UNICEPLAC

CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MILENA DE SOUZA CARVALHO

DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA PANCREATITE EM CÃES

Gama – DF
2019

MILENA DE SOUZA CARVALHO

DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA PANCREATITE EM CÃES

Trabalho de Conclusão de Curso para avaliação no componente curricular TCC II, Centro Universitário do Planalto Central Apparecido dos Santos, na área de Medicina Veterinária
Orientador: Profº MSc Guilherme Kanciukaitis Tognoli

Gama – DF
2019

MILENA DE SOUZA CARVALHO

DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA PANCREATITE EM CÃES

Trabalho de Conclusão de Curso para avaliação no componente curricular TCC II, Centro Universitário do Planalto Central Apparecido dos Santos, na área de Medicina Veterinária, aprovado em 11/06/2019.

Banca Examinadora:

Prof. MSc Guilherme Kanciukaitis Tognoli - UNICEPLAC

Orientador

Fabiana Volkweis

Profª. MSc. Fabiana Sperb Volkweis – UNICEPLAC

Examinador

Profª. Drª. Tatiana Guerrero Marçola – UNICEPLAC

Examinador

Gama – DF

2019

DEDICATÓRIA

A Deus que me deu a graça da vida.
A Teresinha e José Francisco, meus queridos pais.

AGRADECIMENTO

Quero agradecer primeiramente à Deus, por me conceder a vida, por cuidar tão bem de mim, dos meus familiares e amigos. E por encher meu coração de amor a cada dia.

Ao Professor e meu orientador Guilherme Tognoli, pelo carinho, paciência e disponibilidade, sempre demonstrando formas diversas de aprendizado, e deixando a medicina veterinária mais didática e leve, sempre com seu bom humor.

À Professora Fabiana Volkweis, por sempre me encorajar, e me dar oportunidades aos meus colegas e à mim em suas aulas práticas, que me acrescentou vários ensinamentos acadêmicos e para a vida!

Aos médicos veterinários Raul Ávila e Lara Halterbeck, por me abraçarem desde o início da minha graduação, me ensinando com gentileza e profissionalismo. Cada aprendizado que compartilharam comigo para que eu pudesse voar sozinha foi essencial.

À médica veterinária Angélica Paiva, onde tive o prazer em acompanhar e aprender em atendimentos ultrassonográficos. Obrigada pelo carinho, dedicação, calma e otimismo!

Aos meus pais, e meu irmão, o amparo sem igual, de todas as maneiras. Já presenciaram momentos de exaustão, noites em claro, e sorrisos! Minhas conquistas também são de vocês.

Aos amigos e familiares que se preocuparam e torceram e ainda torcem por mim tanto na vida pessoal quanto profissional.

E à minha cadela, Dara. Que tanto me inspira, desde o primeiro momento que entrou em minha vida.

“Nada é tão nosso quanto nossos sonhos.” (Friendrich Nietzche)

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Órgãos abdominais do cão – visualização ventral..... 3
Figura 2 - Cão em posição de prece, demonstrando dor na região de abdômen cranial..... 5
Figura 3 - Imagem ultrassonográfica de pâncreas de cão, sugestiva de pancreatite aguda. Nota-se hipoecogenicidade, parênquima espessado (indicado por seta)..... 9
Figura 4 Imagem ultrassonográfica de pâncreas de cão, sugestiva de pancreatite crônica. Na imagem à esquerda, nota-se hiperecogenicidade, e possível formação de nódulo, de contorno regular, e hipoecogênico. Na imagem à direita, presença de aumento de linfonodo pancreático (indicados por setas)..... 9

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Alterações clinicopatológicas típicas em cães..... 6
Tabela 2 - Principais diagnósticos diferenciais de pancreatite aguda em cães..... 6
Tabela 3 Distúrbios e apresentações de marcadores pancreáticos..... 7

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

CCK	Hormônio colicestocinina
Células α	Células alfa
Células β	Células beta
Células δ	Células Delta
DM	Diabetes Mellitus
Kg	Quilograma
mg	Miligramas
mL	Mililitro
NaCl	Cloreto de sódio
PA	Pancreatite aguda
PC	Pancreatite crônica

SUMÁRIO

1.	**INTRODUÇÃO**	.....	**1**
2.	**REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**	.....	**2**
2.1.	**PARTICULARIDADES ANÁTOMO-FISIOLÓGICAS**	.....	**2**
2.2	**PANCREATITE**	.....	**4**
2.2.1.	**SINAIS CLÍNICOS**	.....	**4**
2.2.2.	**DIAGNÓSTICO DA PANCREATITE EM CÃES**	.....	**5**
2.2.3.	**TRATAMENTO DA PANCREATITE EM CÃES**	.....	**9**
2.2.4.	**PROGNÓSTICO DA PANCREATITE EM CÃES**	.....	**10**
3.	**CONSIDERAÇÕES FINAIS**	.....	**11**
4.	**REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**	.....	**11**

DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA PANCREATITE EM CÃES

MILENA DE SOUZA CARVALHO[1], GUILHERME KANCIUKAITIS TOGNOLI [2]

[1]-Graduando em Medicina Veterinária das UNICEPLAC, Gama-DF

[2]-Professor mestre em Medicina Veterinária das UNICEPLAC, Gama-DF

RESUMO

O pâncreas é um órgão responsável pela produção e secreção de enzimas digestivas, a maioria inativas, e hormônios como insulina, glucagon e somatostatina. A inflamação deste órgão é denominada pancreatite e pode ser desencadeada de forma idiopática ou por outros fatores, podendo ocorrer doenças de forma concomitantes. A doença pode ocorrer de forma aguda a crônica. O diagnóstico é realizado através de exames como hemograma, bioquímicos, imunoensaios, exames de imagem, e histopatológico. Os sinais clínicos são variáveis, podendo apresentar vômitos, diarreia, posição de prece, inapetência, dor em região de abdômen cranial. O tratamento é realizado de acordo com a sintomatologia do animal, possibilitando um tratamento de suporte, realizando reposição volêmica, administração de antieméticos, nutrição adequada, combate a dor e inflamação, redução de acidez estomacal, e o que for necessário para a melhora do quadro do animal. O prognóstico do cão com pancreatite vai depender da fase da doença em que o animal apresenta. Caso seja diagnosticada de forma tardia, a doença tem prognóstico reservado a desfavorável.

Palavras-chave: doença, cão, pâncreas.

1. INTRODUÇÃO

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 maioria do órgão tem como origem de formação tecido glandular exócrino, responsável pela produção de enzimas digestivas, já a produção de hormônios é realizada em

uma pequena parte pancreática, responsável pela função endócrina (COELHO, 2002; BASSERT et al., 2010).

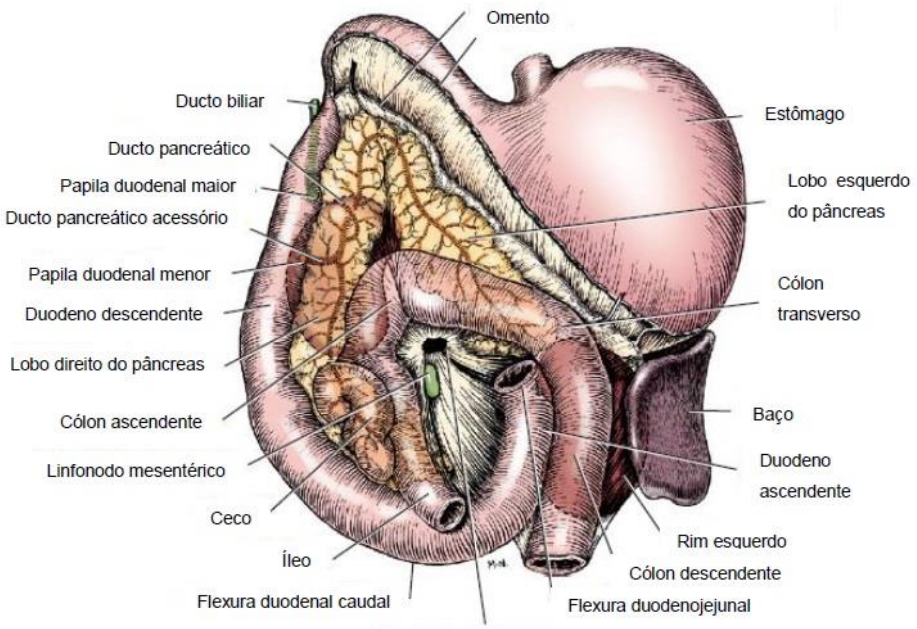
A pancreatite pode ocorrer da forma aguda ou crônica. A pancreatite aguda pode acometer cães e gatos de meia-idade, fêmeas, sedentárias, podendo também acometer animais muito jovens ou muito idosos. Cães da raça Terrier, Schnauzer miniatura, são raças pré-dispostas a pancreatite aguda. Outras raças também podem ser afetadas, como Labrador Retriever e Husky. Estudos recentes realizados em humanos relataram mutações genéticas hereditárias que alteram a tripsina, levando a predisposição à pancreatite, assim, acredita-se que pode correr o mesmo em cães e gatos. É desencadeado pela ativação de forma precoce e inadequada do tripsinogênio no pâncreas, ocorre 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, tetraciclinas, diuréticos tiazínicos, azatriopina, entre outros fármacos. O trauma e manipulação cirúrgica também podem contribuir para a doença (LIMA, 2016). A forma crônica pode se iniciar um episódio agudizado, em seguida evoluindo para a cronicidade (NELSON e COUTO, 2010; MOREIRA, GUNDIM, MEDEIROS, 2017). Este estudo tem como objetivo comparar informações a respeito da pancreatite em cães, para melhora de métodos de diagnóstico e tratamento.

2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1. PARTICULARIDADES ANÁTOMO-FISIOLÓGICAS DO PÂNCREAS

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 transverso, e o lobo direito, encontra-se aderido ao duodeno (Figura 1). O suco pancreático é composto por enzimas digestivas, e sua produção é feita nos ácinos pancreáticos, e é secretado pelos ductos. Os ductos dão origem ao ducto pancreático principal, e nos cães desemboca na papila duodenal, juntamente ao ducto biliar. Cães possuem ducto acessório, diferentemente da maioria dos gatos. A produção de hormônios 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, e as células beta (Células β) produzem insulina, e as células delta (Células *δ)*, somatostatina (BASSERT et al., 2010; JERICÓ et al., 2015).

Figura 1 – Órgãos abdominais do cão – visualização ventral.



Fonte: EVANS e LAHUNTA (2013)

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). Essas enzimas são produzidas nos ácinos pancreáticos. Muitas dessas enzimas são secretadas de forma inativa, para evitar autodigestão do pâncreas a nível celular e tubular, dessa forma sendo ativadas quando estão no duodeno, como o tripsinogênio. Através da enzima enteroquinase, liberada na mucosa instestinal 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 a 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, que realiza captação de glicose, realiza 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, 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 E KOOISTRA, 2010; FRANDSON, WILKE, FAILS, 2014; KLEIN, 2015).

Algumas patologias podem acometer o pâncreas, como neoplasias (adenomas, carcinomas), inflamações (pancreatite), cálculos, atrofia, hiperplasia e distúrbios das enzimas pancreáticas (MOREIRA, GUNDIM, MEDEIROS, 2017).

2.2. PANCREATITE

A pancreatite aguda é quando ocorre inflamação do pâncreas e não estando co-relacionada com alterações que possam ser permanentes. Já a pancreatite crônica, é quando há fibrose pancreática e atrofia. A pancreatite aguda é definida como um processo inflamatório agudo do pâncreas, podendo ter envolvimento de órgãos e tecidos próximos ao pâncreas ou não. É um quadro considerado reversível, e há a distinção da pancreatite crônica pela ausência de inflamação crônica, alterações estruturais de forma permanente, assim gerando fibrose, e as funções pancreáticas endócrinas e exócrinas prejudicadas. É difícil fazer a distinção de um paciente com pancreatite aguda daquele que está tendo uma fase aguda da pancreatite crônica, já que dificilmente é realizada a avaliação histológica do tecido pancreático (ETTINGER e FELDMAN, 2010; JERICÓ et al., 2015).

2.2.1. SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos são variáveis de acordo com a evolução do quadro, no caso a gravidade da doença. Os sinais típicos são: vômitos, dor abdominal, desidratação, anorexia, prostração, o animal pode ficar em posição de prece (Figura 2), em decorrência da dor epigástrica, em abdômen cranial, em busca de conforto, onde o animal se apóia com os membros superiores no chão, e os membros posteriores ficam distendidos. (NELSON e COUTO, 2010). Watson et al. (2010) relatam que as sintomatologias clínicas da pancreatite crônica pode ocorrer quadros de sinais gastrointestinais de forma discreta e interruptos, icterícia pós-hepática, quadro de polifagia seguido de perda de peso. Em maioria dos casos, há correlação com danos causados pela insuficiência pancreática exócrina (IPE), obstrução do ducto biliar ou Diabetes Melittus (DM), segundo Afonso (2012).

Figura 2 – Cão em posição de prece, demonstrando dor na região de abdômen cranial.

Fonte: NELSON e COUTO (2015)

2.2.2. DIAGNÓSTICO DA PANCREATITE EM CÃES

Em geral, exames de rotina não dão auxílio para delimitar um diagnóstico específico, mas auxilia para a delimitação do prognóstico e também servir de auxílio para um tratamento inicial, O ultrassom é um exame de eleição que auxilia pra 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). Alguns testes podem haver alterações, sendo elas mínimas ou significativas, mas em alguns casos, a maioria dos parâmetros clinicopatológicos podem não haver alterações (Tabela 1). Os testes mais específicos são: ensaios catalíticos para amilase e lípase, imunoensaios para imunorreatividade semelhante à tripsina (TLI) e para imunorreatividade da lipase pancreática (PLI). O teste de imunorreatividade da lipase pancreática é o teste mais sensível e específico, entretanto, sua sensibilidade nos casos de pancreatite crônica é diminuída (NELSON e COUTO, 2010). Segundo Cardoso (2015) os diagnósticos diferenciais vão variar de acordo com o caso, levando em consideração os sintomas e achados clínicos associados (Tabela 2).

Tabela 1 – Alterações clinicopatológicas típicas em cães (tabela adaptada de Nelson e Couto 2015)

Parâmetros	**Alterações em cães**	**Causa e significância**
Ureia e/ou creatinina	Aumentada em 50 a 65% dos casos.	Usualmente pré-renal devido à desidratação e hipotensão (ureia > creatinina); indica necessidade de fluidoterapia agressiva; Frequentemente também há alguns casos de insuficiência renal intríseca (sepse e imunocomplexos)
Glicose	Aumentada em 30% a 88%, diminuída em até 40%.	Aumentada por causa da diminuição da insulina e do aumento do glucagon, cortisol e catecolaminas; cerca de 50% retornam ao normal; diminuição causada pela sepse e anorexia
Albumina	Aumentada em 39% a 50%, reduzida em 17%	Aumento causado pela desidratação; diminuição causada pela perda intestinal, subnutrição, doença hepática concomitante ou perda renal
Enzimas hepatocelulares (ALT e AST)	Atividades enzimáticas aumentadas em 61%	Necrose hepática e vacuolização causadas pela sepse, efeitos locais das enzimas pancreáticas
Neutrófilos	Aumentados em 55% a 60%	Aumento causado pela resposta inflamatória
Hematócrito	Aumentado em 20% e diminuído em 20%	Aumento causado pela desidratação; diminuição causada pela anemia da doença crônica; ulceração gastrintestinal.
Plaquetas	Comumente diminuídas em casos graves (59%)	Diminuição causada por proteases circulantes e/ou coagulação intravascular disseminada

Tabela 2 – Principais diagnósticos diferenciais de pancreatite aguda em cães – (adaptado de Schaer 2009, Tilley e Smith 2011).

Diagnósticos diferenciais para Pancreatite	
Colecistite enfisematosa	Intoxicações
Doença do disco intervertebral lombar	Neoplasia abdominal
Doença GI – (Obstrução, corpo estranho, perfuração, gastrenterite, doença ulcerosa)	Ruptura de órgãos (útero, vesícula urinaria, vesícula biliar)
Doença urogenital – (Pielonefrite, prostatite, piometra, ruptura ou obstrução do trato urinário, insuficiência renal aguda)	Volvo intestinal

Doença hepatobiliar (colangio-hepatite)
Torção esplênica
Hipoadrenocorticismo
Trauma abdominal hemorrágico
Isquemia intestinal e enfarte

A imunorreatividade tipo tripsina (TLI) é um teste que identifica tripsinogênio catiônico, tripsina, tripsina ligada aos inibidores de protease, sendo detectadas a partir de imunoensaios característicos de cada espécie. Aqueles resultados de TLI que se encontram abaixo do normal é característico de Insuficiência Pancreática Exócrina, que ocorre a partir da diminuição de células acinares. Sendo que o TLI aumentada é indicador de pancreatite por lesões das células acinares. A imunorreatividade da atividade pancreática (PLI) se dá por mensuração de LPS a partir de teste imunológico de concentração da imunorretividade da lipase pancreática. Quando encontram-se aumentado é indicativa de pancreatite aguda, pelo aumento de células pancreáticas lesadas disponíveis. Para pancreatite crônica o PLI pode encontrar-se diminuído pela limitação de tecido acinar pancreático. O Peptídeo Ativador do Tripsinogênio (PAT) podem ser analisados pelo plasma e urina. Em ocasiões que estão aumentados é por conta pancreatite que leva à lesão de célula acinar (Tabela 3) (MARCATO, 2010; STOCKHAM e SCOTT, 2011).

Tabela 3 – Distúrbios e apresentações de marcadores pancreáticos. (adaptada de Stockham e Scott 2011).

MARCADORES	**DISTÚRBIOS**	**APRESENTAÇÃO**
TLI (sérico)[1]	Insuficiência pancreática exócrina	Diminuída
	Pancreatite Crônica	
	Pancreatite	Aumentada
PLI (sérico)[2]	Pancreatite aguda	Aumentada
	Pancreatite crônica	Diminuída
TAP (urinário e plasmático)[3]	Pancreatite	Aumentada

[1]TLI (imunorreatividade tipo tripsina) – Amostra de soro de preferências mas também pode ser utilizado plasma contendo EDTA ou plasma heparinizado.

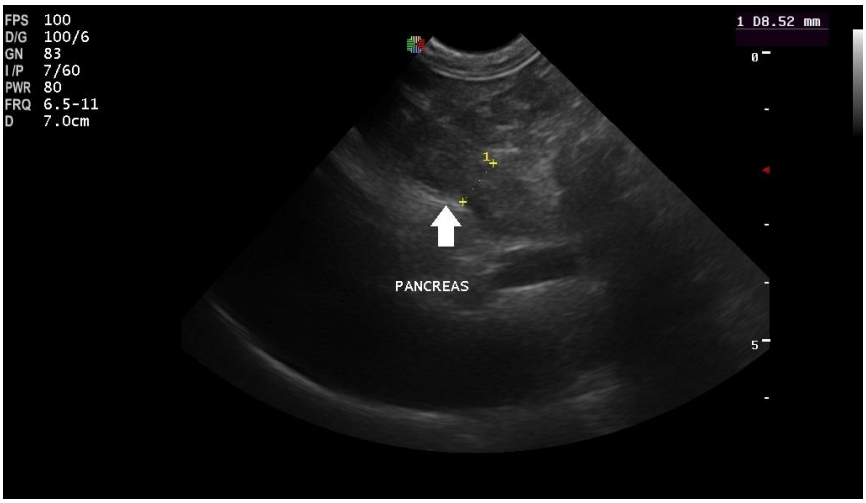
[2]PLI (imunorreatividade da lipase pancreática) – Amostra de soro (preferência).

[3]TAP (peptídeo ativador do tripsinogênio) – Amostra de sangue com EDTA,Urina coletada em tubos a vácuo contendo EDTA.

Os métodos mais utilizados para diagnóstico de imagem são a ultrassonografia e radiografia. A radiografia abdominal pode apresentar várias anormalidades. Na forma

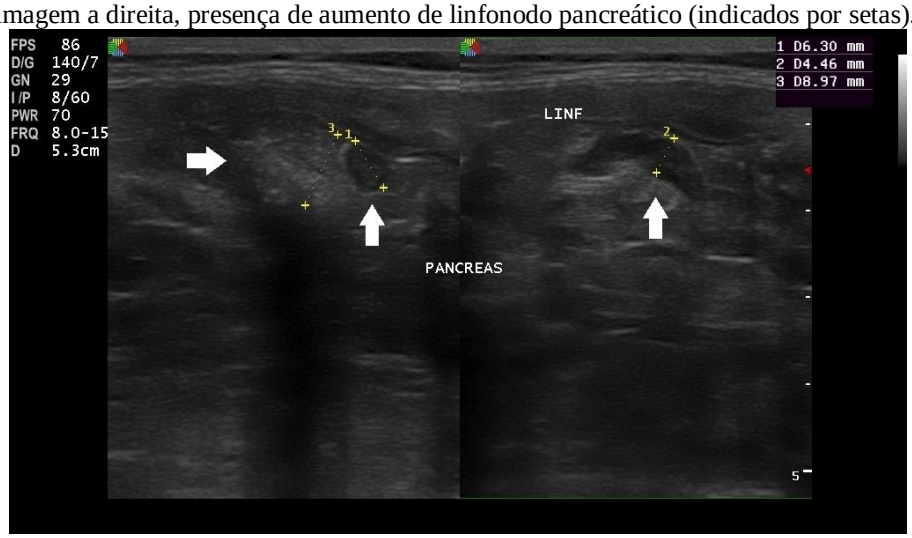
edematosa pode haver envolvimento do íleo, estômago e duodeno, variando de normal e leve. Em casos mais graves pode ocorrer peritonite, dificultando a visualização de detalhes viscerais, ocasionado pelo aumento de densidade do líquido abdominal, distensão gástrica e duodenal. Também é possível visualizar efusão pleural e acúmulo de fluído pulmonar na radiografia. A ultrassonografia é mais sensível e de maior funcionalidade para diagnóstico. O pâncreas dentro de sua normalidade é de difícil visualização, e quando inflamado adquire hipoecogenidade (Figura 3). A distensão das alças intestinais pode atrapalhar a visualização (SCHAER, 2003). De acordo com Avante et al. (2018), na pancreatite crônica o pâncreas apresenta hiperecogenicidade, podendo estar diminuído de tamanho (Figura 4).

Figura 3 – Imagem ultrassonográfica de pâncreas de cão, sugestiva de pancreatite aguda. Nota-se hipoecogenicidade e parênquima espessado (indicado por seta).



Fonte: Arquivo Pessoal – Médica Veterinária Angélica Paiva

Figura 4 – Imagem ultrassonográfica de pâncreas de cão, sugestiva de pancreatite crônica. Na imagem a esquerda, nota-se hiperecogenicidade, e possível formação de nódulo, de contorno regular, e hipoecogênico. Na imagem a direita, presença de aumento de linfonodo pancreático (indicados por setas).



Fonte: Arquivo Pessoal – Médica Veterinária Angélica Paiva

Animais que apresentam quadro clínico de pancreatite aguda, há maior risco de ocorrer ulceração gastroduodenal, por consequência da peritonite local. É necessário realizar a monitoração para observar se houver melena, hematoemese, e caso for necessário realizar a administração de sucralfato e inibidores de secreção de ácido (JERICÓ et al., 2015)

Pode ser feito também análise de fluido abdominal, para auxiliar no diagnóstico, geralmente é um exsudato estéril serossanguinolento, podendo haver altas concentrações de lipase, e concentrações de amilase e lipase maiores que as séricas. As efusões pleurais podem ocorrer em alguns cães com o quadro de pancreatite aguda, decorrente a vasculite generalizada. O diagnóstico definitivo para pancreatite aguda é através do exame histopatológico, mesmo sendo um procedimento invasivo e não indicado na maioria das vezes (NELSON e COUTO, 2010).

2.2.3. TRATAMENTO DA PANCREATITE EM CÃES

A pancreatite aguda é uma doença que demanda internação, a qual pode se estender por dias. Além de apresentar quadros de vômito, podendo ocorrer crise álgica, necessitando assim de acompanhamento adequado. As maiorias dos animais acometidos precisam receber administração de dipirona ou doses baixas de cetamina associada com opióides de forte ação para moderar a dor (JERICÓ et al., 2015). O repouso e isolamento do paciente demonstra eficácia para o controle da dor. Para auxiliar na analgesia, pode ser utilizados fármacos como meperidina, oximorfona e butorfanol, buprenorfina ou fentanil. O fentanil tem como características sua ação rápida e de curta duração, e apresentando potência analgésica de 75 a 100 vezes maior que a morfina. (SALIBA, HUBER, PENTER, 2011). O uso de morfina é contra – indicado, pois pode ocasionar espamos no ducto pancreático. Para promoção de analgesia de longa duração, pode ser realizada a utilização de adesivos transdérmicos de fentanil (OLIVEIRA, 2009).

Outra técnica que pode ser adotada para analgesia é a bupivacaína intra-peritonial, utilizando cateter de lavagem peritoneal, realizando a administração de 0,4 ml de bupivacaína a 5%, adicionada de bicarbonato de sódio, para reduzir a dor ocasionada pela infusão de anestésico local. Em seguida, adicionar 6 a 12 ml de soro fisiológico (COSTA, 2012).

A hipovolemia pode ocorrer por hemoconcentração, por redução de plasma circulante ocasionado por diversos fatores tais como perdas de líquido pelo trato gastrointestinal ou pelo trato urinário. Pode gerar mecanismos compensatórios como a hipotensão. Caso o animal apresente choque hipovolêmico, é necessário realizar a prova de carga, que é a infusão

contendo alta quantidade de fluido em pouco tempo. Esta administração de fluido de forma rápida e agressiva é necessária para restabelecer aumento adequado de volume plasmático, que auxilia na correção da pressão arterial, consequentemente estabiliza funções cardiovasculares, restabelecendo perfusão tecidual. O volume de administração de solução de cristalóides a ser utilizado para cães é de 80 ml/Kg (ZANCAN, 2014).

As intervenções terapêuticas indicadas para pancreatite baseam-se em restrição de alimentação por via oral, sendo realizada por via parenteral, reposição volêmica, pois houve perdas eletrolíticas 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 para intervir. Animais com severa hipoproteinemia devem receber plasma fresco, para restabelecer pressão oncótica, agir como prevenção de edema, insuficiência renal e efusão pleural. A administração de antibióticos é indicada para animais em estado clínico 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. Também é feita a administração de insulina, caso a concentração de glicose no sangue esteja fora dos parâmetros regulares (SCHAER, 2003; MANSFIELD e BETHS 2015).

A nutrição parental tem se mostrado eficiente para a reabilitação de cães e gatos, ao contrário do que se acreditava à alguns anos atrás, onde o jejum era preconizado como tratamento, a fim de evitar ativação prematura de enzimas (CRIDGE e SULLIVANT, 2018). Mostrou-se equivocado esse método, e a alimentação do paciente se torna primordial para sua melhora, combatendo uma possível desnutrição por inanição, causando também danos intestinais como atrofia de vilosidades, gerando 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 nasoesofágica tem a desvantagem do pequeno diâmetro, podendo entupir e limitando o tipo alimentação. Há dietas líquidas disponíveis para nutrição, porém contendo teor de gordura alto, não indicado para cães com hiperlipidemia ocasionada pela pancreatite (JENSEN e CHAN, 2014).

2.2.4. PROGNÓSTICO DA PANCRETITE EM CÃES

A gravidade pode haver variações, de acordo com o quadro clínico do animal. As primeiras 24 a 48h são de importância para o prognóstico, pois os fatores ocorridos durante esse período são levados em consideração. As maiorias dos cães apresentam a forma

subclínica da pancreatite, outros apresentam quadro clínico com acometimentos sistêmicos, podendo ocorrer a falência de órgãos e morte, assim sendo prognóstico reservado à desfavorável. A classificação de gravidade da doença é dado pelo clínico, de acordo com as sintomatologias apresentadas pelo paciente. Seria de maior eficiência o uso de padrões delimitados para classificar a gravidade de acordo com as complicações, assim como na medicina humana (ETTINGER e FELDMAN, 2010; DOMINGUES, 2016).

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A pancreatite é uma doença multifatorial que acomete os cães, com a forma idiopática inclusive, ou com origem. Pode se comportar de forma gradual, podendo ser agressiva, dependendo do momento que o paciente chega para o atendimento, já que a forma subclínica tem mais ocorrência, sendo de difícil e tardio diagnóstico. O que auxiliaria o prognóstico da pancreatite em cães seria um *guideline* (manual de recomendações) como base para avaliação da progressão da doença, assim como é existente na medicina humana, já que na medicina veterinária ainda é realizado a avaliação do grau de acometimento apenas pela avaliação do clínico veterinário, de acordo com o quadro clínico do animal, exames hematológicos, de imagem, e provável histopatológico. Entretanto, o histopatológico não é indicado na maioria dos casos pela sua agressividade, podendo causar a piora do paciente. O que dificulta o diagnóstico precoce é a escassez de métodos de diagnósticos mais sensíveis a doença, assim, muitas das vezes o diagnóstico definitivo sendo realizado após o óbito do animal, por meio de histopatológico.

4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AFONSO, A. R. S. P. **Doença pancreática canina: estudo retrospectivo**. 2012. Tese (Mestrado integrado em Medicina Veterinária). Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa: 2012.

AVANTE, Michelle L., DA SILVA, Priscila D., FELICIANO, Marcus A., MARONEZI, Marjury C., SIMÕES, Ana R., USCATEGUI, Ricardo A., CANOLA, Julio C. La ecografía del páncreas canino. **Revista MVZ Córdoba**, v. 23, 2018.

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.

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.

CARDOSO, C. F. B. G. **Abordagem da pancreatite canina e felina: do diagnóstico clínico ao diagnóstico histopatológico**. 2015. Tese (Mestrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade de Lisboa, Lisboa: 2015.

COELHO, H. E. **Patologia Veterinária**. O Pâncreas. *In*: COELHO, H. E. 1.ed. São Paulo: MANOLE, 2002. p. 152 – 153.

COSTA, M. M. F. **Técnicas de analgesia/anestesia local**. 2012. Texto de apoio às aulas práticas de Anestesiologia do curso de Medicina Veterinária da Universidade de Évora – Universidade de Évora, Évora: 2012.

CRIDGE, Harry; SULLIVANT, Alyssa. Canine and Feline pancreatitis. **Veterinary Ireland Journal**. Mississippi, n. 6, v. 8, 2018.

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.

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

EVANS, H. E.; LAHUNTA, A. **Miller's anatomy of the dog**. 4. ed. Missouri: ELSEVIER, 2013.

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.

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.

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.

JENSEN, Kristine B.; CHAN, Daniel 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.

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.; 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.

MARCATO, Juliana de Aguiar. **Pancreatite em cães**. 2010. Tese (Graduação em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2010.

MOREIRA, Thaís de Almeida; GUNDIM, Lígia Fernandes; MEDEIROS, Alessandra Aparecida. Patologias pancreáticas em cães: Revisão de literatura. **Arquivos de Ciências Veterinárias e Zoologia da UNIPAR**, v. 20, n. 2, 2017.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. Pâncreas exócrino. **Medicina interna de pequenos animais**. 4. ed. Rio de Janeiro: ELSEVIER, 2010. p. 579 – 602.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. O Pâncreas exócrino. **Medicina interna de pequenos animais**. 5.ed. Rio de Janeiro: ELSEVIER, 2015. p. 1772 – 1825.

OLIVEIRA, R. F. **Pancreatite Aguda Canina**. 2009. Tese (Graduação em Medicina Veterinária) – Escola de Veterinária, Universidade de Goiás, Goiás: 2009.

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: SCHLÜTERSCHE, 2010. p. 158 – 159.

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.

SCHAER, M. Pancreatic disorders. *In*: SCHAER. M. **Clinical medicine of the dog and cat**. 1.ed. Londres: CRC PRESS, 2003. p. 350 – 363.

SCHAER M. Pancreatic disorders. *In*: SCHAER. M. **Clinical Medicine o th dog and cat**. 2.ed. Londres: MANSON PUBLISHING. p. 417 – 437.

STOCKHAM L. S.; SCOTT M. A. Pâncreas exócrino e intestino. **Fundamentos de Patologia Clínica Veterinária**. 2.ed. Rio de Janeiro: GUANABARA KOOGAN, 2011. p. 614 – 632.

SMITH J. F.W.K.; TILLEY, L.P. **Consulta veterinária em cinco minutos - espécies canina e felina**. 5.ed. São Paulo: MANOLE, 2011.

ZANCAN, R. G. **Fluidoterapia no choque hipovolêmico**. 2014. Tese (Especialização em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria: 2014.