi outro dos sinais clínicos relatados porque a amostra apresentava casos de pancreatite com colangite/colangiohepatite simultânea. A dor abdominal foi detetada em apenas um dos 24 casos clínicos, esta baixa frequência pode ser justificada por ser clinicamente difícil de detetar em gatos com pancreatite. Contudo, alguns estudos sugerem que a dor esteja presente em cerca de 75% dos casos desta doença.^(42,44,45)

6.2.2 Patologia clínica

Relativamente às análises hematológicas, tal como em estudos anteriores a maioria encontra-se dentro dos valores normais.⁽⁴⁰⁾ Algumas alterações detetadas na população selecionada para amostra também estão em concordância com estes estudos, tais como, anemia, leucocitose, e leucopénia.⁽⁵³⁾ No entanto, Washabau (2013) obteve uma incidência de leucocitose (46%) superior à leucopénia (15%). Já nos casos clínicos deste estudo a leucopénia foi verificada em mais casos (20,8%) do que a leucocitose (12,5%). A leucopénia é muitas vezes constatada ao invés da leucocitose em gatos e à qual tem sido atribuída pior prognóstico.^(44,53) A anemia foi um dos achados encontrados no hemograma, contudo a incidência foi um pouco mais baixa (8,3%) do que em estudos anteriores que relataram uma incidência de 38%. A diminuição do hematócrito é decorrente da anemia secundária a doenças crónicas.⁽⁵²⁾ Em dois casos ocorreu diminuição das plaquetas que pode ser consequência da aglutinação de plaquetas no tubo de colheita de sangue com EDTA, consistindo numa pseudotrombocitopénia. Os neutrófilos estavam aumentados em 16,7% e diminuídos em 4,2%. O aumento dos neutrófilos ocorre devido à resposta inflamatória. Estudos anteriores obtiveram uma frequência relativa de 55 a 60% de neutrofilia.⁽⁵²⁾

Em relação às análises bioquímicas alguns dos achados que podemos encontrar nos casos de pancreatite são: a hiperbilirrubinémia, a hiperglicémia, a hipocalcémia, a hipoalbuminémia, o aumento da ALT e da FA.⁽⁵³⁾ No presente estudo, os achados bioquímicos estão em concordância com os relatados anteriormente, exceto a hipocalcémia. Dos 24 animais, 23 apresentavam os valores de cálcio ionizado no soro dentro dos valores normais para a sua espécie e apenas um tinha hipercalcémia. Segundo Washabau (2013) e Bazelle & Watson (2014) a hipocalcémia parece ser um dos achados mais frequentes em gatos com uma incidência entre 45% a 65%. Esta ocorre devido à saponização da gordura peripancreática e libertação de glucagon.⁽⁵²⁾ É importante que todos animais sejam monitorizados minuciosamente para o desenvolvimento de hipocalcémia pois, os casos de pancreatite com diminuição do cálcio ionizado sérico parecem ter pior prognóstico.^(43,53) Tanto as enzimas hepáticas como a bilirrubina estavam aumentadas em alguns casos

clínicos e segundo Xenoulis (2015) sempre que estes achados estejam presentes deve-se suspeitar de pancreatite. Podendo estar associados com obstrução das vias biliares extra-hepáticas, colangite concomitante ou lipidose hepática.⁽⁴⁰⁾ A hiperglicémia foi verificada em 23,8% dos animais em estudo o que pode ser justificado com uma possível extensão da inflamação ao tecido endócrino do pâncreas e conseqüente descontrolo dos níveis de glicémia no sangue.⁽⁵⁵⁾ Em 47,6% dos casos, a amilase encontra-se aumentada e os restantes dentro dos valores de referência. Contudo, este parâmetro bioquímico não tem valor clínico no diagnóstico de pancreatite felina, uma vez que, pode estar normal e o animal apresentar evidências da doença ou estar aumentado em outras doenças, como as gastrointestinais, renais ou do fígado.^(40,43,44,45) A hipoalbuminemia verificou-se em 12,5% dos casos clínicos. A perda de albumina pode dever-se há perda intestinal da molécula, desnutrição, doença hepática concomitante e/ou perda renal. A albumina é fundamental para a manutenção da pressão osmótica, necessária para a distribuição correta dos líquidos corporais entre o compartimento intravascular e o extravascular, localizado entre os tecidos. As proteínas plasmáticas são importantes mecanismos de defesa contra a tripsina e sua depleção em animais com história de anorexia prolongada podem contribuir para a morbidade. Apesar do plasma ter um custo elevado e por isso não ser amplamente usado na terapia da pancreatite aguda em gatos, esta opção terapêutica deve ser mantida em mente em gatos com hipoalbuminemia significativas. Nestas situações, devem ser tratados com plasma ou colóides sintéticos, com o objetivo de minimizar o edema pancreático e promover a perfusão pancreática.⁽⁴³⁾

Outra das anomalias eletrolíticas verificadas mais frequentemente para além da hipercalemia foi a hiponatremia (38,1%). Este valor está de acordo com o relatado em estudos anteriores que referem que a hiponatremia é uma alteração eletrolítica mais frequentemente observada em gatos com formas mais severas de pancreatite.^(42,43,45) Esta pode ocorrer devido a perda de sódio na secreção gastrointestinal e vômito.⁽⁵²⁾ A hipocalémia foi constatada em 23,8%, sendo um valor fácil de explicar devido ao elevado número de casos em que o vômito e/ alterações intestinais foram achados clínicos. A hipocalémia está muitas vezes presente devido à perda de potássio por diarreia, vômito, urina e/ou anorexia.^(42,43,45,76) Como tal, nos gatos com pancreatite os electrólitos devem ser sempre determinados e corrigidos de modo adequado.^(42,45) A hipofosfatémia é outra das alterações verificadas clinicamente importante e foi observada em 28,6% dos casos. Esta é uma potencial complicação sempre que se administra insulina no tratamento de DM.⁽⁵²⁾

6.2.3 Radiologia abdominal

A radiografia abdominal apenas foi efectuada em 3 dos 24 animais. Esta apenas foi realizada no dia da primeira consulta em 2 destes animais, uma vez que, o motivo pelo qual se apresentaram à consulta no hospital foi após queda de vários andares. A radiografia não

é um teste de diagnóstico definitivo ou de exclusão de pancreatite mas pode ser utilizada em gatos com suspeita de pancreatite por ser útil no diagnóstico/ exclusão de outras afeções que causam sinais semelhantes. A realização deste meio de diagnóstico é um passo clássico na abordagem dos pacientes suspeitos de pancreatite, contudo apesar de ser relativamente barato o número baixo de animais submetidos a este exame diagnóstico deve-se principalmente a fatores económicos, optando-se por realizar meios de diagnóstico que poderão fornecer mais informação.

6.2.4 Ecografia abdominal

A ecografia foi realizada em todos os animais em estudo, uma vez que, é o exame de imagem de eleição para auxiliar no diagnóstico desta doença e ainda pode ser útil para descartar outras doenças com sintomas idênticos.⁽⁴⁰⁾

Dos 24 animais com pancreatite, apenas três não apresentavam alterações ecográficas do pâncreas ou peri-pancreáticas e o diagnóstico foi realizado com base nos resultados do teste específico fPLI. Deste modo, podemos constatar que um exame ecográfico normal não exclui a presença da doença. Alguns autores referem que a sensibilidade deste exame pode variar entre 11 a 67% e, como tal, o diagnóstico de pancreatite não se pode apenas basear no exame ultrasonográfico.^(40,45,55) Em 2013 Williams *et al.* publicou um estudo em que utilizou a concentração sérica de fPLI no soro de um grupo de gatos com pancreatite como o padrão para o diagnóstico da doença e concluiu que a ecografia do pâncreas tinha uma sensibilidade de 84% e uma especificidade de 75% para o diagnóstico de pancreatite.⁽⁶⁷⁾

Em termos ecográficos, as alterações estruturais do pâncreas mais frequentes foram a hipocogenicidade e aumento das dimensões do pâncreas, 16,7% e 33,3% respetivamente. Os sinais de inflamação local mais frequentes foram a hiperecogenicidade do mesentério (12,5%) e a presença de líquido livre (16,7%). Estes achados ecográficos foram semelhantes aos obtidos num estudo de Opligger *et al.* (2014) que em 161 casos de pancreatite os achados mais frequentemente encontrados foram: pâncreas hipocóico (27,1%), fluido livre peripancreático (26,7%), aumento do pâncreas (21,7%), mesentério hiperecóico (20,5%) e ainda margens irregulares (16,7%).⁽⁶⁸⁾

As alterações/obstruções do ducto biliar concomitantes foram outros dos achados verificados na amostra de 24 animais, ocorrendo em 8,3% dos casos clínicos. No estudo anteriormente referido também foi constatada a presença de dilatações do ducto biliar em 8,1% dos animais.⁽⁶⁸⁾

6.2.5 Lipase pancreática felina específica

Em relação ao teste da lipase pancreática felina específica, a cinco dos animais que apresentaram um valor normal (fPLI <3,5 µg/l), foi diagnosticado pancreatite através do exame ecográfico pois, foram observados achados compatíveis com a inflamação pancreática. Isto acontece porque o fPLI não é um teste com 100% de sensibilidade pois, existem casos em que se verifica um elevado grau de fibrose e atrofia do pâncreas, que são lesões possíveis de detetar ecograficamente mas, pouco prováveis de induzir aumentos de fPLI.^(44,68) Um estudo realizado por Forman *et al.* (2004) obteve-se uma sensibilidade média de 67% no teste fPLI, 100% de sensibilidade nos casos moderados a graves e de 54% nos casos leves.⁽⁷¹⁾

Dos 24 casos, 16 apresentavam fPLI ≥5,4µg/l que é um valor de concentração de fPLI consistente para o diagnóstico de fPLI. Neste estudo, 12,5% dos animais apresentavam um valor de fPLI entre 3,5 a 5,4 µg/l que é uma intervalo de valores que faz suspeitar de pancreatite e esta apenas foi confirmada ecograficamente. Devemos ter em conta que nem sempre estas elevações ligeiras a moderadas do fPLI podem ser devidas à pancreatite, visto que, podem estar presentes em situações de doenças hepáticas ou doenças gastrointestinais. Assim, os aumentos do fPLI é um dos critérios importantes para o diagnóstico de pancreatite, contudo não deve ser o único critério utilizado para evitar falsos positivos ou negativos.⁽⁵⁵⁾

Em dois dos 24 casos clínicos, optou-se por realização do teste rápido SNAP fPL[®], uma vez que, havia necessidade de obtenção de resultados mais rápidos, para o animal beneficiar de um diagnóstico rápido e proceder ao tratamento o mais precoce possível. Pois o processamento das amostras para medição do fPLI através do teste Spec fPL[®] demora alguns dias dependendo do laboratório, este informa o tempo médio para a realização da análise contudo, a espera pode ser maior, por exemplo, se as amostras forem recolhidas ao fim de semana. No entanto, não foi realizado em nenhum dos casos o teste Spec fPL[®] para confirmar o resultado positivo do teste rápido. É importante confirmar os resultados não só porque o laboratório que desenvolveu este teste afirma que os resultados não têm 100% de concordância com os do teste Spec fPL[®], mas também porque este último permite distinguir os casos com valores de fPLI de pancreatite consistente ou de valores ligeiramente aumentados em que apenas são sugestivos de pancreatite.

6.2.6 Histopatologia

Apesar de a análise histopatológica de biópsias pancreáticas ser considerado o *gold standard* para o diagnóstico *ante-mortem* de pancreatite, este exame não foi realizado por vários motivos. Por opção dos donos que não podiam suportar mais custos e/ou por ser um meio de diagnóstico muito invasivo e os pacientes não se encontrarem hemodinamicamente estáveis para realizar este exame.

6.2.7 Terapêutica e evolução clínica

Um dos passos fundamentais no tratamento de suporte desta doença é a fluidoterapia que tem como objectivo corrigir a desidratação e os desequilíbrios eletrolíticos.

Para além da fluidoterapia, o tratamento antiemético, analgesia e nutrição foram os outros passos principais no tratamento da pancreatite. A administração de antieméticos fez parte do tratamento em todos os casos clínicos. No entanto, nem sempre se optou pelo uso do mesmo fármaco e, por vezes, intercalou-se entre metoclopramida ou Maropitant consoante a resposta a estes fármacos e os possíveis efeitos adversos. Segundo Bazelle & Watson (2014) é de extrema importância reconhecer e tratar a náusea em gatos, pois pode reduzir drasticamente a ingestão de alimentos.⁽⁴⁴⁾ O tratamento anti-emético deve ser iniciado em todos os gatos com pancreatite que apresentem vômito e náuseas devido à importância de fornecer um bom suporte nutricional por via enteral e porque os vômitos são bastante debilitantes para o paciente.^(45,46)

A terapia analgésica foi realizada a apenas dois dos 24 animais. Estes dois animais sofreram uma queda de vários andares e a dor abdominal era bastante evidente. É importante considerar-se que todos os gatos com um episódio agudo de pancreatite apresentem dor, mesmo que não seja clinicamente detetada, devendo proceder-se à terapia com analgésicos.^(42,45)

Estudos recentes vieram refutar a teoria de jejum total e de água durante 24 a 48 horas.⁽⁴⁵⁾ A nutrição enteral é melhor tolerada e está associada a menos complicações e aumento das taxas de sobrevivência. Contudo, o consumo voluntário é muitas vezes insuficiente para cumprir as metas de ingestão calórica diária e é necessário a aplicação de sondas de alimentação.⁽⁷⁷⁾ Na população em estudo, em seis animais foi realizada uma esofagostomia e em um animal uma gastrostomia para colocação de tubo de alimentação, uma vez que, apresentavam condição corporal baixa e o vômito não estava controlado.

Existem outras alternativas terapêuticas que podem auxiliar no tratamento da pancreatite, tais como, antiácidos, cobalamina, vitaminas do complexo B, heparina, vitamina K, estimulantes de apetite, antibioterapia, corticosteroides, enzimas pancreáticas, dopamina e cirurgia. No entanto, muitas não são usadas rotineiramente, uma vez que, algumas só são benéficas em determinados casos de pancreatite e/ou em situações de doença concomitante e outros a contribuição para o sucesso do tratamento de pancreatite ainda é questionável.⁽⁵³⁾

Os antiácidos foram frequentemente utilizados para auxiliar no tratamento de pancreatite. A ranitidina foi administrada em 54,2% dos casos e a famotidina em apenas 20,8%.

A Cianocolamina[®] foi administrada em 50% dos casos e o Neurobion[®] em 33,3%. A suplementação de vitamina B12 é um procedimento adjuvante importante porque muitas vezes ocorre deficit desta vitamina em doenças gastrointestinais cónicas.^(42,44) A

administração de vitaminas do complexo B pode ser útil em casos de anorexia prolongada.⁽⁷⁶⁾

A mirtazipina é um estimulante de apetite e foi administrado em três casos clínicos. Optou-se pela utilização deste fármaco em casos que mesmo após o controlo das doenças concomitantes e o uso de antiémeticos os animais ainda apresentavam diminuição do apetite e perda de peso. Os estimulantes de apetite desempenham um papel importante na manutenção da condição corporal em conjunto com as terapias que ajudam no controlo do vômito, náuseas e dor. A vantagem do uso da mirtazapina é que para além de estimular o apetite ainda apresenta propriedades anti-náuseas e antieméticas.⁽⁴³⁾

Sempre que se detetaram doenças concomitantes que pudessem contribuir como fatores de desenvolvimento de pancreatite ou apenas agravar os sinais clínicos atuou-se de modo a controlar ou reverter estas patologias. Em alguns casos identificou-se colangite e colangiohepatites concomitantes e procedeu-se à administração de terapia antibiótica apropriada. Os corticosteroides foram administrados em gatos com pancreatite e concorrente IBD e/ou colangite. Os corticosteróides são benéficos para o tratamento da IBD e determinadas formas de colangite e, além disso, alguns casos de pancreatite crónica felina pode ter uma patogénese imunomediada como acontece nos humanos sendo de esperar que resposta positiva à administração de corticosteróides.⁽⁴²⁾ Aos pacientes que apresentavam diabetes foi realizada a insulino terapia e quando necessário procedeu-se ao ajuste da dose de insulina.

As terapias auxiliares como enzimas pancreáticas, vitamina K, heparina, gastroprotetores e cirurgia não foram utilizadas em nenhum dos casos clínicos. A dopamina é um fármaco que pensa-se que pode auxiliar no tratamento pois reduz a gravidade da inflamação pancreática, contudo não foi utilizada pois alguns dos seus efeitos adversos são náuseas e vômitos e a maioria dos animais já apresentava estes sinais consequentes da pancreatite.^(42,43,55,59,60)

Em relação à evolução clínica, esta foi favorável em 11 dos 24 animais, tendo havido recidivas em alguns animais passados meses ou até mesmo semanas após a confirmação da recuperação clínica através de ecografia e/ medição fPLI. A evolução da doença foi desfavorável em 13 casos, ou seja, em 54,2% dos casos não recuperaram a imagem ecográfica e o valor de fPLI ou morreram. A mortalidade foi de 12,5 % que é um valor muito baixo comparativamente à percentagem obtida em alguns estudos com critérios de inclusão mais rigorosos como, por exemplo, a comprovação histopatológica de pancreatite. Os critérios de inclusão desenhados para este estudo permitiram, deste modo, a admissão dos casos mais benignos da doença.

Conclusão

A realização do estágio no Hospital Veterinário das Laranjeiras foi extremamente importante no percurso acadêmico, permitindo-me consolidar conhecimentos adquiridos e ganhar confiança na capacidade de trabalho após término do mestrado integrado em medicina veterinária.

Esta revisão bibliográfica permitiu-me desenvolver e aprofundar conhecimentos sobre pancreatite felina. A pancreatite é um distúrbio relativamente comum em gatos que consiste na inflamação do pâncreas exócrino. Várias condições patológicas foram identificadas como potenciais fatores de risco tais como: a hipertriglicerémia, a doença endócrina, as reações adversas, a cirurgia prévia, as infeções e os fatores dietéticos.

O diagnóstico definitivo desta doença requer alguma prespicácia clínica, uma vez que, a doença apresenta sinais clínicos inespecíficos. Deve-se iniciar por uma história clínica detalhada e realizar um exame físico completo seguido por exames laboratoriais e imagiológicos extensos.

O hemograma completo e o perfil bioquímico sérico são exames que devem ser sempre realizados, apesar de não serem específicos e não possam confirmar se estamos perante um caso de pancreatite. Pois a patologia clínica de rotina pode contribuir para o diagnóstico e a exclusão de outros diagnósticos diferenciais, dar informações do estado geral do paciente, determinar a gravidade da pancreatite e auxiliar na definição do plano terapêutico óptimo para cada animal.

A lipase pancreática felina específica é considerada atualmente o teste sorológico mais sensível e específico para o diagnóstico de pancreatite em gatos, especialmente em casos de pancreatite aguda, que tendem a apresentar elevações acentuadas de fPLI.

A ecografia é considerada o método de imagem de eleição para diagnóstico de pancreatite e permite ainda descartar outras doenças que causam semelhante sintomatologia clínica ou excluir outras patologias concomitantes.

A pancreatite aguda e a pancreatite crónica em gatos apenas podem ser distinguidas com a realização de um exame histopatológico. Mesmo através do recurso a uma biópsia do pâncreas, a pancreatite pode ser difícil de diagnosticar, uma vez que, esta doença pode ser focal ou apresentar uma distribuição desigual.

Atualmente, como não há nenhum *gold standard* para o diagnóstico *ante-mortem* de pancreatite em gatos, a combinação de uma história completa e do exame físico, a mensuração da fPLI e o exame ecográfico do pâncreas é a melhor abordagem para um diagnóstico não-invasivo de pancreatite.

O tratamento consiste, quase exclusivamente, em cuidados de suporte e deve basear-se em três aspetos principais: correção de fluidos e desequilíbrio eletrolítico, nutrição e tratamento antiemético e analgésico. É importante investigar a presença de fatores

etiológicos ou de risco potencial e quando presentes os esforços terapêuticos devem, se possível, dirigir-se com o intuito de revertê-los.

O prognóstico é muito variável e depende da gravidade da doença, da extensão de necrose pancreática, da ocorrência de complicações sistêmicas ou pancreáticas, da duração da condição e da presença de doença concomitante. A presença de hipocalcemia e lipidose hepática são fatores indicadores de pior prognóstico.

A discussão dos 24 casos clínicos permitiu reconhecer os sinais clínicos mais frequentes e os passos principais na abordagem correta ao diagnóstico e terapêutica de pancreatite. Outra conclusão retirada após a sua elaboração foi que seria importante a amostra do estudo apresentar um maior número de casos clínicos e sobretudo ter sido realizado um teste *gold standard* a toda a população em estudo.

Bibliografia

1. **Decreto-lei nº 313/2003 de 17 de Dezembro.** Diário da República nº 290/2003 – I Série-A. Ministério da Agricultura, Desenvolvimento Rural e Pescas. Lisboa.
2. **Day MJ, Horzinek MC & Schultz, RD (2010)** WSAVA guidelines for the vaccination of dogs and cats. *The Journal of Small Animal Practice*, **51**(6): 1-32.
3. **Portaria nº 264/2013 de 16 de Agosto.** Diário da República nº 157/2013 – I Série. Ministérios das Finanças, da Administração Interna e da Agricultura, do Mar, do Ambiente e do Ordenamento do Território. Lisboa.
4. **Aviso nº 7957/2013 de 4 de Junho.** Diário da República nº 118/2013 – II Série. Ministério da Agricultura, do Mar, do Ambiente e do Ordenamento do Território – Direção Geral de Alimentação e Veterinária. Lisboa.
5. **Ware WA (2010)** Doenças miocárdicas no gato. *In: Medicina Interna de Pequenos Animais, 4ª edição*, ed. Couto CG & Nelson RW, Mosby Elsevier, ISBN: 978-0-323-04881-1, pp.141- 154.
6. **Silva AC, Muzzi RAL, Oberlender G, Nogueira RB & Muzzi LAL (2013)** Feline hypertrophic cardiomyopathy: an echocardiographic approach. *Archivos de Medicina Veterinária*. **45**(1): 1-6.
7. **Favrot C (2009)** Clinical signs and diagnosis of canine atopic dermatitis. *European Journal of Companion Animal Practice*. **19**: 219-222.
8. **Hensel P, Santoro D, Favrot C, Hill P & Griffin C (2015)** Canine atopic dermatitis: detailed guidelines for diagnosis and allergen identification. *Research World Association for Veterinary Dermatology Veterinary*, **11**: 196.
9. **Solomon SEB, Farias MR & Pimpão, CT (2010)** Canine atopic dermatitis: physiopathology and diagnosis, *Revista Académica Agrária Ambiental, Curitiba*, **10**(1): 21-28.
10. **Hall EJ. & German AJ (2005)** Diseases of the Small Intestine. *In: Textbook of veterinary internal medicine*. 6th edition, ed. Ettinger SJ & Feldman EC, USA, Elsevier Saunders, ISBN 1-4160-0110-7, pp.1007-1009.
11. **Willard MD (2010)** Distúrbios do Trato Intestinal. *In: Medicina Interna de Pequenos Animais 4ª edição*, ed. Couto CG & Nelson RW, Mosby Elsevier, ISBN: 978-0-323-04881-1, pp.439- 474.
12. **Davison LJ. (2005)** Diabetes Mellitus. *In: BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology*, 4th Edition, ed. Mooney CT & Peterso ME, British Small Animal Veterinary Association Gloucester, ISBN: 978-1-905319-28-2, pp. 133-147.
13. **Nelson, Richard W. (2010).** Alterações endócrinas do pâncreas. *In: Medicina Interna de pequenos animais*, ed. Nelson R & Couto C, 4ª edição, Mobsy Elsevier, ISBN:978-0-352-3445-9, pp.775-811.

14. **Nelson RW & Reusch E (2014)** Classification and etiology of diabetes in dogs and cats. *Journal of Endocrinology*, **222**(3): 1-9.
15. **Rucinsky R, Cook A, Haley S, Nelson R, Zoran D & Poundstone M (2010)** AAHA Diabetes Management Guide lines for Dogs and Cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, **46**: 215-224.
16. **B. Catchpole JM, Ristic LM, Fleeman LJ & Davison (2005)** Canine diabetes mellitus: can old dogs teach us new tricks?. *Diabetologia*, **48**(10): 1948-1956.
17. **Malewska K, Rychlik A, Nieradka R & Kander M (2011)** Treatment of inflammatory bowel disease (IBD) in dogs and cats. *Polish Journal of Veterinary Sciences*, **14**(1): 165-170.
18. **Collins M (2013)** Canine Inflammatory Bowel Disease: Current and Prospective Biomarkers for Diagnosis and Management. *Compendium Continuing Education Veterinarians*, **35**(3): E1-E7.
19. **German AJ (2005)** Diseases of the small intestine. *In: BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology*, 2nd Edition, ed. Simpson JW, Williams DA & Hall EJ, British Small Animal Veterinary Association, Gloucester, UK, ISBN 0-905214-73-0, pp. 203-212.
20. **Podell M, Volk HA, Berendt M, Löscher W, K. Muñana, E.E. Patterson, and S.R. Platt (2015)** Small Animal Consensus Statement on Seizure Management in Dogs. *Journal Veterinary Internal Medicine*. 2016 Mar-Apr, **30**(2): 477-490.
21. **Taylor, Susan M (2010)** Convulsões. *In: Medicina Interna de pequenos animais* ed. Nelson RW & Couto CG, 4ª edição, Mosby Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN: 978-0-323-04881-1, pp. 1038-1048
22. **Moore S (2013)**. A Clinical and Diagnostic Approach to the Patient With Seizures. *Topics in Companion Animal Medicine*, **28**: 46-50.
23. **Hawkins, Eleanor C.(2010)**. Doenças do parênquima e vasculatura pulmonar. *In: Small Animal Internal Medicine*; ed. Nelson R. & Couto C., 4ª edição, Mosby Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN: 978-0-323-04881-1, pp. 653-659.
24. **Silverstein D & Drobatz KJ (2010)** Clinical Evaluation of the Respiratory Tract. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, Vol. 2, 7th Edition, ed. Feldman EC & Ettinger SJ, Saunders Elsevier. Saint. Louis, Missouri, ISBN 978-0721601175, pp. 1206-1217.
25. **Cohn, LA (2010)** Pulmonary Parenchymal Disease. *In: Textbook of Veterinary Internal Medicine*, Vol. 2, 7th Edition, ed. Feldman EC & Ettinger SJ, Saunders Elsevier, Saint. Louis, Missouri, ISBN 978-0721601175, pp. 1239-1266.
26. **Maggs DJ (2013)** Cornea and sclera. *In: Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*, 5th Edition, ed Miller PE, Ofri R Elsevier, St. Louis, Missouri ISBN 978-1-4377-2367-0, pp.184-219.
27. **Ledbetter E & Gilger B (2013)**. Diseases and surgery of the canine cornea and sclera. In K. Gelatt, B. Gilger, & T. Kern (Eds.), *Veterinary ophthalmology*, vol 2, 5th ed., ISBN: 978-0-470-96040-0, pp. 976–1049.

28. **Carmichael KP, Vygantas KR & Whitley RD (2010)** Cornea and Sclera. *In: Ophthalmic Disease in Veterinary Medicine*, ed. Martin CL, Manson Publishing Ltd, London, UK, ISBN 978-1-84076-118-4, pp. 241-297.
29. **Merlo DF, Rossi L., Pellegrin C., Ceppi M, Cardellino, U, Capurro, C, A Ratto, PL Sambucco, V Sestito, Tanara G & Bocchini V (2008)**. Cancer incidence in pet dogs: findings of the Animal Tumor Registry of Genoa, Italy. *Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*, **22**(4): 976–84.
30. **Johnson CA. (2010)** Distúrbios do pós-parto e das Glandulas Mamárias. *In: Small Animal Internal Medicine*; ed. Nelson R. & Couto C., 4th edition, Mosby Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN: 978-0-323-04881-1, pp. 653-659.
31. **Sorenmo K, Worley D & Goldschmidt M. (2013)**. Tumors of the mammary gland. *In: Withrow and MacEwen's Small animal clinical oncology* ed. Withrow S, Vail D., & Page R., Elsevier 5th ed, pp. 538–556.
32. **Seixas F, Palmeira C, Pires MA, Bento MJ, & Lopes C (2011)**. Grade is an independent prognostic fator for feline mammary carcinomas: a clinicopathological and survival analysis. *The Veterinary Journal*, **187**(1), 65–71.
33. **Ginja MMD, Silvestre AM, Gonzalo-Orden JM, Ferreira AJA (2009)** Diagnosis, genetic control and preventive management of canine hip dysplasia: A review. *The Veterinary Journal* **184**(3): 269-276.
34. **Justine AL & Cohn LA (2015)** Pediatric Critical Care Part 2-Monitoring & Treatment. *Clinician's Brief* pp. 39-42.
35. **Waller SB, Cleff MB & Mello JR (2013)** Intoxicações em cães e gatos por alimentos humanos: o que não fornecer aos animais. *Veterinária em Foco*, **11**(1): 59-74.
36. **Luiz JA & Heseltine J (2008)** Five CommonToxins Ingested by Dogs and Cats. *Compendium on Continuing Education for Veterinarians*, **30**(11): 578-587.
37. **Polzin DJ, Osborne CA & Ross S (2010)** Chronic kidney disease. *In Textbook of Veterinary Internal Medicine*, Vol. 2, 7th Edition, ed. Feldman EC & Ettinger SJ, Saunders Elsevier. Saint Louis, Missouri, ISBN 978-0721601175, pp. 1756-1785.
38. **Grauer G (2010)**. Insuficiencia renal aguda e doença renal crónica. *In: Small Animal Internal Medicine*; ed. Nelson R. & Couto C., 4th edition, Mosby Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN: 978-0-323-04881-1, pp. 653-659.
39. **IRIS's (2015)** IRIS Staging of CKD. IRIS URL <http://www.iris-kidney.com/guidelines/staging.shtml>, Último acesso:5/07/2015.
40. **Xenoulis PG (2015)** Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. *Journal of small animal practice*, **56**: 13-26.
41. **Watson P (2015)** Pancreatitis in dogs and cats: definitions and pathophysiology. *Journal of small animal practice*, **56**: 3-12.
42. **Xenoulis PG & Steiner, JM (2008)** Current concepts in feline pancreatitis. *Topics in Companion Animal Medicine*, **23**(4): 185-192.

43. **Armstrong PJ & Williams DA (2012)** Pancreatitis in cats. *Topics in Companion Animal Medicine*, **27**: 140-147.
44. **Bazelle J & Watson P (2014)** Pancreatitis in cats: Is it acute, is it chronic, is it significant?. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **16**: 395-406.
45. **Xenoulis PG & Steiner JM (2009)** Pancreatite Felina. *Veterinary Focus*, **19**(2): 11-19.
46. **Steiner JM (2008)**. Exocrine pancreas. In: *Small Animal Gastroenterology*. Hannover: Schlutersche, Germany, ISBN 978-3-89993-027-6, pp. 283-306.
47. **Hill's (2006)** Hill's Atlas of Veterinary Clinical Anatomy, Inc. Hill's Pet Nutrition: Veterinary Medicine Publishing Company.
48. **Washabau RJ (2013)** Structure and function the pancreas. In: *Canine and Feline Gastroenterology*, 1ª edição, Robert J & Day M Elsevier ISBN: 978-1-4160-3661-6., pp. 799-803.
49. **Mansfield CS, Jones BR (2001)** Review of Feline Pancreatitis Part One: The Normal Feline Pancreas, the Pathophysiology, Classification, Prevalence and Aetiologies of Pancreatitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **3**:117-124.
50. **Williams DA (2005)** Diseases of the exocrine pancreas In: *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology*, Hall EJ, Simpson JW & Williams DA (Eds.), 2ª edição, Quedgeley: British Small Animal Veterinary Association, pp. 222-239.
51. **Cunningham JG**, Tratado de Fisiologia Veterinária. 3ª edição, ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan., pp.258-262.
52. **Watson P, & Bunch SE (2010)** The exocrine pancreas. In: *Small Animal Internal Medicine* 4th Edition, Elsevier Mosby ed.R. W. Nelson, & C. G. Couto, pp. 579-596.
53. **Washabau (2013)** Necrosis and inflammation: Pancreas Feline In: *Canine and Feline Gastroenterology*, 1ª edição, Washabau, Robert J & Day M Elsevier ISBN: 978-1-4160-3661-6, pp. 821-835.
54. **Washabau RJ (2010)** Feline Pancreatic Disease In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, Vol. 2, 7th Edition, ed., Feldman EC & Ettinger SJ Saunders Elsevier, Saint. Louis, Missouri, ISBN 978-0721601175, pp.1318-1325.
55. **Caney SMA (2013)** Pancreatitis and Diabetes in Cats. *Vet clinical Small Animal*, **43**: 303-317.
56. **Xenoulis PG & Steiner JM (2013)** Diagnostic evaluation the pancreas In: *Canine and Feline Gastroenterology*, 1ª edição, Washabau, Robert J., Day, Michael J. Elsevier ISBN 978-0721601175, pp. 803-820.
57. **De Cock HEV, Forman MA, Farver TB & Marks SL (2007)** Prevalence and histopathologic characteristics of pancreatitis in cats. *Veterinary Pathology*, **44**(1): 39-49.
58. **Callahan Clark JE, Haddad JL, Brown DC, Morgan MJ, Van Winkle TJ & Rondeau MP (2011)** Feline cholangitis: a necropsy study of 44 cats (1986-2008). *J Feline Med Surg*, **13**(8):570-576.

59. **Chandler EA., Gaskell CJ & Gaskell RM (2007)** Medicina y Terapéutica Felina., Multimédica Ediciones Veterinarias Edición, 3 edición, ISBN:978-84-963-4417-7, pp. 395-399.
60. **Williams (2009)** Feline Exocrine Pancreatic Disease *In: Kirk's Current Veterinary Therapy XIV.* ed, Twedt DC, Bonagura JD , Saunders Elsevier, Saint Louis, Missouri, ISBN 978-0-7216-9497-9, pp. 538-540.
61. **Zimmermann E, Hittmair KM, Suchodolski JS, et al. (2013)** Serum felinespecific pancreatic lipase immunoreactivity concentrations and abdominal ultrasonographic findings in cats with trauma resulting from high-rise syndrome. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **242**: 1238-1243.
62. **Ferreri JA, Hardam E, Kimmel SE, Saunders HM, Winkle TJV, Drobatz KJ & Washabau RJ (2003)** Clinical differentiation of acute necrotizing from chronic nonsuppurative pancreatitis in cats: 63 cases (1996-2001). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **223**(4): 469-474.
63. **Xenoulis PG & Steiner JM (2012)** Canine and feline pancreatic lipase immunoreactivity. *Veterinary Clinical Pathology*, **41**(3): 312-324.
64. **IDEXX (2011)** Laboratories, IDEXX SNAP® fPL™ Test-Reference Laboratory Accuracy Pet-side URL: http://www.idexx.com.tw/pdf/zh_tw/smallanimal/snap/fpl/snap-fpl-test-white-paper.pdf Último acesso:15/07/2015.
65. **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.
66. **Webb CB & Trott C (2008)** Laparoscopic diagnosis of pancreatic disease in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **22**: 1263-1266.
67. **Williams JM, Panciera DL, Larson MM & Were SR (2013)** Ultrasonographic findings of the pancreas in cats with elevated serum pancreatic lipase immunoreactivity. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **27**(4): 913-918.
68. **Oppliger S, Hartnack S, Reusch CE, & Kook PH (2014)** Agreement of serum feline pancreas-specific lipase and colorimetric lipase assays with pancreatic ultrasonographic findings in cats with suspicion of pancreatitis: 161 cases (2008–2012). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **244**(9): 1060–1065
69. **Schweighauser A, Gaschen F, Steiner J, Allenspach K, Francey T & Gaschen L (2009)** Evaluation of endosonography as a new diagnostic tool for feline pancreatitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **11**: 492-498.
70. **Gerhardt A, Steiner JM, Williams DA, Kramer S, Fuchs C, Janthur M, Hewicker-Trautwein M & Nolte I (2001)** Comparison of the sensitivity of different diagnostic tests for pancreatitis in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **15**: 329-333.
71. **Forman MA, Marks SL, De Cock HEV, Hergesell EJ, Wisner ER, Baker TW, Kass PH, Steiner JM & Williams DA (2004)** Evaluation of serum feline pancreatic lipase

- immunoreactivity and helical computed tomography versus conventional testing for the diagnosis of feline pancreatitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **18**: 807-815.
- 72. Pratschke (2014)** Pancreatic surgical biopsy in 24 dogs and 19 cats: postoperative complications and clinical relevance of histological findings, **56**(1): 60–66.
- 73. INDEX (2012) Laboratories Diagnosing & managing feline pancreatitis** Robertson J., Forman M., Steiner J, Twedt D & Williams D Url: http://www.idexx.no/pdf/en_ie/smallanimal/reference-laboratories/feline-pancreatitis-roundtable-article.pdf Último acesso:15/07/2015.
- 74. Stockhaus C., Teske E, Schellenberger K, Huisinga E, Konietschke U, Mangelsdorf S & Steiner JM (2013)** Serial serum feline pancreatic lipase immunoreactivity concentrations and prognostic variables in 33 cats with pancreatitis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **243**(12): 1713–1718.
- 75. Dias C & Carreira LM (2014)** Serum ionised calcium as a prognosis risk factor in the clinical course of pancreatitis in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **3**: 1-7.
- 76. Armstrong PJ & Crain S (2015)** Current Concepts in Diagnosis & Therapy Feline Acute Pancreatitis. *Today's Veterinary practice*, **5**(1): 21-32.
- 77. Jensen KB & Chan DL (2014)** Nutritional management of acute pancreatitis in dogs and cats. *Journal Veterinary Emergency Critical Care*, **00**(0): 1-11.
- 78. IDEXX (2011)** Introduces the SNAP® fPL™ Test – Diagnostic update URL: http://www.kruuse.com/ecommerce/userfiles/kno/IDEXX_SNAP_fPL_introduktion.pdf Último acesso: 15/07/2015.
- 79. Larson MM (2016)** Ultrasound Imaging of the hepatobiliary System and Pancreas. *Vet clin North Am Small Animal pract*, **46**(3): 453-480.
- 80. Karanjia ND, Lutrin FJ, Chang YB & Reber HA (1990)** Low dose dopamine protects against hemorrhagic pancreatitis in cats. *J Surg Res*; **48**: 440–443

ANEXO I

Guidelines para o tratamento de pancreatite		
Tratamento	Dose	Comentário
1. FLUIDOTERAPIA		
LR ou NaCl 0,9%	Taxa de manutenção 40–60 mL/kg Q 24 H Substituição adicional das perdas em curso pode ser necessária	Re-hidratar de acordo com a velocidade de perdas, controlar o peso e a produção de urina e doenças cardiovasculares
Suplementação KCL	20–30 mEq/L iniciais; Ajuste depende: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Valores de KCL sérico ▪ Taxa de fluidoterapia 	Substituiu as perdas corporais totais resultantes de vômitos, anorexia ou diabetes
Suplementação com Gluconato de cálcio	50–150 mg/kg IV bolus (se hipocalcemia sintomática) 5–10 mg/kg/H IV CRI (Se necessário)	Cuidadosa monitorização Descontinuar quando valores normalizarem
2. ANTI-EMÉTICOS		
Maropitant	0,5 - 1 mg/kg SC Q 24h	Refrigerado reduz a dor associada à injeção SC Uso IV é extralabel Fornece analgesia visceral
Ondansetron	0,1 - 1 mg/kg IV lenta Q 12-24h	Administração IV lenta
Dolasetron	0,5 - 1 mg/kg PO ou IV Q24h	
Metoclopramida	0,2 - 0,5 mg/kg SC, IM, PO, IV Q 6-8h 0,3 mg/kg/h IV CRI Q 24h	Atenção a possíveis interações medicamentosas Pode induzir sinais neurológicos Antiemético ineficaz em gatos
Clorpromazina	0,2 - 0,5 mg/kg IM, SC Q 8h	
3. ANTIÁCIDOS		
Ranitidina	1 - 2 mg/kg IV PO Q 8-12h	Efeito pró-cinético leve Administrar IV lentamente para evitar hipotensão
Famotidina	0,5 - 1,1 mg/kg PO Q 12- 24h	Administrar IV injeção lentamente para evitar hipotensão Relatos de hemólise intravascular quando após administração IV em gatos
Cimetidina	5 - 10 mg/kg IV IM PO Q 8h	
4. GASTROPROTETORES		
Pantonazol	1 mg/kg IV Q 24h	
Omeprazol	0,7 - 1 mg/kg PO Q 24h	Pode reduzir a absorção de outros medicamentos
5. ANALGÉSICOS		
Buprenorfina	0,005 - 0,03 mg/kg SC, IV, IM, PO Q 6-8 h	Efeitos adversos raros Pode produzir sedação
Fentanil	2 - 4 µg/kg/h IV CRI 0,005 - 0,01 mg/kg IV	Não combinar com buprenorfina ou butorfanol
Adesivo de fentanil	Adesivo de 12,5 µg/h ou 25 µg/h	Duração do efeito 3-4 dias Efeito observado em 6-12h Pode cobrir metade do adesivo de 25 µg, se necessário

Butorfanol	0,5 - 1 mg/kg/ h PO Q 6-8h 0,2 - 0,4 mg/kg SC, IM Q 6-8h	Pode não fornecer analgesia suficiente quando usado sozinho; Administração intermitente só pode proporcionar analgesia durante 1 h ou menos
Tramadol	2 - 4 mg/kg/ h PO Q12h	
6. ANTIBIÓTICOS		
Ampicilina	10 - 20 mg/kg IV, IM, SC Q 6-8h	Ampicilina tem fraca biodisponibilidade quando administrados por via oral
Cefataxima	20 - 80 mg/kg IV IM Q 6h	
Enrofloxacin	5 mg/kg IV ou PO Q 12h	Útil em combinação com metronidazol
Metronidazol	8 -10 mg/kg IV, PO Q 12h	Não é adequado para uso sozinho Melhor em combinação com a terapia contra bactérias aeróbicas / gram- positivas
7. NUTRIÇÃO		
Dieta	Via tubo nasoesofágico <ul style="list-style-type: none"> ▪ Infusão contínua ▪ Vários bolus de pequenas alimentações 	Dieta com baixo conteúdo de gordura não é necessária em gatos
Mirtazapina	1,88 mg/ gato PO Q 2-3 dias	Também tem efeito antiemético Não administrar com tramadol
Ciproptina	1 - 2mg/kg PO Q 12-24h	
8. OUTRAS TERAPIAS		
Insulina	Com base na monitorização de glucose no sangue: 0,25 U / kg SC ou IM Q 4 h	Para pacientes com cetoacidose diabética ou pacientes diabéticos inapetentes Necessário uma monitorização rigorosa da glicemia Pancreatite pode desestabilizar um paciente diabético anteriormente controlado
Cobalamina	150-500 µg/gato SC uma vez por semana durante 6 semanas, depois uma administração a cada 1-2 meses	Uso empírico ou com base na concentração sérica Pode ser útil em gatos com IBD simultânea ou lipidose hepática
Vitaminas do complexo B	1 - 2 mL / L de fluidos IV	Pode ser útil em gatos com anorexia prolongada
Vitamina k	0,5 - 1,5 mg/kg SC Q 12 h	Pode ser útil em pacientes com hiperbilirrubinemia (isto é, esteatose hepática concomitante) Use agulha de calibre 25; evitar o uso IV devido ao risco de anafilaxia
Heparina	100 UI/kg Q 24h	
CRI= Taxa de infusão constante	IBD=Doença inflamatória intestinal	

Quadro 10 - *Guidelines* para o tratamento de pancreatite (adaptado de: Armstrong & Williams, 2012; Bazelle & Watson, 2014; Xenoulis & Steiner, 2009; Caney, 2013; Armstrong & Crain, 2015)^(43,44,45,55,76)