



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO TOCANTINS
CAMPUS UNIVERSITÁRIO DE ARAGUAÍNA
CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA**

FRANCISCO WANDERSON BIZERRA LIMA

RELATÓRIO DE ESTÁGIO CURRICULAR SUPERVISIONADO
Pancreatite Canina

ARAGUAÍNA (TO)
2021

FRANCISCO WANDERSON BIZERRA LIMA

RELATÓRIO DE ESTÁGIO CURRICULAR SUPERVISIONADO

Pancreatite Canina

Relatório de Estágio Curricular Supervisionado apresentado ao Curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal do Tocantins como requisito parcial à obtenção do grau de Médico Veterinário.

Orientador: Prof. Dr. Fabiano Mendes de Cordova.

ARAGUAÍNA (TO)

2021

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
Sistema de Bibliotecas da Universidade Federal do Tocantins

L732p Lima, Francisco Wanderson Bizerra.
Pancreatite Canina. / Francisco Wanderson Bizerra Lima. –
Araguaína, TO, 2021.
64 f.

Monografia Graduação - Universidade Federal do Tocantins –
Câmpus Universitário de Araguaína - Curso de Medicina Veterinária,
2021.

Orientador: Fabiano Mendes de Cordova

1. Pâncreas. 2. Cão. 3. Doença Renal Aguda. 4. Cistite. I. Título

CDD 636.089

TODOS OS DIREITOS RESERVADOS – A reprodução total ou parcial, de qualquer forma ou por qualquer meio deste documento é autorizado desde que citada a fonte. A violação dos direitos do autor (Lei nº 9.610/98) é crime estabelecido pelo artigo 184 do Código Penal.

Elaborado pelo sistema de geração automática de ficha catalográfica da UFT com os dados fornecidos pelo(a) autor(a).

FRANCISCO WANDERSON BIZERRA LIMA

RELATÓRIO DE ESTÁGIO CURRICULAR SUPERVISIONADO

Pancreatite Canina

Relatório de Estágio Curricular Supervisionado apresentado ao Curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal do Tocantins como requisito parcial à obtenção do grau de Médico Veterinário.

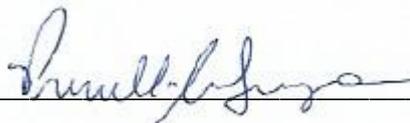
Orientador: Prof. Dr. Fabiano Mendes de Cordova.

Aprovado em: 03/02/2021.

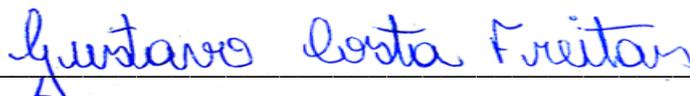
BANCA EXAMINADORA



Prof. Dr. Fabiano Mendes de Cordova, Orientador, UFT



Profa. Dra. Priscilla Macedo de Souza, Examinadora, UFT



MV. Gustavo Costa Freitas, Examinador, UFT

AGRADECIMENTOS

Eu quero agradecer acima de tudo e de todos, primeiro a Deus por ter me dado a oportunidade de realizar este curso e por ter me guiado durante toda a jornada universitária em todas as áreas técnicas, psicológicas e espirituais do meu ser, sem Ele eu nada seria.

Agradeço a minha família, em especial a minha avó Nazira por não medir esforços sempre que precisei, ao meu pai Raimundo que sempre me apoiou em todas as decisões que tomei durante minha vida me guiando por caminhos bons, ao meu irmão Haredson que sempre esteve lá quando precisei, a minha mãe Francisca que me apoiou grandemente durante a jornada e a todos os meus familiares, seja de Imperatriz, Macapá e Boa Vista, muito obrigado a todos.

Agradeço também a minha futura esposa Dallyth que esteve comigo todos os dias da faculdade me ajudando em todos os sentidos, a sua família que me proporcionou diversas oportunidades: Maroelson, Carmelita, Daynneth e Denyelson, deixo aqui meus agradecimentos a todos vocês.

Agradeço ao meu orientador Doutor Fabiano Mendes por me orientar em tudo com excelência, especialmente por aceitar o desafio de desenvolver a minha mente acadêmica dès do momento que cursei sua disciplina do 5º período e em especial quando fui aceito para ser orientado por ele pelo PIBIC em 2018, meus profundos agradecimentos.

Agradeço ao Pastor Neroilton que foi um ponto importante na minha jornada com seus aconselhamentos e apoio, aos meus amigos de infância que foram importantes em manter minha saúde mental com as conversas e brincadeiras: Ygor, Dennio, Albert, Mateus, Helena, e todos os amigos.

Agradeço a Professora Doutora Priscilla Macedo e a Thainne Lemos pela aceitação do convite para participar da banca examinadora, ao Gustavo Freitas por aceitar ser suplente da banca examinadora, agradeço a todos os docentes da grade curricular do curso destacando os professores Fabiano Mendes, Andrea Cintra, Katyane de Sousa, Fábio André e Priscilla Macedo que foram professores que me ajudaram e apoiaram em dúvidas de diversas naturezas do dia a dia, a professora Thássia Reis e Andressa Nogueira que me auxiliaram com toda a parte burocrática de estágios e afins.

Agradeço ao Leonardo Burns, meu supervisor de estágio. Agradeço aos meus colegas de turma e outros colegas da faculdade que estiveram comigo nessa jornada como a Beatriz Ferreira, Ariane Cardoso, Tamara Bandeira, Izabela, Tânia Fernandes, Menahem, Indira, Bruna e todos os outros, um grande abraço.

RESUMO

O Estágio Curricular Supervisionado foi realizado na Clínica Veterinária Universitária (CVU) da Universidade Federal do Tocantins (UFT) nas áreas de Clínica Médica de Pequenos Animais e Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais, no período de 20 de novembro de 2020 a 22 de janeiro de 2021, sob supervisão de Leonardo Vaz Burns, Médico Veterinário da Clínica. O Estágio Curricular Supervisionado teve duração total de 390 horas, com 286 horas realizadas em período curricular e 104 horas em período extracurricular. O estágio ocorreu sob orientação do prof. Dr. Fabiano Mendes de Cordova. Durante este período, realizou-se o acompanhamento de toda a rotina clínica da CVU-UFT, sendo permitido o acompanhamento e participação nos atendimentos clínicos, cirúrgicos e de setores de imagem. O relatório apresenta o local do estágio, a casuística acompanhada, os procedimentos realizados, e descreve um caso de pancreatite em cão macho sem raça definida.

PALAVRAS-CHAVE: Pâncreas. Cão. Doença Renal Aguda. Cistite.

ABSTRACT

The Supervised Curricular Internship was held at the Clínica Veterinária Universitária (CVU) of the Universidade Federal do Tocantins (UFT) in the areas of Small Animal Medical Clinic and Small Animal Surgical Clinic. From November 20, 2020 to January 22, 2021, under the supervision of Leonardo Vaz Burns, Veterinarian at the clinic. The curricular internship has a total duration of 390 hours, 286 hours were held at CVU-UFT and the other 104 hours were taken advantage of extracurricular internship in the same area, totaling all required workload. The internship takes place under the guidance of prof. Dr. Fabiano Mendes de Cordova. During this period, the entire clinical routine of CVU-UFT was monitored, being allowed to monitor and participate in clinical, surgical and imaging sectors. The report presents the location of the internship, a case series accompanied, the procedures performed, and exposes a case of pancreatitis of a mixed breed male dog.

KEYWORDS: Pancreas. Dog. Acute kidney disease. Cystitis.

LISTA DE ILUSTRAÇÃO

Figura 1. Fachada da CVU-UFT.....	13
Figura 2. Recepção da CVU-UFT.....	14
Figura 3. Consultório da CVU-UFT.....	15
Figura 4. Auditório da CVU-UFT.....	16
Figura 5. Farmácia da CVU-UFT.....	17
Figura 6. Sala de ultrassonografia da CVU-UFT	18
Figura 7. Sala de radiografia da CVU-UFT.....	18
Figura 8. Sala de laudo de radiografia da CVU-UFT.	19
Figura 9. Laboratório de Patologia Clínica da CVU-UFT	19
Figura 10. Lavanderia da CVU-UFT.....	20
Figura 11. Sala de esterilização da CVU-UFT.....	21
Figura 12. Centro cirúrgico da CVU-UFT.....	22
Figura 13. Gatil da CVU-UFT	23
Figura 14. Canil Geral CVU-UFT.....	23
Figura 15. Canil de doenças Infectocontagiosas da CVU-UFT	24
Figura 16. Sala dos aprimorandos da CVU-UFT.	24
Figura 17. Paciente canino SRD, em atendimento na CVU-UFT	44

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Casuística de cães e gatos acompanhadas durante o estágio na área de clínica cirúrgica, na CVU-UFT.....27

Tabela 2. Casos clínicos em caninos e felinos, acompanhados durante o estágio na área de clínica médica, na CVU-UFT, no período de 20/11/2020 à 22/01/2021.....28

Tabela 3. Resultado do hemograma do paciente realizado no Laboratório Animale da cidade de Araguaína, TO, no dia 28/09/2020.....45

Tabela 4. Resultado da análise bioquímica do paciente realizado no Laboratório Animale da cidade de Araguaína, TO, no dia 28/09/2020.....46

Tabela 5. Resultado da urinálise do paciente realizado no Laboratório Animale da cidade de Araguaína, TO, no dia 28/09/2020.....47

LISTA DE SIGLAS E SÍMBOLOS

%	Porcento
®	Marca registrada
°C	Graus Celsius
ALT	Alanina aminotransferase
BID	Duas vezes ao dia (a cada 12 horas)
CVU	Clínica Veterinária Universitária
et al	E outros, do latim <i>et alia</i>
FA	Fosfatase alcalina
h	Horas
IBD	Doença Inflamatória do Intestino (do inglês inflammatory bowel disease).
IM	Intramuscular
IV	Intravenoso
kg	Quilogramas
mg	Miligramas
ml	Mililitros
PA	Pancreatite aguda
PC	Pancreatite crônica
RPC	Relação proteína/creatinina
SRD	Sem raça definida
TGP	Transaminase glutâmico pirúvica
TPC	Tempo de preenchimento capilar
UFT	Universidade Federal do Tocantins
VO	Via oral

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	12
2 DESCRIÇÃO DO LOCAL DE ESTÁGIO	13
2.1 Clínica Veterinária Universitária da Universidade Federal do Tocantins.....	13
3 ATIVIDADES DESENVOLVIDAS	26
4 CASUÍSTICA CLÍNICA E CLÍNICO-CIRÚRGICA	27
5 REVISÃO DE LITERATURA: PANCREATITE CANINA	30
5.1 Anatomia e fisiologia pancreática	30
5.2 Pancreatite	32
5.3 Clínica	33
5.4 Diagnóstico	34
5.4.1 Diagnóstico por ultrassonografia.....	35
5.4.1.1 Imagem ultrassonográfica do pâncreas normal.....	36
5.4.1.2 Imagem ultrassonográfica da pancreatite.....	37
5.4.2 Diagnóstico por atividade sérica da amilase e lipase.....	38
5.4.3 Diagnóstico por imunorreatividade do tripsinogênio sérico semelhante a tripsina (TLI).....	38
5.4.4 Diagnóstico por imunorreatividade da lipase pancreática (PLI).....	39
5.4.5 Diagnóstico por histopatologia.....	40
5.5 Tratamento.....	41
5.6 Prognóstico	42
6 CASO CLÍNICO	43
6.1 Resenha.....	43
6.2 Anamnese	43
6.3 Exame Físico	44
6.4 Exames Complementares	44
6.5 Diagnóstico	48

6.6 Tratamento.....	48
6.7 Evolução	49
6.8 Prognóstico	49
7 DISCUSSÃO.....	50
8 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	56
REFERÊNCIAS	57

1 INTRODUÇÃO

O Estágio Curricular Supervisionado em Medicina Veterinária foi realizado nas áreas de Clínica Médica e Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais, no período de 20 de novembro de 2020 a 22 de janeiro de 2021, totalizando 390 horas, sob orientação do Prof. Dr. Fabiano Mendes de Cordova. Na carga horária total incluem-se 104 horas de estágio extracurricular, realizados na mesma instituição e mesma área, que foram consideradas sob aproveitamento na Instituição.

Todo o estágio foi realizado na Clínica Veterinária Universitária da Universidade Federal do Tocantins (CVU-UFT) sob supervisão do Médico Veterinário Dr. Leonardo Vaz Burns, onde houve acompanhamento da rotina clínica, cirúrgica e do Setor de Diagnóstico por Imagem, com objetivo de auxílio diagnóstico dos casos.

Para a escolha do local de estágio considerou-se a casuística variada, boa estrutura clínica, proximidade residencial, equipe técnica capacitada e fornecimento de programas de aprimoramento profissional.

Objetivou-se com o Estágio Curricular Supervisionado somar aos conhecimentos obtidos durante a graduação, através de toda casuística acompanhada, para promover o crescimento profissional. O Relatório apresenta a casuística acompanhada, os procedimentos clínicos e cirúrgicos, e descreve um caso de pancreatite em cão sem raça definida.

2 DESCRIÇÃO DO LOCAL DE ESTÁGIO

A CVU-UFT possui infraestrutura suficiente para permitir atendimentos aos animais de forma adequada, o que possibilitou o acompanhamento nas áreas de Clínica Médica de Pequenos Animais e Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais.

2.1 Clínica Veterinária Universitária da Universidade Federal do Tocantins

A CVU-UFT (Figura 1) está situada na Escola de Medicina Veterinária e Zootecnia (EMVZ) na BR 153, KM 112, Campus de Araguaína, na cidade de Araguaína, Estado do Tocantins, CEP 77804-970.

Figura 1. Fachada da CVU-UFT.

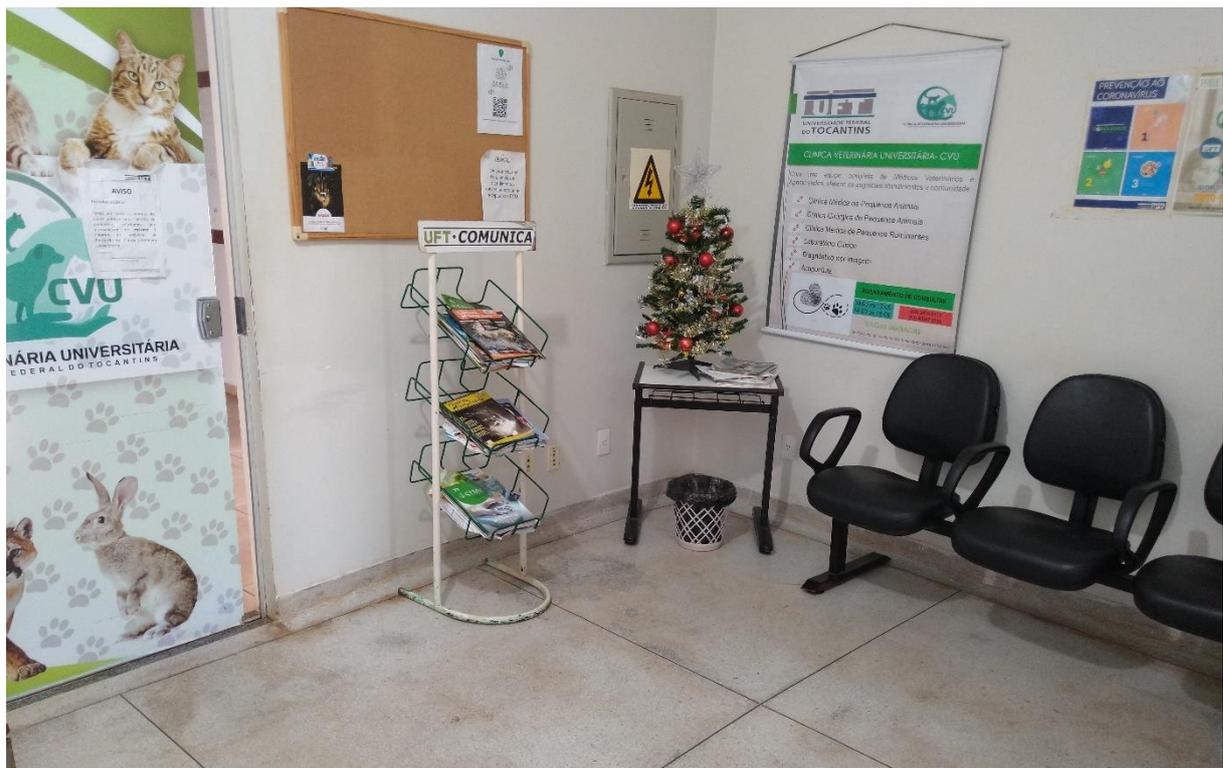


Fonte: Arquivo pessoal.

A Clínica possui uma recepção, quatro consultórios, auditório, sala de ultrassonografia, farmácia, laboratório de patologia clínica, sala de radiografia, sala de esterilização, lavanderia, centro cirúrgico, sala de medicação pré-anestésica, um canil para pacientes gerais, um canil para pacientes com doenças infectocontagiosas, um gatil, uma cozinha, sala de aprimorandos e banheiros.

Os animais que chegam para atendimento passam obrigatoriamente pela recepção (Figura 2), onde são pesados e registrados em fichas para em seguida serem encaminhados ao consultório.

Figura 2. Recepção da CVU-UFT.



Fonte: Arquivo pessoal.

Nos consultórios, há uma mesa para o material do clínico, duas cadeiras, uma mesa de inox para realização dos exames físicos dos animais, um quadro para anotações, uma pia e um armário onde ficam alguns materiais usuais (Figura 3).

Figura 3. Consultório da CVU-UFT.



Fonte: Arquivo pessoal.

No auditório, que acomoda 52 pessoas, há duas mesas para computadores e retroprojetores, um quadro branco, e é usado para ministração de palestras, reuniões e aulas (Figura 4).

Figura 4. Auditório da CVU- UFT.



Fonte: Arquivo pessoal.

A farmácia contém armários para medicamentos e demais materiais utilizados na rotina clínica e cirúrgica de pequenos animais, uma mesa com computador, pia, um frigobar para alguns materiais que necessitam de refrigeração e um responsável técnico (Figura 5).

Figura 5. Farmácia da CVU- UFT.

Fonte: Arquivo pessoal.

A CVU-UFT conta com setores que auxiliam os diagnósticos com exames complementares, como Diagnóstico por Imagem, onde são realizados exames de ultrassonografia (Figura 6), eletrocardiograma e ecocardiograma, radiografia (Figuras 7 e 8) e Laboratório de Patologia Clínica, que contém microscópicos, equipamentos para exames hematológicos e bioquímicos, uma pia, geladeira, computador e armários para materiais (Figura 9).

Figura 6. Sala de ultrassonografia da CVU-UFT.



Fonte: Arquivo pessoal.

Figura 7. Sala de radiografia da CVU- UFT.



Fonte: Arquivo pessoal.

Figura 8. Sala de laudo de radiografia da CVU- UFT.



Fonte: Arquivo pessoal.

Figura 9. Laboratório de Patologia Clínica da CVU-UFT.



Fonte: Arquivo pessoal.

A clínica também possui lavanderia (Figura 10) e sala de esterilização (Figura 11), áreas que são responsáveis pela lavagem de todos os panos usados na clínica médica e cirúrgica e esterilização de instrumentos e materiais cirúrgicos, respectivamente.

Figura 10. Lavanderia da CVU-UFT.



Fonte: Arquivo pessoal.

Figura 11. Sala de esterilização da CVU-UFT.



Fonte: Arquivo pessoal.

O Centro Cirúrgico (Figura 12) possui duas salas de medicação pré-anestésica contendo mesas de inox, pia, armários para equipamentos, um pequeno gatil e canil para recuperação de pacientes, vestiário com separação de área suja e limpa, e três salas cirúrgicas, que possuem completa aparelhagem anestésica, mesa de inox para o paciente, mesa com duas prateleiras onde ficam os materiais auxiliares, armário com medicamentos, dois focos cirúrgicos com três lâmpadas, negatoscópio e quadro para anotações.

Figura 12. Centro cirúrgico da CVU- UFT.



Fonte: Arquivo pessoal.

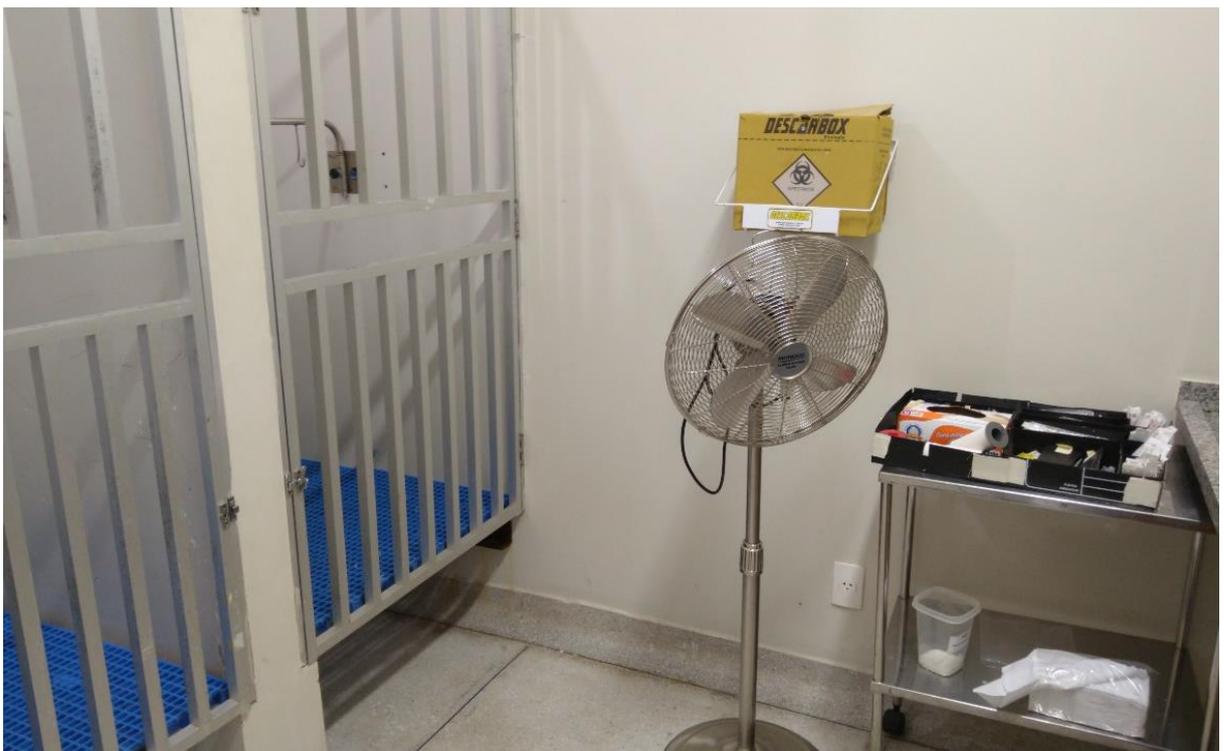
A CVU-UFT também possui 3 áreas de internação com um gatil (Figura 13), um canil para pacientes em geral (Figura 14) e um canil para pacientes com doenças infectocontagiosas (Figura 15). Possui ainda sala para os Médicos Veterinários Aprimorandos (Figura 16), cozinha e banheiros.

Figura 13. Gatil da CVU-UFT.



Fonte: Arquivo pessoal.

Figura 14. Canil Geral da CVU-UFT.



Fonte: Arquivo pessoal.

Figura 15. Canil de doenças Infectocontagiosas da CVU-UFT.



Fonte: Arquivo pessoal.

Figura 16. Sala dos aprimorandos da CVU-UFT.



Fonte: Arquivo pessoal.

A Clínica funciona de segunda a sexta das 08h00 às 12h00 e das 14h00 às 18h00. No momento do estágio, dois Médicos Veterinários estavam realizando os atendimentos clínicos, sendo um veterinário da Clínica e outra veterinária aprimoranda do Programa de Aprimoramento em Medicina Veterinária da UFT. Cada profissional atendia quatro animais por dia, dois por período. Na clínica cirúrgica, dois Médicos Veterinários aprimorandos do Programa também atendiam nos mesmos dias e horários.

No total, a Clínica conta com 12 Médicos Veterinários, sendo dois servidores de carreira da UFT e 10 aprimorandos do Programa de Aprimoramento da UFT, nos Setores de Clínica Médica de Pequenos Animais, Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais, Anestesiologia, Patologia Clínica e Diagnóstico por Imagem, onde cada área contava com dois aprimorandos.

3 ATIVIDADES DESENVOLVIDAS

No Setor de Clínica Médica eram realizadas atividades rotineiras, sendo permitido ao estagiário realizar anamnese, exame físico, contenção, tricotomia, coleta de material para exames, aplicação de medicamentos, enema, sondagem uretral, sondagem nasogástrica e curativos.

Eram discutidos com o médico veterinário responsável o melhor protocolo a ser realizado para determinado paciente, durante os atendimentos destes ou ao final do dia, quando também eram discutidas outras possíveis condutas para um mesmo caso.

Nos canis ou gatis onde estavam internados os animais, o estagiário realizava troca de curativos, aplicação de fluidoterapia, alimentação dos animais, sondagem nasogástrica, sondagem uretral, enemas, coletas de materiais para exames, dentre outras atividades atribuídas pelo veterinário responsável.

Na cirurgia, o estagiário realizava os procedimentos pré-cirúrgicos, como tricotomia, aplicação de medicamentos e avaliação dos parâmetros vitais. Também atuava como instrumentador, volante ou cirurgião auxiliar durante os procedimentos cirúrgicos.

Nas sextas-feiras eram realizadas atividades de apresentação oral pelos estagiários sobre determinado caso ou doença que os mesmos acompanharam durante a rotina clínica, com o objetivo de discussão entre estagiários e profissionais Médicos Veterinários que atuavam na Clínica Médica de Pequenos Animais e Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais.

4 CASUÍSTICA CLÍNICA E CLÍNICO-CIRÚRGICA

Durante o Estágio Curricular Supervisionado na área cirúrgica, observou-se pequena casuística, com a maioria dos casos para a realização de consultas de rotina e retirada de suturas.

Ao longo do Estágio, foram acompanhados 99 pacientes no total, onde 83 foram em atendimentos da área de estágio clínico, entre retornos e novos atendimentos e 16 na área do estágio em cirurgia. Dentre os atendidos, alguns portavam mais de uma afecção e, às vezes, apresentavam até cinco doenças associadas.

A casuística em felinos foi levemente maior quando comparada aos caninos na Clínica Cirúrgica (Tabela 1), enquanto na Clínica Médica houve maior casuística em caninos em comparação aos felinos (Tabela 2).

Tabela 1. Casuística de cães e gatos acompanhadas durante o estágio na área de Clínica Cirúrgica, na CVU-UFT.

Procedimento	Caninos	Felinos	Total
Retirada de suturas	2	6	8
Consulta rotineira	4	3	6
Ovariohisterectomia terapêutica	1	0	1
TOTAL	7	9	16

Fonte: prontuários da CVU-UFT, 2021.

Tabela 2. Casos clínicos em caninos e felinos, acompanhados durante o estágio na área de Clínica Médica, na CVU-UFT, no período de 20/11/2020 à 22/01/2021.

Afecções	Caninos	Felinos	Total
Sistema Geniturinário			
Doença de trato urinário inferior	-	1	1
Insuficiência renal	1	-	1
Metrite	2	2	4
Acompanhamento gestacional	4	-	4
Pseudociese	1	-	1
Sistema Sensorial			
Síndrome do olho seco	1	-	1
Otohematoma	1	-	1
Sistema Hematopoiético			
Anaplasnose	1	-	1
Babesiose	1	-	1
Erliquiose	5	-	5
Sistema Respiratório			
Complexo respiratório felino	-	1	1
Traqueobronquite infecciosa canina	1	-	1
Hérnia diafragmática	1	-	1
Doenças Multissistêmicas			
Cinomose	2	-	2
Leishmaniose	6	-	6
Sistema Tegumentar			
Dermatofitose	3	-	3
Cistos mamários	2	-	2
Piodermite	1	-	1
Mastocitoma	1	-	1
Lipoma	2	-	2
Lesão por mordedura	3	-	3
Sistema Digestório			
Complexo gengivite-estomatite felina	-	1	1
Diarreia por troca de ração	1	-	1
Gastrite	2	-	2
Fecaloma	1	-	1
Gastroenterite viral	4	-	4

Verminose	1	-	1
Atresia Anal	1	-	1
			Continua.

Continuação da Tabela 2.

Sistema Musculoesquelético			
Fratura de fêmur	-	1	1
Fratura de metatarso	-	1	1
Fratura de rádio e ulna	-	1	1
Fratura de medula	1	-	1
Trauma por acidente automobilístico	-	3	3
Sistema Cardiovascular			
Acompanhamento de endocardiose	2	-	2
Procedimentos/casos diversos			
Avaliação de rotina (<i>check-up</i>)	3	2	5
Avaliação pós-cirúrgica	2	6	8
Avaliação pré-cirúrgica	4	3	7
Transfusão sanguínea	1	-	1
TOTAL	61	22	83

Fonte: prontuários da CVU-UFT, 2021.

5 REVISÃO DE LITERATURA: PANCREATITE CANINA

O pâncreas é um órgão que tem funções exócrinas e endócrinas, realiza secreção de enzimas digestivas e hormônios, tais como insulina, glucagon e somatostatina. Também realiza a excreção de bicarbonato no duodeno, onde atua como neutralizante do ácido gástrico. A maior parte do órgão é composta por tecido glandular exócrino, responsável pela produção de enzimas digestivas. Por outro lado, a produção de hormônios é realizada em uma pequena parte pancreática, responsável pela função endócrina (COELHO, 2002; BASSERT et al., 2010).

A pancreatite pode ocorrer de duas formas: aguda ou crônica. Cães das raças Terrier e Schnauzer miniatura são pré-dispostas a pancreatite aguda, que pode acometer cães jovens, de meia idade e animais velhos. Estudos recentes realizados em humanos relataram mutações genéticas hereditárias que alteram a tripsina, levando a predisposição à pancreatite, assim, acredita-se que pode ocorrer o mesmo em cães e gatos. O distúrbio é desencadeado pela ativação de forma precoce e inadequada do tripsinogênio no pâncreas, pelo elevado aumento da autoativação do tripsinogênio e/ou da diminuição da autólise da tripsina que foi ativada de forma precoce, podendo causar autodigestão e inflamação severa. A pancreatite também pode ser ocasionada por fármacos como furosemida, fenobarbital, brometo de potássio, tetraciclina, diuréticos tiazínicos e azatriopina (NELSON; COUTO, 2010; MOREIRA; GUNDIM; MEDEIROS, 2017). O trauma e manipulação cirúrgica também podem contribuir para a doença (LIMA, 2016). A forma crônica pode se iniciar em episódio agudizado, em seguida evoluindo para a cronicidade (NELSON; COUTO, 2010).

5.1 Anatomia e fisiologia pancreática

O pâncreas localiza-se na região epigástrica direita, possui um lobo esquerdo, que se aloja atrás da grande curvatura do estômago, estando próximo do aspecto cranial do cólon transversal, e o lobo direito, encontra-se aderido ao duodeno. O órgão é uma glândula mista, formada por uma porção exócrina e uma endócrina, produtoras de enzimas digestivas e hormônios, respectivamente. Na sua porção exócrina é formado o suco pancreático que é composto por enzimas digestivas, e sua produção é feita nos ácinos pancreáticos que ocupam aproximadamente 85% do pâncreas e

então secretado pelos ductos (RODRÍGUEZ et al., 2004). Os ductos dão origem ao ducto pancreático principal, e nos cães sua abertura é na papila duodenal, juntamente ao ducto biliar. Cães possuem ducto acessório, diferentemente da maioria dos gatos. Já sua porção endócrina é responsável pela produção de hormônios que é realizada nas ilhotas pancreáticas, também conhecidas como ilhotas de Langerhans. As células alfa (Células α) das ilhotas pancreáticas são responsáveis pela produção de glucagon, as células beta (Células β) produzem insulina e as células delta (Células δ) somatostatina (BASSERT et al., 2010; JERICÓ et al., 2015).

As enzimas digestivas são produzidas pelo pâncreas, de acordo com a estimulação feita pelo hormônio colescistocinina (CCK), que é produzido quando há presença de gorduras e aminoácidos no duodeno. As enzimas tem como função digestão dos amidos (amilase), triglicerídeos (lipase) e proteínas (enzimas proteolíticas: tripsinogênio, quimiotripsinogênio, proelastase, carboxipeptidase e as profosfolipases). Muitas dessas enzimas são secretadas de forma inativa, para evitar autodigestão do pâncreas a nível celular e tubular. Dessa forma, são ativadas quando estão no duodeno, como o tripsinogênio. Através da enzima enterocinase, liberada na mucosa intestinal duodenal, há ativação da enzima tripsina, que ativa as outras enzimas proteolíticas. Quando as enzimas são ativadas de forma precoce, tem-se como resultado a pancreatite (REECE, 2017; FERNANDES, 2015).

As enzimas que são responsáveis pela inflamação do pâncreas, resultando na pancreatite, são as enzimas fosfolipase A e a elastase, que fazem a digestão do tecido pancreático e desencadeiam mecanismos de inflamação, no qual não está bem estabelecido, e pode haver envolvimento de mais eventos desencadeantes (BERGOLI et al., 2016).

A insulina, glucagon, e somatostatina, são hormônios produzidos pela parte endócrina do pâncreas. A insulina é produzida pelas células β presentes nas ilhotas pancreáticas, realiza captação de glicose e síntese de proteínas e lipídeos em diversos tecidos e órgãos, tais como músculo esquelético, fígado e tecido adiposo. O glucagon é produzido pelas células α e realiza glicogenólise e gliconeogênese. Age mantendo em níveis normais a glicose circulante no sangue. A somatostatina é presenciada em vários tecidos, age de forma inibidora da secreção de insulina e glucagon, e faz controle do hormônio de crescimento (RIJNBERK; KOOISTRA, 2010; FRANDSON; WILKE; FAILS, 2014; KLEIN, 2015).

5.2 Pancreatite

O pâncreas, assim como qualquer outro órgão, pode apresentar algumas alterações. Em relação à função exócrina, as principais desordens incluem pancreatite, insuficiência pancreática exócrina (IPE) e neoplasia, merecendo destaque a pancreatite aguda, que atormenta muitos veterinários, devido a sua complexidade em ser tratada (WILLIAMS, 2005). McGavin e Zachary (2009), descrevem que neoplasias (adenomas, carcinomas) cálculos, atrofia, hiperplasia e distúrbios de suas secreções são exemplos de enfermidades que também acometem este órgão. Dentre as diversas moléstias que acometem este órgão, a principal patologia relatada em cães é a pancreatite (RUAUX, 2003; TILLEY; SMITH, 2003; WESTERMARCK; WIBERG, 2003). A pancreatite é definida pela inflamação da porção exócrina do pâncreas e caracterizada por edema e dor, podendo ainda afetar estômago, intestino delgado e fígado, sendo estes fatores responsáveis pela maioria dos sintomas que esta desordem manifesta (RUAUX, 2003).

Esta enfermidade do pâncreas exócrino pode ser encontrada na forma aguda, a qual apresenta incidência de 0,5%, com a maioria das ocorrências envolvendo cadelas de meia idade, sedentárias e obesas (SHEN et al., 1999); ou na forma crônica, tipicamente acompanhada de fibrose e atrofia parenquimatosa (McGAVIN; ZACHARY, 2009).

A pancreatite aguda corresponde a um grupo de lesões reversíveis, caracterizadas por inflamação pancreática aguda, variando quanto à severidade (HRUBAN; WILENTZ, 2005; HRUBAN; IACOBUZIO-DONAHUE, 2010) e duração do processo inflamatório, estando quase sempre associada a danos nas células acinares (CLARE-SALZLER; CRAWFORD; KUMAR, 2003; NEWMAN et al., 2004). É geralmente caracterizada pela presença de um infiltrado inflamatório neutrofílico, ou linfocítico, edema e possivelmente necrose, mas sem qualquer grau de fibrose ou inflamação crônica (NEWMAN et al., 2006; WATSON et al., 2007; DE COCK et al., 2007).

A morfologia da pancreatite aguda sugere que esta decorre diretamente de dois eventos fundamentais: a autodigestão pancreática por enzimas inapropriadamente ativadas, causando destruição proteolítica do parênquima pancreático e o dano celular causado pelas citocinas inflamatórias (CLARE-SALZLER et al., 2003; HRUBAN; WILENTZ, 2005; HRUBAN; IACOBUZIO-DONAHUE, 2010). A ativação prematura

inapropriada do tripsinogênio em tripsina é apontada como o evento chave capaz de iniciar o processo de autodigestão pancreática (HRUBAN; WILENTZ, 2005), não sendo, ainda, os mecanismos ativadores dos zimogênios inteiramente claros (HRUBAN; WILENTZ, 2005; STEINER, 2008).

A pancreatite crônica é definida como uma doença inflamatória contínua do pâncreas, caracterizada por alterações morfológicas irreversíveis que, tipicamente, causam dor e/ou perda de função permanente (WATSON, 2012), perda contínua de parênquima e substituição deste por tecido fibroso (CLARE-SALZLER et al., 2003; CULLEN, 2007; HRUBAN; IACOBUZIO-DONAHUE, 2010). De uma forma geral, a pancreatite crônica é clinicamente descrita como um processo mais leve e menos associado a complicações (WATSON, 2004; STEINER, 2010), o que nem sempre é verdade, pois esta pode aparecer como um episódio de agudização após uma fase subclínica (WATSON, 2012).

Histologicamente, a pancreatite crônica está geralmente associada a fibrose, perda gradual de tecido pancreático e infiltrado mononuclear inflamatório, linfocítico e/ou linfoplasmocítico (WATSON et al., 2007; WATSON, 2012). Contudo, vários estudos feitos, tanto em humanos como em animais, têm demonstrado que muitas das doenças inflamatórias do pâncreas são na realidade histologicamente agudas e crônicas em simultâneo (FORMAN et al., 2004; DE COCK et al., 2007; STEINER, 2010; WATSON, 2012; TRIVEDI et al., 2011; BOSTROM et al., 2013). Nestes casos, o processo pode ser intitulado de pancreatite crônica ativa (XENOULIS et al., 2008) ou de pancreatite aguda-ou-crônica (WATSON, 2012), consoante os autores, e resultando num infiltrado misto de células inflamatórias, edema, necrose e fibrose (STEINER, 2010; TRIVEDI et al., 2011; WATSON, 2012)

5.3 Clínica

A apresentação clínica dos animais com pancreatite é muito variável (MANSFIELD, 2012). A história e os sinais clínicos associados são pouco específicos e podem estar relacionados com muitas outras causas (MIX; JONES, 2006; XENOULIS, 2015). Os sinais clínicos mais frequentemente reportados na espécie canina são: anorexia (59,1-91%), fraqueza (79%-80%), vômito (63-90%), diarreia (33-36,4%), perda de peso (11%), dor abdominal (45,4-58%) e PU/PD (50%) (HESS et al., 1998; STEINER et al., 2008a; WEATHERTON; STREETER, 2009; MANSFIELD,

2012; BOSTROM et al., 2013). Outros sintomas, como anomalias neurológicas, melena, perda de peso, hematemesa e hematoquezia podem também estar presentes, embora com menos frequência (HESS et al., 1998; STEINER et al., 2008a; BOSTROM et al., 2013). Ao exame físico, desidratação (97%), icterícia (26%), dor abdominal (27-58%), hipertermia (23-32%) ou hipotermia (7%), murmúrios cardíacos e/ou pulmonares (11-20%) e alterações de coagulação (11%) podem estar presentes (HESS et al., 1998; STEINER et al., 2008a; BOSTROM et al., 2013). Cães com pancreatite crônica têm tendência a apresentar sinais clínicos intermitentes, menos específicos e mais leves que os com pancreatite aguda (BOSTROM et al., 2013; XENOULIS, 2015).

Os achados clínicos variam de caso para caso, dependendo da severidade da doença e do grau associado de desidratação e choque, sendo que animais afetados gravemente apresentam sinais clínicos sistêmicos, tais como, taquicardia, taquipneia, aumento do tempo de preenchimento capilar, hipotermia ou hipertermia, mucosas secas, icterícia e distúrbios hemorrágicos (sangramentos ou petéquias) (FERRERI et al., 2003; STEINER, 2008; MANSFIELD, 2012; WILLARD, 2012), enquanto que os afetados com pancreatite leve ou moderada, geralmente apresentam sinais menos dramáticos ao longo de semanas, permanecendo muitos dos casos subclínicos (MIX; JONES, 2006; WATSON et al., 2007; SPILLMANN, 2007; STEINER, 2010; MANSFIELD, 2012; WILLARD, 2012).

5.4 Diagnóstico

Em geral, exames de rotina não dão auxílio para delimitar um diagnóstico específico, mas auxiliam para a determinação do prognóstico e para auxílio em um tratamento inicial. O ultrassom é um exame de eleição, que auxilia na avaliação dos acometimentos pancreáticos e apresenta vantagens perante outros exames de imagem pelo seu diagnóstico rápido e segurança para quem o realiza (DONATO; BECK; FRAGA, 2015).

Dentre os testes laboratoriais existentes, os mais utilizados são: atividade sérica da amilase e lipase, imunorreatividade do tripsinogênio sérico semelhante a tripsina (TLI) e imunorreatividade da lipase pancreática (PLI) (NELSON; COUTO, 2010).

O diagnóstico definitivo para pancreatite aguda é obtido através do exame histopatológico por biópsia, mesmo sendo um procedimento invasivo e não indicado na maioria das vezes (NELSON; COUTO, 2010).

5.4.1 Diagnóstico por Ultrassonografia

O diagnóstico ultrassonográfico de pancreatite está muito dependente da habilidade e experiência do operador, e ainda da qualidade do equipamento de ultrassom (O'BRIEN, 2005; MIX; JONES, 2006; VAN DEN BOSSCHE et al., 2010; MANSFIELD, 2012; WILLIAMS et al., 2013; XENOULIS, 2015). De igual importância, temos ainda o grau de inflamação e edema pancreático presente, sendo compreensível que a sensibilidade seja menor em casos de pancreatite crônica, onde predominam a fibrose e a atrofia, estando acompanhados de menor grau de inflamação ativa (WATSON et al., 2010; WATSON, 2012; PENNINCK et al., 2009). A ultrassonografia tem como principais vantagens o fato de ser não-invasiva, ser segura, de custo relativamente baixo, permitir obter resultados imediatos e a avaliação de todos os órgãos abdominais (RUAUX, 2003). Apesar do seu uso comum, a sensibilidade e especificidade no diagnóstico de pancreatite tem variado consoante os estudos publicados (MANSFIELD, 2012), principalmente pela falta de critérios standardizados na avaliação ultrassonográfica do pâncreas de cães e gatos (XENOULIS, 2015). Williams (2005), refere que a ultrassonografia tem sensibilidade até 70%, sendo que através deste meio de diagnóstico é possível obter informação sobre o tamanho, forma e homogeneidade do órgão. Steiner et al. (2008a), sugeriram sensibilidade de 66,7% e Trivedi et al. (2011), de 100%.

É grandemente aceito que a ultrassonografia é bastante útil no diagnóstico de pancreatite, especialmente quando combinada com outros meios de diagnóstico (VAN DEN BOSSCHE et al. 2010). As alterações ultrassonográficas tendem a aumentar consoante o grau de severidade da doença sugerindo, por isso, ser especialmente viável em casos mais graves (STEINER et al., 2008a; VAN DEN BOSSCHE et al. 2010). Porém, e com base na sensibilidade da ultrassonografia obtida nos vários estudos referidos, o fato de ser observada uma imagem ultrassonográfica normal não permite excluir o diagnóstico de pancreatite em nenhuma das espécies (XENOULIS, 2015).

5.4.1.1 Imagem ultrassonográfica do pâncreas normal

O pâncreas é um órgão discreto de difícil avaliação ultrassonográfica, principalmente em animais saudáveis. O conhecimento de marcas anatômicas tais como a veia porta, duodeno e estômago são necessárias para facilitar a sua identificação e avaliação (NYLAND et al., 2004; HECHT; HENRY, 2007). O ideal é que os animais estejam em jejum na altura do exame, de modo a evitar artefatos por interposição de conteúdo alimentar e gás (HECHT; HENRY, 2007; KEALY; MCALLISTER; GRAHAM, 2011).

Devido ao seu pequeno tamanho e margens indistinguíveis, o exame deve ser feito com a sonda de maior frequência possível: em cães pequenos e gatos, com uma sonda linear ou curvilínea de 8 a 15 MHz e, em cães maiores com uma sonda de menor frequência, entre 5 a 8 MHz, de maneira a ser atingida a profundidade necessária (HECHT& HENRY, 2007).

No cão e no gato, o pâncreas normal é isoecogênico ou ligeiramente hiperecogênico em relação aos lobos hepáticos adjacentes (PENNINCK, 2009; MORANDI, 2009), isoecogênico ou hipoecogênico em relação à gordura mesentérica (HECHT; HENRY, 2007; MORANDI, 2009) e ligeiramente hipoecogênico em relação ao baço (FRAME, 2006; PENNINCK, 2009; MORANDI, 2009). Este é normalmente visualizado como uma região sem margens definidas, devido à semelhante ecogenicidade com o mesentério que o rodeia, e ao fato de carecer de marginação capsular (KEALY et al., 2011).

Nos cães, o seu tamanho é variável entre 1 a 3 cm de largura, e tendo até 1 cm de espessura, na raça tipo Beagle (HECHT; HENRY, 2007). O lobo direito, de forma triangular, é mais facilmente identificado que o esquerdo nesta espécie, por ser mais superficial e por ter menos interferência por gás no estômago e no cólon transversal (MORANDI, 2009; PENNINCK, 2009), sendo o corpo e lobo pancreático esquerdo dificilmente identificados (HECHT; HENRY, 2007; PENNINCK et al., 2009). Geralmente, os ductos pancreáticos não estão evidentes, mas a papila duodenal menor pode ser visualizada como um pequeno nódulo na parede duodenal (HECHT; HENRY, 2007; MORANDI, 2009).

5.4.1.2 Imagem ultrassonográfica da pancreatite

As alterações ecográficas associadas a inflamação pancreática variam consoante a severidade e cronicidade, sendo que a imagem ecográfica do pâncreas inflamado pode variar desde um simples alargamento pancreático homogêneo, a grandes alterações estruturais com parênquima heterogêneo (FRAME, 2006).

Os achados ultrassonográficos mais frequentemente relatados, em ambas as espécies, são: pâncreas alargado; parênquima pancreático hipocogênico; mesentério peri-pancreático hiperecogênico; margens pancreáticas irregulares e efusão peritoneal (HESS et al., 1998; KIMMEL et al., 2001; SAUNDERS et al., 2002; FERRERI et al., 2003; FORMAN et al., 2004; NYLAND et al., 2004; XENOULIS et al., 2008; MORANDI, 2009; VAN DEN BOSSCHE et al. 2010, STEINER, 2010; WASHABAU, 2010; ARMSTRONG; WILLIAMS, 2012; PENNINCK et al., 2009; WILLIAMS et al., 2013; OPPLIGER et al., 2014). Um espessamento da parede gástrica e/ou duodenal, com ou sem perda de camadas (MORANDI, 2009) e dilatação do ducto biliar comum ou pancreático (SAUNDERS et al., 2002; NYLAND et al., 2004; FORMAN et al., 2004) são também alterações habitualmente presentes.

Além destas, o parênquima pode ainda aparecer hiperecogênico ou heterogêneo, quando está presente algum grau de fibrose ou de mineralização (WILLIAMS, 2005; XENOULIS et al., 2008; MORANDI, 2009; STEINER, 2010; ARMSTRONG; WILLIAMS, 2012; OPPLIGER et al., 2014) ou com a presença de massas sólidas ou lesões císticas (RUAUX, 2003; MORANDI, 2009; ARMSTRONG, WILLIAMS, 2012; OPPLIGER et al., 2014).

Outros achados ultrassonográficos, descritos com menor frequência, e reportados principalmente em gatos, são: distensão da vesícula biliar (SAUNDERS et al., 2002; FORMAN et al., 2004; WILLIAMS, 2005; VAN DEN BOSSCHE et al. 2010; WILLIAMS et al., 2013); obstrução biliar extra-hepática (MORANDI, 2009; FERRERI et al., 2003; NYLAND et al., 2004); efusão pleural (SAUNDERS et al., 2002); rins pequenos hiperecócicos; linfadenopatia mesentérica (SAUNDRES et al., 2002; VAN DEN BOSSCHE et al. 2010; WILLIAMS et al., 2013) e fígado hiperecogênico alargado, consistente com lipidose hepática (SAUNDERS et al., 2002; FERRERI et al., 2003; VAN DEN BOSSCHE et al. 2010; WILLIAMS et al., 2013).

5.4.2 Diagnóstico por atividade sérica da amilase e lipase

A medição da atividade sérica da amilase e lipase foi utilizada durante décadas no diagnóstico de pancreatite (XENOULIS, 2015). Contudo, vários estudos têm demonstrado a sua falta de sensibilidade e especificidade para este fim (STEINER, 2010; XENOULIS; STEINER, 2012; BAZELLE; WATSON, 2014). Simpson et al. (1991), demonstraram que a realização de pancreatectomia em cães não alterava significativamente os valores da atividade sérica destas, pois ambas são produzidas por outros tecidos além do pâncreas e excretadas pelos rins (WILLIAMS, 2005), sendo que a sua concentração pode também encontrar-se alterada em afeções gastrointestinais, hepáticas, neoplásicas e renais (STEINER, 2003; WILLIAMS, 2005; MANSFIELD; JONES, 2000; BAZELLE; WATSON, 2014). A lipase pode ainda encontrar-se aumentada pela administração de glicocorticoides (MANSFIELD; JONES, 2000; WILLIAMS, 2005).

No estudo de Hess et al. (1998), menos de 50% dos cães que morreram com pancreatite aguda tinham valores aumentados de lipase sérica e apenas 30,8% destes tinham aumento da amilase. Posteriormente, Steiner et al. (2008), verificaram sensibilidade de apenas 18,2% para a amilase e de 13,6% para a lipase e, Trivedi et al. (2011), apontaram a medição sérica da amilase e lipase, como os marcadores com menor sensibilidade e especificidade no diagnóstico de pancreatite em cães, respetivamente.

5.4.3 Diagnóstico por imunorreatividade do tripsinogênio sérico semelhante a tripsina (TLI)

A Imunorreatividade sérica semelhante à tripsina (TLI) é um ensaio imunológico que mede essencialmente a concentração de tripsinogênio pancreático no sangue. Detecta também algumas moléculas de tripsina livres e algumas combinadas com inibidores de protease (STEINER, 2008). Este teste é altamente sensível e específico no diagnóstico de insuficiência pancreática exócrina, pois a quantidade de tripsinogênio sintetizada pelas células acinares reduz drasticamente nestes casos (DOSSIN, 2011). Contudo, tem valor limitado tanto no diagnóstico de pancreatite felina como canina (TRIVEDI et al., 2011; STEINER, 2012; XENOULIS, 2015). Foi proposto

como indicador de dano nas células pancreáticas, uma vez que este marcador é pâncreas-específico, mas estudos têm apontado que nestes casos ocorre um aumento brusco, seguido de uma rápida diminuição da concentração do TLI no soro de modelos experimentais de pancreatite (WILLIAMS, 2005; MANSFIELD, 2012; STEINER, 2010), provavelmente devido à sua rápida eliminação da corrente sanguínea (DOSSIN, 2011). Foi ainda reportado que esta concentração pode ser afetada pela azotemia, encontrando-se aumentada em animais com insuficiência renal (WILLIAMS, 2005; DOSSIN, 2011; MANSFIELD, 2012), ou por outras enfermidades gastrointestinais, tais como IBD ou linfoma (XENOULIS; STEINER, 2012).

A medição do TLI demonstrou baixa sensibilidade em diversos estudos, ainda que varie o tipo de estudo e a gravidade da doença. Os resultados encontrados em cães, demonstram que a sensibilidade variou de 36% a 47% (XENOULIS; STEINER, 2012; MANSFIELD; JONES, 2000a; STEINER et al., 2008a; DOSSIN, 2011; TRIVEDI et al., 2011) e a especificidade de 65,4% a 92% (MANSFIELD; JONES, 2000a; DOSSIN, 2011) para diagnosticar pancreatite. Watson et al. (2010), registraram uma sensibilidade de apenas 17% no diagnóstico de pancreatite crônica.

5.4.4 Diagnóstico por imunorreatividade da lipase pancreática (PLI)

São vários os tipos de células produtoras de lipases, não sendo a medição da atividade sérica desta, específica para pancreatite (STEINER, 2010). Foram, assim, sequencialmente desenvolvidos vários testes, para a determinação da lipase específica pancreática canina (TRIVEDI et al., 2011) que se encontra aumentada apenas em situações de inflamação pancreática. O Spec cPL® é um teste ELISA que se baseia em anticorpos monoclonais e antígenos recombinantes, quantitativo, preciso, e que não sofre interferências com a bilirrubina, os lipídios e a hemoglobina (BEALL et al, 2011; XENOULIS; STEINER, 2012). Atualmente, este é o meio de diagnóstico sorológico considerado mais sensível e específico no diagnóstico de pancreatite, tanto no cão como no gato, refletindo doença pancreática exócrina como resultado de dano nas células acinares com libertação de lipase pancreática no soro (MCCORD et al., 2012; XENOULIS, 2015). Porém, o tempo necessário para obter resultados através do Spec cPL® é, por vezes, superior a 24 horas, sendo frequentemente necessário respostas mais rápidas. Para isso foi desenvolvido o SNAP cPL®, um teste rápido ELISA, colorimétrico, semiquantitativo, que utiliza

anticorpos monoclonais e com leitura visual (IDEXX, 2011a; XENOULIS; STEINER, 2012). O resultado é apresentado em 10 minutos, como normal ou alterado, sendo que este teste tem um ponto de referência correspondente ao valor limite de PLI sérico do intervalo de referência, na espécie canina corresponde a 200 µg/L (MCCORD et al., 2012). O resultado é considerado anormal quando os valores são superiores à referência (MCCORD et al., 2012; XENOULIS; STEINER, 2012) sendo que, nestes casos, a cor do ponto com a amostra se torna igual, ou mais intensa, que a cor do ponto de referência. É interessante ressaltar que um resultado positivo utilizando o Spec cPL®, pode ser usado não só para confirmação do diagnóstico, mas também para permitir a monitorização ao longo do tratamento (STEINER, 2012, XENOULIS, 2015).

5.4.5 Diagnóstico por Histopatologia

Atualmente, o único meio de diagnóstico ante-morte definitivo é o exame histopatológico. Este é também o único que possibilita a distinção entre pancreatite aguda e pancreatite crônica (NEWMAN et al., 2004; WATSON et al. 2007; DE COCK et al., 2007; XENOULIS; STEINER, 2008; XENOULIS, 2015).

São, porém, várias as limitações apontadas à histopatologia como meio de diagnóstico definitivo ideal. Primeiro, é discutível a importância clínica dos achados histopatológicos encontrados, pois muitas vezes a presença de inflamação microscópica não corresponde aos sinais clínicos de doença (NEWMAN et al., 2006; DE COCK et al., 2007; WILLIAMS et al., 2013). Em segundo lugar, a inexistência de um sistema de classificação universal, que caracterize as lesões observadas. Depois, o fato de ser difícil excluir a presença de pancreatite baseado apenas em histopatologia, uma vez que é frequente que as lesões pancreáticas estejam localizadas, e facilmente perdidas da área biopsiada. Assim, devem ser avaliadas várias zonas do pâncreas, havendo necessidade de recolha de diversas amostras, o que nem sempre é executável (NEWMAN et al., 2004; NEWMAN et al., 2006; DE COCK et al., 2007; XENOULIS; STEINER, 2008; CORDNER et al., 2010; XENOULIS, 2015). Além disso, é um meio invasivo, caro, potencialmente perigoso em animais hemodinamicamente instáveis (XENOULIS; STEINER, 2008) e ainda demorado na obtenção de resultados, motivos estes que justificam o fato de raramente ser usado na prática clínica (WATSON et al. 2007; XENOULIS, 2015).

A análise citológica do pâncreas, realizada por punção aspirativa por agulha fina (PAAF), tem-se tornado cada vez mais frequente, por ser uma técnica minimamente invasiva, relativamente segura e que, tipicamente, não resulta em inflamação pancreática (XENOULIS; STEINER, 2008; WELLMAN, 2009; XENOULIS, 2015). No entanto, ainda pouco se sabe sobre a sua verdadeira utilidade e complicações associadas em animais com doença pancreática (CORDNER et al., 2010; XENOULIS, 2015).

A observação de infiltrado inflamatório, numa citologia pancreática, é sensível para o diagnóstico de pancreatite. A citologia pancreática de um pâncreas saudável é, maioritariamente, constituída por agregados de células acinares, mas num pâncreas com inflamação aguda a imagem citológica é geralmente caracterizada pela presença de hiper celularidade, neutrófilos íntegros ou degenerados, e células acinares degeneradas. Já na pancreatite crônica a imagem citológica é caracterizada por menor número de linfócitos ou neutrófilos e por baixa celularidade (XENOULIS, 2015).

5.5 Tratamento

A maioria dos animais acometidos precisa receber dipirona ou doses baixas de cetamina associada com opioides de forte ação, para moderar a dor (JERICÓ et al., 2015). É interessante frisar a importância da internação desses pacientes, que precisam de acompanhamento profissional. O repouso e isolamento do paciente demonstra eficácia para o controle da dor. Para auxiliar na analgesia, também podem ser utilizados fármacos como meperidina, oximorfona e butorfanol, buprenorfina ou fentanil. O fentanil tem como características sua ação rápida e de curta duração, apresentando potência analgésica de 75 a 100 vezes maior que a morfina (SALIBA; HUBER; PENTER, 2011). O uso de morfina é contraindicado, pois pode ocasionar espasmos no ducto pancreático. Para promoção de analgesia de longa duração, podem ser utilizados adesivos transdérmicos de fentanil (OLIVEIRA, 2009).

As intervenções terapêuticas indicadas para pancreatite também incluem restrição de alimentação por via oral, substituindo-se pela via parenteral, e reposição volêmica, pois há perda eletrolítica decorrente dos vômitos. O uso de fluidos alcalinizantes como a solução de ringer com lactato pode auxiliar no impedimento da ativação da tripsina dentro das células acinares. Em caso de persistência de vômitos, são usados antieméticos.

Animais com severa hipoproteïnemia devem receber plasma fresco, para restabelecer a pressão oncótica e prevenir edema, insuficiência renal e efusão pleural. A administração de antibióticos é indicada para animais em estado clínico de moderado a crítico, pois estão propensas a sepse, pneumonia e uma possível formação de abscesso pancreático, sendo indicado o uso de antibióticos de amplo espectro. Também pode ser feita a administração de insulina, caso a concentração de glicose no sangue esteja fora dos parâmetros regulares (SCHAER, 2003; MANSFIELD; BETHS, 2015).

A nutrição parental tem se mostrado eficiente para a reabilitação de cães e gatos, ao contrário do que se acreditava há alguns anos, quando o jejum era preconizado como tratamento, a fim de evitar ativação prematura de enzimas (CRIDGE; SULLIVANT, 2018). Mostrou-se equivocado esse método de jejum, pois a alimentação do paciente se mostrou primordial para sua melhora, evitando uma possível desnutrição por inanição, além de danos intestinais como atrofia de vilosidades e perda de motilidade intestinal. A nutrição enteral pode causar estímulo de secreção pancreática, sendo indicada a nutrição parenteral, podendo ser realizada através de sonda nasojejunal ou nasoesofágica. Porém, a sondagem nasoesofágica tem a desvantagem do pequeno diâmetro, podendo obstruir e limitar o tipo de alimentação. Há dietas líquidas disponíveis para nutrição, porém contendo teor de gordura alto, não indicado para cães com hiperlipidemia ocasionada pela pancreatite (JENSEN; CHAN, 2014).

5.6 Prognóstico

As primeiras 24 a 48h de evolução da doença são de importância para o prognóstico, pois os fatores ocorridos durante esse período são levados em consideração. A maioria dos cães apresenta a forma subclínica da pancreatite, outros apresentam quadro clínico com acometimentos sistêmicos, podendo ocorrer a falência de órgãos e morte e assim, com prognóstico de reservado à desfavorável. A classificação de gravidade da doença é dada pelo clínico, de acordo com as sintomatologias apresentadas pelo paciente (ETTINGER; FELDMAN, 2010; DOMINGUES, 2016).

6 CASO CLÍNICO

O caso clínico apresentado a seguir tem por objetivo relatar uma enfermidade resultante da inflamação do pâncreas, a pancreatite exócrina. Entretanto, o caso do animal que apresentou a enfermidade e foi atendido na CVU-UFT não foi efetivamente concluído, pela interrupção do tratamento.

6.1 Resenha

Espécie canina, SRD, macho, pelagem preta e branca, com 1 ano e 4 meses de idade, pesando 9,95 kg.

6.2 Anamnese

O paciente foi atendido no dia 28 de setembro de 2020 na CVU-UFT, durante o período do estágio extracurricular (Figura 17). A tutora relatou que o animal, há dois dias anteriores à consulta, não conseguia manter-se em pé, apresentava vômito de coloração esverdeada, não se alimentava, e que o animal apresentava posição anormal, onde o paciente ficava com os membros torácicos no chão e membros pélvicos levantados. A tutora ofereceu soro fisiológico por via intravenosa, vitaminas do complexo B e C e Plasil® (VO), e não observou se o animal ingeriu corpo estranho. A vacinação do animal estava desatualizada à época da consulta, porém a vermifugação estava em dia. O animal alimentava-se de ração e comida caseira rica em gordura e vivia no quintal da residência da proprietária, sem contato com outros animais.

Figura 17. Paciente canino SRD, em atendimento na Clínica Veterinária Universitária da UFT.



Fonte: Arquivo pessoal.

6.3 Exame Físico

Ao exame físico, o animal apresentava-se alerta e em posição de “prece”, com desidratação estimada em 5%, frequência cardíaca de 100 batimentos por minuto, frequência respiratória de 20 movimentos por minuto, pulso forte e rítmico, tempo de preenchimento capilar (TPC) de 2 segundos, mucosas hipocoradas, linfonodos sem alterações dignas de nota, auscultação cardiopulmonar em ritmo sinusal sem alterações relevantes, temperatura de 38,9°C e evidência de dor à palpação abdominal.

6.4 Exames Complementares

Ao final do exame físico, foram solicitados os seguintes exames complementares: hemograma, creatinina, fosfatase alcalina (FA), ALT, proteínas totais e frações, pesquisa de antígeno viral de cinomose, urinálise + RPC e ultrassonografia abdominal.

O resultado da pesquisa de antígeno viral para cinomose foi negativo.

Na avaliação do hemograma, observou-se leucocitose por neutrofilia, monocitose e também foi observado linfopenia (Tabela 3).

Tabela 3. Resultado do hemograma do paciente realizado no Laboratório Animale da cidade de Araguaína, TO, no dia 28/09/2020.

HEMOGRAMA			
ERITROGRAMA	RESULTADO		VALOR DE REFERÊNCIA
Hemácias (x 10 ⁶ /μL)	6,59		5,5 - 8,5
Hemoglobina (g/dL)	17,1		12,0 - 18,0
Hematócrito (%)	43,6		37 – 55
VCM (fL)	66,1		60 – 77
CHCM (%)	39,22		32 – 36
Plaquetas (x 10 ³ /μL)	219		200 – 500
LEUCOGRAMA	RESULTADO		VALOR DE REFERÊNCIA
	REL %	ABS/μl	ABS/μL
Leucócitos totais	-	26.090	6.000 - 17.000
Mielócito	0	0	0
Metamielócitos	0	0	0
Bastonetes	1	261	0 – 300
Segmentados	89	23.220	3000 – 11.500
Eosinófilos	1	261	150 – 1.250
Basófilos	0	0	Raros
Linfócitos	2	522	1.000 – 4.800
Monócitos	7	1.826	150 – 1.350

Obs.: Hemácias normocíticas normocrômicas, plaquetas e leucócitos sem alterações.

Fonte: Laboratório Animale, 2020.

A avaliação bioquímica revelou alterações de FA acima do valor de referência, sugerindo acometimento hepático (Tabela 4).

Tabela 4. Resultado da análise bioquímica do paciente realizado no Laboratório Animale da cidade de Araguaína, TO, no dia 28/09/2020.

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
Creatinina (mg/dL)	0,8	0,5 – 1,5
ALT (UI/L)	74	10 – 88
Fosfatase alcalina (UI/L)	239	20 – 150
Proteína total (g/dL)	7	5,4 – 7,7
Albumina (g/dL)	3,2	2,3 – 3,8
Globulina (g/dL)	3,8	2,3 – 5,2
Relação albumina:globulina	0,84	0,5 – 1,7

Fonte: Laboratório Animale, 2020.

O laudo ultrassonográfico descreve as normalidades e alterações a seguir:

Estômago: Em topográfica habitual, presença de conteúdo alimentar e grande de gás. Demais alças intestinais com presença de grande quantidade de gás dificultando sua avaliação. Parede medindo:0,37 cm.

Vesícula Urinária: Em topografia habitual, repleção adequada, conteúdo heterogêneo com presença de gás e sedimento. Apresenta parede com superfície interna irregular medindo 0,14 cm

Rins: Tópicos e simétricos medindo 4,2 cm (esquerdo) e 4,6 cm (direito), apresentando contorno discretamente irregular, ecotextura cortical homogênea, ecogenicidade aumentada das medulares (sinal da medular) e dimensões preservadas. Relação corticomedular discretamente diminuída, com seus limites definidos e pelve renal preservada.

Baço: Em topografia habitual, apresentando contorno regular, ecotextura homogênea, dimensões e ecogenicidade preservadas. Vasculatura pèrvia com calibre preservado.

Fígado: Em topografia habitual, apresentando contorno regular, bordos lisos, ecotextura homogênea, ecogenicidade e dimensões preservadas. Vasculatura pèrvia com calibre preservado. Vesícula biliar preenchida por conteúdo anecogênico de aspecto homogêneo, com espessura e ecogenicidade da parede preservadas.

Pâncreas: Em topografia habitual, apresentando contorno regular, bordos lisos, ecotextura heterogênea, ecogenicidade diminuída e dimensão preservada. Vasculatura pèrvia com calibre preservado.

Outros: Linfonodomegalia e presença de líquido livre.

Impressão ultrassonográfica: Nefropatia, pancreatite aguda e cistite enfisematosa.

Na urinálise + RPC, a coloração da urina estava âmbar de aspecto turvo, com densidade dentro da normalidade, com traços de glicose, hematúria, cristais de fosfato amorfo e bilirrubina, campos repletos de bactérias e proteinúria (Tabela 5).

Tabela 5. Resultado da urinálise do paciente realizado no Laboratório Animale da cidade de Araguaína, TO, no dia 28/09/2020.

URINÁLISE		
Análise física	Resultado	Valor de referência
Volume (ml)	20	Variável
Cor	Âmbar	Amarelo
Aspecto	Turva	Límpido
Densidade	1.042	1.020 a 1.045
Análise Química/Sedimento	Resultado	Valor de referência
pH	6,5	5 a 7
Nitríto	Negativo	Negativo
Proteínas	+++	Negativos a traços
Glicose	Traços	Negativo
Cetonas	Negativo	Negativo
Bilirrubinas	+	Traços
Sangue	Traços	Negativo
Sedimentoscopia	Resultado	Valor de referência
Hemácias (céls./por campo)	30	1 a 5
Leucócitos (céls./por campo)	12	1 a 5
Células	De transição e de pelve renal raras	Negativo
Cilindros	Granulosos (+)	Negativo
Cristais	Fosfato amorfo (++) , bilirrubina (+-)	Negativo
Bactérias	Repleto	Negativo
Filamentos de muco	Negativo	Negativo
Proteína:Creatinina urinária	Resultado	Valor de referência
Proteína urinária	361	...
Creatinina urinária	146,6	...
Relação P/C urinária	2,46	*

* RPC < 0,50 não proteinúrico; entre 0,51 e 1,00 proteinúrico limítrofe; > 1.01 proteinúrico. Fonte: Laboratório Animale, 2020.

6.5 Diagnóstico

Com os dados obtidos na anamnese e a presença dos sinais clínicos durante o exame físico, associados ao exame de imagem, levaram à suspeita de pancreatite canina aguda.

6.6 Tratamento

Na primeira consulta no dia 28 de setembro de 2020, o animal recebeu fluidoterapia com solução fisiológica 0,9%, metronidazol 15 mg/kg/IV, ceftriaxona 25 mg/kg/IV, ranitidina 2 mg/kg/VO, tramadol 4 mg/kg/IV e Apevitin® BC¹ 0,1 ml/kg/VO. Foi ofertada alimentação livre ao animal, que aceitou em pequena quantidade.

No retorno, dia 29 de setembro de 2020, o animal ficou internado na CVU-UFT e recebeu fluidoterapia com ringer com lactato, metronidazol 15 mg/kg/IV/BID, enrofloxacino 10 mg/kg/IM/BID, ranitidina 2 mg/kg/VO/BID, tramadol 4 mg/kg/IV e Apevitin® BC 0,1 ml/kg/BID. Foi prescrito cloridato de ondasetrona 0,4 mg/kg/VO (um comprimido) a cada 12 horas durante 2 dias, omeprazol 1 mg/kg/VO (um comprimido) a cada 24 horas durante 5 dias, cloridato de tramadol 4 mg/kg/VO (um comprimido) a cada 12 horas durante 5 dias, metronidazol 25 mg/kg/VO (um comprimido) a cada 12 horas durante 5 dias, Duotrill®² 5 mg/kg/VO (um comprimido) a cada 12 horas durante 15 dias, Ursacol®³ 5 mg/kg/VO (um comprimido) a cada 24 horas durante 15 dias, ômega 3+SE® uma cápsula, a cada 24 horas durante 30 dias e alimentação com zero gordura, sugerindo-se oferta de arroz com frango (sem gordura e sem tempero) e introdução de ração *premium* para distúrbios gastrointestinais.

O animal retornou no dia 16/10/2020 para acompanhamento, e verificou-se melhora total no quadro sem nenhuma alteração digna de nota ao exame físico. Foi solicitado novos exames complementares, incluindo a atividade sérica da amilase e lipase, imunorreatividade do tripsinogênio sérico semelhante a tripsina (TLI) e

¹ EMS Pharma; cloridrato de ciproptadina, cloridrato de tiamina, riboflavina, cloridrato de piridoxina, nicotinamida. ácido ascórbico.

² Dupratt; enrofloxacino.

³ Zambon; ácido ursodesoxicólico.

imunorreatividade da lipase pancreática (PLI), porém, a proprietária não autorizou os exames e não retornou mais à clínica para acompanhamento.

6.7 Evolução

Entre a primeira consulta do dia 28/09/2020 e o retorno do dia 16/10/2020, houve melhora significativa do quadro geral do paciente, mas não foi possível melhor acompanhamento e direção terapêutica para o longo prazo, devido a tutora não autorizar exames importantes e não retornar à Clínica novamente.

6.8 Prognóstico

O prognóstico foi considerado reservado, devido à descontinuidade aos retornos clínicos e, possivelmente dos tratamentos, o que impossibilitou a reavaliação e acompanhamento do animal.

7 DISCUSSÃO

O paciente com pancreatite pode assumir uma posição artificial, de “prece”, ou um abdome retraído, no qual pode ser detectada dor à palpação da região cranioventral do abdome (PLUNKETT, 2006). Logo na anamnese, observamos que o animal apresentou a posição de “prece”, condizendo com a literatura em questão. Além disso, observou-se que o animal também apresentou dor à palpação abdominal em seguida, no exame físico.

O paciente em questão apresentava vômitos e não conseguia se alimentar adequadamente, muito provavelmente devido à dor na ingestão de alimentos, que são achados comuns desta afecção segundo Nelson e Couto (2010).

A tutora relatou administração de Plasil® (cloridato de metoclopramida) por via oral, com a justificativa de cessar o vômito. Além disso, também administrou solução fisiológica por via intravenosa e vitaminas do complexo B e C. Ao ser questionada pela conduta, observamos que a tutora era enfermeira e que estava incomodada com os vômitos do paciente em questão.

Ainda na anamnese, verificou-se que o animal alimentava-se de comida gordurosa, que segundo Jensen (2014), este tipo de alimentação estimula ainda mais a secreção pancreática, além de predispor agravamento da inflamação devido ao aumento da deposição de gordura peripancreática, caso o animal apresente esta alteração.

No exame físico confirmamos o relato da tutora sobre a posição de “prece”, na qual o paciente demonstrou durante o exame, logo no início. O animal pode ficar nessa posição em decorrência da dor epigástrica, em abdômen cranial, em busca de conforto, segundo Nelson e Couto (2010).

O paciente estava desidratado, condizendo com a literatura, onde esse sinal clínico é comum da afecção (NELSON; COUTO, 2010).

Dentre os exames complementares, foi solicitado hemograma. O hemograma é solicitado rotineiramente por várias razões: como um procedimento de triagem para avaliar a saúde do animal, como auxílio na avaliação do paciente enfermo ou para auxílio ao diagnóstico, para verificar a condição imunológica e para avaliar o progresso de certas doenças, segundo González et al. (2008). Foi observada leucocitose por neutrofilia, monocitose e linfopenia, que são sugestivas de infecção. Neste caso, a suspeita condiz com a cistite, sugerida na urinálise e na ultrassonografia, além de

também poder ser devida à própria alteração pancreática, pois a leucocitose é um achado da pancreatite, segundo González et al. (2008).

Além disso, os exames da creatinina, urinálise + RPC, FA, ALT, proteínas totais e frações, pesquisa de antígeno viral de cinomose, e ultrassonografia abdominal, tiveram por objetivo avaliar o sistema urinário, fígado em sua integridade e função, descartar a possibilidade de cinomose, e avaliar alterações abdominais que justificassem a dor à palpação abdominal observada ao exame físico.

A creatinina é formada através do metabolismo da creatina e fosfocreatina muscular. O nível sanguíneo não é afetado pela dieta, idade e sexo, embora elevado metabolismo muscular possa aumentar os níveis de creatinina na circulação. A creatinina é totalmente excretada pelos glomérulos, não havendo a reabsorção tubular. Devido a isso, pode ser usada como índice de filtração glomerular. Além disso, por ser facilmente eliminada (4 horas), a elevação na circulação ocorre mais tardiamente nos estados de insuficiência renal, quando comparado com a ureia sanguínea (1,5 horas) (GONZÁLEZ, 2008). A creatinina pode estar elevada no soro devido a fatores pré-renais, como diminuição do fluxo sanguíneo, renais, como a diminuição da filtração glomerular e pós-renais, como a ruptura e/ou obstrução do trato urinário que condizem com o descrito por GONZÁLEZ (2008).

Em cães, a hepatopatia com aumento da atividade sérica da fosfatase alcalina, cursa com colestase. A obstrução biliar extra-hepática, assim como a indução por corticosteroides, pode aumentá-la em até 10 vezes. Necrose hepatocelular geralmente cursa com aumento transitório da fosfatase alcalina (GONZÁLEZ, 2008). O aumento observado no paciente também condiz com o quadro de pancreatite, segundo GONZÁLEZ (2008).

A ALT (TGP) catalisa a transaminação reversível de alanina e 2-cetoglutarato em piruvato e glutamato, tendo como cofator o piridoxal-fosfato. A ALT é encontrada em grande concentração no fígado e, em menor grau, no rim e nos músculos, tendo localização citoplasmática. A ALT é um bom indicador de hepatopatias agudas em cães, gatos, coelhos, ratos e primatas, principalmente em doenças hepatocelulares, necrose hepática, obstrução biliar, intoxicações e infecções parasitárias (GONZÁLEZ, 2008).

O aumento da atividade sérica da ALT está relacionado com o número de células lesionadas envolvidas, ou seja, com a extensão, e não com a gravidade da lesão. Na realidade, mesmo uma lesão que não cause morte celular, pode ser

suficiente para que ocorra a liberação de ALT na corrente sanguínea (GONZÁLEZ, 2008).

As proteínas sanguíneas são sintetizadas principalmente pelo fígado, sendo que a taxa de síntese está diretamente relacionada com o estado nutricional do animal, especialmente com os níveis de proteína e de vitamina A, e com a funcionalidade hepática (GONZÁLEZ, 2008). Assim, os níveis proteicos plasmáticos são parâmetros para a avaliação da função hepática. No caso relatado, não foi observada alteração no paciente.

A urinálise fornece grande auxílio, uma vez que traz informações não somente sobre o trato urinário (inferior e superior), mas também sobre outros órgãos e sistemas, também servindo como exame de triagem e de *check-up* (GONZÁLEZ, 2008). No caso em questão, quando observada a urinálise, verifica-se a coloração da urina na cor âmbar que pode significar uma urina concentrada com densidade elevada, e pode ser associada à febre, desidratação e diminuição de ingestão hídrica (GONZÁLEZ, 2008).

A explicação para a turbidez da urina verificada pode ser devido a grande quantidade de bactérias, como foi observado. A glicosúria deve ser verificada quanto sua origem como renal ou não-renal. A glicosúria renal (perda da capacidade reabsortiva tubular) ocorre acompanhada de densidade baixa, sedimento característico de lesão renal e azotemia, enquanto que a glicemia permanece dentro de valores fisiológicos. Por outro lado, a glicosúria extra renal pode acontecer se os valores sanguíneos de glicose extrapolam a capacidade reabsortiva dos rins (limiar renal). Isso pode ocorrer na diabetes mellitus, associada a hiperglicemia de jejum persistente e densidade normal (GONZÁLEZ, 2008). Aqui seria interessante a medição da glicemia deste animal, para caracterizar o tipo de glicosúria.

Quando se observa a sedimentoscopia, vemos que há grande quantidade de hemácias (30 células por campo) e que, quando superior a 5/campo pode ser considerado hematúria, que é a presença de número anormal de eritrócitos na urina, devido a dano glomerular, tumores no trato urinário, trauma renal, lesão causada por cálculos urinários, infarto renal, necrose tubular aguda, infecções e inflamações no trato urinário inferior ou superior, (pielonefrite, ureterite, cistite, pielite, prostatite), traumas (cateterização, cistocentese, neoplasias renais vesicais ou prostáticas), certos parasitas, (*Dioctophima renale*, *Sthefanurus* sp, dirofilária), intoxicação (cobre e mercúrio), distúrbios hemostáticos e estresse físico.

As causas de leucocitúria (ou piúria) observadas no paciente podem ser por inflamações renais (nefrite, glomerulonefrite, pielonefrite) e/ou por inflamações do trato urinário inferior (uretrite, cistite) (GONZÁLEZ, 2008). As células de transição e de pelve renal encontravam-se em quantidades raras, o achado dessas células na análise pode ser sugestivo de pielite ou pielonefrite (GONZÁLEZ, 2008).

A observação de cilindros granulosos sugere degeneração tubular ou necrose de células tubulares (GONZÁLEZ, 2008). Os cristais de fosfato amorfo são comumente encontrados em cães, e os de bilirrubina podem indicar uma doença hepática obstrutiva (GONZÁLEZ, 2008).

Uma grande quantidade de bactérias em amostra de urina fresca sugere infecção bacteriana em algum ponto do trato urinário, especialmente quando associada a outros sinais de inflamação como piúria, hematúria e proteinúria observadas neste paciente (GONZÁLEZ, 2008). Pode-se realizar a cultura bacteriana da urina para determinar o agente etiológico e direcionar o tratamento (GONZÁLEZ, 2008). A proteinúria, quando acompanhada de piúria e hematúria somadas com o exame ultrassonográfico, sugere doença renal aguda.

O ultrassom é um exame de eleição que auxilia na avaliação dos acometimentos pancreáticos, e apresenta vantagens perante outros exames de imagem pelo seu diagnóstico rápido e segurança para quem realiza o exame (DONATO; BECK; FRAGA, 2015). A ecotextura heterogênea e a hipoecogenicidade observadas no pâncreas deste paciente sugerem um acometimento pancreático agudo (FRAME, 2006).

Com a associação de todos os exames, levou-se à suspeita de pancreatite canina, e possivelmente o animal também tinha doença renal aguda e/ou cistite. Porém, poder-se-ia ainda, realizar a análise da atividade sérica da amilase e lipase, imunoenaios para TLI e para PLI (GONZÁLEZ, 2008). A lipase pancreática é a mais abundante entre todas as lipases no plasma. Sua presença elevada no soro é indicativa de pancreatite, especialmente em cães (GONZÁLEZ, 2008).

A tripsina é sintetizada pelas células acinares do pâncreas, sob a forma de uma pró-enzima inativada, denominada tripsinogênio, secretada no duodeno através do suco pancreático. No trato gastrointestinal, o tripsinogênio é convertido pela enterocinase em tripsina, enzima que participa da proteólise de proteínas e peptídeos, produzindo aminoácidos (GONZÁLEZ, 2008). Um tipo de imunoensaio específico é capaz de detectar as três formas de tripsina, chamado de TLI. A técnica é mais

utilizada em cães, dosando no plasma com jejum de 12 horas. Uma concentração plasmática baixa de TLI ($< 2,3 \mu\text{g/l}$), está relacionada com insuficiência pancreática exócrina. Níveis elevados de TLI ($> 100 \mu\text{g/l}$) são observados em casos de pancreatite aguda (GONZÁLEZ, 2008). Estes exames foram solicitados, mas a proprietária não estava disposta a realizá-los, fato provavelmente associado ao não retorno do paciente para acompanhamento do quadro.

O tratamento realizado teve como objetivo melhorar o quadro geral do paciente, com a realização de fluidoterapia durante o período de internação, bem como a prevenção de peritonite, que pode ser ocasionada devido ao quadro de pancreatite. Dessa forma, foi utilizado o enrofloxacino (Duotrill®) associado ao metronidazol, que são antibióticos de amplo espectro. Além disso, a prescrição de alimentação com zero gorduras ajuda a diminuir a secreção pancreática. Neste caso, o ideal é uma alimentação baseada em carboidratos para menor estimulação do pâncreas exócrino. Realizou-se também administração de cloridato de ondasetrona, devido a presença de vômitos por parte do paciente, além do uso de omeprazol para evitar problemas maiores no estômago, ácido ursodesoxicólico (Ursacol®) para o fígado, devido ao aumento da atividade sérica de FA, associado ao ômega 3+SE.

Para dor, utilizou-se tramadol, tanto no internamento quanto na prescrição para ser administrado em casa. A administração de antibióticos é indicada para animais em estado clínico de moderado a crítico, pois estão propensos a sepse, pneumonia e uma possível formação de abscesso pancreático, sendo indicado o uso de antibióticos de amplo espectro (SCHAER, 2003; MANSFIELD; BETHS, 2015). Foi usado neste caso metronidazol associado a ceftriaxona que é uma cefalosporina de 3ª geração, com espectro de ação maior contra bactérias gram-negativas, inclusive do gênero *Pseudomonas* (SPINOSA, 2011).

A ranitidina e o Apevitin® BC também foram utilizadas durante o internamento, para evitar lesões de estômago por jejum, além de estimular o apetite do paciente desde que este consuma alimentos com menores concentrações lipídicas e proteicas, para não estimular de forma exagerada a liberação das enzimas pancreáticas. Pode ser oferecido ao animal alimentação baseada em carboidratos, mas o ideal durante o internamento é a utilização da alimentação parenteral em substituição da alimentação por via oral (SCHAER, 2003; MANSFIELD; BETHS, 2015).

O prognóstico seria mais preciso caso o paciente tivesse retornado para o acompanhamento, porém, como não aconteceu, definiu-se que o prognóstico era ao menos reservado, por falta de informações.

8 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A importância do Estágio Curricular Supervisionado foi observada por mim, quando me deparei com a aplicação de todo o conhecimento adquirido durante o curso de Medicina Veterinária, além de conhecer a rotina clínica junto com a abordagem ao paciente, proprietário e aprendizado das diferentes condutas que podem ser realizadas em um mesmo caso e/ou em diferentes casos rotineiros.

A escolha do local de estágio permitiu entender a realidade da região e a conduta de diferentes profissionais Médicos Veterinários frente a casos clínicos semelhantes, que gerou a mim a oportunidade de enriquecimento do conhecimento e visão crítica do que pode ser realizado em meus futuros pacientes. O acompanhamento de diferentes profissionais e setores alimentaram o conhecimento e garantiram maiores opções de ferramentas que podem ser utilizadas durante o atendimento de um paciente.

Referente ao caso clínico, observei na prática que a dificuldade e a impossibilidade de realização de exames complementares, refletem profundamente no diagnóstico, tratamento e prognóstico do paciente. Essa é uma realidade para a qual, nós, Médicos Veterinários, precisamos estar cientes e preparados, e sempre buscar soluções para contornar as mais diferentes situações.

REFERÊNCIAS

- ARMSTRONG, P. J., WILLIAMS, D. A. (2012). Pancreatitis in cats. *Topics in Companion Animal Medicine*, 27, 140-147.
- BASSERT, J. M.; COLVILLE, T. O sistema endócrino. In: COLVILLE, T. *Anatomia e Fisiologia clínica para Medicina Veterinária*. 2.ed. Rio de Janeiro: ELSEVIER, 2010. p. 369 – 370.
- BAZELLE, J., WATSON, P. (2014). Pancreatitis in cats: Is it acute, is it chronic, is it significant?. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 16, 395–406.
- BEALL, M. J., CAHILL, R., PIGEON, K., HANSCOM, J., HUTH, S. P. (2011). Performance validation and method comparison of an in-clinic enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of canine pancreatic lipase. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 23(1), 115-119.
- BERGOLI, R.; PESAMOSCA, N. M. Pancreatite aguda em um canino – relato de caso. 2016. Tese (Graduação em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade de Cruz Alta, Cruz Alta, 2016.
- BOSTROM, B. M., XENOULIS, P. G., NEWMAN, S. J., POOL, R.R., FOSGATE, G. T., STEINER, J. M. (2013). Chronic pancreatitis in dogs: a retrospective study of clinical, clinicopathologic, and histopathologic findings of 61 cases. *The Veterinary Journal*, 195, 73-79.
- CLARE-SALZLER, M. J., CRAWFORD, J. M. & KUMAR, V. (2003). The pancreas. In *Robbins Basic Pathology*. (7ª ed.). Philadelphia, Pennsylvania: Saunders.
- COELHO, H. E. Patologia Veterinária. O Pâncreas. In: COELHO, H. E. 1.ed. São Paulo: MANOLE, 2002. p. 152 – 153.
- CORDNER, A.P., ARMSTRONG, P.J., NEWMAN, S.J., NOVO, R., SHARKEY, L.C. & JESSEN EMERITUS, C. (2010). Effect of pancreatic tissue sampling on serum pancreatic enzyme levels in clinically healthy dogs. *J Vet Diagn Invest*, 22(5), 702-7.
- CRIDGE, Harry; SULLIVANT, Alyssa. Canine and Feline pancreatitis. *Veterinary Ireland Journal*. Mississippi, n. 6, v. 8, 2018.
- CULLEN, J. M. (2007). Liver, biliary system and exocrine pancreas. In *Pathologic of veterinary disease*. (4ª ed.). St. Louis, Missouri: Mosby Elsevier
- DE COCK, H.E.V., FORMAN, M.A., FARVER, T.B. & MARKS, S.L. (2007). Prevalence and histopathologic characteristics of pancreatitis in cats. *Veterinary Pathology*, 44, 39-49.
- DOMINGUES, J. S. A. Contribuição para a identificação de indicadores de risco no prognóstico da pancreatite em canídeos: estudo retrospectivo de 22 casos. 2016. Tese (Mestrado integrado em Medicina Veterinária). Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade de Lisboa, Lisboa, 2016.

DONATO, F. C. D.; BECK, C.; FRAGA, D. D. R. Pancreatite crônica em canino. 2015. Tese (Relato de experiência). Universidade Regional do Noroeste do Estado do Rio Grande do Sul, Rio Grande do Sul: 2015.

DOSSIN, O. (2011). Laboratory tests for diagnosis of gastrointestinal and pancreatic diseases. *Topics in Companion Animal Medicine* , 26 (2), 86-97.

ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. In: STEINER, J.M. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 7.ed. Canadá: ELSEVIER, 2009. v. 2, p. 1296 – 1325

FERNANDES, C. C. E. F. Pancreatite em animais de companhia. 2015. Tese (Mestrado integrado em Medicina Veterinária) – Escola de Ciências e Tecnologia, Universidade de Évora, Évora: 2015.

FERRERI, J.A., HARDAM, E., KIMMEL, S.E., SAUNDERS, H.M., VAN WINKLE, T.J., DROBATZ, K.J. & WASHABAU, R.J. (2003). Clinical differentiation of acute necrotizing from chronic nonsuppurative pancreatitis in cats: 63 cases (1996-2001). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 223, 469-474.

FORMAN, M.A., MARKS, S.L., DE COCK, H.E.V., HERGESELL, E.J., WISNER, E.R., BAKER, T.W., KASS, P.H., STEINER, J.M. & WILLIAMS, D.A. (2004). Evaluation of serum feline pancreatic lipase immunoreactivity and helical computed tomography versus conventional testing for the diagnosis of feline pancreatitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 18, 807-815.

FRAME, M. (2006). Gastro-intestinal tract including pancreas. In *Diagnostic Ultrasound in Small Animal practice*. Garsington Road, Oxford: Blackwell Science Ltd

FRANDSON R. D.; WILKE W. L.; FAILS A. D. *Anatomia e Fisiologia dos animais de Fazenda*. 7.ed. Rio de Janeiro: GUANABARA KOOGAN, 2014. p. 295 – 296.

HECHT, S. & HENRY, G. (2007). Sonography evaluation of the normal and abnormal pancreas. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 22, 115-121.

HESS, R. S., SAUDERS, H. M., VAN WINKLE, T. J., SHOFER, F. S., & WASHABAU, R. J. (1998). Clinical, clinicopathologic, radiographic and ultrasonographic abnormalities in dogs with fatal acute pancreatitis: 70 cases. *J Am Vet Med Assoc*, 213, 665-668.

HRUBAN, R. H., & WILENTZ, R. E. (2005). The Pancreas. In *Robbins and Cotran Pathologic basis of disease*. (7ª ed.). Philadelphia, Pennsylvania: Sauders Elsevier.

HRUBAN, R. H. & LACOBUZIO-DONAHUEI, C. (2010). The pancreas. In *Pathologic basis of disease*. (8ª ed.). Philadelphia: Sauders Elsevier.

IDEXX (2011a). IDEXX Laboratories Introduces the SNAP ® fPL Test [versão electrónica]. Press releases. IDEXX Laboratories, Inc. Acedido em 09 Maio 2014, disponível em: http://www.idexx.es/pdf/es_es/smallanimal/snap/fpl/idexx-introduces-snap-fpl.pdf

JENSEN, K. B. & CHAN, D. L. (2014). Nutritional management of acute pancreatitis in dogs and cats. *J Vet Emerg Crit Care*, 00, 1–11

JENSEN, K. B.; CHAN, D. L. Nutritional management of acute pancreatitis in dogs and cats. *Journal of veterinary emergency and critical care*, v. 24, n. 3, p. 240 – 250, 2014.

JERICÓ, M. M.; DE ANDRADE NETO, J. P.; KOGIKA, M. M. Doneças do pâncreas exócrino. In: SILVA, R.D. *Tratado de medicina interna de cães e gatos*. 1.ed. Rio de Janeiro: ROCA, 2015. p. 3177 – 3202.

KEALY, J.K., MCALLISTER, H., GRAHAM, J.P. (2011). *Diagnostic Radiology and Ultrasonography of the Dog and Cat*. (5ª ed.). St. Louis, Missouri: Saunders

KIMMEL S.E., WASHABAU, R.J. & DROBATZ, K.J. (2001). Incidence and prognostic value of low plasma ionized calcium concentration in cats with acute pancreatitis: 46 cases (1996-1998). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 219, 1105-1109.

KLEIN, B.G. *Cunningham: tratado de fisiologia veterinária*. 5.ed. Rio de Janeiro: ELSEVIER BRASIL, 2015.

LIMA, C. S. V. L. *Medicina e Cirurgia de animais de companhia*. 2016. Tese (Mestrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Veterinária, Universidade do Porto, Porto: 2016.

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

MANSFIELD, C.; BETHS, T. Management of acute pancreatitis in dogs: a critical appraisal with focus on feeding and analgesia. *Journal of small animal practice*, v. 56, n. 1, p. 27-39, 2015.

MANSFIELD, C.S. & JONES, B.R. (2000a). Plasma and urinary trypsinogen activation peptide in healthy dogs, dogs with pancreatitis and dogs with other systemic diseases. *Aust Vet J*, 78(6), 416-22.

McCORD, K., MORLEY, P. S., ARMSTRONG, J., SIMPSON, K., RISHNIW, M., FORMAN, M. A., BILLER, D., PARNELL, N., ARNELL, K., HILL, S., AVGERIS, S., GITTELMAN, H., MOORE, M., HITT, M., OSWALD, G., MARKS, S., BURNEY, D. & TWEDT, D. (2012). A Multi-Institutional Study Evaluating the Diagnostic Utility of the Spec cPL and SNAP cPL in Clinical Acute Pancreatitis in 84 Dogs. *J Vet Intern Med*, 26, 888-896.

McGAVIN, M. D.; ZACHARY, J. F. *Bases da Patologia em Veterinária*. 4. ed. São Paulo: Elsevier, 2009. 1496 p.

MIX, K. & JONES, C.(2006). Diagnosing acute pancreatitis in dogs. *Comp Cont Ed Pract Vet*, 28, 226-234.

MORANDI, F. (2009). The Pancreas. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Abdominal Imaging*. (pp 157-166). BSAVA Publications.

- MOREIRA, T. de A.; GUNDIM, L. F.; MEDEIROS-RONCHI, A. A. Patologias pancreáticas em cães: revisão de literatura. *Arq. Ciênc. Vet. Zool. UNIPAR*, Umuarama, v. 20, n. 2, p. 109-115, abr./jun. 2017.
- NELSON, R. W.; COUTO, C. G. *Medicina Interna de Pequenos Animais*. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. 1504 p.
- NEWMAN, S., STEINER, J., WOOSLEY, K., BARTON, L., RUAUX, C. & WILLIAMS, D. (2004). Localization of pancreatic inflammation and necrosis in dogs. *J Vet Intern Med*, 18(4), 488- 93.
- NEWMAN, S.J., STEINER, J.M., WOOSLEY, K., WILLIAMS, D.A. & BARTON, L. (2006). Histologic assessment and grading of the exocrine pancreas in the dog. *J Vet Diagn Invest*, 18(1), 115- 8.
- NYLAND, T.G., MATTOON, J.S., HERRGESELL, E.J. & WISNER, E.R. (2004). Pancreas. In Nyland, T.G. & Mattoon, J.S. *Diagnostico ecografico en pequeños animales*. (2ª ed.). Multimedica Ed. Vet.
- O'BRIEN, R.T. (2005). Imaging the gastrointestinal tract, liver and pancreas. In Hall, E.J., Simpson, J.W. & Williams, D.A. (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology*. (2ª ed.). Quedgeley: British Small Animal Veterinary Association.
- OLIVEIRA, R. F. Pancreatite Aguda Canina. 2009. Tese (Graduação em Medicina Veterinária) – Escola de Veterinária, Universidade de Goiás, Goiás: 2009.
- OPPLIGER, S., HARTNACK, S., REUSCH, C. E., & KOOK, P. H. (2014). Agreement of serum feline pancreas-specific lipase and colorimetric lipase assays with pancreatic ultrasonographic findings in cats with suspicion of pancreatitis: 161 cases (2008–2012). *J Am Vet Med Assoc*, 244, 1060–1065
- Patologia clínica veterinária: texto introdutório / Félix H. Diaz González, Sérgio Ceroni da Silva (editores). – Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2008. 342 p.
- PENNINCK, D. (2009). Ultrasonography of the pancreas in dogs and cats. In *Proceedings of the European Veterinary Conference Voorjaarsdagen*, Amsterdam, the Netherlands, 23-25 April 2009, 7-9.
- PLUNKETT, S. J. *Procedimentos de emergência em pequenos animais*. 2. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2006. 521p.
- REECE W.O. Atividade secretora do tubo gastrointetinal. In: GOFF J.P. *Fisiologia dos animais domésticos*. 13.ed. Rio de Janeiro: GUANABARA KOOGAN, 2017. p. 1078.
- RIJNBERK, A.; KOOISTRA, H. S. *Clinical Endocrinology of Dogs and Cats: An Illustrated Text*. 2.ed. Hannover: SCHLÜTERSCHHE, 2010. p. 158 – 159.
- RODRÍGUEZ, A. F., VILLAMANDOS, J. C. G., MOHAMAD, J. R. J., JIMÉNEZ, L. M. & RUIBAL, S. V. (2004). Glândulas anexas al aparato digestivo. In *Tratado de histología veterinaria*. (pp294- 299). Barcelona: Massin, SA.

- RUAUX, C.G. (2003). Diagnostic approaches to acute pancreatitis. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 18(4), 245-9.
- SALIBA, Renato; HUBER, Renata; PENTER, Julia D. Controle da dor em pequenos animais. *Semina: Ciências Agrárias, Londrina*, v. 32, n. 4, p. 1981-1988, 2011.
- SAUNDERS, H. M., VANWINKLE, T. J., DROBATZ, K., KIMMELL, S. E. & WASHABAU, R. J. (2002). Ultrasonographic findings in cats with clinical, gross pathologic, and histologic evidence of acute pancreatic necrosis. *In J Am Vet Med Assoc*, 221, 1724-30.
- SCHAER, M. Pancreatic disorders. *In: SCHAEER, M. Clinical medicine of the dog and cat*. 1.ed. Londres: CRC PRESS, 2003. p. 350 – 363.
- SHEN, J. et al. Hemodynamic effects and the effective treatment of naloxone on experimental acute pancreatitis in dogs. *Chinese medical Journal, Inglaterra*, v. 105, n. 11, p. 957- 963, 1999.
- SPILLMANN, T. (2007). Imaging the canine pancreas. *In Proceedings of the 32st World Small Animal Veterinary Association Congress, Sydney Convention Centre, Darling Harbour, Australia, 20-24 August 2007*.
- SPINOSA, H.S.; GORNIK, S.L.; BERNARDI, M.M. *Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária*. 5 ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011, 848.
- STEINER, J.M. (2008). Exocrine pancreas *In Steiner, J.M. Small Animal Gastroenterology*. Hannover: Schlutersche
- STEINER, J.M. (2010). Canine Pancreatic Disease. *In Ettinger, S.J. & Feldman, E.C. Textbook of Veterinary Internal Medicine*, (7^a ed.). Saunders
- STEINER, J.M. (2012). Exocrine pancreatic insufficiency in the cat. *Topics in Companion Animal Medicine*, 27, 113-116.
- STEINER, J.M. Diagnosis of pancreatitis. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, v.33, n.5,p. 1181-1195, 2003.
- STEINER, J.M., NEWMAN, S. J., XENOULIS, P. G, WOOSLEY, K., SUCHODOLSK, J. S., WILLIAMS, D. A. & BARTON, L. (2008a). Sensitivity of serum markers for pancreatitis in dogs with macroscopic evidence of pancreatitis. *Veterinary Therapeutics*, 9(4), 263-73.
- TILLEY, L. P.; SMITH, F. W. K. Insuficiência Pancreática Exócrina. *In: TILLEY, L. P.; SMITH, F. W. K. (Eds). Consulta Veterinária em 5 minutos*. 2. Ed. São Paulo: Manole, 2003, p. 682-683.
- TRIVEDI, S., MARKS, S., KASS, P., LUFF, J., KELLER, S., JOHNSON, E. & MURPHY, B. (2011), Sensitivity and specificity of canine pancreas-specific lipase (cPL) and other markers for pancreatitis in 70 dogs with and without histopathologic evidence of pancreatitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25, 1241-1247.

- VAN DEN BOSSCHE, I. V., PAEPE, D., SAUNDERS, J., HESTA, M., DAMINET, S. (2010). Acute pancreatitis in dogs and cats: medical imaging, biopsy, treatment and prognosis. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 79, 99-108.
- WATSON, P. J. (2004). Companion Animal Practice: Pancreatitis in the dog: dealing with a spectrum of disease. *In Practice*, 26, 64-77
- WATSON, P. J. (2012). Chronic Pancreatitis in dogs. *Companion Animal Medicine* , 27, 133-139.
- WATSON, P. J., ARCHER, J., ROULOIS, A. J., SCASE, T. J. & HERRTAGE, M. E. (2010). Observational study of 14 cases of chronic pancreatitis in dogs. *Veterinary Record*, 167, 968-976.
- WATSON, P.J., ROULOIS, A.J.A., SCASE, T., JOHNSTON, P.E., THOMPSON, H. & HERRTAGE, M.E. (2007). Prevalence and breed distribution of chronic pancreatitis at post-mortem examination in first-opinion dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 48(11), 609-618.
- WEATHERTON, L. K. & STREETER, E. M. (2009). Evaluation of fresh frozen plasma administration in dogs with pancreatitis: 77 cases (1995-2005). *Journal of Veterinary Emergency and Care*, 19, 617-622.
- WELLMAN, M. L. (2009). Hepatic and pancreatic cytology. In *Proceedings of the International Congress of the Italian Association of Companion Animal Veterinarians*. Rimini, Italy, 29 - 31 May 2009 (pp 508-509).
- WESTERMARCK, E.; WIBERG, M. Exocrine pancreatic insufficiency in dogs. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, Finland, v. 33, n. 5, p. 1165-1179, 2003.
- WILLARD, M. D. (2012). Pancreatitis canina. In *Proceedings of the Congreso de la Sociedad Ecuatoriana de Emergencias y Cuidados Críticos Veterinarios*. Cuenca, Ecuador, 14-16 Nov 2012. Reprinted in IVIS.
- WILLIAMS, D.A. (2005). Diseases of the exocrine pancreas In Hall, E., SIMPSON, J.W. & WILLIAMS D.A. *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology*. (2^a ed.). Londres: BSAVA
- WILLIAMS, J. M., PANCIERA, D. L., LARSON, M. M., & WERE, S. R. (2013). Ultrasonographic findings of the pancreas in cats with elevated serum pancreatic lipase immunoreactivity. *J Vet Intern Med*, 27, 913–918.
- XENOULIS, P. G. & STEINER, J. M. (2008). Current concepts in feline pancreatitis. *Topics in Companion Animal Medicine*, 23, 185-192.
- XENOULIS, P. G. & STEINER, J. M. (2012). Canine and feline pancreatic lipase immunoreactivity. *Veterinary Clinical Pathology*, 41, 312-324.
- XENOULIS, P. G. (2015). Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. *Journal of small animal practice*, 56, 13-26

XENOULIS, P. G., SUCHODOLSK, J. S. & STEINER, J.M. (2008). Chronic pancreatitis in dogs and cats. *Compendium Continuing Education for Veterinarians*, 3, 166-181.