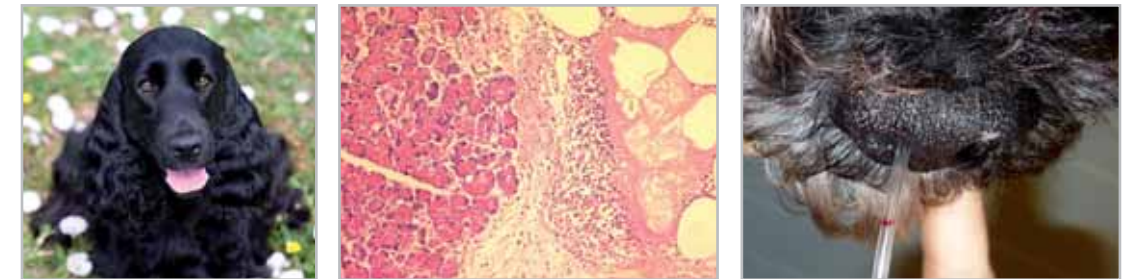


VETERINARY **focus**

Edição especial

A revista internacional para o Médico Veterinário de animais de companhia

Principais dificuldades no manejo da pancreatite



Principais dificuldades no manejo da pancreatite



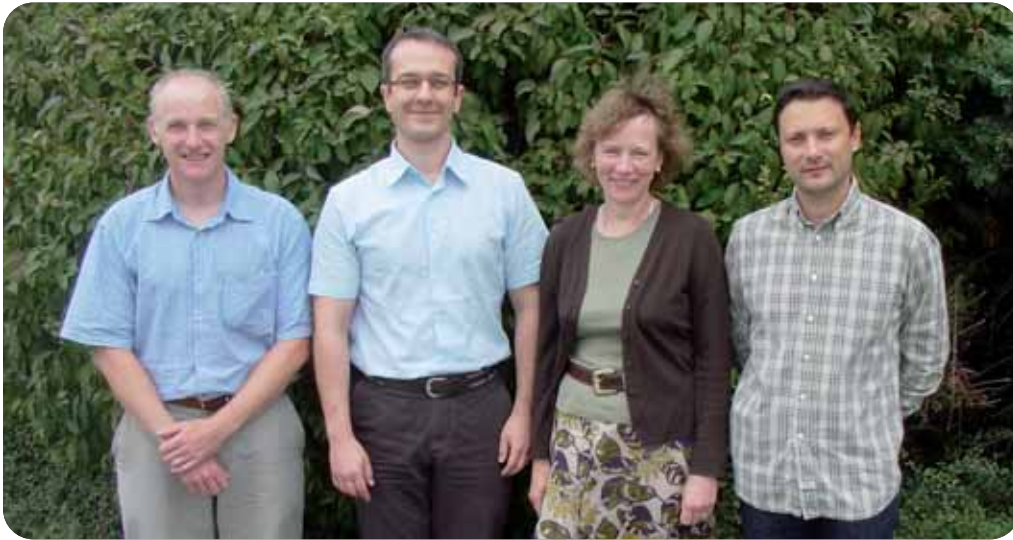
Juan Hernandez
Josep Pastor
Kenny Simpson
Penny Watson

Principais dificuldades no manejo da pancreatite

Sumário

Os autores	3
Introdução	5
1 O que é a pancreatite canina?	7
2 Quando suspeitar e como confirmar a pancreatite no cão	14
3 Tratamento da pancreatite no cão	20
4 Casos clínicos (cão)	28
5 Pancreatite felina	32
6 Caso clínico (gato)	42
Referências bibliográficas	46

Os Autores



Da esquerda para a direita: Kenny Simpson, Penny Watson, Juan Hernandez, Josep Pastor

Juan Hernandez

O Dr. Juan Hernandez é licenciado pela Faculdade de Medicina Veterinária de Maisons-Alfort (França). Realizou o internato no Departamento de Medicina, tendo trabalhado como assistente de imagiologia médica. Seguidamente, completou a residência no Departamento de Medicina da Universidade de Montreal, Canadá. O Dr. Juan Hernandez tem um mestrado em Ciências pela Universidade de Montreal, e é diplomado pelo ACVIM. Membro do GEMI (Grupo de Especialistas em Medicina Interna da Associação Nacional de Médicos Veterinários de Animais de Companhia) trabalha actualmente no Hospital Veterinário Fregis, próximo de Paris, onde exerce as funções de vice-director do Departamento de Medicina Interna.

Josep Pastor

O Dr. Josep Pastor licenciou-se e completou o doutoramento na Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Autónoma de Barcelona, respectivamente em 1989 e 1994. Professor associado de Medicina Interna da referida Universidade desde 1991, desempenha igualmente as funções de vice-director do Laboratório de Hematologia. Em 2002 obteve o diploma do Colégio Europeu de Patologia Clínica Veterinária.

As suas principais áreas de interesse centram-se na Medicina Interna de Pequenos Animais, Hematologia e Oncologia. O Dr. Pastor é autor e co-autor de diversos artigos publicados em revistas científicas nacionais e internacionais. Realizou vários estágios na Universidade do Estado de Ohio, Universidade de Wisconsin-Madison, Universidade Georgia e Universidade do Estado do Colorado.

Kenny Simpson

O Dr. Kenny Simpson é licenciado em Medicina Veterinária pela Universidade de Edimburgo, Escócia, (BVM&S, MRCVS, 1984). Rumou depois a sul para realizar o doutoramento em patologias gastrointestinais e pancreáticas na Universidade Leicester, Inglaterra, (PhD, 1988). Prosseguiu o seu percurso académico, do outro lado do Atlântico, completando um internato na Universidade da Pensilvânia, (1989) e uma residência em Medicina de Pequenos Animais na Universidade do Estado de Ohio (1991). Regressa ao Reino Unido para exercer as funções de professor no Colégio Real de Medicina Veterinária, Londres. No entanto, devido ao clima hostil que caracterizava «Londinium» em 1995, abandona o país para integrar o corpo docente da Faculdade de Medicina Veterinária, da Universidade de Cornell, Ithaca, NY.

Diplomado e Especialista Convidado do Colégio Europeu de Medicina Interna Veterinária – Animais de Companhia (1994) e Diplomado pelo Colégio Americano de Medicina Interna Veterinária – Medicina Interna (1992) o Dr. Kenny Simpson chefia actualmente o Departamento de Medicina Interna de Pequenos Animais de Cornell. As principais áreas de interesse da sua pesquisa situam-se na zona imediatamente abaixo do diafragma, tendo publicado inúmeros artigos sobre patologias gástricas, intestinais e pancreáticas no cão e no gato. Galardoado com os prémios «National Phi Zeta» e Pfizer de investigação, foi também anterior presidente da Sociedade de Gastroenterologia Comparativa.

Penny Watson

A Dra. Penny Watson é conferencista sénior sobre Medicina de Pequenos Animais na Universidade de Cambridge, Reino Unido, parte co-financiada pela empresa Iams. Licenciou-se na Escola de Medicina Veterinária da Universidade de Cambridge em 1989 e exerceu clínica mista durante 4 anos antes de regressar a Cambridge.

Diplomada pelo RCVS e pelo Colégio Europeu de Medicina de Pequenos Animais. As áreas de interesse científico da Dra. Watson incidem sobre toda a temática da medicina interna de pequenos animais, nomeadamente Nutrição Clínica, Metabolismo Comparativo, Gastroenterologia e Hepatologia. Obteve o doutoramento em 2009 com uma tese sobre os aspectos da pancreatite crónica no cão.

Introdução



C. Renner

Que armadilhas devem ser evitadas no diagnóstico, tratamento e manejo nutricional de cães e gatos com pancreatite? É este o tema da presente FOCUS edição especial, elaborada por uma equipa de 4 especialistas internacionais que se reuniram por duas vezes para compilar os mais recentes e relevantes dados clínicos sobre a patologia.

A pancreatite é uma doença grave com uma evolução muito rápida. Infelizmente, é frequentemente fatal e requer um manejo imediato e rigoroso. De modo geral, os Médicos Veterinários têm tendência para sobrediagnosticar a forma aguda e subdiagnosticar a forma crónica. Assim, a primeira armadilha a evitar prende-se com o reconhecimento de que os conceitos de pancreatite aguda e crónica não são exactamente idênticos, numa perspectiva histológica e clínica!

Outro obstáculo consiste em confiar demasiado nas análises sanguíneas, cujos testes não são 100% específicos nem sensíveis. Com esta publicação pretendemos fornecer ao Médico Veterinário um instrumento concreto e de aplicação imediata na prática clínica diária. Somos sensíveis às expectativas da classe e, como tal, é nossa intenção veicular a informação sob a forma de uma apresentação global e educativa, ilustrada com casos clínicos para facilitar a memorização.

Esperamos que após a leitura destas 50 páginas, a pancreatite deixe de ter segredos para o leitor!

Philippe Marniquet,
DVM, Dipl. ESSEC
Royal Canin



1. O que é a pancreatite canina?

> RESUMO

A pancreatite, tanto aguda como crónica, é uma doença comum no cão. Os sinais clínicos variam de ligeiros e inespecíficos até graves e potencialmente mortais. É impossível diferenciar a patologia crónica da aguda apenas com base nos sinais clínicos, mas este facto não é relevante para o manejo de emergência a curto prazo. A longo prazo, se o animal recuperar da crise, a pancreatite aguda é totalmente reversível, enquanto que a crónica pode induzir a perda progressiva do tecido exócrino e/ou endócrino e provocar o desenvolvimento de insuficiência pancreática exócrina e/ou diabetes *mellitus*. De modo geral, não são conhecidas as causas de ambos os tipos de pancreatite, embora o Cocker Spaniel possa sofrer de uma forma auto-imune desta doença.

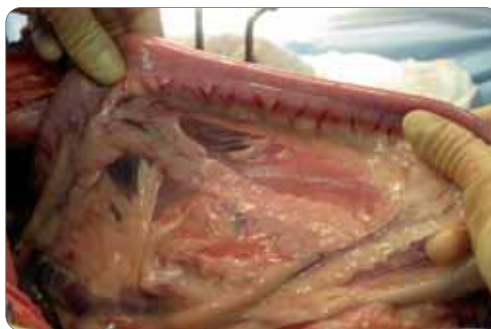
Introdução: anatomia e funções do pâncreas na espécie canina

No cão, o pâncreas é um órgão relativamente mal circunscrito, situado no abdómen cranial, caudal ao estômago, com funções exócrinas e endócrinas relevantes. É composto por um lobo esquerdo, posicionado por trás da grande curvatura do estômago e adjacente à zona cranial do cólon transversal; um lobo direito, em posição medial ao duodeno proximal (**Figuras 1 e 2**); e um corpo entre ambos os lobos. O pâncreas exócrino representa cerca de 98% da massa pancreática e produz enzimas digestivas muito importantes, bicarbonato e o factor intrínseco (FI) no duodeno proximal. Na maioria dos cães, as enzimas são segregadas pelos ácinos secretores no intestino delgado através de dois ductos pancreáticos (enquanto nas espécies humana e felina existe apenas um único ducto pancreático). O principal ducto pancreático, na espécie canina, é equivalente ao ducto acessório do Homem e penetra no duodeno através da papila duodenal menor. O ducto de menor dimensão, ducto pancreático, entra no duodeno aproximadamente 28mm cranial ao ducto acessório, muito próximo do ducto biliar na papila

duodenal maior. No cão, os ductos pancreático e biliar estão bastante próximos mas nunca se cruzam.

Os ilhéus endócrinos segregam insulina, glucagon e outras hormonas que participam no metabolismo, e representam apenas 2% da massa pancreática (**Figura 3**). A estreita associação anatómica entre ácinos e ilhéus permite uma sinalização subtil entre ambos, de modo a coordenar a digestão e o metabolismo, mas também pressupõe a existência de uma relação causa/efeito complexa entre a diabetes *mellitus* e a pancreatite.

Figura 1. Aspecto macroscópico do pâncreas de um cão saudável durante a cirurgia (à direita, o lobo duodenal).



Cortesia de Jackie Demitriou, Departamento de Cirurgia, Hospital Veterinário Escolar Queen, Universidade de Cambridge

Figura 2. Secção histológica do pâncreas de um cão saudável, apresentando ácinos com enzimas nos lóbulos e dois ductos pancreáticos. Amostra corada com hematoxilina e eosina.

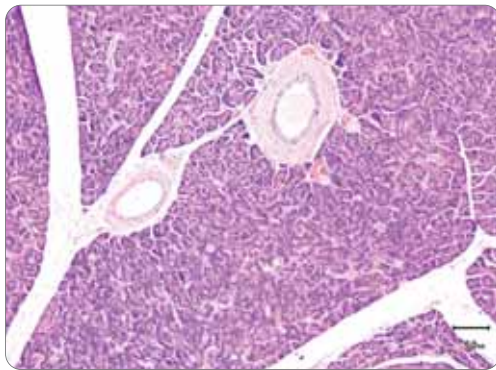
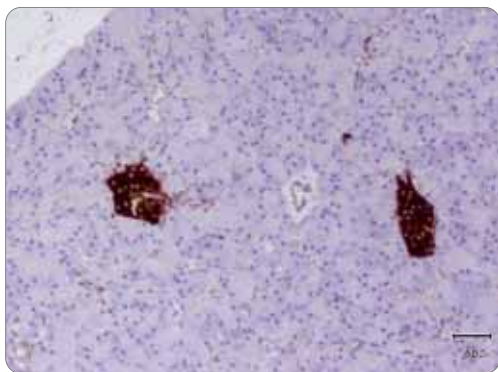


Figura 3. Secção histológica do pâncreas de um cão saudável corado por fluorescência imunohistoquímica com sinaptofisina para destacar os ilhéus (corados com a tonalidade castanha).



As enzimas pancreáticas são responsáveis pela decomposição inicial das moléculas alimentares de maiores dimensões e a sua acção requer um pH alcalino. Assim, em simultâneo, as células do ducto pancreático segregam bicarbonato. O pâncreas produz diversas proteases, fosfolipases, ribonucleases e desoxirribonucleases como precursores inactivos (zimogénios), mas também α -amilase e lipase como moléculas intactas. O pâncreas é a única fonte significativa de lipases e, por conseguinte, a esteatorreia (presença de gordura nas fezes) constitui um forte indicativo de insuficiência pancreática exócrina (IPE).

Num animal saudável, a secreção pancreática é desencadeada pela antecipação da ingestão de alimentos e preenchimento do estômago e, com maior incidência, pela

presença de gordura e proteína no lúmen intestinal. O nervo vago, a hormonas secretina e a colecistoquinina, libertadas pelo intestino delgado, estimulam a secreção pancreática. O tripsinogénio é activado no interior deste órgão pela enzima enteroquinase da bordadura em escova, que cliva um peptídeo (peptídeo de activação da tripsina - PAT) do tripsinogénio. A tripsina activada, por sua vez, activa os outros zimogénios existentes no lúmen intestinal. No cão, o factor intrínseco (FI), indispensável para a absorção de cobalamina no íleo, é predominantemente segregado pelo pâncreas, contudo uma pequena porção é produzida pela mucosa gástrica. Este processo de secreção contrasta tanto com o do ser humano, no qual o FI é exclusivamente segregado pelo estômago, como com o do gato, cujo factor intrínseco apenas é segregado pelo pâncreas, sem existência de qualquer fonte gástrica.

1/ O que é a pancreatite?

A pancreatite é uma inflamação do pâncreas, em geral estéril, e também pode ser definida como pancreatite aguda ou pancreatite crónica. É muito importante compreender que, tal como em outros órgãos, p.ex. fígado e rins, estas definições são apenas histológicas e NÃO clínicas (**Figura 4 e Tabela 1**). Um cão com pancreatite crónica subjacente pode evidenciar um episódio agudo com sinais aparentemente clássicos de pancreatite «aguda», assim como um animal com a forma aguda da patologia pode apresentar episódios recorrentes similares aos de pancreatite crónica (**Figura 5**). Para além disso, em cães com pancreatite crónica observa-se a tendência para um longo período de doença subclínica, clinicamente silenciosa, que culmina numa apresentação aguda, momento em que já se verifica uma perda significativa da função pancreática (**Figura 6**). Numa série de casos clínicos em cães, com 14 situações de pancreatite crónica histologicamente confirmada, a maioria dos animais apresentava sinais gastrointestinais recorrentes, pouco acentuados. Três casos deste grupo evidenciaram exacerbação aguda dos sintomas gastrointestinais, dois apresentaram icterícia aguda pós-hepática e um cão revelou, como primeiro sinal clínico, cetoacidose diabética aguda (Watson PJ, 2010).

Decidir se se trata de um caso verdadeiramente «agudo» ou «crónico» não é relevante para a abordagem imediata do cão, uma vez que o tratamento é sintomático. No entanto, pode ter influência no manejo de longa duração. É importante reconhecer as diferenças, uma vez que a etiologia das

formas agudas e crônicas da patologia pode ser distinta. A pancreatite crônica é definida como uma doença inflamatória contínua do pâncreas, caracterizada pela destruição progressiva do parênquima e perda constante da função pancreática. Alguns cães com pancreatite crônica podem desenvolver insuficiência pancreática exócrina (IPE), devido à perda de tecido exócrino, e/ou diabetes *mellitus* (DM) em consequência da perda de ilhéus, se bem que, tendo em conta a grande reserva funcional deste órgão, o quadro descrito representa a doença em fase final, após perda de 80-90% do tecido pancreático. A pancreatite aguda, pelo contrário, é potencial e completamente reversível - desde que o animal recupere - e, por conseguinte, nunca desencadeia IPE. No entanto, animais com a forma aguda da doença podem apresentar DM, porque a relação causa/efeito entre ambas as patologias é complexa: a DM cria maior predisposição para a pancreatite aguda fatal no cão (RS Hess, 1999), assim como a pancreatite crônica aparentemente provoca o desenvolvimento de DM, em resultado da perda de massa pancreática. A pancreatite crônica é considerada responsável por 30% dos casos de DM na espécie canina (Hoenig M, 2002).

2/ Até que ponto a pancreatite canina é comum?

Desconhece-se a prevalência real da pancreatite canina. É muito difícil conduzir estudos sobre uma doença em que o «procedimento de ouro» para o diagnóstico consiste na histopatologia do pâncreas, que raramente é efectuada ou indicada. Nenhum outro teste de diagnóstico apresenta 100% de sensibilidade ou especificidade. Na prática clínica, é frequente o Médico Veterinário identificar e tratar casos de pancreatite aguda no cão, pelo que se afigura ser uma doença comum. De modo geral, os estudos publicados sobre a sua prevalência relatam apenas os casos fatais (COM confirmação histopatológica) e são pouco imparciais quanto a uma segunda opinião nessas populações. Num ensaio conduzido em 70 cães com pancreatite aguda fatal, na realidade 40% dos casos eram exacerbações agudas da doença crônica (Hess RS, 1998).

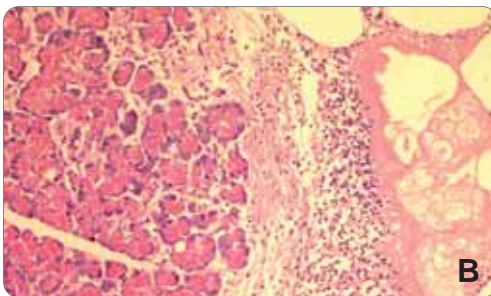
A pancreatite crônica parece ser bastante comum no cão. Um estudo recente *post-mortem*, revelou que 25% dos cães geriátricos eutanasiados em consequência de diversas doenças «do envelhecimento» de acordo com o primeiro parecer clínico, apresentavam pancreatite crônica

Figuras 4. Pancreatite aguda e crônica.

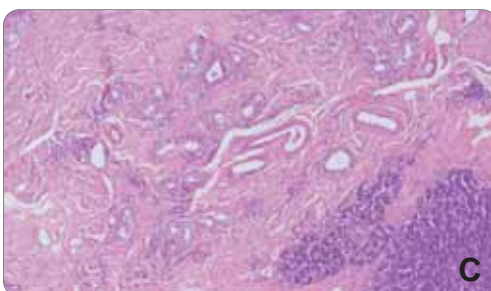
Aspecto *post-mortem* de uma pancreatite aguda necrosante fatal num cão.



Aspecto histológico de uma pancreatite aguda fatal no cão. São observáveis células com infiltrado inflamatório, edema e necrose da gordura, mas ausência de fibrose. Se este animal tivesse conseguido recuperar, o pâncreas teria readquirido o aspecto histológico normal.



Aspecto histológico da última fase de uma pancreatite crônica num Cavalier King Charles Spaniel. Extensas áreas do parênquima pancreático foram substituídas por tecido fibroso (corado com uma tonalidade lilás) permanecendo apenas pequenas ilhas de ácinos (coradas com um tom roxo escuro, no lado direito da imagem). Este cão era simultaneamente diabético. Não eram visíveis ilhéus no restante tecido pancreático.





*Inibidor da secreção de tripsina pancreática

Figura 7. Representação esquemática da fisiopatologia da pancreatite.

histologicamente confirmada (Watson PJ, 2007). Um estudo similar realizado nos EUA sobre esta patologia, conduzido em cães com segundos pareceres clínicos e terapêutica intensiva, constatou a frequente existência de lesões histológicas de pancreatite crónica (Newman S, 2004). Portanto, a pancreatite é, sem dúvida, uma doença habitual no cão, embora não esteja perfeitamente determinado quantos casos se irão traduzir em patologia clínica.

3/ Porque que é que os cães têm pancreatite?

Considera-se que, na maioria dos casos, a activação precoce e inadequada do zimogénio tripsinogénio em tripsina nos ácinos pancreáticos, com a consequente 'digestão' deste órgão, é a via que despoleta a inflama-

ção do pâncreas (Figura 7). O resultado é necrose da gordura peripancreática, inflamação sistémica e, potencialmente, desenvolvimento da síndrome de resposta inflamatória sistémica (SRIS) e coagulação intravascular disseminada (CID). Mesmo algumas formas mais ligeiras de pancreatite evidenciam sinais de resposta inflamatória sistémica. Para além da activação precoce da tripsina, outros factores podem estar envolvidos no aparecimento desta patologia, sobretudo nos casos de doença crónica, em que a doença imunomediada e a destruição do ducto são os mais importantes (ver texto seguinte e Tabelas 2 e 3).

A razão PORQUE a tripsina é precocemente activada no pâncreas do cão não foi ainda esclarecida. No ser humano, muitos casos têm causa conhecida e poucos são de cariz idiopático (Tabela 2). Existe uma acentuada predisposição genética, mesmo para a pancreatite alcoólica. No Homem, o consumo excessivo de álcool constitui um factor de risco desta doença, mas apenas cerca de 10%



Posso reproduzir um cão que teve pancreatite?

Eis uma pergunta difícil! Sabe-se que algumas raças evidenciam maior predisposição para o desenvolvimento de pancreatite - por exemplo, os Terriers são mais susceptíveis à pancreatite aguda, enquanto os Spaniels estão mais predispostos à pancreatite crónica, quando comparados com a generalidade das raças de cães. O aumento da prevalência de uma doença em determinadas raças sugere que pelo menos parte dessa sensibilidade é herdada. No entanto, nada se sabe sobre a transmissão genética da pancreatite no cão nem quantos e quais são os genes envolvidos: é bastante provável que o risco de pancreatite na espécie canina envolva um número considerável de genes e uma herança complexa, tal como nos humanos. Esses genes interagem com o meio envolvente do cão e determinam se este irá ou não desenvolver a doença. Por exemplo, um dono pode ter um cão com um risco genético moderado, que não evidencie quaisquer sinais clínicos até ingerir uma refeição volumosa rica em gordura. Para tornar o cenário ainda mais complicado, muitos cães com pancreatite crónica de grau reduzido têm a doença durante toda a vida sem nunca ter sido diagnosticada.

Portanto, face aos conhecimentos que actualmente dispomos sobre a transmissão genética da pancreatite, de modo geral, não se aconselharia os Criadores a evitar a reprodução dos cães afectados. Contudo, se um Criador de uma determinada raça cães observar que diversos indivíduos da mesma linhagem desenvolvem pancreatite, será aconselhável quer impedir a reprodução dos cães afectados quer promover o cruzamento com outras linhagens.

Tabela 2. Causas de pancreatite no ser humano e no cão.

Ser Humano	Cão
Idiopática: 10%	Idiopática: 90%
Cálculos biliares	Não identificada
Alcoolismo	Não identificada
Fibrose quística	Não identificada
Hereditário/familiar: <ul style="list-style-type: none"> • Mutações enzimáticas • Mutações do inibidor de secreção de tripsina pancreática • Outras 	Provável mas não descrita
Auto-imune	Não identificada anteriormente – talvez no Cocker Spaniel (ver texto)

dos indivíduos que ingerem álcool em excesso sofrem de pancreatite (Etemad B, 2001) – sabe-se actualmente que esse facto decorre de uma susceptibilidade genética subjacente de alguns seres humanos. Assim, afigura-se provável a transmissão genética de um elemento predisponente no cão: em certas raças é observável uma

ocorrência constante da doença, enquanto outras (p.ex. os Galgos) raramente apresentam pancreatite. No Reino Unido, a pancreatite aguda é relatada com maior frequência em cães de raças pequenas, sobretudo em Terriers, enquanto a pancreatite crónica é comumente observada em cães de raça Cavalier King Charles Spaniel, Cocker Spaniel, Boxer e Collie (**Figura 8**) (Watson PJ, 2007). Têm sido sugeridos diversos 'factores de risco' para a pancreatite canina (**Tabela 3**), se bem que muitos, na realidade, podem ser meros elementos desencadeadores em indivíduos já geneticamente susceptíveis. No ser humano, certas mutações genéticas são suficientes para provocar uma pancreatite recorrente, sem presença de qualquer factor desencadeador externo. Na sua grande maioria, são mutações no gene do tripsinogénio catiónico que alteram a estrutura tridimensional da molécula de tripsina, tornando-a resistente à hidrólise, depois de activada no pâncreas. Estudos sobre genes candidatos conduzidos num cão da raça Schnauzer (Miniatura/Toy) não conseguiram identificar, até à data, qualquer mutação quer no gene do tripsinogénio catiónico quer no aniónico. Foram observadas mutações no inibidor da secreção de tripsina pancreática em alguns cães de raça Schnauzer Miniatura mas, nos humanos, as alterações produzidas nessa enzima específica, por si só, não são suficientes para provocar pancreatite, devendo estar associadas a outros factores de risco.

Tabela 3. Factores desencadeadores de pancreatite no cão.

Todos os factores que se seguem têm sido relatados, tanto a nível clínico como experimental, mas a sua importância relativa não é perfeitamente clara. Alguns podem constituir 'causas' verdadeiras mas a maioria desempenha uma função 'desencadeadora' em cães sensíveis.

- Obstrução do ducto + aumento da secreção ± refluxo biliar:
 - neoplasia;
 - pancreatite crónica;
 - colangite / doença inflamatória intestinal – mais frequente no gato do que no cão.

- Hipertrigliceridemia:
 - inerente p.ex. Schnauzer Miniatura;
 - secundária a doença endócrina: diabetes *mellitus*, hiperadrenocorticismo, hipotirodismo – Associações IMPORTANTES com doença aguda fatal (Hess 1998).

- Isquémia pancreática:
 - cirurgia;
 - DTE (Dilatação-torção do estômago);
 - choque;
 - anemia grave.

- Hipercalcemia (Experimental. Significado clínico por esclarecer):
 - Menos comum no cão do que no gato.

- Obesidade:
 - Será um verdadeiro factor de risco ou de co-segregação em raças de risco elevado?

- Alimentos com elevado teor de gordura.

- Fármacos/toxinas:
 - organofosfatos, azatioprina, tiazidas, estrogénios, furosemda, sulfamidas, tetraciclina, procainamida, asparaginase, bromida, clompiramina;
 - (foi sugerida a inclusão dos esteróides, apesar de nunca ter sido comprovado)
 - Foi sugerida a inclusão de infusões de propofol no cão, já relatadas no ser humano (provavelmente devido ao transporte de lípidos).

- (Infeções que podem envolver o pâncreas, mas a pancreatite raramente constitui o sinal mais significativo, p.ex. Toxoplasmose, Parvovirose).

No Reino Unido, foi recentemente relatada uma forma de pancreatite crónica em cães de raça Cocker Spaniel, clinicamente bastante característica, quer em termos de diagnóstico imagiológico quer histológico (Watson PJ, 2006). Trata-se de uma patologia indutora da destruição dos ductos pancreáticos muito semelhante à pancreatite crónica auto-imune humana, na qual os linfócitos T atacam selectivamente os ductos deste órgão. Ocorre frequentemente em simultâneo com a queratoconjuntivite seca, outra doença imunomediada 'com acção nos ductos', o que permite a possibilidade de um tratamento mais específico com medicação imunossupressora nestes pacientes. No entanto, nas restantes raças de cães, a pancreatite crónica NÃO apresenta este padrão, sendo provável que outras raças manifestem formas distintas da doença, como mutações enzimáticas primárias, não responsivas à terapêutica imunossupressora.

4/ Conclusões

A pancreatite, aguda e crónica, é uma doença comum no cão com consequências clínicas potencialmente graves ou mesmo fatais. Foram identificados diversos factores de risco e os cães de raça Cocker Spaniel podem apresentar uma forma imunomediada da pancreatite crónica. No entanto, na maioria dos cães a sua etiologia continua a ser desconhecida. ■

Figura 8. O Cocker Spaniel é uma das raças de cães com maior risco de pancreatite crónica.

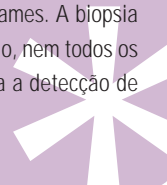


Frédéric Duhaeyer

2. Quando suspeitar e como confirmar a pancreatite no cão

> RESUMO

O diagnóstico de pancreatite não depende só dos resultados dos exames laboratoriais, mas também da interpretação cuidadosa dos sintomas, do exame físico do animal, da presença de factores predisponentes, da correcta interpretação das alterações analíticas- e dos achados imagiológicos, nomeadamente por ecografia. Vômito e dor abdominal cranial são as apresentações mais comuns dos animais com pancreatite aguda. Contudo, os casos mais ligeiros podem não evidenciar necessariamente esses dois sintomas. Hoje em dia, o doseamento da lipase pancreática e a ecografia são os testes mais úteis para a detecção da pancreatite. No entanto, nem todos os animais afectados apresentam as anomalias detectadas por estes exames. A biopsia continua a ser o «procedimento de ouro» para o diagnóstico de pancreatite, mas, por outro lado, nem todos os animais se revelam bons candidatos para este exame. A citologia tem maior utilidade para a detecção de neoplasias do que de pancreatite.



1/ Apresentação clínica

Nos animais, a apresentação clínica varia consideravelmente consoante o grau da doença pancreática. Nos casos mais ligeiros, podem ser observados sinais sub-clínicos e auto-limitantes. Se a doença for recorrente, com o tempo pode dar origem a pancreatite crónica. Animais com formas mais graves de pancreatite evidenciam sobretudo anorexia (91% dos casos), vômito (90%), fraqueza (79%), dor abdominal (58%), desidratação (46%) e diarreia (33%) (Hess, 1998). Os casos mais graves habitualmente também apresentam febre, dificuldades respiratórias, icterícia e choque cardiovascular. Nalguns casos observa-se o desenvolvimento de sinais cutâneos de paniculite associados, embora a paniculite esteja sobretudo relacionada com neoplasia pancreática e não apenas com pancreatite (Steiner, 2003).

Na pancreatite crónica, os sinais clínicos podem resultar de disfunções endócrinas ou exócrinas, *i.e.* para além de dor abdominal, também pode ser observada diabetes mellitus ou insuficiência pancreática exócrina (Watson, 2003).

A) Anamnese

A pancreatite pode afectar cães de qualquer idade, embora a incidência pareça ser mais elevada em indivíduos adultos e com excesso de peso. A anamnese deve incluir sempre a medicação em curso (por exemplo, se o cão está a ser medicado com anticonvulsivos, sobretudo fenobarbital ou brometo de potássio), dieta actual (uma vez que a incidência é superior em animais com uma alimentação rica em gordura ou com desequilíbrios alimentares), assim como outros factores predisponentes, p.ex. doenças concomitantes

Ponto-chave

Embora, por vezes, os sintomas de pancreatite sejam bastante inespecíficos, os cães com pancreatite grave habitualmente apresentam vômito e dor abdominal cranial. Deverá suspeitar-se desta patologia em animais com estes sinais clínicos. Os casos mais ligeiros podem não evidenciar necessariamente esses sintomas.

Figura 1. Postura específica denominada «posição de oração» associada à presença de dor abdominal cranial.



Juan Hernández

(foram relatadas piores evoluções em animais com hiperadrenocorticismo, hipotiroidismo e diabetes *mellitus*) ou raça (Hess, 1999).

Nalguns animais, os proprietários referem uma postura específica denominada «posição de oração» que se caracteriza pelos membros anteriores estendidos, com o esterno junto ao solo e os membros posteriores erguidos (**Figura 1**). Esta posição está associada à presença de dor abdominal.

2/ Exame físico

Recentemente, foram publicados diferentes índices para facilitar o prognóstico e definir a gravidade da pancreatite (Mansfield, 2008; Ruaux, 1998). De acordo com essa classificação, os factores com maior impacto sobre a severidade da patologia e respectiva evolução são os sinais clínicos associados ao envolvimento de diversos órgãos e sistemas. Por isso, é essencial que a anamnese e o exame físico incluam não só uma observação física geral (cor das mucosas, tempo de repleção capilar, temperatura, etc), como também uma avaliação específica dos órgãos e sistemas que se seguem:

- Sistema cardiovascular: prestar particular atenção à presença de taquicardia ou taquicardia ventricular com

Figura 2. Palpação abdominal para detectar evidências de dor abdominal na zona pancreática.



Josep Pastor

complexos ventriculares prematuros e, por conseguinte, défice de pulso periférico; à eventualidade de hipotensão, edema periférico ou sinais clínicos de desidratação.

- Sistema respiratório: verificar a presença de taquipneia (mais de 40 movimentos respiratórios por minuto), dispneia ou dificuldades respiratórias. Nalguns casos, os sons cardíacos e respiratórios apresentam-se fracos à auscultação devido à presença de líquido na cavidade pleural ou são audíveis crepitações pulmonares sugestivas de edema ou pneumonia.
- Aparelho gastrointestinal: os sons intestinais podem ser auscultados (a sua ausência está relacionada com íleo paralítico). O exame rectal tem como objectivo detectar vestígios de sangue vivo, melena ou diarreia.
- Palpação abdominal: essencial em todos os animais com suspeita de pancreatite. Em muitos pacientes é possível detectar dor abdominal (**Figura 2**) ou a presença de uma massa abdominal cranial (eventualmente apenas inflamatória e não neoplásica). Nalguns casos, ajuda a detectar a existência de pequenas quantidades de líquido livre no abdómen.
- Sistema hepatobiliar: A presença de icterícia pode sugerir doença hepática ou edema próximo do ducto biliar comum e, por conseguinte, a obstrução deste ducto.
- Presença de coagulação intravascular disseminada (CID): petéquias, equimoses nas mucosas ou na epiderme, dificuldades respiratórias agudas.

Ponto-chave

O envolvimento de diferentes órgãos e sistemas está associado a formas mais graves de pancreatite e, conseqüentemente, com pior prognóstico.

Teste	Sensibilidade (%)
cTLI	33
Lipase	55
Amilase	57
Ecografia Abdominal	68
cPLI	>80

Tabela 1. Sensibilidade aproximada, por ordem crescente, dos testes de diagnóstico para a pancreatite. A sensibilidade de uma técnica de diagnóstico consiste na frequência com que esse teste apresenta resultados positivos em pacientes com a doença em causa. Define-se por especificidade a frequência com que um teste é negativo em pacientes que não apresentam a doença em causa.

A) Hemograma e bioquímica sérica

De modo geral, estes exames analíticos não são específicos para a pancreatite, embora sejam úteis para avaliar o estado geral do animal e excluir outras causas passíveis de provocar dor abdominal e vômito. As alterações bioquímicas variam consoante o grau de inflamação pancreática pelo que não existe uma apresentação única.

O hemograma pode revelar alterações compatíveis com uma resposta inflamatória aguda. Em 55% dos casos de pancreatite severa é observável leucocitose com desvio à esquerda. No entanto, também pode verificar-se leucopenia devido ao sequestro de neutrófilos para a zona inflamada ou para o líquido abdominal (Hess, 1998). Uma percentagem similar (59%) apresenta trombocitopenia e anemia, indicando a presença de coagulação intravascular disseminada. Foram relatados doseamentos elevados de proteínas de fase aguda, p.ex. proteína C reactiva, secundários à inflamação do pâncreas, sendo sugerida a utilidade deste teste para monitorizar a evolução da pancreatite (Mansfield, 2008).

Nas formas mais graves desta patologia pode desencadear-se coagulação intravascular disseminada, observando-se: tempo de coagulação prolongado (tempo de protrombina e tempo parcial de tromboplastina activada), decréscimo dos níveis de fibrinogénio e aumento dos dímeros-D (Hess, 1998, 1999). Contudo, a diminuição da contagem de plaquetas, em conjunto com valores elevados de fibrinogénio e aumento dos dímeros-D, pode constituir uma indicação inicial de CID, assim como de redução de AT III (Antitrombina III). Estes animais requerem um tratamento agressivo.

De um modo geral, a bioquímica sérica revela um aumento moderado das enzimas pancreáticas (lipase, amilase), alterações electrolíticas (compatíveis com desidratação e vômito), azotemia, hipoalbuminemia, hipocalcemia (devido aos depósitos de cálcio nas áreas necrosadas) e hiperglicemia (Steiner, 2009). O doseamento da lipase é considerado um teste útil para o diagnóstico de pancreatite, no entanto comporta grandes limitações (**Tabela 1**), um resultado 3 a 5 vezes superior ao intervalo de referência é sugerido como indicativo de patologia. Os valores referidos para a lipase são: sensibilidade 73% e especificidade 55% (Steiner, 2003). A amilase é bastante idêntica, uma vez que também não possui níveis óptimos de sensibilidade (62%) nem de especificidade (57%). Portanto, considera-se que os doseamentos de lipase e amilase, por si só, não constituem testes de grande fiabilidade para o diagnóstico e que o aumento destas enzimas não é um indicador seguro de prognóstico (Ruau, 1998). Outras alterações bioquímicas relacionadas com as consequências da pancreatite e/ ou passíveis de a causar são hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, hipercalcemia e hiperglicemia.

A TLI (*Trypsin-Like Immunoreactivity*) é outra técnica utilizada para o diagnóstico desta patologia, desde que os valores sejam elevados. Possui uma sensibilidade reduzida e não é considerada muito vantajosa em relação aos restantes testes de diagnóstico. São observados baixos valores de TLI em casos

Pontos-chave

- O grau de aumento dos doseamentos de lipase e amilase não está relacionado com a gravidade da pancreatite.
- Actualmente, o doseamento da lipase pancreática (cPLI) é o teste bioquímico com maior sensibilidade para o diagnóstico da pancreatite canina.
- As alterações laboratoriais constatadas em pacientes com pancreatite dependem da gravidade da patologia e variam consideravelmente de animal para animal.

Figuras 3. Imagens radiográficas de pancreatite onde são observáveis alterações muito ligeiras.



Juan Hernandez

de pancreatite crónica com perda de peso e diarreia, devido ao desenvolvimento de insuficiência pancreática exócrina (IPE) (Watson 2003; Xenoulis, 2008), por vezes acompanhados de teores reduzidos de vitamina B12 sérica. No entanto, também podem ser observados valores de TLI temporariamente baixos em animais com pancreatite aguda, pelo que é aconselhável repetir o teste para confirmar a presença de IPE.

Um teste específico para a lipase pancreática (cPLI - *canine Pancreatic Lipase Immunoreactivity*) foi recentemente lançado no mercado, encontrando-se disponível para a maioria dos Médicos Veterinários. É comercializado sob a forma de teste rápido e também em formato quantitativo. Deverá suspeitar-se de pancreatite se as concentrações sanguíneas forem superiores a 400µg/l. Este teste apresenta uma excelente sensibilidade (83%) (Steiner, 2001). Para além disso, se a cPLI for inferior a 100µg/l é pouco provável que o cão tenha pancreatite aguda. Contudo, foi relatado um aumento das concentrações séricas em casos de gastrite, doença inflamatória intestinal crónica, insuficiência renal crónica e, possivelmente, induzido por anticonvulsivos (brometo e fenobarbital) (Steiner, 2003, 2009; Kathrani, 2009).

A análise da urina revela um aumento da densidade específica, secundário à desidratação. No entanto, em certos casos de insuficiência renal, a urina pode não estar concentrada, observando-se vestígios de cálculos no sedimento e proteinúria (Steiner, 2003).

Alguns animais apresentam líquido abdominal. Foi observada a presença de exsudados em pacientes com pancreatite, contendo níveis de proteína superiores a 2.5mg/dl e

neutrófilos não-degenerados. No entanto, também foram descritos transudados. Se o doseamento de lipase e amilase for efectuado no líquido abdominal, em geral apresenta valores mais elevados do que no plasma.

B) Técnicas de Diagnóstico Imagiológico

Através de radiografias abdominais é possível detectar a perda de detalhe no abdômen cranial (**Figuras 3**) o que, em certos casos, é compatível com a presença de uma massa intra-abdominal cranial. Os sinais radiográficos característicos consistem em deslocamento lateral do duodeno e posicionamento caudal do cólon transversos. Contudo, tratam-se de alterações subjectivas que, por si só, não contribuem para a confirmação do diagnóstico de pancreatite (Steiner, 2009).

Em geral, as radiografias torácicas são normais, embora tenha sido relatada a ocorrência de derrame pleural em animais com pancreatite severa.

A ecografia abdominal é considerada de grande especificidade para o diagnóstico de pancreatite. No entanto, 1/3 dos animais com esta patologia pode apresentar uma ecografia

Figura 4. Imagem ecográfica típica de pancreatite.



Josep Pastor

abdominal normal. A pancreatite não pode ser diagnosticada apenas com base em lesões hipocogênicas do pâncreas, porque a mesma aparência é observada em animais com hipertensão portal e hipoalbuminemia (Lamb, 1999). A pancreatite pode apresentar vários aspectos ecográficos distintos, consoante o grau de gravidade, duração e propagação da inflamação no tecido pancreático e peripancreático. Em caso de necrose, o pâncreas geralmente evidencia um decréscimo da ecogenicidade e apresenta-se rodeado por uma área de ecogenicidade aumentada, devido à necrose da gordura peri-pancreática, e uma zona de ecogenicidade reduzida, decorrente da acumulação de fluidos e edema. Como é óbvio, a sensibilidade da ecografia depende do equipamento utilizado e da perícia do técnico mas estima-se que seja elevada (68%) para o diagnóstico de pancreatite. O corpo do pâncreas pode ser examinado a partir da zona ventral ou lateral direita, com o animal em decúbito dorsal ou lateral (esquerdo ou direito), movendo o plano ecográfico para uma posição crânio-medial ao duodeno descendente

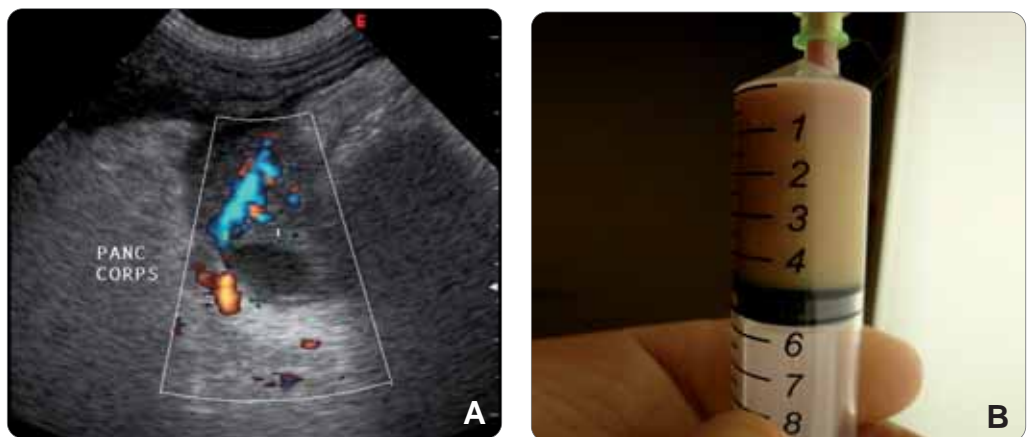
proximal e caudal ao antro pilórico. A veia porta serve como ponto de referência anatômico, uma vez que se encontra posicionada dorsalmente e à esquerda do corpo do pâncreas. No cão, é mais difícil examinar o lobo pancreático esquerdo devido à interferência do gás contido no estômago e cólon transverso adjacentes (Figura 4). Por vezes são observáveis coleções de fluidos pancreáticos na ecografia, como: (1) Pseudoquistos – acumulações de líquido pancreático rodeadas por uma cápsula de tecido fibroso. O líquido é composto por secreções pancreáticas resultantes da ruptura dos ductos. (2) Quistos de retenção - formados pela obstrução do ducto pancreático. (3) Abscessos pancreáticos (Figuras 5) - coleções circunscritas de pus, geralmente localizadas no pâncreas ou próximo, que podem conter necrose pancreática. Não é possível distinguir os diferentes tipos de acumulações de líquido pancreático através da ecografia.

A obstrução biliar secundária à inflamação do pâncreas e a fibrose subsequente podem provocar a distensão da vesícula e dos canais biliares. Os tumores pancreáticos exócrinos, como o adenocarcinoma, têm origem nas células acinares ou no epitélio dos ductos. Apesar de bastante raros, são o tipo de tumor mais frequentemente observado no pâncreas do cão e do gato. Em geral, desenvolvem-se na zona central do órgão. À medida que vão aumentando de tamanho, comprimem o ducto biliar comum e invadem os segmentos gástrico e duodenal adjacentes e, com frequência, originam metástases no fígado e nos linfonodos regionais, muitas vezes sob a forma de nódulos ou massas com ecogenicidade diminuída. Outros tumores pancreáticos, relatados no cão e no gato, incluem cistadenoma, carcinoma metastático e linfoma. Tumores endócrinos pancreáticos como glucagonomas, insulinosas e gastrinomas são raros e muitas vezes indetectáveis por via ecográfica. Deste grupo, os insulinosas são os mais observados nos cães. Embora os tumores pancreáticos se apresentem sobretudo como nódulos focais

Pontos-chave

- A pancreatite apresenta vários aspectos ecográficos distintos, consoante a gravidade, a duração e a propagação da inflamação no tecido pancreático e peripancreático.
- A melhor combinação para o diagnóstico específico de pancreatite no cão será, possivelmente, um valor de cPLI elevado e achados ecográficos compatíveis com pancreatite (Steiner, 2008).
- Um valor de cPLI e/ou uma ecografia normais não excluem o diagnóstico de pancreatite.

Figuras 5. Imagem ecográfica de um abscesso pancreático (A) e do líquido obtido a partir do abscesso (B).



ou massas, não podem ser claramente diferenciados de pancreatite ou de evidências ecográficas de hiperplasia nodular (Hecht, 2008).

C) Biopsia e citologia

A biopsia é considerada o exame mais preciso no diagnóstico de pancreatite. Embora exista a suspeita devido ao aspecto macroscópico do pâncreas durante a laparotomia exploratória, em geral, as biopsias são necessárias para a confirmação do diagnóstico. O tamanho do pâncreas não é indicativo da ausência de doença. Em caso de pancreatite, a biopsia nem sempre é diagnóstica, uma vez que a observação das alterações características depende do local de colheita da amostra (Figura 6). ■

Figura 6. Imagem laparoscópica de um pâncreas aumentado de tamanho, com uma coloração vermelha e presença de placas brancas. Esta aparência é consistente com pancreatite necrosante. Para confirmar o diagnóstico poderá ser efectuada uma biopsia pancreática com visualização directa.



Imagem: cortesia do Dr. David Twest, Universidade do Estado do Colorado.

Pontos-chave

- Os resultados histopatológicos da biopsia pancreática dependem do local de colheita da amostra, especialmente em caso de pancreatite crónica. A citologia é uma técnica útil face a uma suspeita de tumor no pâncreas, especialmente tratando-se de adenocarcinoma. Também pode ser utilizada para o estudo das cavidades quísticas do pâncreas, pois os neutrófilos degenerativos podem ser observados em fundo proteico, sugestivo de abscesso no pâncreas ou quisto pancreático (Raskin, 2009).
- A citologia é útil para a avaliação de efusões abdominais e pancreáticas, especialmente para excluir neoplasias.

3. Tratamento da pancreatite no cão

> RESUMO

- Um cuidado médico intensivo e adequado (fluidoterapia endovenosa, analgesia, controlo do vômito e suporte nutricional) é essencial para o tratamento da pancreatite aguda nos cães.
- O suporte nutricional entérico antecipado e progressivo é obrigatório na pancreatite aguda.
- A transfusão de plasma e a terapêutica com heparina estão indicadas na pancreatite aguda.
- A obstrução biliar persistente, formação de abscessos, suspeita de necrose de um segmento do pâncreas ou a suspeita de neoplasia constituem indicações para laparotomia exploratória.

1/ Resolver os factores predisponentes

Embora a maioria dos casos de pancreatite no cão surja de forma espontânea, existem vários factores de risco reconhecidos (capítulo I) que devem ser identificados e excluídos.

- Corrigir uma dieta demasiado rica em gorduras, situação particularmente importante em animais com hipertrigliceridemia (**Figura 1**) ou endocrinopatia subjacente.
- Alguns fármacos podem despoletar a pancreatite, devendo por isso ser descontinuados: azatioprina, brometo de potássio, L-asparaginase, etc. Os corticosteróides não parecem estar claramente implicados no desenvolvimento de pancreatite.
- Também é importante corrigir a hipercalcemia.

2/ Manter o volume sanguíneo

A manutenção de um volume intravascular adequado através da administração de fluidoterapia endovenosa adequada é essencial (Heinrich, 2006; Steiner, 2009). A fluidoterapia (tipo de solução, débito) deve ser adaptada

ao estado de hidratação, ácido-base, electrolítico e cardiovascular do animal. As necessidades de manutenção (40 a 60ml/kg/dia) devem ser supridas. De seguida, deve-se adicionar o volume necessário para corrigir a desidratação e compensar potenciais perdas estimadas (vômito), que normalmente são equivalentes a 1.5-2 a taxa de manutenção, na ausência de choque. A suplementação com potássio baseia-se na concentração sérica deste mineral (**Tabela 1**). Embora a acidose metabólica seja comum, não pode ser corrigida se não forem determinados os valores de pH, pCO₂ e bicarbonato. Caso não seja possível, deverá optar-se por uma solução de lactato de Ringer com potássio adicional.

Tabela 1. Suplementação endovenosa de potássio com base na medição da concentração sérica de potássio.

Concentração sérica de potássio (mmol/l)	Suplementação de potássio por litro de infusão (máximo 0,5mmol/kg/h)
3.7-5.0	10-20
3.0-3.7	20-30
2.5-3.0	30-40
2.0-2.5	40-60
<2.0	60-70

3/ Alívio da dor

Trata-se também de uma componente essencial do tratamento. Para além de afectar o conforto do animal, a dor visceral intensa pode exacerbar o estado de choque e provocar alterações no ritmo cardíaco. Por esse motivo, a analgesia é administrada por sistema na pancreatite aguda. Frequentemente, é necessário recorrer a opióides (**Tabela 2**). Os anti-inflamatórios não esteróides devem ser evitados devido ao risco de ulceração gastroduodenal. Se o animal evidenciar dor severa, poderá aplicar-se uma infusão endovenosa contínua de Morfina/Lidocaina/Quetamina (**Tabela 3**) (Heinrich, 2006; Steiner, 2009).

4/ Controlo do vómito

Embora habitualmente utilizada, a metoclopramida pode reduzir a perfusão pancreática devido às suas propriedades anti-dopaminérgicas. O Maropitant (um antagonista da neuroquinina 1), o Dolasetron e o Ondansetron (antagonistas da serotonina) e a Clorpromazina (fenotiazina) são recomendados para o tratamento sintomático do vómito (**Tabela 4**).

5/ Tratamento de complicações bacterianas

A utilização de antibióticos continua a ser controversa em Medicina Veterinária, uma vez que a etiologia da inflama-

Figura 1. Aspecto típico do soro de um cão com hipertrigliceridemia severa.



Juan Hernandez

ção pancreática tem demonstrado ser sobretudo de origem química e não séptica. No entanto, todos os autores recomendam a implementação de antibioterapia para tratar uma eventual translocação bacteriana gastrointestinal. A administração de um antibiótico betalactâmico (amoxicilina, ampicilina, cefalexina, etc.) e de metronidazol é a combinação mais utilizada (**Tabela 5**). As fluoroquinolonas ou os aminoglicosídeos devem ser reservados para casos suspeitos de bacteremia, passíveis de desencadear um estado de choque séptico (Heinrich, 2006).

Tabela 2. Dosagem dos principais analgésicos utilizados na pancreatite canina.

Fármaco	Marca	Dosagem
Quetamina	Imalgène (V**), Ketamine (V)	IC*: 0.1 a 0.5mg/kg/h EV
Tramadol	Tramadol (H***)	2 a 10mg/kg/d PO
Butorfanol	Dolorex (V)	0.2 a 0.5mg/kg EV, IM, SC ou PO QID
Morfina	Morphine	0.1 a 0.5mg/kg SC ou EV QID
Buprenorfina	Vetergesic (V), Buprecare (V)	0.01-0.03mg SC, IM ou EV TID
Paracetamol	Doliprane (H) Pardale V (V)	15mg/kg PO TID
Fentanil (infusão)		2-6µg/kg/hora
Fentanil (adesivo)	Durogesic (H) * Infusão contínua ** Uso Veterinário *** Licenciado para utilização em Humanos	<ul style="list-style-type: none"> • Cão com 5 a 10kg: adesivo de 25µg/h • Cão com 10 a 20kg: adesivo de 50µg/h • Cão com 20 a 30kg: adesivo de 75µg/h • Cães com + 30kg: adesivo de 100µg/h

Tabela 3. Administração de infusão de Morfina/Lidocaína/Quetamina (MLK) para o controle da dor visceral severa.

Preparação da solução: adicionar os seguintes volumes de morfina, lidocaína e quetamina a 100ml de NaCl a 0.9%:
1.2ml de morfina (frasco-ampola 10mg/ml)
7.5ml de lidocaína (frasco 20mg/ml)
0.3ml de quetamina (frasco 100mg/ml)
Esta solução é administrada por via endovenosa através de uma bomba infusora com um débito de 1 a 2ml/kg/h. (solução final), com uma taxa de infusão de 0.24mg/kg/h de morfina, 3mg/kg/h de lidocaína e 0.6mg/kg/h de quetamina.

Tabela 4. Dosagem dos principais anti-eméticos utilizados no tratamento da pancreatite canina.

Fármaco	Marca	Dosagem
Clorpromazina	Largactil (H)	Cão: 0.2 a 0.4mg/kg PO, IM, SC 2 a 3 vezes ao dia
Dolasetron	Anzemet (H)	0.6-1.0mg/kg PO ou EV 1 vez ao dia
Domperidona	Motilium Vet (V), Motilium (H)	0.3mg/kg PO, 2 vezes ao dia
Granisetron	Kytril (H)	0.1 a 0.5mg/kg PO ou EV, 2 vezes ao dia
Maropitant	Cerenia (V)	1mg/kg/d SC ou 2mg/kg/d PO
Metoclopramida Utilização controversa devido às suas propriedades anti-dopaminérgicas	Primperid (V), Primperan (H), Maxalon (H)	0.2 a 0.5mg/kg PO, IM, SC ou EV, 2 a 4 vezes ao dia Infusão contínua: 0.08mg/kg/h
Ondansetron	Zophren (H)	0.1 a 0.2mg/kg EV 2 a 4 vezes ao dia ou 0.5 a 1mg/kg PO 1 a 2 vezes ao dia

Tabela 5. Dosagem dos principais antibióticos utilizados no tratamento da pancreatite canina.

Fármaco	Marca	Dosagem
Amoxicilina	Clamoxil (H)	10 a 20mg/kg EV, SC ou IM 3 vezes ao dia
Ampicilina	Albipen (V), Ampicat (V), Ampidog (V), Kalampi (V), Totapen (H)	10 a 20mg/kg EV, SC ou IM 3 vezes ao dia
Ceftiofur	Excenel (V)	2.2 a 4.4mg/kg EV, SC ou IM 2 vezes ao dia
Cefalexina	Rilexine (V), Therios (V)	10 a 30mg/kg EV, SC ou IM 2 a 3 vezes ao dia
Enrofloxacin	Baytril (V)	Cão: 2.5 a 20mg/kg PO em 1 inj; Gato: 5mg/kg PO em 1 inj
Gentamicina	Septigen 10 e 40, Gentalline 10, 20 e 40(H)	Cão: 6-8mg/kg EV uma vez ao dia; Gato: 5-8mg/kg EV uma vez ao dia
Marbofloxacin	Marbocyl (V)	2 mg/kg/d, 1 vez ao dia
Metronidazol	Flagyl (H)	7.5 a 15mg/kg PO ou EV, 2 vezes ao dia

6/ Reintrodução dos alimentos: quando e como?

A) Quando deverá ser reintroduzida a alimentação?

Os alimentos devem ser reintroduzidos logo que possível (Qin, 2002; Qin, 2007). Tem sido claramente demonstrado que a inanição é responsável pelo decréscimo da espessura da mucosa intestinal e do tamanho das vilosidades. A permeabilidade intestinal aumenta, expondo o animal a complicações sépticas devido à translocação de bactérias. Idealmente, os alimentos devem ser reintroduzidos em simultâneo com a aplicação de outros tratamentos (fluidoterapia, analgesia, etc.). Os factores limitantes são a presença de vômito e íleo gastroduodenal, ambos comuns em caso de pancreatite aguda. Por esse motivo, a alimentação é frequentemente suprimida durante 12 a 24 horas até se observarem os efeitos dos tratamentos médicos.

B) Como devem ser reintroduzidos os alimentos?

Os alimentos devem ser reintroduzidos de forma muito progressiva em termos de calorias, lípidos e proteínas, para evitar que haja estimulação da secreção pancreática por via da secreção de secretina e colecistoquinina (Qin, 2002; Qin, 2007). Na prática, a dosagem administrada no primeiro dia corresponde a 1/5 das necessidades de manutenção para o peso actual ou ideal do animal.

É difícil fazer recomendações gerais quanto à via de administração (oral, sonda nasogástrica, parentérica) nos casos de pancreatite aguda. Para clarificar o problema, os autores definiram um sistema de classificação da patologia através de um índice de gravidade clínica *ligeira*, *moderada* ou *grave* (Mansfield, 2008). Estas classificações são apenas directrizes devendo as recomendações ser ajustadas em função da apresentação clínica do cão:

Figura 2. Colocação de uma sonda nasoesofágica num cão com pancreatite aguda ligeira.



Juan Hernandez

- Pancreatite aguda com sinais clínicos ligeiros e vômito reduzido.

Os alimentos poderão ser reintroduzidos imediatamente ou após 12 a 24 horas se for necessário um controlo farmacológico do vômito (maropitan, dolasetron, etc.).

Caso o animal consiga alimentar-se pelos seus próprios meios, administrar uma dieta com um teor proteico e lipídico adequado, fraccionada em 2 ou 3 refeições diárias.

Se o animal não se conseguir alimentar, deverá ser colocada uma sonda nasoesofágica (**Figura 2**). Ao reintroduzir os alimentos por esta via, o teor de proteínas e lípidos dos alimentos poderá ser superior aos teores moderados necessários, uma vez que o cão recebe uma concentração calórica muito reduzida (reintrodução progressiva dos alimentos). No entanto, logo que possível, deverá passar-se para uma dieta mais adequada sobretudo, a partir do momento em que sejam supridas as necessidades energéticas do animal.

- Pancreatite aguda com sinais clínicos moderados e/ou vômito persistente.

Os alimentos poderão ser reintroduzidos imediatamente ou após 12 a 24 horas se for necessário um controlo farmacológico do vômito.

Em caso de persistência do vômito apesar do tratamento médico ou se for detectado íleo gastroduodenal



Que alimentação se deve dar a um cão com pancreatite?

A resposta a esta pergunta varia consoante o cão tenha apresentado um único episódio de pancreatite aguda causado por um evento 'despoletante' definido, ou se apresenta episódios recorrentes de pancreatite aguda ou crónica independentemente de qualquer factor desencadeante.

Se o animal teve apenas um episódio de pancreatite aguda despoletado, por exemplo, por ter ingerido um alimento não habitual ou assaltado o caixote do lixo, não há necessidade de alterar a dieta habitual. No entanto, é aconselhável recomendar ao dono que, de futuro, tenha mais cuidado e não administre guloseimas com um teor elevado de gordura nem deixe que o seu animal faça incursões ao recipiente do lixo, porque qualquer episódio de pancreatite aguda pode ser grave e fatal.

Se, pelo contrário, o cão apresentar predisposição para episódios recorrentes desta patologia, ainda que clinicamente ligeiros (manifestados por exemplo como episódios ocasionais de anorexia e diarreia), a dieta deverá ser alterada para um alimento com baixo teor de gordura - Royal Canin Digestive Low Fat*. Existem evidências consideráveis, em seres humanos com pancreatite crónica, que a administração de uma dieta pobre em gordura ajuda a reduzir a dor associada a esta patologia (Gachago e Draganov 2008), situação que também parece verificar-se no cão.

*Novo nome em 2010: Gastro-Intestinal Low Fat.

significativo na ecografia, não poderá ser utilizada a via nasoesofágica devido ao risco de rejeição da sonda. Os autores aconselham a colocação, por via endoscópica, de uma sonda de gastrostomia (PEG – Gastrostomia Endoscópica Percutânea) (**Figuras 3 e 4**), com introdução de outra mais pequena através da primeira, seguidamente guiada para o duodeno distal (**Figura 5**) (Jergens, 2007). Desta forma, o cão é alimentado directamente no jejuno, o que apresenta a vantagem de preservar a integridade digestiva e evitar as fases gástrica e digestiva da estimulação pancreática.

- Pancreatite aguda com sinais clínicos graves.
Por vezes o estado clínico destes cães não permite um suporte nutricional entérico assistido, uma vez que o vómito e/ou o íleo gastroduodenal são severos. Opta-se pelo adiamento da colocação de uma PEG ou de uma sonda de jejunostomia 12 a 72 horas, uma vez que, habitualmente, se considera que a anestesia geral pressupõe demasiados riscos. As sondas trans-pilórica e de nasojejunostomia afiguram-se promissoras nestas situações, mas requerem a estabilização prévia do animal (fluidos endovenosos, analgésicos, anti-eméticos, etc.).

Os autores recomendam o início de PPN (nutrição parentérica parcial) logo que possível para, pelo menos, suprir parte das necessidades nutricionais e reverter o estado catabólico. A PPN consiste numa mistura de hidratos de carbonos, aminoácidos e lípidos, e deve ser preparada sob condições assépticas muito rigorosas.

Ao contrário da TPN, não cobre todas as necessidades do animal. No entanto, se for precocemente implementada permite limitar o catabolismo. Este procedimento é complementado, logo que possível, com um suporte nutricional entérico progressivo que é sempre preferível para a manutenção da função gastrointestinal.

A solução é preferencialmente administrada por via venosa central, uma vez que o uso de uma veia periférica pode provocar flebite.

7/ Outros tratamentos

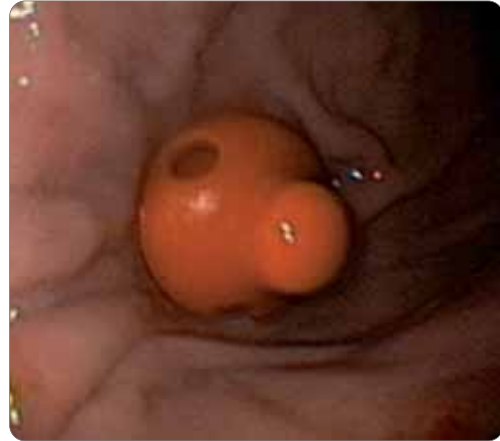
A) Corticosteróides

A utilização de corticosteróides na pancreatite tem sido

Figura 3. Colocação de uma sonda de gastrostomia num cão com pancreatite aguda moderada.



Figura 4. Vista endoscópica da sonda de gastrostomia.



Juan Hernandez

muito debatida. Não é tão prejudicial como se considerava anteriormente (Heinrich, 2006). No entanto, a sua acção hipertipémica e anti-insulínica limita a utilização destes fármacos. A identificação da pancreatite linfoplasmocítica (pancreatite do Cocker Spaniel) sugere que o tratamento imunossupressor pode ser indicado nalguns casos. Só é possível estabelecer este diagnóstico através de análise histológica das biopsias pancreáticas, recolhidas por laparotomia ou laparoscopia. A dosagem inicial de predniso(lo)na é de 1 a 2mg/kg/dia, sendo reduzida de forma progressiva. Alguns autores recorrem aos glucocorticóides para o manejo do estado de choque. Neste caso, o tratamento é curto (1 ou 2 doses EV de metilprednisolona ou dexametasona) e funciona como complemento de outras terapêuticas de choque (fluidoterapia, etc.).

B) Anti-ácidos

Os anti-ácidos são indicados, uma vez que as lesões gastroduodenais erosivas são achados comuns na pancreatite. Os inibidores dos receptores H2 são os mais amplamente utilizados porque podem ser administrados por via injectável (**Tabela 6**).

C) Transusão de plasma e terapêutica com heparina

A transusão de plasma fresco comporta inúmeros elementos potencialmente benéficos para o tratamento de cães com pancreatite aguda:

Figura 5. É inserida uma pequena sonda através da sonda de gastrostomia e guiada para o duodeno distal para alimentação jejunal.



- A alfa-macroglobulina é uma antiprotease naturalmente presente no fluxo sanguíneo, cuja concentração plasmática diminui nos animais com pancreatite. Por isso, é plausível considerar que o aporte de alfa-macroglobulinas pode ter um efeito inibidor nas proteases activadas no pâncreas. Este benefício ainda não foi comprovado.
- A albumina, que favorece a manutenção da pressão oncótica.
- Diversos factores de coagulação, que ajudam a evitar o desenvolvimento de coagulação intravascular disseminada (CID). Se os resultados laboratoriais detectarem redução dos valores de antitrombina ou plaquetas e níveis elevados de D-dímeros, a transusão de plasma é imprescindível para tentar reverter a CID.

Tabela 6. Dosagem dos principais anti-ácidos utilizados no tratamento da pancreatite canina.

Cimetidina	Zitac (V), Tagamet (H)	5 a 10mg/kg PO ou EV, 3 a 4 vezes ao dia
Famotidina	Pepdine (H), Pepcidac (H)	Cão: 0.5mg/kg PO, EV, SC ou IM 1 a 2 vezes ao dia
Omeprazol Apenas <i>per os</i>	Mopral (H), Zoltum (H)	0.7mg/kg PO 1 vez à noite
Pantoprazol Apenas <i>per os</i>	Eupantol (H), Inipomp (H)	1.5mg/kg PO 1 vez à noite
Ranitidina	Azantac (H), Raniplex (H)	0.5 a 2mg/kg PO ou EV, 2 a 3 vezes ao dia

Embora nenhum estudo tenha comprovado o benefício, no prognóstico da pancreatite, da transfusão de plasma (Weatherton, 2009), todos os autores recomendam a sua realização no tratamento da pancreatite aguda grave, através da administração EV de um volume de 10 a 20ml/kg durante um período de 4 a 6 horas. O volume e a velocidade da perfusão devem ser ajustados em função do estado cardiovascular do cão.

A terapêutica com heparina é indicada como prevenção ou tratamento da CID. Para além disso, a heparina activa a lipase lipoproteica endotelial e, por conseguinte, pode diminuir a trigliceridemia em animais com dislipidemia. A heparina não fraccionada é utilizada com dosagens de 75 a 150UI/kg SC de 8 em 8 horas nos casos severos de pancreatite aguda.

D) Utilização de antiproteases

A aprotinina tem sido utilizada no tratamento da pancreatite aguda devido ao seu efeito inibidor das proteases pancreáticas (tripsina, quimotripsina). Tendo por objectivo travar o processo de autólise iniciado pela activação enzimática intratecdular.

Os ensaios clínicos conduzidos no ser humano e os dados experimentais obtidos em cães revelaram resultados decepcionantes (Bassi, 1989). O uso destes fármacos tem sido abandonado, uma vez que actualmente se sabe que o processo proteolítico desempenha um papel significativo no início da doença mas tem uma função menor na sua manutenção. Quando a pancreatite se torna clinicamente aparente, é sobretudo o processo inflamatório que é responsável pela doença e não a activação das proteases. Os autores não recomendam a sua utilização no tratamento da pancreatite no cão ou gato.

E) Tratamento da cetoacidose diabética

Face ao diagnóstico de cetoacidose diabética, é importante procurar automaticamente o factor desencadeante. A pancreatite aguda é uma das causas mais comuns (em conjunto com outras possíveis causas desencadeantes como a infecção urinária, colangiohepatite, etc.).

O tratamento da pancreatite aguda associado à cetoacidose diabética deve incluir 4 elementos essenciais (para além do manejo da patologia em si):

1. Fluidos EV para restabelecer o volume em circulação, NaCl a 0.9% ou solução de lactato de Ringer consoante os níveis sanguíneos de sódio;
3. Administração de insulina de acção rápida (Actrapid®), por via IM, EV ou SC em função dos protocolos descritos (Bassi, 1989);
4. Correção dos défices electrolíticos (potássio, magnésio, fósforo);
5. Correção da acidose metabólica severa (pH < 7.1).

F) Suplementação com enzimas pancreáticas

Alguns casos de pancreatite crónica podem dar origem à destruição progressiva das células acinares e provocar insuficiência pancreática exócrina. Assim, afigura-se indicada a administração de extractos pancreáticos a cada refeição, que pode ser realizada de várias formas:

- Quando disponível (no matadouro ou num talho local), o pâncreas bovino fresco é bastante eficaz. Para um cão, são necessárias 90 a 120g de pâncreas por refeição. A actividade enzimática do pâncreas mantém-se após

congelamento e descongelamento;

- Diversos produtos para uso humano ou veterinário contêm extractos pancreáticos sintéticos. Os mais utilizados são o Canizyme® (1 dose/10kg), Eurobiol 25,000® ou Creon 25,000® (2 cápsulas/25kg) ou Tryplase® (2 a 3 cápsulas/25 kg) ou Lypex® (1 cápsula a cada refeição para cães com mais de 10kg; metade de uma cápsula a cada refeição para gatos e cães com peso inferior a 10kg). Não é necessário pré-incubar os alimentos com as enzimas.

A suplementação enzimática só está indicada em casos comprovados de insuficiência pancreática exócrina. Metanálises recentes conduzidas em humanos demonstraram que o aporte exógeno de enzimas pancreáticas não só não inibe as secreções naturais como também não reduz a dor na pancreatite (Robles, 1982).

G) Em que casos está indicada a cirurgia?

A ressecção cirúrgica do tecido pancreático afectado (inflamado ou mesmo necrosado) tem sido estudada no

Homem. Estes estudos não apresentaram qualquer melhoria da taxa de sobrevivência. Por conseguinte, a cirurgia deve ser evitada na maioria dos casos. Situação ainda mais importante porque muitos animais com pancreatite grave são hemodinamicamente instáveis, o que aumenta o risco da anestesia. No entanto, algumas indicações específicas continuam a justificar a exploração cirúrgica (Thompson, 2009):

- Obstrução biliar devido a edema significativo em redor do ducto biliar e respectiva abertura. A colecistoduodenostomia pode permitir a drenagem biliar. Contudo, a maioria das obstruções biliares podem ser resolvidas espontaneamente, com o tempo;
- Formação de um abscesso que requeira drenagem e omentização;
- Suspeita ecográfica de necrose de um segmento do pâncreas passível de requerer ressecção (necrosectomia);
- Suspeita de neoplasia do tecido inflamado para excisão ou biopsia.

O cão deve ser monitorizado nos cuidados intensivos durante o período pós-operatório. ■

4. Casos clínicos (cão)

1/ Schnauzer Miniatura



Uma cadela Schnauzer Miniatura, com 7 anos de idade, esterilizada, foi apresentada à consulta com um historial de apatia e anorexia. O dono relatou também o aparecimento de poliúria/polidipsia. O animal tinha uma história clínica anterior de infecções urinárias recorrentes, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia. Na altura em que se observaram estas anomalias, foi realizada uma lista completa de diagnósticos diferenciais (**Tabela 1**), para investigar e excluir todas as causas secundárias de hipertrigliceridemia. Foi-lhe diagnosticada hiperlipidemia idiopática do Schnauzer Miniatura, e estava a ser tratada com uma dieta com baixo teor de gordura e rica em ácidos gordos ômega 3.

No exame físico, o animal evidenciava depressão, taquicardia (120 batimentos cardíacos por minuto), taquipneia (40 movimentos respiratórios por minuto), pulso periférico fraco, 8% de desidratação, tempo de repleção capilar prolongado (2 segundos) e dor moderada à palpação abdominal cranial.

Foi elaborada uma lista de problemas: anorexia, eventual poliúria/polidipsia (PU/PD), choque e desidratação, hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia, realizando-se seguidamente uma listagem completa de diagnósticos diferenciais, incluindo as causas para o aumento dos triglicéridos e respectivas consequências (**Tabela 2**).

Para a obtenção do diagnóstico, foram realizados vários exames complementares que incluíram hemograma e bioquímica sérica completos (**Tabela 3**), radiografia ao tórax e ecografia abdominal. As radiografias torácicas não mostraram evidências de anomalias, enquanto os testes laboratoriais indicaram leucocitose com ligeiro desvio à esquerda, hipertrigliceridemia grave, hipercolesterolemia, hiperglicemia, lipase e fosfatase alcalina aumentadas, e hipoalbuminemia. A ecografia abdominal revelou um aumento significativo das dimensões do pâncreas, desde a base do rim direito e ocupando todo o abdómen cranial (**Figura 1**).

O tratamento foi iniciado com analgésicos, anti-eméticos, fluidoterapia, dieta específica e insulina, com resultados satisfatórios. O animal recuperou e a massa abdominal pancreática desapareceu na totalidade.

Figura 1. Ecografia abdominal cranial. A imagem revela o pâncreas como uma massa de ecogenicidade reduzida, adjacente ao duodeno e que se estende até ao rim direito. Note-se o aumento das dimensões do pâncreas neste animal.



Juan Hernandez

Tabela 2. Hematologia e bioquímica.

Parâmetro	Valor (+ intervalo normal) unidades tradicionais	Valor (+ intervalo normal) unidades SI
Contagem de eritrócitos	6.28 ($\times 10^6/\mu\text{l}$) (5.5-8.5)	6.28 ($\times 10^{12}/\text{l}$) (5.5-8.5)
Hemoglobina	13.8 (g/dl) (12-18)	8.56 (mmol/l) (7.45-11.20)
Hematócrito	39 (%) (35-55)	0.39 (l/l) (0.35-0.55)
VCM	62.1 (fl) (60-70)	62.1 (fl)
HCM	35.4 (g/dl) (33-36)	354 (g/l) (330-360)
Contagem de leucócitos	21.470 ($\times 10^3/\mu\text{l}$) (6-17)	21.470 ($10^9/\text{l}$) (6-17)
Linfócitos	3.006 ($\times 10^3/\mu\text{l}$) (1.0-4.8)	3006 ($10^9/\text{l}$) (1.0-4.8)
Monócitos	0.429 ($\times 10^3/\mu\text{l}$) (0.15-1.35)	0.429 ($10^9/\text{l}$) (0.15-1.35)
Neutrófilos em banda	0.215($\times 10^3/\mu\text{l}$) (<0.3)	0.215 ($10^9/\text{l}$) (<0.3)
Neutrófilos segmentados	17.391($\times 10^3/\mu\text{l}$) (<13.864)	17.391($10^9/\text{l}$) (<13.864)
Eosinófilos	0.429 ($\times 10^3/\mu\text{l}$) (0.1-1.5)	0.429 ($10^9/\text{l}$) (0.1-1.5)
Contagem de plaquetas	196 ($\times 10^3/\mu\text{l}$) (200-500)	196 ($10^9/\text{l}$) (200-500)
Creatinina	1.08 (mg/dl) (0.5-1.5)	95.47 ($\mu\text{mol/l}$) (44.2-136.6)
Ureia	20 (mg/dl) (20-60)	7.14 (mmol/l) (7.14-21.42)
Colesterol	535 (mg/dl) (135-270)	13.84 (mmol/l) (3.49-6.9)
Triglicéridos	1078 (mg/dl) (50-100)	12.17 (mmol/l) (0.26-1.13)
Glucose	357.8 (mg/dl) (6-118)	19.87 (mmol/l) (0.34-6.55)
Proteínas totais	5.24 (g/dl) (5.5-7.5)	52.4 (g/l) (55-75)
Albumina	1.6 (2.6-3.3)	16 (g/l) (26-33)
Alfa 1	0.15 (0.2-0.5)	1.5 (g/l) (2-5)
Alfa 2	1.31 (0.3-1.1)	13.1 (g/l) (3-11)
Beta	1.86 (0.9-1.6)	18.6 (g/l) (9-16)
Gamaglobulina	0.33 (0.3-0.8)	3.3 (g/l) (3-8)
Bilirrubina total	0.09 (mg/dl) (0.1-0.5)	1.54 ($\mu\text{mol/l}$) (1.71-8.55)
Fosfatase alcalina	3946.3 (UI/l) (20-156)	3946.3 (U/l) (20-156)
GGT	3 (UI/l) (1.2-6.4)	3 (U/l) (1.2-6.4)
ALT	61 (UI/l) (21-102)	61 (U/l) (21-102)
Cálcio	9.1 (mg/dl) (9-11.3)	2.27 ($\mu\text{mol/l}$) (2.25-2.82)
K	3.74 (mmol/l) (4.37-5.35)	3.74 (mmol/l) (4.37-5.35)
Na	138 (mmol/l) (141-152)	138 (mmol/l) (141-152)
Cl	107.8 (mmol/l) (105-115)	107.8 (mmol/l) (105-115)
Fósforo	5.09 (mg/dl) (2.6-6.2)	1.64 (mmol/l) (0.84-2.01)
Lipase	577 (UI/l) (13-200)	577 (U/l) (13-200)
cPLI	1200 ($\mu\text{g/l}$) (0-200)	1200 ($\mu\text{g/l}$) (0-200)

Tabela 1. Causas do aumento dos triglicéridos na apresentação sérica e clínica.

Causas do aumento
<ul style="list-style-type: none"> • Secundárias pós-prandiais: <ul style="list-style-type: none"> - Obesidade. • Primárias: <ul style="list-style-type: none"> - Hiperlipidemia idiopática (Schnauzer e Beagle). • Secundárias: <ul style="list-style-type: none"> - Diabetes <i>mellitus</i>; - Hiperadrenocorticismo; - Hipotiroidismo; - Síndrome nefrótica; - Colestase; - Pancreatite.
Consequências clínicas da hipertrigliceridemia
<ul style="list-style-type: none"> • Pancreatite aguda e/ou crônica: <ul style="list-style-type: none"> - Anorexia, vômito, diarreia, dor abdominal, febre. • Alterações oculares: <ul style="list-style-type: none"> - Depósito de lipídios na córnea, sinais de uveíte, lipidemia retinal, cegueira (queratopatia lipídica, uveíte, retinopatia). • Complicações dermatológicas: <ul style="list-style-type: none"> - Prurido, alopecia, xantoma cutâneo. • Alterações neurológicas: <ul style="list-style-type: none"> - Alterações comportamentais, convulsões.

Tabela 3. Interferência da hiperlipidemia nos testes laboratoriais.

Bilirrubina total e conjugada	Elevada
Proteínas totais	Elevada
Cálcio	Elevado
Fósforo inorgânico	Elevado
Fosfatase alcalina	Elevada
Glicemia	Elevada
Frutosamina	Elevada
Creatinina	Reduzida
Amilase	Reduzida
Lipase	Reduzida
Cloreto	Reduzido
Sódio	Reduzido
Potássio	Reduzido

Perguntas

1) A hipertrigliceridemia é primária ou secundária à pancreatite?

Os cães com pancreatite apresentam frequentemente hiperlipidemia. Em geral, é detectável no plasma e não implica necessariamente que tenham ingerido alimentos recentemente. O capítulo sobre a fisiopatologia e factores predisponentes desenvolve as implicações da hiperlipidemia. No entanto, na maioria destas situações, é necessário prescrever uma dieta com baixo teor de gordura. Se não for possível controlar a hiperlipidemia por via nutricional, poder-se-á recorrer à administração de gemfibrozil ou outro agente regulador dos lipídios.

2) Que alterações laboratoriais estão relacionadas com a hiperlipidemia?

A **Tabela 3** resume as alterações laboratoriais relatadas em animais com hiperlipidemia.

3) Qual é a causa da hiperglicemia?

É possível normalizar a secreção de insulina?

Nos animais com pancreatite, a hiperglicemia pode resultar de vários factores: (1) hiper glucagonemia, (2) induzida pelo stress, responsável pelo aumento dos níveis de catecolamina e cortisol, e (3) destruição das células pancreáticas endócrinas devido à inflamação. Nem todos os animais desenvolvem diabetes mellitus, pelo que deverá proceder-se à avaliação da evolução do animal para decidir se conseguirá ou não produzir níveis adequados de insulina. No presente caso, a cadela regressou às concentrações de insulina normais 15 dias após a alta, o que permitiu descontinuar a insulino terapia. No entanto, um ano mais tarde, o animal tornou-se diabético insulino dependente devido à pancreatite crônica recorrente. Esta anomalia, assim como a insuficiência pancreática exócrina são as complicações mais comuns associadas à pancreatite crônica.

4) O tamanho do pâncreas na ecografia constitui um factor prognóstico?

As dimensões do pâncreas reveladas pela ecografia não foram associadas ao prognóstico. Alguns animais apresentam um pâncreas bastante aumentado devido à pancreatite, como relatado nesta situação. De modo geral, os tumores pancreáticos primários não são muito grandes e, frequentemente, apresentam metástases no fígado, noutros órgãos abdominais ou no tórax, aquando do diagnóstico. A citologia consegue identificar a neoplasia proporcionando diagnósticos bem sucedidos em 25% dos casos. Por esse motivo, em caso de suspeita neoplásica, é aconselhável efectuar uma biópsia pancreática para obter um diagnóstico específico.

2/ Cocker Spaniel



Frédéric Duhayer

Cocker Spaniel macho, com 7 anos de idade, apresentado à consulta com história de anorexia e vômito desde há 3 dias. O dono referiu que a situação foi despoletada na sequência da ingestão de carne de porco. Há 2 meses que este animal apresenta episódios de vômito moderado de alimentos não digeridos, uma hora após a refeição, diarreia intermitente, de cor amarelada e com cheiro fétido, mas estes sintomas não foram considerados suficientemente graves para justificar a consulta veterinária. O cão já foi obeso, mas o proprietário revelou que perdera peso ultimamente, acrescentando que tinha bebido grandes quantidades de água nas últimas 24 horas.

O exame clínico revelou uma condição física normal, mas também que o animal se apresentava deprimido e com uma pelagem seca e escamosa. Não estava clinicamente desidratado nem foram detectadas alterações torácicas à auscultação. No entanto, evidenciava dor à palpação abdominal cranial. A temperatura rectal era normal, a próstata estava ligeiramente aumentada mas simétrica e não dolorosa à palpação rectal. A conjuntiva de ambos os olhos parecia inflamada, com presença de corrimento ocular bilateral viscoso e mucopurulento. O hálito exalava odor a cetonas. Os testes de Schirmer confirmaram queratoconjuntivite seca (KCS) bilateral.

Procedeu-se à recolha de amostras sanguíneas (**Tabela 1**). A amostra de urina foi positiva para cetonas, mas o pH sanguíneo apresentava valores normais.

A ecografia abdominal revelou uma grande lesão no pâncreas, com aparência de massa, adjacente ao duodeno e evidências de edema pancreático circundante. A massa em causa foi examinada em análises subsequentes, confirmando ser inflamatória e não neoplásica.

Foi estabelecido o diagnóstico definitivo de cetose diabética (se bem que ainda não de cetoadidose) com KCS, assim como uma presumível pancreatite concomitante. O animal foi estabilizado através de fluidoterapia, analgésicos opiáceos e insulina solúvel, seguido por duas tomas diárias de Lente. A alimentação passou a ser administrada duas vezes ao dia, prescrevendo-se o alimento Royal Canin Gastro-intestinal Low Fat, com baixo teor de gordura. Foi aplicado Optimmune nos olhos. A perda de peso recente e a pelagem seca levantaram a suspeita de desenvolvimento de insuficiência pancreática exócrina (IPE) e, por isso, foi administrado um suplemento de enzimas pancreáticas no alimento. Passados 2 meses, o valor de TLI diminuiu para 1,8ng/ml, permanecendo depois consistentemente baixo, o que veio confirmar a suspeita de IPE. O cão manteve-se bastante bem durante 2 anos, sendo finalmente eutanasiado na fase terminal de hepatite crónica. O último estágio da pancreatite crónica foi confirmado *post mortem* com o quase inexistente tecido exócrino restante e sem ilhéus visíveis. ■

Tabela 1. Hematologia e bioquímica

Parâmetro	Intervalo normal SI (+ Tradicional)	Caso (SI + Tradicional)
Glucose mmol/l (mg/dl)	3.4-5.3 (61-95)	22 (450)
Fosfatase alcalina UI/l	3-142	365
Alanina aminotransferase UI/l	21-59	74
Amilase UI/l	500-1500	934
Lipase UI/l	0-250	1160
Ureia mmol/l (mg/dl)	3.3-6.7 (20-48)	3.1 (19)
Creatinina mmol/l (mg/dl)	70-170 (0.5-1.7)	51 (0.6)
Sódio mmol/l	135-155	148
Potássio mmol/l	3.7-5.8	4.3
cPLI ng/ml	2.2-102 (>200 pancreatite; 102-200 indeterminado)	276
TLI ng/ml	>5.0 (2.5 – 5.0 indeterminado)	5.4

5. Pancreatite felina

> RESUMO

- Os achados clínicos mais frequentes no gato com pancreatite aguda são letargia, anorexia e perda de peso.
- Na maioria dos pacientes felinos não é evidente uma causa específica da pancreatite.
- Não existe um único teste, que por si só, permita diagnosticar com exactidão esta patologia em todos os gatos afectados.
- Os gatos com pancreatite apresentam frequentemente doenças intercorrentes que envolvem o fígado e o intestino delgado.
- O tratamento médico baseia-se na manutenção ou restabelecimento da perfusão tecidual adequada, redução da translocação bacteriana, inibição dos mediadores inflamatórios e enzimas pancreáticas, assim como no suporte nutricional entérico.
- O tratamento cirúrgico consiste no restabelecimento do fluxo biliar, remoção do tecido pancreático necrosado e infectado, ou manejo de eventuais sequelas, por ex.: pseudoquistos.

O prognóstico da pancreatite aguda no gato é sempre reservado e, no caso da pancreatite supurativa é ainda menos favorável.



Introdução

Desde que foi descrita pela primeira vez, em 1989 (Macy, 1989), a pancreatite felina emergiu como uma doença relevante e potencialmente fatal. Embora haja uma crescente consciencialização, habitualmente não é identificável uma causa subjacente e o diagnóstico é difícil, requerendo a realização de uma biópsia cirúrgica para o confirmar e facilitar a detecção de outras patologias concomitantes. O tratamento é sintomático e envolve suporte nutricional agressivo. O presente capítulo procura analisar o diagnóstico e tratamento da pancreatite aguda no gato.

características predominantes, *i.e.* pancreatite aguda associada a necrose e/ou inflamação supurativa, ou pancreatite crónica não-supurativa (inflamação linfocítica/plasmocítica e fibrose, ± atrofia acinar) (Ferreri, 2003; Gerhardt, 2001; Hill, 1993; Macy, 1989; Saunders, 2002; Simpson, 1994; Simpson, 2001; Swift, 2000; Weiss, 1996; De Cock, 2007) (**Figura 1**). Não é totalmente perceptível se estas características histológicas indicam uma etiologia diferenciada ou alguma forma de progressão. Actualmente, ainda não existe qualquer processo fiável que permita distinguir não-invasivamente a pancreatite aguda da pancreatite crónica não-supurativa (Ferreri, 2003; De Cock, 2007). As sequelas mais invulgares da pancreatite incluem abscessos/necrose infectada e acumulação de fluidos em quistos (Simpson, 1994).

1/ Espectro da inflamação pancreática no gato

O aspecto macroscópico e histológico do pâncreas felino inflamado é variável, não existindo ainda um consenso quanto à interpretação da histopatologia pancreática. De modo geral, a histopatologia é relatada de acordo com as

2/ Quando se deve suspeitar de pancreatite

A pancreatite aguda tem sido identificada em felinos com idades compreendidas entre as 4 semanas e os 18 anos

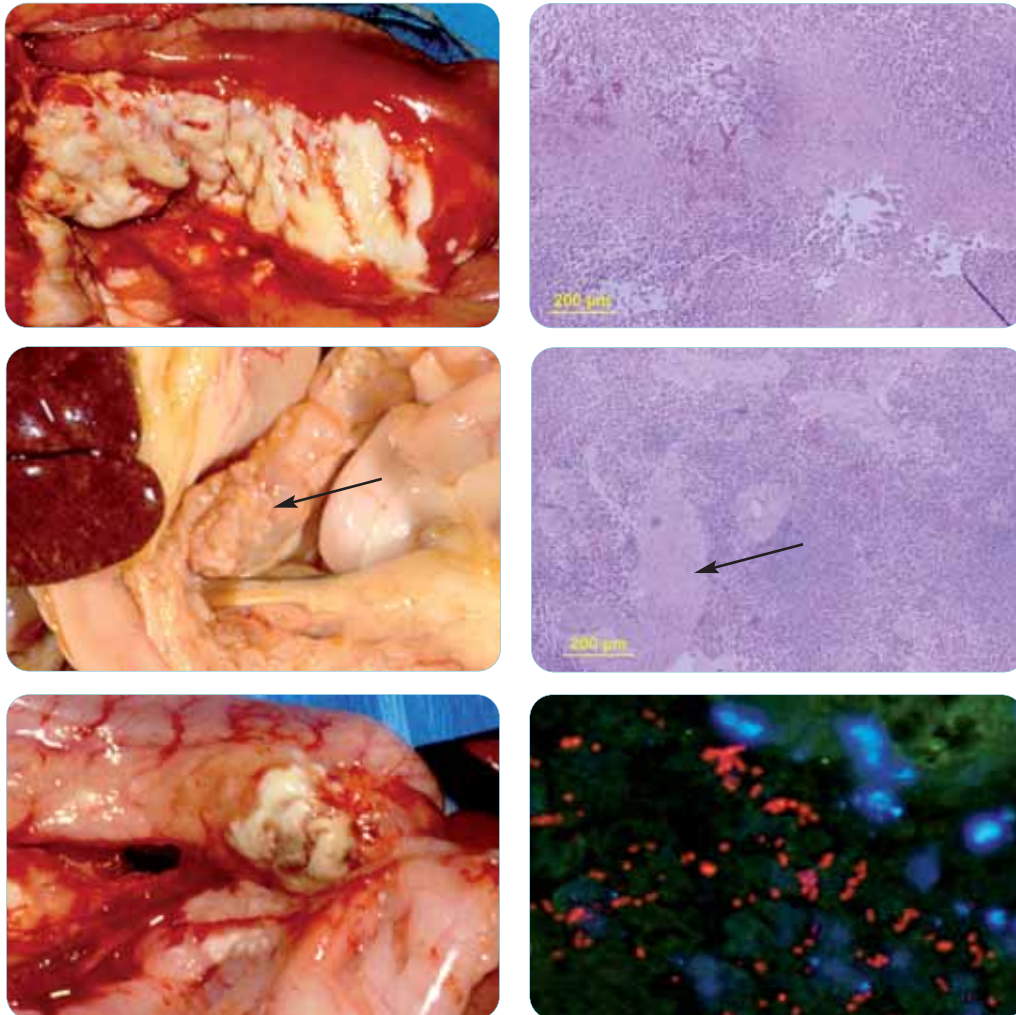


Figura 1. Coluna da esquerda (de cima para baixo): pancreatite aguda (observa-se gordura saponificada e duodeno inflamado), pancreatite crónica com quisto cheio de líquido (seta), abscesso pancreático. Coluna da direita: Histopatologia de pancreatite (de cima para baixo): pancreatite supurativa aguda, pancreatite crónica com fibrose extensa (seta) e fibrose com infiltrado linfocítico, bactérias intrapancreáticas (vermelho) visualizadas com fluorescência de eubactérias por hibridação *in situ*.

de vida. Os gatos da raça Doméstico de Pêlo Curto e Comprido são os mais afectados. No entanto, os Siameses encontram-se sobre-representados nalgumas séries. Não foi demonstrada qualquer predominância relativamente ao género.

Um pequeno número de casos foi associado a trauma, *Toxoplasma gondii*, parasitas pancreáticos e hepáticos

(Vyhnal, 2008), PIF, calicivirus (variante virulenta) e lipodistrofia. Habitualmente, não existem factores óbvios relacionados (**Tabela 1**). No gato com pancreatite aguda os sinais clínicos mais frequentes são letargia, anorexia e perda de peso. Vômito, diarreia, obstipação, icterícia, desidratação, ascite e dispneia encontram-se presentes com maior variabilidade. Em alguns paciente felinos com diabetes *mellitus* e pancreatite observou-se também

Tabela 1: Quando se deve suspeitar de pancreatite?

- Os sinais clínicos mais frequentes nos gatos com pancreatite aguda são letargia, anorexia e perda de peso.
- Vômito, diarreia, obstipação, icterícia, desidratação, ascite e dispneia encontram-se presentes com maior variabilidade.
- A poliúria e a polidipsia podem estar associadas a diabetes mellitus e pancreatite concomitantes.
- O aumento das enzimas hepáticas, bilirrubina aumentada, níveis baixos de albumina e a diminuição do cálcio sérico indicam a possibilidade de pancreatite.

poliúria e polidipsia. A duração dos sinais clínicos até a apresentação varia entre 3 dias, ou menos, e 12 semanas.

Exame físico

A desidratação e a hipotermia são comuns. A icterícia também pode estar presente. A dor abdominal raramente é detectada. A presença de uma massa palpável no abdômen cranial ou de dor abdominal tem sido identificada em 1/4 a 1/3 dos pacientes felinos de alguns grupos clínicos, assim como em gatos com pancreatite experimental ou induzida por trauma.

3/ Abordagem diagnóstica e diagnósticos diferenciais

A) Pontos gerais

Letargia, anorexia e perda de peso são os sintomas mais comuns na apresentação à consulta. Deve proceder-se à localização de sinais ou achados clínicos como vômito, icterícia, diarreia, dor abdominal, massa abdominal, poliúria ou polidipsia, caso estejam presentes.

Em presença de vômito, a investigação passa pela localização de achados como dor ou massa abdominal

e exclusão de causas infecciosas, parasitárias, metabólicas e gastrointestinais. O hipertireoidismo deve ser excluído em gatos com mais de 5 anos de idade através da medição da concentração sérica da T_4 total. Enzimas hepáticas aumentadas, hiperbilirrubinemia, hiperglicemia e glucosúria são frequentemente identificadas em felinos com pancreatite aguda. Assim sendo, em pacientes com estes resultados esta patologia deve ser fortemente considerada.

A abordagem diagnóstica da icterícia felina passa, em primeiro lugar, por excluir as causas pré-hepáticas, ou seja hemólise e, seguidamente, investigar causas hepáticas ou pós-hepáticas. A pancreatite aguda combinada com lipidose hepática está associada a um aumento da mortalidade. A presença de pancreatite associada a colangio-hepatite e a doença inflamatória intestinal, triadite, foi demonstrada nalguns estudos (ex: Akol, 1993; Forman, 2004; Simpson, 2001; Weiss, 1996; De Cock, 2007). A pancreatite deverá ser considerada, com elevado grau de suspeita, em felinos com doença hepática, biliar ou intestinal. De igual forma, os gatos com diagnóstico confirmado de lipidose hepática e efusão peritoneal também devem ser encarados como casos fortemente suspeitos de pancreatite (Akol, 1993).

Em certos animais, a pancreatite pode ser a causa da diabetes mellitus, mas a verdadeira associação entre ambas as doenças ainda não foi perfeitamente elucidada. Um estudo sugere que os gatos com pancreatite e diabetes mellitus são bastante sensíveis à insulina. A euglicemia temporária e as necessidades reduzidas de insulina após a remoção de um abscesso pancreático sugerem, que a inflamação ou infecção pancreática pode agravar a diabetes mellitus nesta espécie. Também foi identificada diabetes mellitus transitória num gato com suspeita de pancreatite.

Face a uma suspeita elevada de pancreatite dever-se-á, como procedimento inicial, realizar uma ecografia e determinar os valores dos marcadores pancreáticos (ex: lipase pancreática específica) para facilitar a detecção da inflamação pancreática. No entanto, dado o espectro de doenças intercorrentes em gatos com pancreatite, frequentemente é imprescindível uma laparotomia exploratória com biópsia do pâncreas, fígado, intestino e linfonodos mesentéricos, para a elaboração de um

diagnóstico rigoroso e permitir a colocação de uma sonda de suporte nutricional. A abordagem diagnóstica em felinos com suspeita de pancreatite é apresentada no capítulo **Caso clínico** e resumida na **Tabela 2**.

B) Resultados laboratoriais

Exames clinicopatológicos de rotina:

Hemograma

Anemia moderada, por vezes não regenerativa, e leucocitose, frequentemente sem desvio à esquerda, são comuns em gatos com pancreatite. A presença de leucopenia nalguns felinos sugere um prognóstico menos favorável.

Bioquímica sérica

O aumento dos valores de ALT, SAP, bilirrubina, colesterol e glicose, assim como hipocalemia e hipocalcemia (total e ionizada) são muito frequentes. A presença de azotemia é variável.

Hipocalcemia

A hipocalcemia, observável em cerca de 50% dos casos, talvez seja o achado que mais contribui para aumentar a probabilidade de diagnóstico de pancreatite (Kimmel, 2001). A pancreatite associada à hipocalcemia pode ser uma consequência da saponificação da gordura, da acumulação de tecidos moles e de alterações na homeostase da PTH. A presença de hipocalcemia ionizada (< 1mmol/l) implica um mau prognóstico (Kimmel, 2001). Alguns gatos com pancreatite evidenciam hipocobalaminemia, que se pensa reflectir uma doença intestinal concomitante, em vez de uma insuficiência pancreática exócrina (Simpson, 2001).

Análise de urina

Permite caracterizar a azotemia como renal ou pré-renal. A presença de glicose ou cetonúria deve ser considerada indicativa de diabetes *mellitus*.

Enzimas pancreáticas específicas

Classicamente, os aumentos da actividade sérica da amilase e lipase têm sido utilizados como indicadores de inflamação pancreática no cão. No gato, afigura-se indicado referir que a amilase e lipase séricas totais não se revestem de qualquer utilidade para o diagnóstico da pancreatite aguda.

Tabela 2: Como se diagnostica a pancreatite com exactidão?

- Não existe um único teste não invasivo que, por si só, permita identificar com exactidão esta patologia em todos os gatos afectados.
- Os doseamentos séricos da amilase, lipase e TLI não são dados fiáveis para confirmar um diagnóstico de pancreatite aguda.
- A lipase pancreática específica é promissora, com uma sensibilidade estimada de 67% e uma especificidade de 91% para fPLI. O ensaio Spec fPL (versão comercial do fPLI) com 5,4µg/l como limite de diagnóstico, revelou uma sensibilidade de 79% e uma especificidade de 82%.
- A ecografia abdominal possui uma sensibilidade entre 35 e 67% e uma especificidade aproximada de 73%.
- Os gatos com pancreatite podem apresentar valores de fPLI/SpecfPL e achados ecográficos normais.
- A biopsia pancreática permite confirmar e estabelecer a distinção entre subtipos histológicos de pancreatite, hiperplasia pancreática e neoplasia pancreática.
- A laparotomia exploratória permite diagnosticar doenças intercorrentes no fígado e intestino delgado.

Estas limitações fomentaram o desenvolvimento de ensaios com enzimas ou “marcadores” de origem pancreática. Assim, têm sido conduzidos em felinos testes de imunoreactividade da tripsina (TLI), peptídeo de activação do tripsinogénio (TAP) e lipase pancreática específica.

Imunoreactividade da tripsina felina (fTLI)

A tripsina imunorreactiva tem demonstrado ser um meio de detecção fiável para a insuficiência pancreática exócrina felina. No entanto, é bastante menos útil como indicador de inflamação pancreática (Forman, 2004; Gerhardt, 2001; Simpson 2001; Swift, 2000) (ver **Caso clínico**). De acordo com os estudos, a sua sensibilidade é inferior a 28% e os gatos com pancreatite aguda fatal apresentam, frequentemente, valores normais. A especificidade é, até certo ponto, melhor, situando-se em cerca de 66-75%.

A baixa sensibilidade, particularmente em gatos com pancreatite aguda grave, sugere uma fraca regulação da TLI no pâncreas inflamado, similar à que se observa em cães com pancreatite. A alteração da depuração renal em felinos com insuficiência renal pode influenciar a especificidade, tal como o achado histológico pancreático normal em gatos com TLI elevada e doença intestinal.

Imunorreactividade da lipase pancreática específica (fPLI, SpecfPL)

Dadas as limitações da fTLI têm sido recentemente desenvolvidos testes para medir a imunorreactividade da lipase pancreática específica felina (Steiner, 2004). A sua utilidade clínica encontra-se ainda em fase de comprovação. No entanto, os resultados iniciais para a fPLI são bastante mais promissores do que para a fTLI, situando-se o nível de sensibilidade para a pancreatite em 67% e a especificidade em 91% (Forman, 2004). A avaliação preliminar da versão comercial do teste fPLI, Spec fPL utilizando 5,4µg/L como limite de diagnóstico, revelou uma sensibilidade de 79% e uma especificidade de 82% (Forman et al, observações não publicadas).

Peptídeo de activação do tripsinogénio

Este peptídeo (TAP) é originado pela activação do tripsinogénio (Karanjia, 1993). Num organismo saudável, não é detectável na circulação sanguínea nem na urina. No entanto, a activação intrapancreática do tripsinogénio liberta TAP mensurável no plasma (EDTA) e na urina. Estudos experimentais demonstraram que a formação de TAP pode ser detectada em gatos com pancreatite edematosa e hemorrágica, em níveis mais elevados do que em felinos com pancreatite hemorrágica (Karanjia, 1993). Infelizmente, a aplicação clínica é pouco provável, uma vez que se trata de um ensaio raramente disponível.

4/ Imagiologia diagnóstica

A) Radiografia

Os achados radiográficos no gato com pancreatite aguda podem incluir perda de detalhe, aumento da opacidade no quadrante cranial direito do abdómen, deslocação ventral do duodeno e/ou para a direita, duodeno dilatado, com hipomotilidade e deslocação caudal do cólon transversos.

Embora, muitas vezes, a pancreatite se traduza em ausência ou inespecificidade dos sinais radiográficos, este meio de diagnóstico constitui a modalidade imagiológica de primeira escolha em animais com sintomas gastrointestinais. Os sinais radiográficos negativos ou ambíguos podem ser seguidos por uma ecografia ou um estudo de contraste gastrointestinal superior. As radiografias torácicas permitem a detecção de fluido pleural, edema ou pneumonia, que têm sido associados à pancreatite no cão e gato (Hill, 1993; Saunders, 2002). A elevada taxa de tromboembolismo pulmonar associada à pancreatite felina pode explicar algumas anomalias na imagem radiográfica do tórax (Schermerhorn, 2004).

B) Ecografia

Os achados ecográficos incluem pâncreas aumentado de tamanho, hipocogénico, com lesões cavitárias, tais como abscessos ou pseudoquistos, ducto pancreático dilatado, duodeno aumentado de tamanho e com hipomotilidade, dilatação biliar e líquido peritoneal (Ferrerri, 2003; Gerhardt, 2001; Saunders, 2002; Simpson 1994; Swift, 2000). No gato, os estudos indicam que a ecografia permitirá detectar 35 a 67% dos animais com pancreatite, com uma especificidade de cerca de 73% (Forman 2004; Gerhardt, 2001; Saunders, 2002; Swift, 2000). O que significa, clara-mente, que, por si só, a ecografia não exclui a hipótese de pancreatite e que outras doenças para além desta (ex: hiper-plasia pancreática, neoplasia pancreática) devem ser consideradas sempre que se visualizar uma alteração pancreática.

Ao visualizar estruturas peri-pancreáticas aumentadas, com um aspecto ecográfico idêntico à pancreatite, o clínico deverá ter em consideração outros diagnósticos diferenciais. A aspiração por agulha fina das lesões cavitárias pode ser útil para distinguir um abscesso de um pseudoquisto, uma neoplasia de uma inflamação, etc. (Simpson, 1994).

Tomografia computadorizada

A tomografia computadorizada de duplo contraste (TAC-DC) é o exame de eleição para o diagnóstico da pancreatite no ser humano. No gato, os estudos têm sido decepcionantes, variando entre o insucesso em termos de detecção do pâncreas e a não visualização de alterações em felinos com pancreatite (Forman, 2004; Gerhardt, 2001).

Paracentese abdominal

O exame do líquido peritoneal pode facilitar a detecção de diversas causas de abdômen agudo, tais como pancreatite, perfuração gastrointestinal ou ruptura do ducto biliar. Tem sido observada, em gatos com pancreatite aguda, uma acumulação variável de líquido no abdômen ou na cavidade pleural. Um estudo relatou a presença de efusão no abdômen ou no tórax em 17/40 felinos, enquanto outros trabalhos registaram essa ocorrência no abdômen de 5/5 gatos com lipidose hepática e pancreatite, bem como no abdômen de 2/8 animais.

5/ Indicadores de prognóstico

A presença de choque ou alterações, como oligúria, azotemia, icterícia, transaminases muito aumentadas, hipocalcemia ionizada (< 1mmol/l), hipoglicemia, hipoproteïnemia, acidose, leucopenia, queda do hematócrito, trombocitopenia e CID, devem ser consideradas indicadores prováveis de pancreatite grave no gato.

A) Biopsia e histologia pancreática

A biopsia pancreática pode ser realizada por via cirúrgica ou laparoscópica. De acordo com as recomendações actuais, com base na distribuição da inflamação pancreática, é sugerida a realização de biopsias de zonas que pareçam alteradas, assim como dos lobos direito e esquerdo e do corpo. Os achados histológicos são variáveis, não existindo ainda consenso quanto à sua interpretação (**Figura 1**). De modo geral, o relatório histopatológico é elaborado de acordo com as características predominantes, *i.e.* necrosante aguda (em que predomina a necrose), supurativa aguda (com predomínio de neutrófilos), ou crônica não-supurativa (inflamação linfocítica/plasmocítica e fibrose) (Ferrerri, 2003; Gerhardt, 2001; Hill, 1993; Macy, 1989; Saunders, 2002; Simpson, 1994; Simpson, 2001; Swift, 2000; Weiss, 1996; De Cock, 2007). Não é totalmente perceptível se estes tipos histológicos indicam uma etiologia diferenciada ou alguma forma de progressão. O prognóstico da pancreatite supurativa é pouco favorável (Hill, 1993).

Tabela 3: Como se deve tratar a pancreatite?

Não foi conduzido qualquer estudo de avaliação crítico sobre as modalidades de tratamento em gatos com pancreatite por ocorrência natural.

Tratamento médico:

- manutenção ou restabelecimento de uma perfusão pancreática adequada;
- analgesia;
- redução da translocação bacteriana;
- inibição dos mediadores inflamatórios e enzimas pancreáticas;
- suporte nutricional entérico (**Figura 2**);
- tratamento cirúrgico;
- restabelecimento do fluxo biliar;
- remoção do tecido pancreático necrótico infectado, manejo de eventuais sequelas, por ex.: pseudoquistos.

6/ Como se deve tratar a pancreatite?

A) Tratamento médico

O tratamento médico baseia-se na manutenção ou restabelecimento de uma perfusão pancreática adequada, limitação da translocação bacteriana, inibição dos mediadores inflamatórios e das enzimas pancreáticas. O tratamento cirúrgico consiste sobretudo no restabelecimento do fluxo biliar, remoção do tecido pancreático necrosado e infectado, ou manejo de eventuais sequelas, por ex.: pseudoquistos (**Tabela 3**). Não foi conduzido qualquer estudo de avaliação crítica sobre as modalidades de tratamento em gatos com pancreatite por ocorrência natural.

Em geral, o manejo médico é iniciado antes da confirmação do diagnóstico, tendo por base os achados clínicos no exame físico e nos primeiros dados laboratoriais. A

desidratação ou hipovolemia são controladas por meio de fluidoterapia endovenosa, utilizando-se como primeira escolha a solução de lactato de Ringer ou NaCl a 0.9%. Sempre que necessário, deverá ser administrado um suplemento de potássio e glicose. É importante adaptar individualmente o tipo de fluido a administrar, com base nas medições dos electrolitos e do pH, de forma a restaurar o equilíbrio electrolítico e ácido-base. A hipocalcemia ionizada é um achado comum em felinos com pancreatite aguda e pode influenciar o prognóstico (Kimmel, 2001). No entanto, não se sabe ao certo se o tratamento da hipocalcemia, que habitualmente não está associado com fasciculações, tetania ou convulsões, irá influenciar o resultado.

Plasma (20ml/kg EV) ou colóides (10-20ml/kg/dia EV) podem ser indicados na presença de hipoproteinemia ou choque. Colóides como o Dextrano 70 e Hetastarch podem ter também efeitos antitrombóticos que favorecem a manutenção da microcirculação. A insulino-terapia é iniciada em animais diabéticos. É imprescindível diferenciar a hiperglicemia por stress da diabetes *mellitus* (i.e. a hiperglicemia associada ao stress caracteriza-se pela ausência de cetonas, fructosamina normal, hiperglicemia transitória).

Se o vômito for um problema persistente, os anti-eméticos (clorpromazina 0.2-0.4mg/kg administrada por via subcutânea ou intramuscular de 8 em 8 horas) e os anti-ácidos (ex: famotidina 0.5-1mg/kg) podem revelar-se benéficos.

Os antibióticos profiláticos de largo espectro (ex: amoxicilina ± fluoroquinolona consoante a gravidade) podem ser indicados para animais em choque, com febre, diabetes *mellitus* ou evidência de degradação da barreira GI. Foi demonstrada a presença de translocação bacteriana em felinos com pancreatite, com colocação de *E.coli* distintas no cólon e outros locais, p. ex: bilis, impedindo-se a colonização com cefotaxima (50mg/kg TID) (Widdison, 1994; Widdison, 1994). Tivemos ocasião de observar recentemente a presença de bactérias no pâncreas felino (**Figura 1**) mas a frequência de translocação ainda não foi determinada.

A analgesia é um aspecto importante do manejo de animais com pancreatite. Podem ser utilizados opióides injectáveis, como a buprenorfina (0.005-0.01mg/kg SC QID ou BID) ou a oximorfona (0.05-0.1mg/kg gato IM, SC com

intervalos de 1-3 horas). Por vezes é necessário administrar sedação em baixa dosagem - acepromazina (0.01mg/kg IM) - a animais que ficam disfóricos após a administração de opióides. A buprenorfina é um agonista parcial e pode contrariar a administração de analgésicos mais potentes em animais com dor severa. Um adesivo transdérmico de fentanil (Duragesic, Janssen) aplicado numa área de pele tosquiada e desinfectada, assegura uma duração prolongada da analgesia (adesivo de 25µg/hr com intervalos de 118 horas). Os níveis adequados de fentanil só se obtêm 6 a 48 horas após a aplicação, por isso, é conveniente administrar outro analgésico a curto prazo. O autor não utiliza fármacos anti-inflamatórios não esteróides como analgésicos em gatos com suspeita de pancreatite.

Uma vez confirmado o diagnóstico de pancreatite, poderá ser utilizada uma terapêutica mais específica. O tratamento específico da pancreatite desenvolve-se ao longo de duas linhas:

1. Impedir a evolução da pancreatite;
2. Limitar as consequências locais e sistémicas.

A falta de sucesso em conseguir inibir a progressão da pancreatite espontânea, traduziu-se em maior ênfase na limitação dos danos; na melhoria dos efeitos dos mediadores inflamatórios ou das enzimas pancreáticas no animal, assim como na manutenção da perfusão pancreática.

As anomalias de coagulação devem ser investigadas, avaliando-se o tratamento com vitamina K parenteral. Em caso de presença de coagulopatia, ex: CID, hipoproteinemia, ou se o estado do animal piorar, o plasma congelado (10-20ml/kg) ajuda a paliar a coagulopatia, hipoproteinemia e a restabelecer o equilíbrio protease-antiprotease. A administração de heparina (75-150UI/kg TID) pode ser útil para melhorar a coagulação intravascular disseminada, promover uma microcirculação pancreática adequada e depurar o soro lipémico. Na pancreatite, a rehidratação isovolémica com dextrano conseguiu promover a microcirculação pancreática no cão. A infusão de dopamina (5µg/kg/min) tem um efeito protector quando administrada a gatos no espaço de 12 horas após indução da patologia (Karanjia, 1990). Os antagonistas H₁ e H₂ bloquearam a progressão da pancreatite edematosa para hemorrágica em felinos com pancreatite induzida e, por consequência poderão revelar-se benéficos nos pacientes (Harvey, 1987).

No futuro, uma terapêutica que anule directamente a resposta inflamatória sistémica, por exemplo os antagonistas de PAF (ex: lexipafant), IL-1 e TNF- α , pode ser muito útil (Raraty, 2004).

Foi relatada a redução da dor em seres humanos com pancreatite crónica por via da administração de extractos orais de enzimas pancreáticas, embora se trate de um tema controverso. A presença de um sistema de resposta negativa mediado pela protease não foi ainda descrita no gato.

B) Maneio nutricional

Ao contrário do cão, em que predomina o vômito e a dor abdominal, a pancreatite nos gatos está normalmente associada a anorexia e perda de peso, o que pode constituir um importante factor contributivo para o seu mau prognóstico. O jejum prolongado (> 3 dias) para evitar a estimulação pancreática pode reforçar ainda mais o estado de malnutrição. O clínico depara-se assim com o dilema de fornecer um suporte nutricional para evitar/reverter a malnutrição e a lipidose hepática ou colocar o animal em regime de restrição alimentar para impedir a “estimulação pancreática”.

De acordo com o dogma actual, tanto ao nível do cão como do gato com pancreatite, deve ser evitada qualquer forma

de ingestão oral em animais com vômito ou dor abdominal e a nutrição entérica não deve conter nutrientes que estimulem o pâncreas (embora as necessidades proteicas do gato o tornem impraticável).

No entanto, existe um número crescente de evidências, no ser humano e em animais, que atestam a superioridade da nutrição entérica comparativamente à parentérica para o tratamento da pancreatite aguda (Qin, 2002; Windsor, 1998). A alimentação jejunal (distal da zona de estimulação pancreática) não agrava a pancreatite aguda em humanos ou animais. Os indivíduos com pancreatite aguda alimentados através de sondas de jejunostomia (que podem ser sondas orais transpilóricas), apresentam menor morbidade, menos tempo de internamento hospitalar, e custos inferiores do que outros tratados com TPN (nutrição parentérica total) (Windsor, 1998). Uma vez que actualmente é possível colocar sondas de jejunostomia no cão e no gato sem recurso a cirurgia, através do nariz, esófago ou estômago, a aplicação clínica desta estratégia de alimentação não é limitada por um procedimento cirúrgico. No entanto, permanece em aberto se os felinos com pancreatite aguda requerem efectivamente uma administração jejunal de nutrientes. Têm sido observadas boas respostas em centros de referência que utilizam sondas de alimentação nasogástricas, naso-esofágicas, de esofagostomia ou gastrostomia para administração de dietas entéricas (ex: Clinicare) contendo aproximadamente



Um gato com doseamento enzimático e ecografia pancreática normais pode ter pancreatite?

Sim. Actualmente, não existe um único teste, que por si só, permita diagnosticar com exactidão esta patologia em todos os gatos afectados. Os doseamentos séricos da amilase, lipase e TLI não são dados confiáveis para confirmar um diagnóstico de pancreatite aguda. A lipase pancreática específica é promissora neste sentido devido à sua sensibilidade estimada entre 67 e 79%, mas isto significa que cerca de 33% dos gatos com pancreatite podem apresentar valores normais de lipase pancreática. A sensibilidade da ecografia abdominal varia entre 35 e 67%, o que, uma vez mais, implica que, pelo menos, em 1/3 dos animais as ecografias não revelem alterações. Face a exames enzimáticos e imagiológicos normais num caso com um elevado grau de suspeita de pancreatite, a laparotomia exploratória permite efectuar uma biopsia pancreática para detecção de doenças intercorrentes frequentemente associadas à pancreatite, por exemplo no fígado e intestinos.



Figura 2. A sonda de esofagostomia (em cima à esquerda) constitui um método eficaz de suporte nutricional entérico para gatos anoréticos com pancreatite, nos casos em que se preveja a necessidade de alimentação assistida por um período superior a 5 dias (poder-se-á utilizar uma sonda naso-esofágica para suporte nutricional a curto prazo). O gato foi anestesiado e colocado em decúbito lateral direito. De seguida, procedeu-se à introdução de uma pinça hemostática curva fechada no esófago proximal (em baixo à esquerda). O instrumento foi empurrado com firmeza lateralmente para afastar quaisquer estruturas sobrepostas, realizando-se uma incisão por cima da sua extremidade. A pinça foi passada através da incisão apreendendo uma sonda de suporte nutricional de polivinil 15Fr que foi traccionada até à boca. A extremidade da sonda de suporte nutricional foi seguidamente reposicionada e direccionada através do esófago, em sentido descendente. A sonda foi previamente marcada para indicar a posição do 7º ou 8º espaço intercostal e não deve passar através do esfíncter esofágico inferior. A sonda foi fixada por meio de sutura chinesa finger-trap (em cima e em baixo à direita), confirmando-se depois a sua posição radiograficamente (radiografia). Tipicamente, inicia-se a alimentação após o recobro total da anestesia, com administração progressiva de 1/3, 2/3 e 3/3 das necessidades calóricas (aproximadamente 60kcal/kg) durante três dias. Nas fases iniciais utiliza-se frequentemente uma dieta líquida entérica, mas a longo prazo podem ser administrados alimentos triturados e diluídos em água.

50% de calorias sob a forma de gordura (**Figura 2**). Uma publicação recente sobre alimentação nasogástrica revelou que a infusão contínua de uma dieta entérica líquida fora bem tolerada por gatos com suspeita de pancreatite, tendo sobrevivido 91% dos animais mais de 28 dias (Klaus, 2006). Estes resultados afiguram-se consistentes com os obtidos no ser humano e em cães, que demonstram que os principais benefícios do suporte entérico na pancreatite aguda resultam sobretudo do decréscimo da resposta inflamatória sistêmica e da translocação das bactérias entéricas, do que da redução da estimulação pancreática (Kalfarentzos, 1997; Qin, 2002; Windsor, 1998).

C) Monitorização do paciente

Os pacientes com suspeita ou pancreatite confirmada devem ser monitorizados para permitir uma detecção precoce de choque ou de outras alterações sistêmicas. A monitorização mínima em animais estáveis inclui a avaliação regular dos sinais vitais, assim como do equilíbrio hídrico e electrolítico. Nos casos com alterações sistêmicas, a monitorização deve ser mais agressiva, incluindo sinais vitais, peso, hematócrito, proteínas totais, ingestão e eliminação de fluidos, pressão sanguínea (venosa central e arterial), electrolitos e glucose, equilíbrio ácido-base, plaquetas e tempo de coagulação. A aspiração por agulha fina ecoguiada do pâncreas facilita a detecção da necrose pancreática infectada (Simpson, 1994). Ajuda também a identificar as consequências da pancreatite aguda, tais como abcedação pancreática, formação de pseudoquistos e obstrução biliar.

D) Cirurgia

A cirurgia é frequentemente necessária para confirmar o diagnóstico de pancreatite aguda no gato e, em simultâneo permitir a colocação de uma sonda de suporte nutricional. O rigor crescente dos exames ecográficos e dos marcadores de inflamação pancreática (ex: lipase pancreática específica) poderão traduzir-se na menor dependência cirúrgica dos felinos com doseamentos elevados da lipase pancreática e anomalias ecográficas, mas, hoje em dia, em cerca de 1/3 dos gatos com pancreatite a ecografia e lipase pancreática estão normais. Também deve ser realçado que os gatos com pancreatite apresentam habitualmente anomalias concomitantes noutros sistemas orgânicos, p.ex.: fígado e intestinos, pelo que a biopsia destes órgãos e do pâncreas poderá revelar-se indicada para otimizar o diagnóstico e o tratamento. Foram observadas euglicemia transitória e necessidades reduzidas de insulina após remoção de um abcesso pancreático num paciente felino, o que sugere um papel benéfico da intervenção cirúrgica em situações deste tipo. A cirurgia está potencialmente indicada para necrose pancreática infectada, drenagem de abscessos ou para investigar e aliviar a obstrução biliar persistente. A ressecção ou drenagem cirúrgica dos pseudoquistos pancreáticos nem sempre é necessária, uma vez que estes se podem solucionar espontaneamente ou na sequência de drenagem percutânea.

E) Prognóstico

Em geral, o prognóstico da pancreatite aguda no gato é reservado. A lipidose hepática extensiva, a pancreatite supurativa, a leucopenia e a hipocalcemia ionizada < 1mmol/l estão associadas a um mau prognóstico. (Akol, 1993; Hill 1993; Kimmel, 2001). ■

6. Caso clínico (gato)

Apresentação clínica

“Joey”, gato doméstico de pêlo curto esterilizado, 4 anos de idade

Sintomas apresentados: Vômito, anorexia e letargia

História: Sinais clínicos desde há 7 dias

Exame físico: FC 230bpm; temperatura 38.7°C; 7.1kg; ICC 4/5, excesso de peso, condição física normal.

Diagnóstico Diferencial: Vômito

Investigação diagnóstica

Hemograma:

• Hematócrito	49 (32-52%)
• Volume corpuscular médio	51 (40-52fl)
• Leucócitos	10.5 (5.3-16.6 x 10 ³ /μl)
• Neutrófilos	6.7 (2.3-11 x 10 ³ /μl)
• Neutrófilos em banda	0 (0-0.1 x 10 ³ /μl)
• Linfócitos	1.8 (1.2-6.9 x 10 ³ /μl)
• Monócitos	0.6 (0-1.1 x 10 ³ /μl)
• Eosinófilos	1.4 (0.1-2.3 x 10 ³ /μl)
• Plaquetas	ADQ- aglutinação
• Proteínas totais	8.7 (5.9-7.5g/dl)

Bioquímica:

• Na	149 (146-156mEq/l)
• K	3.7 (3.8-5.6mEq/l)
• Cl	116 (112-123mEq/l)
• HCO ₃	17 (12-21mEq/l)
• Ureia	15 (17-35mg/dl)
• Creatinina	1.4 (0.7-2.1mg/dl)
• Ca	9.4 (8.2-11.5mg/dl)
• PO ₄	3.5 (3.6-6.6mg/dl)
• Proteínas totais	6.8 (6.7-8.5g/dl)
• Albumina	3.6 (2.9-4.3g/dl)
• Globulina	3.2 (3.1-5.1g/dl)
• Glucose	157 (63-140mg/dl)
• ALT	1195 (29-186U/l)
• AST	302 (13-46U/l)
• ALP	28 (15-96U/l)
• GGT	3 (0-3U/l)
• Bilirrubina	0.6 (0-0.2mg/dl)
• Amilase	1071 (489-2100U/l)
• Colesterol	248 (73-265mg/dl)
• CK	759 (71-502U/l)

Interpretação

O aumento das enzimas hepáticas (enzimas hepatocelulares) e a hiperbilirrubinemia na ausência de anemia indicam doença hepática (ex.: colangiohepatite, lipidose hepática) ou doença biliar (ex.: colangite, devendo ser considerada obstrução biliar parcial por cálculos ou pancreatite).

Deve ser contemplada a eventualidade de doença intercorrente nos intestinos e pâncreas, ou seja, “triadite”.

Imagiologia diagnóstica

Ecografia - ver Figura 1.

Ecografia abdominal:

- Ducto cístico com dilatação moderada;
- Pâncreas hipocogênico rodeado por gordura hiperecogênica;
- Linfadenopatia moderada adjacente ao cólon.

Figura 1. Ecografia abdominal cranial. O pâncreas apresenta-se hipocogênico e rodeado por gordura hiperecogênica.



Citologia

Aspiração por agulha fina do fígado: sem diagnóstico, não foram detectados hepatócitos.

Aspiração por agulha fina do linfonodo: hiperplasia reactiva.

Estes achados são sugestivos de pancreatite. A hiperplasia reactiva dos linfonodos abdominais sugere doença intestinal.

Avaliação adicional da inflamação pancreática e função intestinal

PLI: 100.7 (2-6.8µg/l) **FTLI:** 66.7 (12-82µg/l)

Cobalamina: 1617 (>900pg/ml)

Folato: 16ng/ml (12-20ng/ml)

Interpretação: O valor de PLI elevado é consistente com pancreatite. Observa-se um valor de TLI normal. Os valores normais da cobalamina e do folato não confirmam a presença concomitante de doença severa do intestino delgado.

Plano terapêutico

Foi realizado um tratamento sintomático e de suporte:

- Fluidoterapia Plasmalyte com KCl;
- Famotidina;
- Ampicilina;
- Metronidazol;
- Metoclopramida;
- Alimentação assistida com seringa ou sonda de suporte nutricional nasogástrica, em caso de insucesso da primeira opção.

O vômito cessou, o apetite regressou e o gato teve alta.

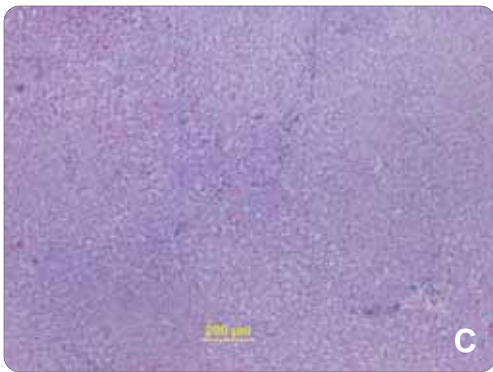
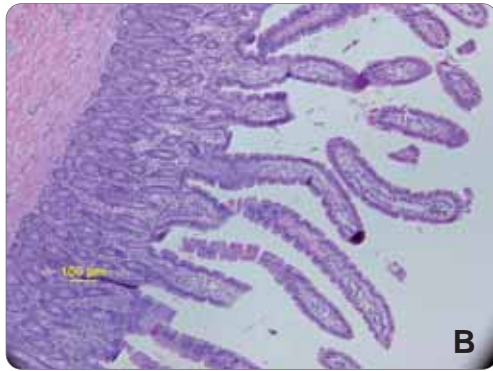
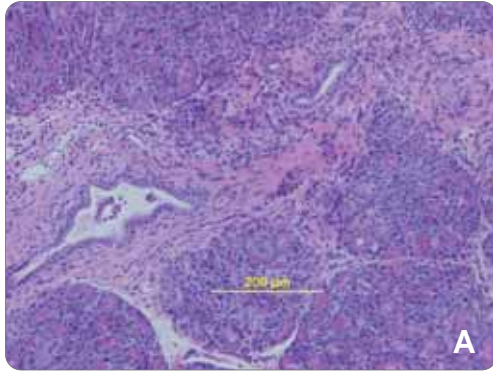
Acompanhamento

O gato foi apresentado novamente à consulta, 6 dias mais tarde, com recorrência de vômito. A palpação abdominal detectou espessamento intestinal. A radiografia abdominal revelou um corpo estranho mineral, tubular e opaco, assim como distensão de uma ansa do intestino delgado (18mm).

Cirurgia

- Corpo estranho circular no jejuno proximal;
- Pâncreas irregular e proeminente (**ver foto A**);
- Fígado pálido (**ver foto B**);
- Aumento dos gânglios mesentéricos (**ver foto C**);
- Cultura do fígado e bilis.





Histopatologia

- **Pâncreas:** no septo lobular poucos neutrófilos, macrófagos e edema moderado (**ver fotomicrografia**)
- **Duodeno:** número reduzido a moderado de células plasmáticas, eosinófilos, linfócitos, neutrófilos migratórios ocasionais (**ver fotomicrografia**)
- **Fígado:** grandes tríades portais ocasionais com hiperplasia do ducto biliar. Vacuolização hepatocelular ocasional.

Diagnóstico: pancreatite crónica moderada, duodenite moderada, hiperplasia linfóide reactiva moderada

O gato recebeu alta após a cirurgia, com antibioterapia e alimentação de suporte, com transição para uma alimentação felina normal e equilibrada. O aumento das enzimas hepáticas e da bilirrubina foi resolvido e o animal não voltou a apresentar estas alterações.

O diagnóstico principal foi pancreatite – o quadro clínico, os resultados da imagiologia e o PLI corroboraram o diagnóstico, confirmado depois por biópsia cirúrgica. Suspeita-se que o aumento das enzimas hepáticas e da bilirrubina fosse secundário à inflamação aguda da pancreatite e, possivelmente, aos danos intestinais concomitantes próximos do pâncreas (aumento da circulação para o sistema portal). É de interesse referir que os valores de TLI e da amilase se situavam dentro dos parâmetros normais. Considera-se que o gato terá eventualmente engolido o corpo estranho quando regressou a casa após a hospitalização. ■

Referências

Capítulo 1 a 4

- Bassi C, et al. Continuous peritoneal dialysis in acute experimental pancreatitis in dogs. Effect of aprotinin in the dialysate medium. *Int J Pancreatol*, 1989. 5(1): p. 69-75.
- Etemad B, Whitcomb DC. Chronic pancreatitis: diagnosis, classification, and new genetic developments. *Gastroenterology* 2001 February;120(3):682-707.
- Gachago C, Draganov PV Pain management in chronic pancreatitis. *World J Gastroenterol*. 2008 May 28;14(20):3137-48.
- Heinrich S, et al. Evidence-based treatment of acute pancreatitis: a look at established paradigms. *Ann Surg*. 2006. 243(2): p. 154-68.
- Hess RS, Saunders HM, Van Winkle TJ, Shofer FS, Washabau RJ. Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic abnormalities in dogs with fatal acute pancreatitis: 70 cases (1986-1995). *J Am Vet Med Assoc* 1998 September 1;213(5):665-70.
- Hess RS, Kass PH, Shofer FS, Van Winkle TJ, Washabau RJ. Evaluation of risk factors for fatal acute pancreatitis in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1999 January 1;214(1):46-51.
- Hecht S. Speen. In Pennick D and D'Anjou MA. Atlas of small animal ultrasonography. Blackwell Publishing, 2008. Pp 263-280.
- Hoening M. Comparative aspects of diabetes mellitus in dogs and cats. *Mol Cell Endocrinol* 2002 November 29;197(1-2):221-9.
- Jergens AE, et al. Percutaneous endoscopic gastrojejunostomy tube placement in healthy dogs and cats. *J Vet Intern Med*. 2007. 21(1): p. 18-24.
- Kathrani A, Steiner JM, Suchodolski J, Eastwood J, Syme H, Garden OA, Allenspach K. Elevated canine pancreatic lipase immunoreactivity concentration in dogs with inflammatory bowel disease is associated with a negative outcome. *J Small Anim Pract*. 2009 Mar;50(3):126-32.
- Lamb CR. Pancreatic oedema in dogs with hypoalbuminemia or portal hypertension. *J Vet Intern Med*. 1999 Sep-Oct;13(5):498-500.
- Mansfield CS, et al. (2003) Assessing the severity of canine pancreatitis. *Res Vet Sci*, 74: 137-44.
- Mansfield CS, FE James, and ID Robertson. Development of a clinical severity index for dogs with acute pancreatitis. *J Am Vet Med Assoc*, 2008. 233(6): p. 936-44.
- Newman S, Steiner J, Woosley K, Barton L, Ruaux C, Williams D. Localization of pancreatic inflammation and necrosis in dogs. *J Vet Intern Med* 2004 July;18(4):488-93.
- Qin HL, et al. Early intrajejunal nutrition: bacterial translocation and gut barrier function of severe acute pancreatitis in dogs. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*. 2002. 1(1): p. 150-4.
- Qin HL, et al., Effect of parenteral and early intrajejunal nutrition on pancreatic digestive enzyme synthesis, storage and discharge in dog models of acute pancreatitis. *World J Gastroenterol*, 2007. 13(7): p. 1123-8.
- Raskin RE, Meyer DJ. Canine and feline cytology: a color atlas and interpretation guide. Saunders, 2009.
- Robles Diaz G., et al. Physiological conditions for the study of basal and meal stimulated exocrine pancreatic secretion in the dog. Absence of feedback inhibition of basal secretion. *Can J Physiol Pharmacol*, 1982. 60(10): p. 1287-95.
- Ruaux CG, Atwell RB. A severity score for spontaneous canine acute pancreatitis. *Aust Vet J*. 1998 Dec;76(12):804-8.
- Steiner JM. Diagnosis of pancreatitis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2003 Sep;33(5):1181-95.
- Steiner JM, Newman S, Xenoulis P, Woosley K, Suchodolski J, Williams D, Barton L. Sensitivity of serum markers for pancreatitis in dogs with macroscopic evidence of pancreatitis. *Vet Ther*. 2008 Winter;9(4):263-73.
- Steiner JM, Teague SR, Lees GE, Willard MD, Williams DA, Ruaux CG. Stability of canine pancreatic lipase immunoreactivity concentration in serum samples and effects of long-term administration of prednisone to dogs on serum canine pancreatic lipase immunoreactivity concentrations. *Am J Vet Res*. 2009Aug;70(8):1001-5.
- Steiner, JM. Canine pancreatic disease, in *Current Veterinary Therapy XIV*, S. Elsevier, Editor. 2009. Missouri. p. 534-538.
- Thompson LJ, R Seshadri, and MR Raffae. Characteristics and outcomes in surgical management of severe acute pancreatitis: 37 dogs (2001-2007). *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*, 2009. 19(2): p. 165-73.
- Watson PJ. Exocrine pancreatic insufficiency as an end stage of pancreatitis in four dogs. *J Small Anim Pract*. 2003 Jul;44(7):306-12.
- Watson PJ, Roulois A, holloway A, Posch B, Herrtage ME. Chronic pancreatitis in cocker spaniels shows features of human autoimmune pancreatitis. Proceedings of the 16th ECVIM-CA Congress Amsterdam, Holland and published in the *Journal of Veterinary Internal Medicine* 20, 1518.
- Watson PJ, Roulois A, Scase T, Johnston PEJ, Thomson H, Herrtage ME. Prevalence and breed distribution of chronic pancreatitis at post mortem in first opinion dogs. *J Small Anim Pract* 2007;(48):609-18.
- Watson PJ, Archer J, Herrtage ME. A prospective observational study of 14 cases of canine chronic pancreatitis. *J Vet Intern Med*. In press 2008.
- Weatherton, LK, et al. Evaluation of fresh frozen plasma administration in dogs with pancreatitis: 77 cases (1995-2005). *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*, 2009. In Press.
- Xenoulis PG, Suchodolski JS, Steiner JM. Chronic pancreatitis in dogs and cats. *Compend Contin Educ Vet*. 2008 Mar;30(3):166-80.

Capítulo 5

- Akol K, Washabau RJ, Saunders HM, Hendrick MJ. Acute pancreatitis in cats with hepatic lipidosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 1993, 7: 205-209.
- De Cock HE, Forman MA, Farver TB, Marks SL. Prevalence and histopathologic characteristics of pancreatitis in cats. *Vet Pathol*. 2007 Jan;44(1):39-49.
- Ferreri J, Hardam E, Van Winkle TJ, Saunders HM, Washabau RJ. Clinical differentiation of acute and chronic feline pancreatitis. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 2003, 223: 469-474.
- Forman MA, Marks SL, De Cock HE, et al. 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* 2004, 18: 807-15.
- Gerhardt A, Steiner JM, Williams DA, et al. Comparison of the sensitivity of different diagnostic tests pancreatitis in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2001, 15: 329-333.
- Harvey MH, Wedgwood KR, Reber HA. Vasoactive drugs, microvascular permeability, and hemorrhagic pancreatitis in cats. *Gastroenterology* 1987, 93: 1296-1300.
- Head LL, Daniel GB, Tobias K, Morandi F, DeNovo R, Donnell R. Evaluation of the feline pancreas using computed tomography and radiolabeled leukocytes. *Veterinary Radiology & Ultrasound* 2003, 44: 420-428.
- Hurley KE, Pesavento PA, Pedersen N, et al. An outbreak of virulent systemic feline calicivirus disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 2004, 224: 241-249.
- Karanja ND, Widdison A, Jehanili A, Hermon-Taylor J, Reber HA. Assay of trypsinogen activation in the cat experimental model of acute pancreatitis. *Pancreas* 1993, 8: 189-195.
- Kimmel SE, Washabau RJ, Drobatz KJ. Incidence and prognostic significance of ionized hypocalcemia in feline acute pancreatitis. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 2001, 219: 1105-1109.

Referências

- Klaus, JA, Rudloff, E. and Kirby R. Nasogastric tube feeding in cats with suspected acute pancreatitis: 55 cases (2001–2006) *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, Vol. 19, No. 4., pp. 337-346.
- Macy DW. Feline pancreatitis. In: Kirk RW, Bonagura JD (eds) *Current Veterinary Therapy X*. Philadelphia, WB Saunders, 1989. pp. 893-896.
- Qin HL, Su ZD, Gao Q, et al. Early intrajejunal nutrition: bacterial translocation and gut barrier function of severe acute pancreatitis in dogs. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2002; 1(1): 150-4.
- Qin HL, Su ZD, Hu LG, et al. Parenteral versus early intrajejunal nutrition: effect on pancreatic natural course, entero-hormones release and its efficacy on dogs with acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2003; 9(10): 2270-3.
- Saunders HM, VanWinkle TJ, Kimmel SE, Washabau RJ. Ultrasonographic and radiographic findings in cats with clinical, necropsy, and histologic evidence of pancreatic necrosis. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 2002, 221: 1724-1730.
- Schermerhorn T, Pembleton-Corbett JR, Kornreich B. Pulmonary thromboembolism in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2004, 18: 533.
- Simpson KW, Shiroma JT, Biller DS et al. Ante-mortem diagnosis of pancreatitis in four cats. *Journal of Small Animal Practice* 1994, 35: 93-99.
- Simpson KW, Bowman DD. Eurytrema procyonis and pancreatitis in a cat. *J Feline Med Surg*. 2008 Aug;10(4):384-7. Epub 2008 Mar 4.
- Steiner JM, Williams DA. Serum feline trypsin-like immunoreactivity in cats with exocrine pancreatic insufficiency. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2000, 14: 627-629.
- Steiner JM, Wilson BG, Williams DA. Purification and partial characterization of feline classical pancreatic lipase. *Comparative Biochemistry and Physiology, Part B, Biochemistry & Molecular Biology* 2003, 134: 151-159.
- Weiss DJ, Gagne JM, and Armstrong PJ. Relationship between feline inflammatory liver disease and inflammatory bowel disease, pancreatitis, and nephritis. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 1996, 209: 1114-1116.
- Widdison AL, Alvarez C, Chang Y-B, Karanjia ND, Reber HA. Sources of pancreatic pathogens in acute pancreatitis in cats. *Pancreas* 1994, 4: 536-541.
- Widdison AL, Karanjia ND, Reber HA. Antimicrobial treatment of pancreatic infection in cats. *British Journal of Surgery* 1994, 81: 886-889.
- Vyhnal KK, Barr SC, Hornbuckle WE, Yeager AE, Wade SE, Frongillo MF, Simpson KW, Bowman DD. Epub 2008 Mar 4. Eurytrema procyonis and pancreatitis in a cat. *J Feline Med Surg*. 2008 Aug;10(4):384-7.

Esta obra foi cuidadosamente elaborada, tendo em consideração os mais recentes avanços da ciência e da investigação.

As prescrições e o modo de utilização dos medicamentos deverão ser respeitados pois são susceptíveis de evoluir. Face à diversidade e à complexidade dos casos clínicos de cães e gatos, as sugestões referidas neste trabalho em termos de exames complementares e tratamentos terapêuticos deverão ser consideradas não exaustivas.

Os tratamentos e soluções propostas não podem, de forma alguma, substituir o exame realizado pelo Médico Veterinário. Em caso de insucesso dos tratamentos e soluções apresentadas, a sociedade editora e os autores declinam qualquer responsabilidade.

Coordenação editorial: Laurent Cathalan
Direcção artística: Youri Xerri
Responsável técnico: Buena Media Plus

Ilustrações: Youri Xerri

Tradução portuguesa: Paula Cortes

Revisão portuguesa: Magda Águas (Médica Veterinária);
Inês Barbosa (Médica Veterinária); Catarina Elias (Médica Veterinária)

© 2010 Royal Canin
BP 4
650 avenue de la Petite Camargue France
30470 Aimargues
Tél. : + 33 (0) 4 66 73 03 00 – Fax : + 33 (0) 4 66 73 07 00
www.royalcanin.com

Qualquer representação, reprodução integral ou parcial feita sem o consentimento do autor ou dos seus representantes é ilícita de acordo com as disposições do Código da propriedade intelectual (Art. L.112-4) e constitui uma contrafacção sancionada pelo Código Penal. Apenas são autorizadas (Art.L.122-5) cópias ou reproduções estritamente reservadas à utilização privada e não destinada à utilização colectiva, bem como análises e breves citações justificadas pelo seu carácter crítico, pedagógico ou informativo da obra na qual estão incorporadas, no entanto sob reserva e em observância das disposições dos artigos L122-10 a L.122-12 do Código da propriedade intelectual relativamente à sua reprodução por reprografia.