



UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DO SEMI-ÁRIDO
PRÓ-REITORIA DE GRADUAÇÃO
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

THAYANE DAYSE RODRIGUES DA CUNHA

**SÍNDROME PANCREÁTICA: SÍNDROME INFLAMATÓRIA DECORRENTE DA
PANCREATITE AGUDA – RELATO DE CASO**

MOSSORÓ

2017

THAYANE DAYSE RODRIGUES DA CUNHA

**SÍNDROME PANCREÁTICA: SÍNDROME INFLAMATÓRIA DECORRENTE DA
PANCREATITE AGUDA – RELATO DE CASO**

Relatório de Estágio Supervisionado
Obrigatório III apresentado a Universidade
Federal Rural do Semi-Árido – UFERSA,
Campus Mossoró, para obtenção do título de
Médica Veterinária.

Orientadora: Prof.^a Dra. Aracely Rafaelle
Fernandes Ricarte - UFERSA.

Co-orientadora: M.V. Mirlla Baracho Ferreira
- UFERSA.

MOSSORÓ

2017

© Todos os direitos estão reservados a Universidade Federal Rural do Semi-Árido. O conteúdo desta obra é de inteira responsabilidade do (a) autor (a), sendo o mesmo, passível de sanções administrativas ou penais, caso sejam infringidas as leis que regulamentam a Propriedade Intelectual, respectivamente, Patentes: Lei nº 9.279/1996 e Direitos Autorais: Lei nº 9.610/1998. O conteúdo desta obra tomar-se-á de domínio público após a data de defesa e homologação da sua respectiva ata. A mesma poderá servir de base literária para novas pesquisas, desde que a obra e seu (a) respectivo (a) autor (a) sejam devidamente citados e mencionados os seus créditos bibliográficos.

C972s Cunha, Thayane Dayse Rodrigues.

SÍNDROME PANCREÁTICA: SÍNDROME INFLAMATÓRIA
DECORRENTE DA PANCREATITE AGUDA ? RELATO DE CASO
/ Thayane Dayse Rodrigues Cunha. - 2017.
46 f. : il.

Orientadora: Aracely Rafaelle Fernandes
Ricarte.
Coorientadora: Mirlla Baracho Ferreira.
Relatório (graduação) - Universidade Federal
Rural do Semi-árido, Curso de Medicina
Veterinária, 2017.

1. Pancreatite. 2. Pâncreas exócrino. 3. Cão.
4. Sistêmicas. I. Ricarte, Aracely Rafaelle
Fernandes, orient. II. Ferreira, Mirlla
Baracho, co-orient. III. Título.

O serviço de Geração Automática de Ficha Catalográfica para Trabalhos de Conclusão de Curso (TCC's) foi desenvolvido pelo Instituto de Ciências Matemáticas e de Computação da Universidade de São Paulo (USP) e gentilmente cedido para o Sistema de Bibliotecas da Universidade Federal Rural do Semi-Árido (SISBI-UFERSA), sendo customizado pela Superintendência de Tecnologia da Informação e Comunicação (SUTIC) sob orientação dos bibliotecários da instituição para ser adaptado às necessidades dos alunos dos Cursos de Graduação e Programas de Pós-Graduação da Universidade.

THAYANE DAYSE RODRIGUES DA CUNHA

**SÍNDROME PANCREÁTICA: SÍNDROME INFLAMATÓRIA DECORRENTE DA
PANCREATITE AGUDA – RELATO DE CASO**

Relatório de Estágio Supervisionado
Obrigatório III apresentado a Universidade
Federal Rural do Semi-Árido – UFERSA,
Campus Mossoró, para obtenção do título de
Médica Veterinária.

Defendida em: 20/10/2017.

BANCA EXAMINADORA

Aracely Rafaelle Fernandes Ricarte
Prof.^a Dra. Aracely Rafaelle Fernandes Ricarte (UFERSA)
Presidente

Mirlla Baracho Ferreira
M.V. Mirlla Baracho Ferreira (UFERSA)
Membro Examinador

Maria Rociene Abrantes
Prof.^a Dra. Maria Rociene Abrantes (UFERSA)
Membro Examinador

AGRADECIMENTOS

Agradeço inicialmente a Deus, por prover todas as oportunidades que surgiram e surgem em minha vida e pela força que me dá para persistir contornando os obstáculos.

Agradeço a minha família, principalmente aos meus amados pais, Edna Lúcia e Juarez Terto, por serem pais maravilhosos que me incentivam a dar o melhor de mim em todas as situações, por serem tão presentes mesmo na distância, por proverem meus estudos do início ao fim, por me fazerem ser quem sou e serei, por todos os ensinamentos e dedicação. Não me restam dúvidas que são os melhores pais que eu poderia ter.

Ao meu irmão, Talles Cunha, ele que é a minha inspiração para a profissão, por todos os puxões de orelha e alinhamento de pensamentos imaturos durante os primeiros anos do curso, pelos auxílios psicológicos para a loucura dos professores pelos quais já havia passado, por me aturar convivendo comigo novamente, dessa vez só nós dois, e por ser um “retardado” comigo nas horas vagas.

Ao meu tio Levi Miranda por ser uma inspiração como ser humano, por ajudar na compra do meu primeiro carrinho para a locomoção para a faculdade e, claro, por ter sido o pontapé inicial na melhoria da qualidade dos meus estudos.

Agradeço, in memoriam, aos meus avós “Seu Medeiros” e “Dona Eliziete” pelo amor e preocupação ao longo da vida, eles que partiram durante minha graduação para outro plano e não puderam ver o sucesso de me tornar “Dra.” conforme imaginaram. Assim como a minha tia e madrinha Eliuda Moraes, que partiu recentemente, por todo amor e dedicação à Tatá. Vocês deixaram saudades!

À minha outra madrinha, Salete, que em seus momentos de loucura, sei que torce muito por mim.

Aos professores da medicina veterinária da UFERSA por todo o conhecimento a mim transferido e a todos os funcionários do Hospital Veterinário da UFERSA.

Agradeço imensamente a todas as amigas formadas durante esse tempo, com certeza vocês foram muito importantes para eu ser o que sou hoje. Principalmente as amigas da turma Juliana Queiroz, Iandra Rebouças, Lorena Nogueira, Viviane Medeiros e Aline Rosendo pelos momentos de descontração e compartilhamento de desesperos pré-provas. À Vivi, em especial, por tantas caronas e amizade sincera desde o primeiro período, você me ajudou a permanecer nessa jornada, nesta cidade, com certeza. À Aline, tão especial quanto, por ser minha amiga confidente e de estudos desde o quinto período, pelos momentos de lazer, mesmo que fossem somente para engordar e pelas loucuras compartilhadas.

Ao meu melhor amigo, Hudson Queiroz, por seu jeito de ser e agir, por ser tão parecido comigo, por ser espetacular e por me apresentar ao vôlei da UFERSA que tanto me descontraíu e me agraciou com novas amizades nessa temporada.

Às minhas ex-vizinhas Luiza Gabriela e Jéssica Gonçalves, que me ajudaram a permanecer nesta cidade compartilhando da saudade de casa e da amizade, à Jéssica por todos os materiais de estudos fornecidos.

À minha orientadora Aracely Ricarte, por todos os anos de orientação durante a graduação e por me guiar nessa fase final.

À minha banca, Mirlla Baracho e Rociene Abrantes por aceitarem o convite e por serem pessoas admiráveis.

Enfim, agradeço a todos que fizeram parte dessa jornada, que contribuíram direta ou indiretamente para a minha formação como Médica Veterinária.

“Descobrir consiste em olhar para o que todo mundo está vendo e pensar uma coisa diferente”.

(Roger Von Oech)

RESUMO

O relatório que se segue descreve as atividades desenvolvidas durante o estágio supervisionado obrigatório III. O estágio aconteceu no período de 31 de Julho de 2017 a 09 de setembro do mesmo ano, no Hospital Veterinário Natal Pet Center, totalizando 240 horas sob a orientação dos médicos veterinários. Dos casos acompanhados na rotina clínica um foi escolhido para ser relatado. A pancreatite é uma doença do pâncreas exócrino e é bastante frequente no cão, podendo apresentar-se de forma aguda ou crônica. Porém, vários aspectos desta doença são desconhecidos, nomeadamente alguns relacionados com a sua etiologia e fisiopatologia. A sua clínica é muito inespecífica e o diagnóstico é difícil. O tratamento é distinto para cada apresentação clínica e o prognóstico é muito variável. O presente relatório faz um levantamento dos pontos críticos para o diagnóstico, complicações sistêmicas e tratamento dessa patologia, tendo em vista as variáveis apresentações, dessa forma comparando a literatura com caso acompanhado.

Palavras – chave: Pancreatite. Pâncreas exócrino. Cão. Sistêmicas.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: A - Estrutura externa do hospital veterinário. B - Estrutura interna do internamento para cães..	18
Figura 2: A – Estrutura interna do internamento para gatos. B – Bomba de infusão.....	18
Figura 3: A - Equipamento de anestesia. B - Centro cirúrgico.....	18
Figura 4: A - Realização da ultrassonografia. B – Realização da fisioterapia.	19
Figura 5: A – Diagrama esquemático lobular que demonstra as ilhotas de Langerhans (pâncreas endócrino) e as células acinares (pâncreas exócrino). B – Imagem histológica representando as mesmas estruturas.	24
Figura 6: Demonstração da teoria da co-localização, onde na célula normal (à esquerda), os grânulos de zimogênio e os lisossomos, produzidos ambos no Complexo de Golgi, são transportados separadamente. Na célula anormal (à direita), há um bloqueio apical que permite que os grânulos de zimogênio se fundam com os lisossomos, ativando o tripsinogênio em tripsina no interior da célula acinar.	27
Figura 7: Teste SNAP® cPLI e a sua interpretação. A – o ponto do teste (à direita) apresenta coloração mais clara que o ponto de referência (à esquerda), indicando um teste cujas concentrações estão dentro do intervalo de controle, sugerindo que a existência de pancreatite é pouco provável; B – o ponto do teste (à direita) apresenta uma coloração mais escura do que o de referência (à esquerda), indicando uma concentração sérica de Spec® cPL, acima do intervalo de controle, sugerindo, o diagnóstico de pancreatite.....	31
Figura 8: A – Paciente Chole. B – Animal internado, em seu canil, prostrado.....	36

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1: Casuística de atendimentos registrados no Hospital Veterinário Natal Pet Center, no período de 31 de julho a 09 de novembro de 2017, durante o horário comercial. 22

Gráfico 2: Exames e procedimentos acompanhados no Hospital Veterinário Natal Pet Center.22

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Casuística de acometimentos e procedimentos acompanhados em caninos (<i>Canis lupus familiaris</i>) e felinos (<i>Felis catus</i>) no Hospital Veterinário Natal Pet Center, no período de 31 de julho a 09 de novembro de 2017.....	23
--	----

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AINE's – Antiinflamatórios Não Esteroidais
ALT – Alanina Animotransferase
AST – Asparato Aminotransferase
bpm – Batimentos por Minuto
CID – Coagulação Intravascular Disseminada
cPLI – Imunoreatividade à Lipase Pancreática Canina
DM – Diabetes Mellitus
Dra. – Doutora
DTUIF – Doença do Trato Urinário Inferior Felino
ESO III – Estágio Supervisionado Obrigatório III
FA – Fosfatase Alcalina
IRA- Insuficiência Renal Aguda
IRC – Insuficiência Renal Crônica
M.V. – Médico Veterinário
NK-1 – Receptor de Neurocinas tipo 1
PA – Pancreatite Aguda
PC – Pancreatite Crônica
rpm – Respirações por Minuto
SDMO – Síndrome de Disfunção de Órgãos Múltiplos
SRIS – Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica
SRAA – Sistema Renina Angiotensina Aldosterona
TAP – Peptídeo de Ativação do Tripsinogênio
TNF- α – Fator de necrose tumoral alfa
TVT – Tumor Venéreo Transmissível

LISTA DE SÍMBOLOS

® - Marca Registrada

α – Alfa

% - Procentagem

°C – Grau Celsius

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	15
2. OBJETIVOS.....	16
2.1. OBJETIVO GERAL	16
2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	16
3. LOCAL DE ESTÁGIO	17
4. ATIVIDADES DESENVOLVIDAS	20
Fonte: acervo pessoal.	22
Fonte: acervo pessoal.	23
5. REVISÃO DE LITERATURA	24
5.1. Fisiologia do pâncreas	24
5.2. Etiologia da pancreatite	25
5.3. Fisiopatogenia	26
5.4. Diagnóstico	28
5.4.1. Sinais Clínicos	29
5.4.2. Hemograma completo.....	30
5.4.3. Perfil bioquímico	30
5.4.4. Análise de urina	30
5.4.5. Amilase e Lipase	31
5.4.6. Ultrassonografia	32
5.5. Tratamento	32
6. RELATO DE CASO	34
Fonte: acervo pessoal.	36
7. DISCUSSÃO.....	37
8. CONSIDERAÇÕES FINAIS	42
REFERÊNCIAS	43

1. INTRODUÇÃO

A Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS) ocorre quando há o desequilíbrio entre fatores pro e anti-inflamatórios, havendo, então, resposta exacerbada do organismo frente a dano tecidual de variadas etiologias (LIMA; FRANCO, 2010). Dentre as causas mais comuns citadas em pequenos animais estão a pancreatite, doenças imunomediadas, neoplasias, a hospitalização, queimaduras e politraumas.

A pancreatite aguda é uma condição inflamatória do pâncreas que ocorre quando as enzimas proteolíticas são ativadas e a autodigestão do órgão acontece (ELLIOT, 2006). Pode ser classificada como leve ou intensa (SHERDING; BIRCHARD, 2003). É uma enfermidade clinicamente importante em cães, de alta mortalidade, especialmente quando concomitante com outras patologias. Seu diagnóstico precoce, assim como a rápida instituição de terapia são importantes para a recuperação do animal (WATSON, 2007a).

Neste trabalho descreveu-se o estágio supervisionado obrigatório III (ESO III) do curso de medicina veterinária, discorrendo sobre as atividades desenvolvidas pelo discente, sob supervisão de um profissional da área, em um hospital privado da cidade de Natal/RN.

A escolha do local se deu por ser uma empresa reconhecida pela sua excelência na prática da Medicina Veterinária, contando com grande infraestrutura, equipamentos e pessoal capacitado, condizentes com tal título. Além da sua indubitável capacidade profissional, o estabelecimento possui uma atmosfera agradável tanto para os pacientes quanto para os tutores, sendo um de seus diferenciais a qualidade de atendimento prestado ao público. As atividades desenvolvidas consistiram em acompanhar a rotina do atendimento clínico e auxiliar ao veterinário.

2. OBJETIVOS

2.1. OBJETIVO GERAL

Participar da rotina de um hospital veterinário particular e botar em prática os conhecimentos teóricos adquiridos ao longo do curso, bem como aprender como se portar frente aos tutores, a fim de complementar a formação acadêmica.

2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Aplicar os conhecimentos técnicos adquiridos no transcorrer do curso, acompanhando, vivenciando e auxiliando aos médicos veterinários nas atividades desenvolvidas na clínica, cirurgia, fisioterapia, ultrassonografia e raio-x, além do acompanhamento dos pacientes internos. Com isso, refinar as habilidades indispensáveis ao Médico Veterinário e, ao escolher um caso de baixa casuística, como o que será relatado, poder aprofundar os conhecimentos sobre o assunto, do diagnóstico até o tratamento.

3. LOCAL DE ESTÁGIO

O ESO III foi realizado no Hospital Veterinário Natal Pet Center, no período compreendido entre 31 de agosto de 2017 a 9 de setembro de 2017, sob a orientação dos Médicos Veterinários Rafael de Oliveira Picado, Larissa Medeiros de Lima e Alane de Souza Amorim.

O Hospital Veterinário Natal Pet Center está localizado na Avenida Prudente de Moraes, 6315, Candelária, Natal-RN. É uma empresa muito bem conceituada na região, pelo seu atendimento diferenciado, excelente estrutura física e tecnológica para melhor atender, tratar e diagnosticar seus pacientes, sendo capaz de tratar uma grande variedade de enfermidades. Seu funcionamento é contínuo, nas 24 horas do dia, sete dias por semana fazendo uso de uma escala de veterinários para preencher todos os horários.

Sua estrutura física é condizente com a proposta de funcionamento da empresa, contando com recepção, loja de produtos pet, farmácia com produtos veterinários, espaço estético para cães, espaço estético para gatos, três consultórios clínicos, ambulatório, centro cirúrgico, internamento para cães, internamento para gatos, internamento para doenças infectocontagiosas, sala de Raio-X, sala de ultrassonografia, sala de fisioterapia, sala de esterilização, área de passeio, lavanderia, copa e dormitório. Além disso, um diferencial da empresa são as bombas de infusão para controle da fluidoterapia realizada nos pacientes internos.

O quadro de profissionais é composto por três veterinários que atendem em horário comercial, e mais sete veterinários que se revezam nos plantões noturnos e finais de semana, um gerente comercial, um gerente de estoque do hospital, oito auxiliares de veterinário, seis tosadores e duas recepcionistas no hospital. Além desses, havia dois estagiários de veterinária e três estagiários de auxiliar, por turno, em horário comercial.

A fisioterapia é realizada três vezes por semana, em horários marcados, pela M.V. Ana Flora que se desloca até o hospital para atender seus pacientes, as ultrassonografias também são agendadas e realizadas pela M.V. Marcela Bastos ou pela M.V. Vânia. O Raio-x é realizado no hospital, com equipamento próprio, entretanto os laudos são enviados via e-mail para M.V. Silvana Ferrari, residente no estado de São Paulo. As cirurgias são agendadas e realizadas pelo M.V. Victo Xavier ou pela M.V. Clarissa Freitas, especialista em ortopedia, para realiza-las o M.V. Tardelli Araújo também é chamado, como anestesista.

Figura 1: A - Estrutura externa do hospital veterinário. B - Estrutura interna do internamento para cães.



Fonte: acervo pessoal.

Figura 2: A – Estrutura interna do internamento para gatos. B – Bomba de infusão.



Fonte: acervo pessoal.

Figura 3: A - Equipamento de anestesia. B - Centro cirúrgico.



Fonte: acervo pessoal.

Figura 4: A - Realização da ultrassonografia. B – Realização da fisioterapia.



Fonte: acervo pessoal.

4. ATIVIDADES DESENVOLVIDAS

As atividades desenvolvidas no estágio ocorreram no período de 31 de Julho de 2017 a 09 de Setembro de 2017, cumprindo uma carga horária diária de 8 horas, das 8:00 às 12:00 e das 14:00 às 18:00 com 2 horas de intervalo para almoço e descanso, durante a semana e durante dois sábados, ao total foram cumpridas as 240 horas requisitadas pelo ESO III. Nesse período foi acompanhada a rotina do hospital, observando os atendimentos clínicos, atendimentos pré-cirúrgicos, ultrassonografias, fisioterapias, cirurgias, raios-x e os internamentos.

Durante os atendimentos clínicos e pré-cirúrgicos, foi possível observar os sinais clínicos e físicos dos pacientes, juntamente ao veterinário, e direcionar um diagnóstico presuntivo para, com os exames complementares, fechar o diagnóstico definitivo. Nos atendimentos pré-cirúrgicos foram feitas as avaliações dos animais para direcionar qual tipo de técnica seria utilizada na cirurgia.

Os exames complementares mais solicitados foram hemograma, pesquisa de hematozoários em placa de leucócitos, bioquímicas renais (uréia e creatinina), bioquímicas hepáticas (fosfatase alcalina e alanina aminotransferase), raspados cutâneos, citologias de nódulos e citologias auriculares.

Além do acompanhamento, quando necessário, pôde-se auxiliar ao veterinário na aplicação de vacinas, na contenção dos animais e na preparação do material necessário para as coletas dos exames. Após o término das consultas, o estagiário pôde tirar dúvidas com os veterinários sobre os protocolos de tratamentos das doenças.

Nos exames ultrassonográficos pôde-se acompanhar e aprender a interpretar as imagens no ato da realização, assim como foi possível discutir os casos com as veterinárias ultrassonografistas ao término dos exames, agregando conhecimento ao estágio que seria primordialmente em clínica médica.

Durante as fisioterapias, pré-agendadas, foi possível auxiliar a conter os animais tanto na eletroestimulação neuromuscular e laserterapia quanto na acupuntura e caminhadas na hidroesteira, inovando, dessa forma, uma área da medicina veterinária ainda não explorada durante a graduação.

As cirurgias eram realizadas paralelamente as consultas, por esse motivo poucos procedimentos foram acompanhados, entretanto, quando acompanhados, pôde-se auxiliar a cirurgia uma vez e, nas demais, pôde-se observar as técnicas aplicadas pelos médicos veterinários conversando sobre as dúvidas que surgiram.

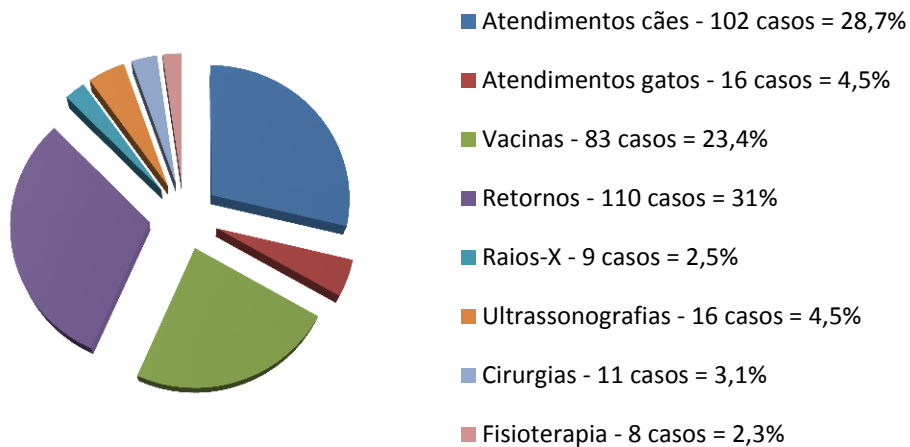
As radiografias eram feitas pelos auxiliares veterinários que estão cursando o curso técnico em radiologia e, quando necessário, os estagiários auxiliavam no posicionamento do animal, devidamente equipados e protegidos. Antes de enviar para a médica veterinária para a confecção do laudo era possível analisar as imagens e antever o laudo definitivo, auxiliando no diagnóstico e tratamento paliativo até a chegada do laudo.

O papel do estagiário com os animais internos, em tratamento intensivo, era de verificar os parâmetros em todo início de turno, avaliando temperatura, pressão arterial, coloração de mucosas, estado do animal, pulso, frequência cardíaca, verificação do cateter e avaliar se defecou, urinou, vomitou, comeu e bebeu normalmente. Também foi possível aplicar medicações subcutâneas, intravenosas e orais sob supervisão do médico veterinário, além dessas atividades, ainda sob supervisão do médico veterinário, foi possível coletar sangue, fazer cateterização venosa e trocar curativos.

Por ser um hospital muito rigoroso no desempenho de suas tarefas, não foi possível acompanhar muitas consultas, visto que ao passo que se iniciava uma consulta não era permitida a entrada do estagiário até que se iniciasse outra.

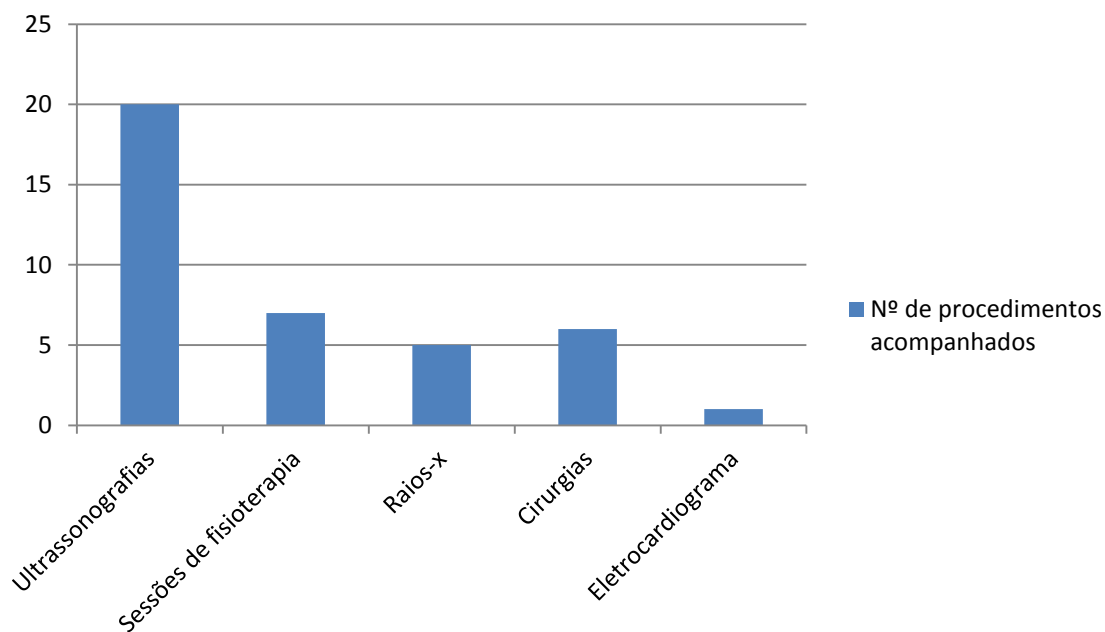
A seguir, nos gráficos e tabela, pode-se observar a casuística registrada do hospital, procedimentos e atendimentos acompanhados pelo estagiário durante o curso do estágio:

Gráfico 1: Casuística de atendimentos registrados no Hospital Veterinário Natal Pet Center, no período de 31 de julho a 09 de novembro de 2017, durante o horário comercial



Fonte: Histórico Hospital Veterinário Natal Pet Center, 2017.

Gráfico 2: Exames e procedimentos acompanhados no Hospital Veterinário Natal Pet Center.



Fonte: acervo pessoal.

Tabela 1: Casuística de acometimentos e procedimentos acompanhados em caninos (*Canis lupus familiaris*) e felinos (*Felis catus*) no Hospital Veterinário Natal Pet Center, no período de 31 de julho a 09 de novembro de 2017.

Acometimento/procedimento	Cães	Gatos	Porcentagem (%)
Dermatites	6	2	11,7
Cinomose	5		7,3
IRC	3	1	5,8
Pancreatite	4		5,8
Hemoparasitose	4		5,8
Otite	3	1	5,8
Transfusão sanguínea	2	2	5,8
Verminose	3		4,4
Piometra	2		2,9
Rinotraqueíte		2	2,9
DTUIF		2	2,9
Displasia coxofemoral	1	1	2,9
TVT	2		2,9
Fraturas	1	1	2,9
Leishmaniose	2		2,9
Oftalmopatias	2		2,9
Trauma por mordedura	2		2,9
Cardiopatía	2		2,9
Protusão de 3ª pálpebra	1		1,4
Panosteíte	1		1,4
Broncoaspiração	1		1,4
Convulsão	1		1,4
Protusão do globo ocular	1		1,4
Pseudociese	1		1,4
Esporotricose		1	1,4
Urolitíase	1		1,4
Neoplasias	1		1,4
Agnesia anal	1		1,4
Oniquite	1		1,4
Toracocentece		1	1,4
Intoxicação		1	1,4
Enterite	1		1,4
TOTAL	53	15	100

Fonte: acervo pessoal.

5. REVISÃO DE LITERATURA

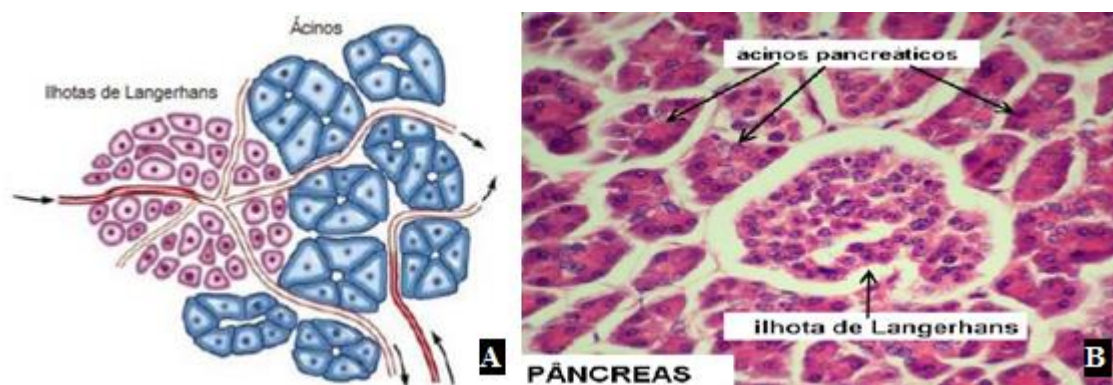
5.1. Fisiologia do pâncreas

O pâncreas apresenta funções exócrinas e endócrinas. As exócrinas são aquelas associadas à digestão e incluem a secreção de enzimas digestivas e bicarbonato, além de outras substâncias que facilitam a absorção de nutrientes da dieta e determinadas vitaminas e minerais (WATSON; BUNCH, 2009; NELSON; COUTO, 2009).

As células exócrinas do pâncreas são organizadas em ácinos, que são responsáveis pela produção de enzimas digestivas, as quais são armazenadas nos grânulos de zimogênio (ALMEIDA, 2014). Os zimogênios são as formas inativas das enzimas digestivas, o que previne a autodigestão do tecido pancreático.

Além da função exócrina desempenhada, o pâncreas tem também um importante papel endócrino tendo como função essencial produzir mediadores hormonais (WILLIAMS, 2005). As ilhotas de Langerhans, situadas no parênquima pancreático são constituídas por quatro tipos de células com funções diferentes (HERDT, 2007). Estas células, comuns a todas as espécies, são: as células alfa, produtoras de glucagon, células beta, produtoras de insulina, células ômega responsáveis pela produção de somatostatina e as células F ou PP produtoras de polipeptídio pancreático (POIRIER; DUMAS, 1995).

Figura 5: A – Diagrama esquemático lobular que demonstra as ilhotas de Langerhans (pâncreas endócrino) e as células acinares (pâncreas exócrino). B – Imagem histológica representando as mesmas estruturas.



Fonte: adaptado de GOLDFINE & WILLIAMS, 1983.

A estimulação do pâncreas exócrino pode ser dividida em três fases diferentes: a fase cefálica, iniciada pela visão, cheiro e antecipação de alimento, a fase gástrica, que ocorre com a distensão do estômago pela presença de alimento e a fase intestinal que é a mais intensa de estimulação pancreática e é iniciada com a distensão duodenal. As fases cefálica e gástrica ocorrem ambas com estimulação vagal, a fase intestinal é constituída por estímulos endócrinos e neuronais (HERDT, 2007).

Ao serem liberadas as enzimas no lúmen intestinal, as pró-enzimas sofrem clivagem dos peptídeos pela enteroquinase (ou enteropeptidase) sobre o tripsinogênio, que se transformam em tripsina, essa por sua vez atua sobre os demais zimogênios, ativando-os. A ativação do tripsinogênio libera peptídeo de ativação, mais conhecido pela sigla TAP (MANSFIELD, 2003).

Dentro das células acinares, os zimogênios são armazenados em grânulos. Os grânulos de zimogênio são estruturas segregadas dos lisossomos, organelas que contêm enzimas, como a catepsina B, que poderiam ativar o tripsinogênio em tripsina, caso tivesse contato com o grânulo de zimogênio (JERICÓ, 2015).

A ativação dos zimogênios em sua forma ativa ocorre à distância. As enzimas são ativadas por uma enteroquinase produzida no duodeno (seu local de ação). A tripsina, uma vez ativada, é capaz de ativar outros zimogênios. Pequenas quantidades dos zimogênios estão presentes no plasma de animais saudáveis. O plasma contém inibidores dessas enzimas (α 1-antitripsina, α 2-macroglobulina) que inativam os zimogênios circulantes e facilitam sua remoção do sangue (JERICÓ, 2015).

5.2. Etiologia da pancreatite

Pancreatite é uma doença predominantemente do pâncreas exócrino, que ocorre comumente em cães (ETTINGER; FELDMAN, 2005). Ela pode afetar cães de qualquer raça, sexo ou idade, mas a maior parte dos pacientes é adulta ou idosa, com mais de cinco anos (XENOULIS, 2015). Na maioria dos casos, a etiologia da doença não é determinada, embora haja estudos que apontem obesidade (LEM et al., 2008) e hiperlipidemia (XENOULIS; STEINER, 2010).

Fatores como hiperlipidemia (pode ocorrer de forma idiopática em Schnauzer miniatura e Shetland sheepdog), genética, vírus, parasitas, medicamentos, inseticidas, picada de escorpião, intoxicação, hipercalcemia, obstrução dos ductos pancreáticos, manipulação cirúrgica, refluxo do saco duodenal nos ductos pancreáticos, vômitos e trauma abdominal

também são possibilidades de pancreatite (UEDA, 2011). Outros fatores como a hiperlipoproteinemia, que pode ser resultado de consumo recente de refeição gordurosa, diabetes mellitus, hipotireoidismo, terapia com corticoides ou hiperadrenocorticismismo podem causar a pancreatite (MARCATO, 2010).

O estágio inicial da pancreatite aguda é caracterizado pela ativação prematura, intracinar, do tripsinogênio em tripsina. Uma vez ativada, a tripsina ativa em cascata uma série de outras enzimas, incluindo quimotripsina e fosfolipase. Esse processo pode causar a autodigestão do tecido pancreático e de tecidos adjacentes. Os fatores envolvidos na iniciação do processo de ativação intrapancreática de enzimas e necrose não são completamente conhecidos. Provavelmente ocorre falha de um ou mais mecanismos de defesa contra autodigestão (JERICÓ, 2015).

5.3. Fisiopatogenia

A pancreatite é uma condição inflamatória do pâncreas exócrino, mais frequente em cães do que neoplasias ou insuficiências pancreáticas (XENOULIS, 2015). Ela é definida como uma condição inflamatória que se desenvolve com a autodigestão do pâncreas, como consequência da ativação prematura de zimogênios, no interior das células pancreáticas acinares (MANSFIELD, 2003; WILLIAMS, 2005; STEINER, 2010).

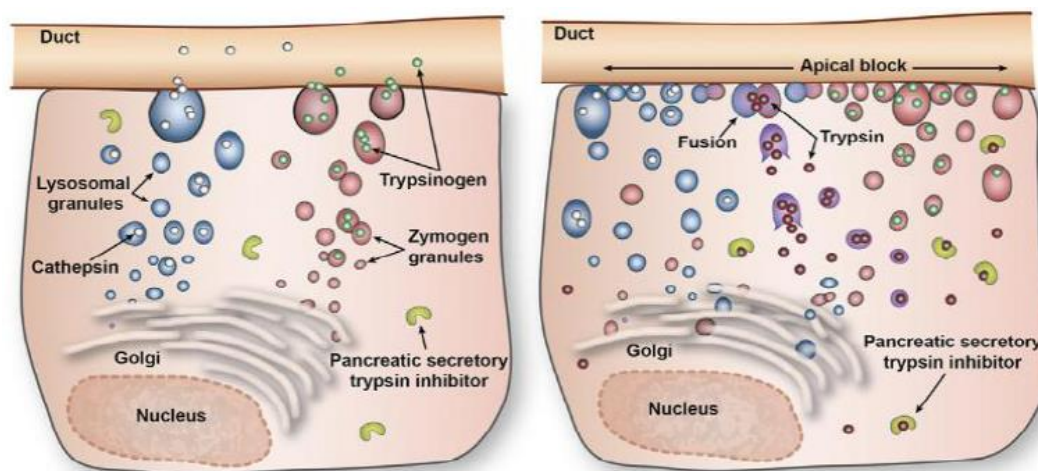
Em medicina veterinária, os quadros têm sido classificados em agudos e crônicos, sendo a reversibilidade das alterações do tecido pancreático a principal diferença entre eles. Na pancreatite aguda (PA), retirada a causa de base e controlada a inflamação, o pâncreas volta ao seu estado anterior. Já a pancreatite crônica (PC) resulta de uma agressão persistente ao órgão, que leva a morte das células acinares, causando fibrose e atrofia, mesmo após o controle do quadro. A classificação, portando, em crônica ou aguda depende da análise histológica do tecido pancreático e não deve ser feita exclusivamente a partir das manifestações clínicas do paciente (BOSTROM et al., 2013; WATSON et al., 2007). A pancreatite aguda é reversível, com a remoção da causa primária, enquanto a pancreatite crônica é irreversível (UEDA, 2011).

A PA é definida como um processo inflamatório agudo do pâncreas com envolvimento variável de outros locais e órgãos à distância. (THOENI, 2012). Pode ser uma doença auto limitante, ou induzir severas complicações, que podem levar à morte do animal (MARCATO, 2010).

Os grânulos de zimogênio se fundem aos lisossomos, formando vacúolos, que contêm proteases e ativam o tripsinogênio. A tripsina faz com que outras enzimas sejam ativadas, causando aumento da permeabilidade pancreática, lesões pancreáticas diretas e início da cascata de aminas vasoativas. Alguns autores apontam a fosfolipase A como uma das enzimas mais importantes no dano tecidual (MAYER, 1998; BUNCH, 2006).

Acredita-se que a formação desses vacúolos seja devida à fusão dos grânulos de zimogênio com lisossomos no interior da célula acinar devido a um bloqueio apical, como demonstrado na Figura 6, sendo conhecida como teoria da co-localização (MANSFIELD, 2012).

Figura 6: Demonstração da teoria da co-localização, onde na célula normal (à esquerda), os grânulos de zimogênio e os lisossomos, produzidos ambos no Complexo de Golgi, são transportados separadamente. Na célula anormal (à direita), há um bloqueio apical que permite que os grânulos de zimogênio se fundam com os lisossomos, ativando o tripsinogênio em tripsina no interior da célula acinar.



Fonte: MANSFIELD, 2012.

A lesão acinar gerada pelo processo de autodigestão estimula uma resposta inflamatória (infiltração de neutrófilos e macrófagos, e liberação de citocinas TNF- α e interleucinas 1, 6 e 8) no interior do parênquima pancreático (LANKISCH et al., 2015). Essa resposta inflamatória, mesmo em casos de pancreatites discretas, pode levar a síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SRIS), podendo envolver vários órgãos e, na maioria dos casos graves, pode resultar na síndrome de disfunção de múltiplos órgãos (SDMO) e coagulação intravascular disseminada (CID).

A SRIS pode ser desencadeada por inúmeras patologias como trauma, hipovolemia, peritonite, pneumonia, torção vólvulo gástrica, neoplasia, pancreatite e procedimentos anestésicos e cirúrgicos (LAVANS, 2008). Uma característica marcante e invariável da SRIS consiste na indução e liberação de citocinas e proteínas de fase aguda, tanto pró-inflamatórias quanto anti-inflamatórias, elevando os valores séricos durante a resposta sistêmica (BRITO, 2007), fazendo com que pacientes portadores da síndrome tornem-se um desafio para a medicina humana e veterinária, em virtude da alta morbidade, mortalidade e implicações econômicas (BASSO et al., 2008).

Com o desenvolvimento da resposta inflamatória, há uma vasodilatação periférica acompanhada do aumento na permeabilidade vascular, gerando diminuição do volume intravascular. Além disso, há liberação do fator depressor do miocárdio liberado pelo pâncreas isquêmico, resultando na redução drástica da perfusão sanguínea tecidual, levando a isquemia e hipóxia (SALLES et al., 1999).

As citocinas quando liberadas acarretam em injúrias endoteliais, levando ao aumento da permeabilidade vascular, vasodilatação arteriolar, hipotensão arterial e hipoperfusão tecidual com danos isquêmicos, podendo resultar na síndrome de disfunção de múltiplos órgãos (SDMO). Em resposta a hipotensão arterial, há ativação do sistema renina-angiotensinaaldosterona (SRAA) como tentativa de aumentar o volume circulatório, evitando o desenvolvimento da insuficiência renal aguda (IRA), nesta tentativa de aumentar o volume circulatório pode-se iniciar uma hipertensão arterial. A função hepática com a ocorrência da hipotensão arterial poderá sofrer uma diminuição no metabolismo de substâncias tóxicas provenientes do intestino, levando ao acúmulo das mesmas na circulação sistêmica, agravando o processo inflamatório (BASSO et al., 2008).

Existem possíveis associações entre Diabetes Mellitus e pancreatite, incluindo pancreatite subclínica causadora de destruição progressiva das ilhotas, ou anticorpos dirigidos a células secretoras de insulina promovendo inflamação pancreática generalizada (MANSFIELD, 2012). Ela é reconhecida como co-morbilidade em associação com PA ou PC. A inflamação pancreática pode induzir resistência periférica à insulina e consequente diabetes, podendo ser causa e consequência de pancreatite (CANEY, 2013).

5.4. Diagnóstico

Doenças gastroentéricas compõem grande parte da casuística da clínica médica de pequenos animais, cujos sinais clínicos patognomônicos são evidenciados por quadros de

vômito e diarreia que pode ser sanguinolenta ou não (FORD; MASSAFERRO, 2007; IRIS et al., 2010; MENDES et al., 2011).

O diagnóstico clínico da PA é difícil, principalmente devido à inespecificidade dos sinais clínicos. De forma a direcionar o diagnóstico realizam-se exames laboratoriais, como mensuração de atividade sérica de amilase e lipase, medição de imunoreatividade à lipase pancreática canina (cPLI), além de exames de imagiologia abdominal, porém o diagnóstico definitivo poderá ser confirmado através de exame histopatológico por biópsia pancreática (RUAX, 2003; STEINER, 2012).

A história clínica, os achados do exame físico, os achados radiográficos e ecográficos e os resultados de testes laboratoriais apropriados geralmente permitem um diagnóstico presuntivo de pancreatite (WATSON; BUNCH, 2009). Atualmente não existe um método diagnóstico não invasivo específico para pancreatite. Na rotina clínica, o diagnóstico é obtido por meio da associação entre exames clínicos, laboratoriais e de imagem (JERICÓ, 2015).

A diabetes mellitus pode ser uma consequência da pancreatite, dessa forma os sinais precoces de DM incluem poliúria, polidipsia, polifagia, perda de peso, mais tardiamente os animais podem apresentar anorexia, letargia, depressão e vômito. Além desses sinais também podem apresentar cegueira súbita, resultante da formação de catarata (NELSON, 2006; TILLEY; SMITH JR, 2008).

A partir dos sinais clínicos da DM é possível fechar o diagnóstico com a verificação de hiperglicemia persistente após jejum de 8 horas e glicosúria, fazendo uso do glicosímetro e da urinálise, respectivamente.

Os animais com pancreatite grave podem ser diagnosticados com SRIS, para isso os cães devem apresentar ao menos duas de quatro das seguintes possíveis alterações: hipo ou hipertermia (menor que 38,1 °C ou maior que 39,2 °C); taquicardia (maior que 120 bpm); taquipneia (maior que 20 rpm) e leucopenia (menor que 6.000 leucócitos) ou leucocitose (maior que 16.000 leucócitos) (DELLINGER et al., 2013; SILVERSTEIN; SANOTORO-BEER, 2013).

5.4.1. Sinais Clínicos

Em animais com PA, o sinal mais consistente é o vômito, os animais podem apresentar ainda anorexia, desidratação, depressão, dor abdominal, que varia de leve à intensa e se manifesta de várias formas como inquietação, dispneia, tremores, distensão abdominal, posição de reza ou prece e dor à palpação. Pode ocorrer ainda diarreia, febre e fraqueza. Casos

graves de pancreatite aguda podem apresentar diversas complicações, que se devem principalmente aos fatores envolvidos na patogênese da doença. Os animais podem apresentar ainda icterícia, que se deve à colestase intra-hepática, necrose hepatocelular ou obstrução biliar, choque, colapso, hipotermia, sinais de CID como sangramentos e patéquias, arritmias cardíacas e desconforto respiratório (BUNCH, 2006; SHERDING et al., 2003; TILLEY; SMITH JR, 2008).

5.4.2. Hemograma completo

Ao hemograma evidencia desidratação (volume globular e proteínas plasmáticas totais elevadas) e leucocitose que são anormalidades comuns. O número de plaquetas costuma ser adequado, a menos que haja CID. O plasma pode estar lipêmico e ictérico (NELSON, 2006).

5.4.3. Perfil bioquímico

As enzimas hepáticas alanina aminotransferase (ALT) e asparato aminotransferase (AST) geralmente estão aumentadas, refletindo obstrução biliar ou lesão hepatocelular resultantes de isquemia hepática, sepses ou de exposição do fígado a altas concentrações de produtos tóxicos no sangue portal proveniente do pâncreas (SHERDING et al., 2003; STEINER, 2010). O aumento da atividade de fosfatase alcalina (FA) durante a pancreatite também é frequentemente observado (WATSON; BUNCH, 2009).

A hiperlipidemia é associada com pancreatite de ocorrência natural em cães, entretanto não se sabe se a hiperlipidemia se desenvolve como resultado da pancreatite ou pode ser sua causa. Estudos na tentativa de esclarecer esta relação não se mostram conclusivos (XENOULIS; STEINER, 2010).

5.4.4. Análise de urina

Deve-se solicitar uma urinálise antes de administrarem líquidos, para melhor avaliação da azotemia patogênica. Outros aspectos da urinálise valiosos para o estabelecimento de orientações e comparação com os valores séricos são os teores de glicose e bilirrubina (NELSON, 2006).

5.4.5. Amilase e Lipase

Segundo JERICÓ (2015), as dosagens das atividades séricas da amilase e lipase são empregadas como indicadores de inflamação pancreática, classicamente. Os métodos de rotina mensuram a atividade da lipase e da amilase totais, pois essas enzimas também são produzidas em outros órgãos, como estômago e fígado. Esses testes têm baixa especificidade e sensibilidade para o diagnóstico de pancreatite em cães, sendo questionável sua utilidade na rotina.

Além disso, valores normais de amilase e lipase podem ser observados em pancreatite grave. Em um estudo envolvendo cães com pancreatite aguda fatal, os valores de amilase e lipase estavam normais em 31 e 61% dos casos, respectivamente. Isso pode ser explicado pela destruição extensa do pâncreas. Desse modo, a redução das enzimas em dosagens subsequentes também não deve ser interpretada como melhora, pois pode refletir a falência do órgão e, portanto, não pode ser utilizada como prognóstico. A magnitude do aumento não tem relação com a gravidade do quadro clínico, reforçando a pouca utilidade das enzimas como indicadores prognósticos. Outro fator que pode explicar a ocorrência de valores normais de amilase e lipase em animais com pancreatite grave é a meia-vida relativamente curta dessas enzimas. (JERICÓ, 2015).

A dosagem da lipase pancreática canina (cPLI) por radioimunoensaio ou ELISA (Spec cPL®, Idexx Laboratories) é um método desenvolvido para o diagnóstico da pancreatite em cães. Esses imunoensaios mensuram especificamente a lipase produzida pelo pâncreas, em contraste aos testes que avaliam lipase total. Embora ainda não esteja disponível no mercado com tanta abundância, acredita-se que seja um teste mais acurado para o diagnóstico da pancreatite. A sensibilidade relatada varia de 61 a 93% e a especificidade, de 78 a 82% (McCORD et al., 2009).

Figura 7: Teste SNAP® cPLI e a sua interpretação. A – o ponto do teste (à direita) apresenta coloração mais clara que o ponto de referência (à esquerda), indicando um teste cujas concentrações estão dentro do intervalo de controle, sugerindo que a existência de pancreatite é pouco provável; B – o ponto do teste (à direita) apresenta uma coloração mais escura do que o de referência (à esquerda), indicando uma concentração sérica de Spec® cPL, acima do intervalo de controle, sugerindo, o diagnóstico de pancreatite.



Fonte: adaptado de XENOULIS & STEINER, 2012.

5.4.6. Ultrassonografia

A ultrassonografia é o exame de escolha para a avaliação inicial de pacientes com suspeita de pancreatite. A sensibilidade relatada é de 68%. São características sugestivas de pancreatite: pâncreas hipoeicoico, maior do que 2 cm e mesentério peripancreático hipereicoico (JERICÒ, 2015). Outros achados incluem presença de líquido ou gás em duodeno, hipomotilidade intestinal e sinais ultrassonográficos de obstrução duodenal extra-hepático (UEDA, 2011).

5.5. Tratamento

O tratamento deve ser instituído o mais breve possível, principalmente em animais com pancreatite aguda necrótica (BUNCH, 2006; SHERDING et al., 2003). Animais com sintomas e diagnóstico de pancreatite aguda muitas vezes já apresentam alterações sistêmicas, consequência da pancreatite inicial. Não raramente observam-se evidências de SRIS, CID, sepse, sepse grave, choque séptico ou mesmo falência de múltiplos órgãos (JERICÓ, 2015). A pancreatite aguda leve frequentemente é autolimitante e pode se resolver espontaneamente em poucos dias, já a pancreatite aguda intensa ou grave é uma crise multissistêmica com risco de morte, e requer terapia intensiva (SHERDING et al., 2003).

Os pilares do tratamento de pancreatite são a reposição de fluidos e de eletrólitos, analgesia, antieméticos e manejo nutricional (STEINER, 2008; BAZELLE & WATSON, 2014), sendo adaptados consoante a severidade, a cada caso (WATSON, 2004).

O tratamento tem início com reposição volêmica agressiva, objetivando melhorar pressão arterial e perfusão, restabelecendo estabilidade hemodinâmica. Analgésicos, antieméticos e protetores gástricos são largamente utilizados. A nutrição parenteral e a enteral parecem diminuir sobremaneira os índices de mortalidade e o tempo de internação. Permanece controverso o uso de antibioticoterapia profilática quando da doença ainda restrita ao pâncreas. De início, o tratamento restringe-se aos sintomas, priorizando intervenções agressivas contra complicações sistêmicas, lembrando que esses pacientes, quando compensados, podem rapidamente descompensar (JERICÓ, 2015).

6. RELATO DE CASO

No dia 27 de Julho de 2017, foi atendido no Hospital Veterinário Natal Pet Center, localizado na cidade de Natal, Rio Grande do Norte, um cão, fêmea, sem raça definida, pesando 5,0 Kg, com 9 anos de idade, atendia pelo nome de Chloe. O animal apresentava histórico com episódios recorrentes de vômitos desde o dia anterior e diarreia pastosa, o tutor relatou que não havia dado nenhum alimento diferente do habitual (ração Premier®). Ao exame físico, o veterinário pode observar um animal pouco ativo, com temperatura de 40,1°C, ausência de dor abdominal e uma desidratação leve. Após o exame físico foram solicitados alguns exames complementares hematológicos que incluíam hemograma completo, pesquisa de hematozoários em placa de leucócitos e o perfil bioquímico sérico dos níveis da Fosfatase Alcalina (FA), Alanina aminotransferase (ALT), uréia e creatinina. Além desses exames solicitou-se uma ultrassonografia abdominal e foi recomendado o internamento em consequência aos episódios de perdas de fluidos corporais, provenientes da êmese e diarreia.

A ultrassonografia, realizada no dia 28 de Julho de 2017, mostrou várias alterações, dentre elas pôde-se observar discreta congestão renal, sugestiva de uma IRA, o fígado também congesto, sugestivo de hepatopatia aguda, o pâncreas com presença de edema, espesso e com ecogenicidade diminuída, compatível com pancreatite aguda franca e intestino com duodenite e enterite.

No internamento, o animal recebeu fluidoterapia com solução de Ringer com Lactato (660ml/dia) na velocidade de 27,5ml/h, além disso, no primeiro dia de internamento, foram administrados os seguintes medicamentos: Cerênia® (citrato de maropitant), Ranitidina, Buscofin® (N-butilbrometo de hioscina e dipirona sódica), Borgal® (Sulfadoxina e Trimetoprima), Hertavita® (um complexo vitamínico) e Ornitol® (um antitóxico). O hemograma não mostrou alterações evidentes, não foi visualizado presença de hematozoários, enquanto as bioquímicas séricas tiveram alterações, com valores bem acima dos valores de referência.

Já no segundo dia do internamento, além desses medicamentos, foram acrescentados ampicilina, cloridrato de tramadol, metronidazol, Pró-Rim® (medicamento homeopático para o tratamento da provável IRA) e o Fortekor® (cloridrato de benazepril) para controlar a hipertensão adquirida pela IRA, decorrente da SRIS e pancreatite aguda. Sua alimentação foi alterada para uma ração de tratamento clínico, a Gastro Intestinal – Low Fat®.

O terceiro dia de internamento, dia 29 de Julho de 2017, manteve-se com o mesmo protocolo de tratamento do dia anterior, retirando-se apenas o Borgal®. Neste dia foi feita

uma nova coleta de sangue para análises bioquímicas, acrescentando a análise do colesterol e triglicerídeos, a ALT, uréia e creatinina normalizaram, entretanto a FA aumentou e os valores de colesterol e triglicerídeos foram altos, além disso, observou-se uma leucocitose leve e o plasma ictérico.

Ao quarto dia de internamento foram acrescentados o Forfig® (silimarina) e Ursacol® (ácido ursodesoxicólico) para o tratamento da hepatopatia e hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia. No quinto e ultimo dia de internamento foi retirado o cloridrato de tramadol e a cadela recebeu alta médica permanecendo com o tratamento oral em casa.

No dia 15 de Agosto de 2017, o tutor retornou com o animal relatando desenvolvimento de poliúria, polidipsia e polifagia evoluindo para apatia e hiporexia, além disso, relatou hiperglicemia aferida em casa em aparelho One Touch Ultra 600 mg/dL, desconfiando-se da Diabetes Mellitus (DM), com isso foi indicada uma consulta com um especialista em endocrinologia para investigação da DM. Após a consulta com a M.V. Kamylla Moura Gadêlha, que ocorreu no dia 18 de Agosto de 2017, foram solicitados em jejum alimentar de 12 horas: hemograma, uréia, creatinina, glicemia realizada em aparelho bioquímico, além da urinálise. Foi prescrito Bezafibrato 11mg, Ograx-3® 500mg (suplemento nutricional com ácidos graxos essenciais), SAME 86mg (S-adenosilmetionina), Hemocare® (suplemento de vitaminas, carboidratos e minerais) e Caninsulin® (insulina-zinco).

Após os resultados dos exames pôde-se confirmar o diagnóstico da DM, com a hiperglicemia e glicose e corpos cetônicos presentes na análise química da urina, além do plasma lipêmico e elevadas proteínas totais no hemograma. Neste dia, foi recomendado o internamento do animal para o controle da glicemia que encontrava-se descompensada e da infecção presente na leucocitose do hemograma, ao tratamento foi adicionado Shotapen LA® (Benzilpenicilina procaína, benzilpenicilina benzatina, dihidroestreptomicina), enrofloxacino 2,5% e metronidazol, durante os sete dias de internamento.

No dia 23 de Agosto a cadela recebeu alta médica e permaneceu com o tratamento, por via oral, em casa com o Enrotrat® (enrofloxacino), Flagyl® (metronidazol), Hemocare®, Benazepril, Bezafibrato, SAME e Ograx-3®.

Figura 8: A – Paciente Chole. B – Animal internado, em seu canil, prostrado.



Fonte: acervo pessoal.

7. DISCUSSÃO

Os sinais clínicos inespecíficos mais observados na pancreatite são vômito, anorexia e prostração, concordando com o descrito nos estudos de HESS et al. (1998) e STEINER et al. (2008).

Segundo JERICÓ (2015), os achados laboratoriais são inespecíficos nos exames de rotina. Os achados mais comuns são anemia, leucocitose por neutrofilia e trombocitopenia. A azotemia observada pode ser resultante da desidratação ou pode refletir IRA secundária à hipovolemia (XENOULIS, 2015). O número de plaquetas costuma ser adequado, a menos que haja CID, o plasma pode estar lipêmico e icterico (NELSON, 2006).

A pancreatite em cães tipicamente envolve o fígado devido à proximidade entre os órgãos, permitindo a direta extensão da inflamação (BUNCH, 2006; NELSON; COUTO; CULLEN, 2007), justificando, em muitos casos, o aumento nos valores de enzimas hepáticas. Na interpretação dos parâmetros bioquímicos pôde verificar-se que o animal apresentou um aumento da FA e ALT. O aumento da FA, segundo a bibliografia, ocorre em cerca de 79% dos casos e deve-se, na sua maioria, à obstrução biliar causada pela pancreatite aguda. O aumento da atividade sérica da AST e ALT pode dever-se à pancreatite aguda em cães ou pelos próprios efeitos locais causados pela ação nefasta das enzimas pancreáticas (WATSON, 2014). MORGAN (2008) refere ainda que o aumento de FA e ALT pode dever-se à hepatite, isquemia hepática, peritonite local e colestase ou colangiohepatite.

Segundo STEINER (2010) e HERNANDEZ et al. (2011), a redução da ecogenicidade do órgão na ultrassonografia, geralmente é indicativa de necrose pancreática, típica da PA, estando muitas vezes associada com hiperecogenicidade da região peripancreática, tal como aconteceu com Chloe. A presença de necrose da gordura peripancreática é que origina uma imagem típica hiperecogênica da região que envolve o pâncreas, sendo que o próprio órgão, também se encontra de tamanho aumentado, com ecogenicidade diminuída devido à acumulação de fluidos e edema (HERNANDEZ et al., 2011; MANSFIELD et al., 2011).

Ao diagnosticar a pancreatite, o tratamento deve ser instituído o mais breve possível (NELSON; COUTO, 2014; WASHABAU, 2013). A adoção imediata de um tratamento medicamentoso e nutricional planejados em casos de pancreatite aguda melhora o prognóstico e pode garantir a recuperação dos animais (RONDELLI et al., 2009).

A fluidoterapia é de importância extrema para todos os pacientes com pancreatite a fim de reverter a desidratação e os desequilíbrios eletrolíticos, ela mantém uma perfusão pancreática apropriada e uma circulação periférica eficaz na presença de SRIS, sendo vital

para evitar a isquemia pancreática que contribui para necrose (STEINER, 2010). Uma complicação muito comum que ocorre com pacientes em choque é uma vasoconstrição renal muito intensa. Ao prolongar-se pode causar isquemia e IRA, como no caso da paciente relatada. Por isso, é fundamental uma boa fluidoterapia, para prevenir a isquemia renal e hipertensão decorrente dela (MARCONATO et al., 2015).

A utilização de um antiemético, associado a um inibidor da liberação de secreção ácida estomacal (Maropitant e Ranitidina, respectivamente) é de fundamental importância no tratamento, reduzindo o vômito e diminuindo a lesão gástrica causada pelo mesmo.

Pensa-se que a supressão do ácido gástrico aumenta o pH gástrico, diminuindo a estimulação pancreática exócrina, e ainda que a hipovolemia e a peritonite local podem predispor ao aparecimento de úlceras gástricas, sendo o uso de antiácidos recomendado (MANSFIELD, 2012; ARMSTRONG; WILLIAMS, 2012).

É preferível a administração de antagonistas dos receptores NK-1, que atua no centro do vômito. O maropitant, antagonista dos receptores NK-1 da neuroquinina, tem propriedades antieméticas centrais e periféricas parecendo ser o antiemético mais eficaz em animais com pancreatite aguda. Tem também propriedades analgésicas potenciais, devido a substância P, neuropeptídeo produzido pelas terminações nervosas ao longo do organismo, que atua no receptor NK1, estar envolvida na patogênese da dor pancreática (MANSFIELD, 2012).

A promoção de analgesia é preconizada por vários autores (SIMPSON, 2004; WATSON, 2007b) esta foi conseguida com a administração de Cloridrato de Tramadol e N-butilbrometo de hioscina + dipirona sódica, o Buscofin®, mesmo com as propriedades analgésicas do maropitant.

Deve-se sempre assumir que existe dor, havendo sempre indicação de analgesia em todos os cães com pancreatite (HEILMANN; STEINER, 2013; MANSFIELD, 2012; STEINER, 2011). O recurso aos anti-inflamatórios não esteroides (AINE's) deve ser evitado devido ao aumento do risco de ulceração gastroduodenal na pancreatite e ao potencial de alguns destes fármacos para precipitar insuficiência renal em animais com hipotensão ou choque (SIMPSON, 2012; STEINER, 2011).

Os corticoides não são usados por serem potenciais causadores da pancreatite, porém podem ser benéficos também no tratamento de PA, pois inibem a liberação de mediadores pró-inflamatórios (MANSFIELD, 2011). O uso destes fármacos tem crescido em casos de cães com PA que não respondem ao tratamento tradicional (MANSFIELD, 2012). Embora nenhum dos tipos de anti-inflamatórios tenha sido utilizado, vale ressaltar a importância destes no tratamento da PA.

Os antioxidantes como a Vitamina C e E, silimarina, S-adenosilmetionina (SAME) e os ácidos graxos ômega-3, podem ser prescritos (IDEXX, 2011). Teoricamente, o uso destes pode ser benéfico, pois evidências sugerem que espécies reativas de oxigênio têm um papel na patogenia da pancreatite (STEINER, 2008).

Os outros suplementos vitamínicos, minerais e eletrolíticos que foram incluídos no tratamento inicial da paciente relatada (Hertavita®, Hemocare®) tiveram como objetivo suprir o que foi perdido nos episódios de êmese e diarreia. Além do Ornitol® que foi um antitóxico utilizado para auxiliar no metabolismo hepático.

A opinião sobre o uso de antibióticos é controversa. Vários estudos têm sido feitos, com resultados contraditórios (STEINER, 2008). O aparecimento de complicações bacterianas é bastante raro na pancreatite, sendo, na maioria das vezes, uma doença estéril. O recomendado é que estes devem ser limitados apenas para casos em que seja identificada infecção, ou em que haja forte suspeita desta (STEINER, 2010).

A antibioticoterapia profilática está indicada nos casos em que o paciente se encontra em choque, pirexia, DM ou com evidência de quebra da barreira intestinal (SIMPSON, 2012). Dessa forma sendo indicada para o animal relatado que apresenta DM.

O pâncreas necrótico é um bom meio de cultura para o crescimento bacteriano. Assim sendo, recomenda-se a administração de antimicrobianos sistêmicos, tais como Sulfametoxazol-Trimetoprim e a Ampicilina, antibióticos utilizados no tratamento relatado (BUNCH, 2006; NELSON; COUTO, 2006; CULLEN, 2007). A associação de um antimicrobiano ao Metronidazol objetivou aumentar o espectro de ação e reduzir a inflamação (WATSON, 2007b). As fluoroquinolonas, como a enrofloxacin (WILLIAMS, 2005; XENOULIS; STEINER, 2008; VAN DEN BOSSCHE et al., 2010) são também boas opções, também utilizada, pois penetram bem no tecido pancreático.

A hospitalização é de fundamental importância, uma vez que o animal deve ser submetido a jejum hídrico e alimentar e deve ter suas necessidades hídricas e nutricionais supridas por via parenteral, em uma tentativa de coibir estímulos ao vômito e à liberação de enzimas digestivas. Embora, na visão de alguns autores, o uso da nutrição enteral jejunal sobre a parenteral ofereça melhor resultado para o paciente com pancreatite aguda (QIN et al., 2007; MAKOLA et al., 2007), no caso relatado, optou-se apenas pela alimentação via oral.

Uma alimentação entérica estabiliza a barreira gastrointestinal, melhora a saúde dos enterócitos e a função imunitária, aumenta a motilidade intestinal, previne o catabolismo e diminui a morbidade e a mortalidade (IDEXX, 2011). Atualmente é largamente aceito, e recomendado, assegurar a alimentação entérica, o mais cedo possível a todos os pacientes

com pancreatite, que sejam capazes de tolerar comida sem vomitar (STEINER, 2008; IDEXX, 2011; JENSEN; CHAN, 2014), podendo até ser adicionado um antiemético (STEINER, 2008).

Outra opção é a alimentação totalmente parenteral ou a parcialmente parenteral (IDEXX, 2011; JENSEN; CHAN, 2014), mas estas devem ser reservadas para casos em que seja realmente necessária, como em animais em que a ingestão calórica está prejudicada por vômito persistente (SIMPSON, 2006). A alimentação parenteral parcial é a mais prática e segura de proporcionar nutrição. Cães que receberam nutrição enteral, e parcialmente parenteral, simultaneamente, sobreviveram mais tempo que os que receberam alimentação exclusivamente parenteral (SIMPSON, 2006).

Contrariando as indicações de restrição de água e comida, o suporte nutricional foi assegurado, sendo que, após 24 horas de jejum hídrico e alimentar, se introduziu lentamente a água e posteriormente o alimento, Gastro Intestinal – Low Fat®.

ARMSTONG (2011) recomenda uma dieta branda, de elevada digestibilidade, com reduzido teor em gordura, primeiramente em pequenas quantidades e com uma frequência elevada, e aumentando gradual e progressivamente a quantidade e diminuindo a frequência em função da resposta do paciente. Após 3 dias da resolução dos sinais clínicos, deve fazer-se a reintrodução da dieta habitual, também de forma gradual; no entanto, é recomendada a restrição do teor de gordura na alimentação dos animais que recuperaram de um episódio pancreatite, conforme o tratamento da paciente deste estudo.

Há uns anos era recomendado jejum de 2-3 dias, com o intuito de diminuir a secreção pancreática, e repousar o pâncreas (ELLIOTT, 2005; STEINER, 2010; MANSFIELD, 2012; BAZELLE; WATSON, 2014). No entanto, esta prática não mostrou benefícios significativos e há cada vez mais evidências de que a alimentação é, até, bastante importante na recuperação destes pacientes (MANSFIELD, 2012; JENSEN; CHAN, 2014).

XENOULIS; STEINER (2013) defenderam que cães com pancreatite aguda não devem ser mantidos sem suporte nutricional entérico por mais de 24 a 48 horas, incluindo o tempo de anorexia antes da apresentação. Acrescentam ainda, que os que não apresentem vômito devem ser alimentados por via oral logo do início.

Quando o apetite volta e os animais começam a comer, deve ser introduzida água lentamente e só depois pequenas refeições, aumentadas lentamente, se o vômito não ocorrer (ARMSTRONG; WILLIAMS, 2012). Não existem estudos que suportem as escolhas dietéticas para animais com pancreatite (IDEXX, 2011; JENSEN; CHAN, 2014), sendo uma

dieta palatável, de elevada digestibilidade e formulada com teor moderado em gordura e proteína, a dieta de eleição (STEINER, 2010; IDEXX, 2011).

A associação entre a presença de hiperlipidemia e hipertrigliceridemia com a ocorrência de recidiva de pancreatite prende-se com o fato de a sua presença poder preceder e potenciar o episódio de pancreatite e persistir após a sua resolução, sendo imperativa a sua correção com uma dieta adequada, para evitar um novo episódio da doença (XENOULIS; STEINER, 2010), dessa forma sendo administrado o Usarcol® é possível controlar a hiperlipidemia e hipertrigliceridemia.

8. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Este estudo foi apoiando os estudos anteriores que sugerem que esta é uma doença de etiologia multifatorial, caracterizada por uma apresentação clínica inespecífica e diagnóstico difícil. O tratamento de pancreatite é fundamentalmente de suporte e sintomático e é ainda alvo de controvérsias tanto na medicina humana quanto na medicina veterinária, devido às divergências quanto ao suporte nutricional a ser dado ao paciente e ao fato de ser uma doença imprevisível, muito difícil de abordar clinicamente. Infelizmente, em Medicina Veterinária ainda são necessários mais estudos nesse sentido para que se venha a estabelecer e a aceitar sistemas de classificação para pancreatite. Porém, foi um assunto de grande valia para os conhecimentos ainda não abordados durante a prática clínica da graduação, aprimorando a carga de informações adquiridas durante o estágio.

REFERÊNCIAS

- ALMEIDA, A. M. F. **Estudo retrospectivo de pancreatite canina em 41 casos.** Dissertação de mestrado. Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, Faculdade de medicina veterinária, Lisboa, 2014.
- ARMSTRONG, J. P. **Canine Pancreatitis: Diagnosis and Management.** Western Veterinary Conference, (pp. 1-5), 2011.
- ARMSTRONG, P. J., WILLIAMS, D. A. **Pancreatitis in cats.** Topics in Companion Animal Medicine, 27, 140-147, 2012.
- BASSO, P. C. et al. Apoptose na sepse e síndrome da resposta inflamatória sistêmica: revisão. **Revista Veterinária em Foco**, Canoas, v.6, n.1, p. 63-74, jul./dez. 2008.
- BAZELLE, J., WATSON, P. Pancreatitis in cats: Is it acute, is it chronic, is it significant?. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 16, 395–406, 2014.
- BOSTROM, B. M. et al. Chronic pancreatitis in dogs: a retrospective study of clinical, clinicopathologic, and histopathologic findings of 61 cases. **The Veterinary Journal**, v.195, p.73-79, 2013.
- BRITO, M. F. M. Síndrome da resposta inflamatória sistêmica: denominação possivelmente aplicável a fenômenos dermatológicos. **Anais Brasileiros de Dermatologia**, v.82, n.3, p. 359-361, 2007.
- BUNCH, S. E. **O pâncreas exócrino**, p.533-546. IN: NELSON R. W. ; COUTO C. G. Medicina interna de pequenos animais. 3.ed. São Paulo: Elsevier, 2006.
- CANEY, S. **Pancreatitis and Diabetes in Cats.** Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, v. 43, n.2, p.221-446, 2013.
- CULLEN, J. M. **Liver, biliary system, and exocrine pancreas.** IN: MCGAVIN, M. D.; ZACHAR, J. F. Pathologic basis of veterinary disease. 4. ed. St. Louis: Elsevier, 2007.
- DELLINGER, R. P. et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. **Critical Care Medicine**, v.41, n. 2, p. 580-637, 2013.
- ELLIOT, D. A. Acute Pancreatitis: Prevention and treatment. IN: **Proceeding of the NAVC North American Veterinary Conference**, 8-12 January, 2005, Orlando, Florida.
- ELLIOT, D. **Nutritional management of canine pancreatitis.** WSAVA, 2006.
- ETTINGER S. J., FELDMAN, E. C. Textbook of **Veterinary Internal Medicine**. 6.ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005, p. 1482-1487.
- FORD, R. B.; MAZZAFERRO, E. M. Cuidados de emergência. In: FORD, R. B.; MAZZAFERRO, E. M. **Manual de procedimentos veterinários e tratamento emergencial segundo Kirk e Bistner**. 8.ed. São Paulo: Roca, 2007. p. 747.

GOLDEFINE, I. D.; WILLIAMS, J. A. Receptors for insulin and CCK in the acinar pancreas: relation to hormone action. Int, **Rev. Cytol.** v.55, n.1, 1983.

HEILMANN, R. M.; STEINER, J. M. Pancreas. IN: WASHABAU, M. J. **Canine and Feline Gastroenterology**. Missouri: Elsevier Saunders, 2013.

HERDT, H.T. Gastrointestinal Physiology and Metabolism. IN: Cunningham, J.G. & Klein, B.G. Textbook of **Veterinary Physiology**. 4.ed. Elsevier Saunders, 2007.

HERNANDEZ, J. et al. **Principais dificuldades no manejo da pancreatite de cães e gatos**. Royal Canin. p.1–48, 2011.

HESS, R. S. et al. Clinical, clinicopathologic, radiographic and ultrasonographic abnormalities in dogs with fatal acute pancreatitis: 70 cases (1986-1995). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 213, n. 5, p. 665-670, 1998.

IDEXX (2011). **Treatment recommendations for feline pancreatitis**. Test [versão electrónica]. Press releases. IDEXX Laboratories, Inc. Disponível em: <https://www.idexx.eu/globalassets/documents/products--solutions/pet-side/snap-fpl/spec-fpl-treatment-for-feline-pancreatitis.pdf>. Acesso em 04 out. 2017.

IRIS, K. et al. Factors affecting the occurrence, duration of hospitalization and final outcome in canine parvovirus infection. **Research in Veterinary Science**, v. 89, n. 2, p. 174-178, 2010.

JENSEN, K. B.; CHAN, D. L. Nutritional management of acute pancreatitis in dogs and cats. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care (San Antonio)**, v.24, n.3, p.240-250., 2014.

JERICÓ, M.M.; NETO, J.P.A.; KOGIKA, M.M. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos**. São Paulo: Roca. p. 2472-2486, 2015.

LANKISCH, P. G.; APTE, M.; BANKS, P. A. Acute pancreatitis. **The Lancet**. v.8, n.1, p.888-95, 2015.

LAVANS, L. 2008. Temperatura Corpórea, p. 126-133. In: Santos, M. M.; Fragata, F. S. **Emergência e Terapia Intensiva Veterinária em Pequenos Animais**, 1.ed. Editora Roca, São Paulo.

LEM, K. Y., FOSGATE, G. T., NORBY, B., STEINER, J. M. Associations between dietary factors and pancreatitis in dogs. **J Am Vet Med Assoc**, n.233, p.1425-1431, 2008.

LIMA, A. F. K. T.; FRANCO, R. P. Síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SRIS), um desafio diagnóstico. **Acta Veterinaria Brasilica**, v. 3, n. 4, p. 123-131, 2010.

MAKOLA, D.; KRENITSKY, J.; PARRISH, C.R. Enteral feeding in acute and chronic pancreatitis. **Gastrointest Endoscopy Clin N Am**. n.17, p.747–764, 2007.

MANSFIELD, C. S. Acute pancreatitis in Dogs: Advances in Understanding, Diagnostics, and Treatment. **Topics in Companion Animal Medicine**, n.27, p.122-132, 2012.

MANSFIELD, C. S. et al. Assessing the severity of canine pancreatitis. **Research in Veterinary Science**, v. 74, n. 2, p. 137-144, 2003.

MANSFIELD, C.S., WATSON, P.D.; JONES, B.R. Specificity and sensitivity of serum canine pancreatic elastase-1 concentration in the diagnosis of pancreatitis. **J Vet Diagn Invest**, v.23, n.4, p.691-7, 2011.

MARCATO, J. A. **Pancreatite em cães**. Trabalho de Conclusão de Curso – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Veterinária, Porto Alegre/RS, 2010.

MARCONATO, F. et al. **Síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) – Revisão Bibliográfica**. ULBRA, Canoas/RS, 2015.

MAYER, J. et al. Secretory phospholipase A₂ in patients with infected pancreatic necrosis in acute pancreatitis. **Pancreas**, v. 17, n. 3, p. 272-277, 1998.

MCCORD, K. et al. A multi-institutional study evaluating diagnostic utility of Spec cPL in the diagnosis of acute pancreatitis in dogs. **J Vet Intern Med**, v.23, p.734, 2009.

MENDES, R. S. et al. Perfil hematológico e bioquímico de cães com gastroenterite hemorrágica por parvovírus diagnosticados pelo método de imunocromatografia. **Acta Veterinaria Brasilica**, v. 5, n. 3, p. 278-283, 2011.

MORGAN, R. V. **Hanbook Of Small Animal Practice**. 5.ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2008.

NELSON, R. W. Distúrbios do pâncreas endócrino. IN: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 3.ed. São Paulo: Mosby, p. 699-743, 2006.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais** – 4^a. Ed., Philadelphia: Elsevier Saunders, p.580-597, 2009.

POIRIER, J.; RIBADEAU DUMAS, J. **Histology Abstracts**. Paris: Masson, 1995.

QIN, H.L. et al. Effect of parenteral and early intrajejunal nutrition on pancreatic digestive enzyme synthesis, storage and discharge in dog models of acute pancreatitis. **World Journal of Gastroenterology**, v.13, n.7, p.1123-1128, 2007.

RONDELLI, M. C. H. et al. Manejo médico-nutricional da pancreatite aguda em cães: Relato de casos. **Nucleus Animalium**, v.1, n.1, maio 2009.

RUAX, C. G. Diagnostic approaches to acute pancreatitis. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, v.18, p.245-249, 2203.

SALLES, M. J. C. et. al. Síndrome da resposta inflamatória sistêmica/sepsis – revisão e estudo da terminologia e fisiopatologia. **Revista da Associação Médica Brasileira** v.45, n.1, p.86-92, 1999.

SHERDING R. G.; BIRCHARD S. J.; JOHNSON S. E. Doenças e cirurgia do pâncreas exócrino. In: BIRCHARD S.J.; SHERDING R.G. **Clínica de pequenos animais**. São Paulo: Roca. p. 965 – 974, 2003.

SILVERSTEIN, D.; SANOTORO-BEER, K. Síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SRIS). In: RABELO, R. C. **Emergências de pequenos animais: condutas clínicas e cirúrgicas no paciente grave**. Rio de Janeiro: Elsevier. cap. 19, p. 316-321, 2003.

SIMPSON, K. W. An Update on Pancreatitis in Dogs and Cats. **Western Veterinary Conference**, p. 1-9, 2012.

SIMPSON, K.W. Update on pancreatitis in dogs. IN: SVOBODA, M., Proceedings of the 2006 **World Congress WSAVA/FECAVA/CSAVA**, Prague, Czech Republic, 11-14 October 2006, p.382-389.

SIMPSON, K.W. Acute pancreatitis. IN: **CANINE and feline nutrition: esource for Companion Animal Professionals**. 2.ed. St. Louis: Mosby. p. 186-196, 2004.

STEINER, J. M. Therapy of acute pancreatitis in dogs. **Tierärztl Prax**, v.39, p.368-373, 2011.

STEINER, J.M. Exocrine pancreas IN: STEINER, J.M. **Small Animal Gastroenterology**. Hannover: Schlutersche, 2008.

STEINER, J.M. Canine Pancreatic Disease. IN: ETTINGER, S.J. & FELDMAN, E.C. Textbook of **Veterinary Internal Medicine**, 7.ed. Saunders, 2010.

STEINER, J.M. Exocrine pancreatic insufficiency in the cat. **Topics in Companion Animal Medicine**, v.27, p.113-116, 2012.

THOENI, R. F. The revised Atlanta classification of acute pancreatitis: its importance for the radiologist and its effect on treatment. **Radiology**. v.262, n.3, p.751-64, 2012.

TILLEY, L. P.; SMITH JR, F. W. K. **Consulta veterinária em 5 minutos: espécies canina e felina**. 3.ed. São Paulo: Manole, 2008.

UEDA, M. Y. **Alterações ultrassonográficas na pancreatite aguda canina**. Trabalho de conclusão de curso (bacharelado - Medicina Veterinária) - Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, 2011.

VAN DEN BOSSCHE, I. V., PAEPE, D., SAUNDERS, J., HESTA, M., DAMINET, S. Acute pancreatitis in dogs and cats: medical imaging, biopsy, treatment and prognosis. **Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift** v. 79, p.99-108, 2010.

WASHABAU, R. J.; DAY, M. J. **Canine & Feline Gastroenterology**. 1st edition, Elsevier – Health sciences division, 2013.

WATSON, P. Chronic pancreatitis: an underestimated disease. **The North American Veterinary Conference**, 2007b. Disponível em: <http://www.ivis.org>. Acesso em: 14 set. 2017.

WATSON, P. Companion Animal Practice: Pancreatitis in the dog: dealing with a spectrum of disease. **In Practice**, v.26, p.64-7, 2004.

WATSON, P. The exocrine pancreas. In R. W. Nelson, & C. G. Couto, **Small Animal Internal Medicine**. 5.ed. Elsevier Mosby. p.598-614, 2014.

WATSON, P. Acute pancreatitis in dogs. **The North American Veterinary Conference**, 2007a.

WATSON, P. J. et al. Prevalence and breed distribution of chronic pancreatitis at post-mortem examination in first-opinion dogs. **Journal of Small Animal Practice**, v. 487, n. 11, p.609-618, 2007.

WATSON, P.; BUNCH, S. E. The exocrine pancreas. IN: NELSON, R. W. & COUTO C. G., **Small Animal Internal Medicine**. 4ed., p. 579-596. Elsevier Mosby, 2009.

WILLIAMS, D.A. Diseases of the exocrine pancreas In Hall, E., Simpson, J.W. & Williams D.A. **BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology**. 2.ed. Londres: BSAVA, 2005.

XENOULIS, P. G.; STEINER, J. M. Current concepts in feline pancreatitis. **Topics in Companion Animal Medicine**, v.23, p.185-192, 2008.

XENOULIS, P. G.; STEINER, J. M. Canine and feline pancreatic lipase immunoreactivity. **Veterinary Clinical Pathology**, v.41, p.312-324, 2012.

XENOULIS, P. G. Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. **Journal of small animal practice**, v.56, p.13-26, 2015.

XENOULIS, P. G.; STEINER, J. M. Necrosis and Inflammation: Canine. IN: WASHABAU, M. J. **Canine and Feline Gastroenterology**. Missouri: Elsevier Saunders, 2013.

XENOULIS, P. G.; STEINER, J. M. Lipid metabolism and hyperlipidemia in dogs. **The Veterinary Journal**, v. 183, n. 1, p. 12-21, 2010.