

**CENTRO UNIVERSITÁRIO BRASILEIRO
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

ALEXANDRE LUIZ DE SANTANA
CAMILA SILVA ROCHA
PRISCILA RAFAELLE AMARAL DA SILVA

**PANCREATITE EXÓCRINA CANINA: REVISÃO DE
LITERATURA**

RECIFE-PE
2022

ALEXANDRE LUIZ DE SANTANA
CAMILA SILVA ROCHA
PRISCILA RAFAELLE AMARAL DA SILVA

PANCREATITE EXÓCRINA CANINA: REVISÃO DE LITERATURA

Monografia apresentado ao Centro Universitário Brasileiro – UNIBRA, como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária.

Professor(a) Orientador(a): Msc. Dyeime Ribeiro de Sousa

RECIFE-PE

2022

Ficha catalográfica elaborada pela
bibliotecária: Dayane Apolinário, CRB4- 2338/ O.

S232p Santana, Alexandre Luiz de
Pancreatite exócrina canina: revisão de literatura. / Alexandre Luiz de
Santana, Camila Silva Rocha, Prisca Rafaelle Amaral da Silva. - Recife: O
Autor, 2022.

34 p.

Orientador(a): Msc. Dyeime Ribeiro de Sousa.

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) - Centro Universitário
Brasileiro – UNIBRA. Bacharelado em Medicina Veterinária, 2022.

Inclui Referências.

1. Autismo. 2. Diagnóstico. 3. Família. I. Rocha, Camila Silva. II.
Silva, Prisca Rafaelle Amaral da. III. Centro Universitário Brasileiro -
UNIBRA. IV. Título.

CDU: 159.9

Dedicamos esse trabalho a cadelinha Gamora, que após ter sido diagnosticada com pancreatite e submetida a um longo tratamento não resistiu, tornando-se a motivação pela busca de novas respostas e desenvolvimento dessa revisão literária.

AGRADECIMENTOS 1

Eu, Alexandre Luiz de Santana, sou grato a Deus por ter me dado força para ir em busca dos meus sonhos, por ter me guiado nessa trajetória e por ter me permitido chegar onde cheguei mesmo que tenha sido por caminhos diferentes do que tinha planejado. Agradeço a minha família, em especial minha mãe que sempre me apoiou, acreditou em mim e entendeu minha ausência por dedicação aos estudos e trabalho e, mesmo assim, ela sempre se fez presente. Agradeço a minha companheira Maria Eduarda que sempre me deu forças nos dias difíceis, me motivou a sempre dar o meu melhor, sou grato por ter me acompanhado (mesmo que dormindo) nas noites que passei acordado estudando e agradeço a Deus por tê-la em minha vida. Agradeço aos amigos que acreditaram e apoiaram meus sonhos, tenho certeza que sem eles nada seria possível. Agradeço aos meus professores por terem sido facilitadores de toda essa imensidão de coisas que precisamos aprender, em especial nossa Orientadora por ter sido sempre prestativa, atenciosa e meticulosa nas suas correções. Por fim, agradeço a mim, pois de nada valeria o esforço e a ajuda de todos acima citados se não partisse de mim o desejo de fazer tudo isso acontecer. Agradeço a mim por nunca ter desistido dos meus objetivos e sonhos, por ter escolhido ficar acordado, por ter escolhido estudar mais um pouco, por abnegar do conforto, festas e viagens, pelos finais de semana em cursos e estágios noturnos depois de um dia cansativo de trabalho.

AGRADECIMENTOS 2

Eu, Camila Silva Rocha, agradeço a Deus pelo seu amor e misericórdia derramada sobre a minha vida, por iluminar e dar discernimento nessa caminhada. Agradeço aos meus pais, Maria de Lourdes e Humberto Rocha por sonhar esse sonho comigo, minhas irmãs Paloma, Cintia e Michelle por compartilhar momentos bons e ruins sempre me apoiando e dando forças para nunca desistir, meus irmãos Marcos e Nixon, cada um com seu jeito singular me ajudaram sempre. Em especial meu agradecimento vai para meu companheiro Rafael Ramos por só nós sabermos como foi cada fase nesses anos e agradeço a minha filha Mel (de quatro patas), e todos os animais que tenho um amor incondicional e passou em minha vida fazendo com que esse desejo de servi-los se concretizasse mais.

Agradeço a todo corpo docente e nossa querida orientadora que me ajudou a chegar até aqui. Agradeço a todos os meus amigos que compartilhamos juntos toda essa experiência quase louca em busca da realização de nossos sonhos.

AGRADECIMENTOS 3

Eu, Priscila Rafaelle Amaral Da Silva, agradeço primeiramente a Deus pelo dom da vida, pela saúde, pelo direcionamento, por todas as minhas conquistas e por me permitir seguir em frente mesmo diante de todas as adversidades durante esses anos de graduação. Agradeço aos meus amados e admirados pais e irmão, que sempre me apoiaram e me incentivaram na busca dos meus sonhos, e são a minha base e exemplo de vida. Agradeço ao meu companheiro que entendeu meus dias difíceis e se fez presente em todos os momentos. Agradeço a todos os meus amados filhos quadrupedes, que sempre me receberam com muita alegria ao chegar em casa depois de dias exaustivos e ficaram ao meu lado várias noites enquanto eu estudava e me dedicava a realização desse sonho. Agradeço aos meus queridos mestres que compartilharam seus conhecimentos e experiências, formando a base sólida que tenho hoje e me direcionando na vida profissional. Agradeço aos meus queridos amigos e companheiros de jornada acadêmica, dos quais compartilhamos momentos bons e ruins, que ficarão para sempre eternizados comigo. Agradeço aos meus queridos familiares e amigos, que compreenderam a minha ausência durante esses anos e torceram por mim. Sou grata a todos que contribuíram direta ou indiretamente para que este momento acontecesse, essa conquista também é de vocês.

“Os rios não bebem sua própria água, as árvores não comem seus próprios frutos, o sol não brilha para si. Viver para os outros é uma regra da natureza. A vida é boa quando você está feliz, mas a vida é muito melhor quando os outros estão felizes por sua causa.”

-Papa Francisco

PANCREATITE EXÓCRINA CANINA: REVISÃO DE LITERATURA

Alexandre Luiz de Santana¹

Camila Silva Rocha¹

Priscila Rafaelle Amaral da Silva¹

Dyeime Ribeiro de Sousa²

Resumo:

A pancreatite é uma alteração inflamatória decorrente da liberação de enzimas digestivas, causando autodigestão e lesões pancreáticas. Cerca de 90% dos casos não conseguem definir o diagnóstico, o que justifica as altas taxas de mortalidade, variando de 27 a 58%. A pancreatite pode ser classificada como crônica, aguda, necrosante e imunomediada, sendo o histopatológico a única forma de confirmar essas classificações devido os sinais clínicos inespecíficos como anorexia, dor abdominal, vômito e letargia. O exame padrão ouro é o histopatológico, porém é pouco utilizado devido os riscos que existem ao submeter um paciente com alterações hemodinâmicas secundárias a pancreatite. Na rotina clínica o teste mais utilizado é a dosagem sérica da Lipase Pancreática Canina (CPL), por ter maior sensibilidade e especificidade. As causas são pouco definidas, porém são conhecidos alguns fatores de risco como traumas, cirurgias, farmacos e obesidade, além de algumas raças serem descritas como predisponentes, Schnauzers Miniatura, Yorkshire Terriers, Cocker Spaniels, Cavalier King Charles Spaniels, Collies e Boxers. Não existe tratamento definido para pancreatite, o protocolo terapêutico é realizado de acordo com a sintomatologia apresentada pelo animal com base no uso de antieméticos, analgésicos, redução da acidez gástrica, antibióticos, suporte nutricional e reposição volêmica. Animais continuam sofrendo pela falta de um diagnóstico rápido e acertivo, bem como a falta de uma padronização na veterinária quanto às causas, classificações, diagnósticos e tratamentos para pancreatite canina. O referente estudo teve como objetivo realizar uma revisão de literatura com foco em atualizações sobre a pancreatite exócrina canina, bem como suas manifestações clínicas, fisiopatologia, diagnósticos, tratamento e prognósticos.

Palavras-chave: Tripsina; CPL; Autodigestão.

CANINE EXOCRINE PANCREATITIS: LITERATURE REVIEW

Alexandre Luiz de Santana¹

Camila Silva Rocha¹

Priscila Rafaelle Amaral da Silva¹

Dyeime Ribeiro de Sousa²

Abstract:

Pancreatitis is an inflammatory disorder resulting from the release of digestive enzymes, causing autodigestion and pancreatic lesions. About 90% of cases cannot define the diagnosis, which explains the high mortality rates, ranging from 27 to 58%. Pancreatitis can be classified as chronic, acute, necrotizing and immune-mediated, and histopathology is the only way to confirm these classifications due to nonspecific clinical signs such as anorexia, abdominal pain, vomiting and lethargy. The gold standard exam is the histopathological one, but it is seldom used due to the risks that exist when submitting a patient with hemodynamic alterations secondary to pancreatitis. In the clinical routine, the most used test is the serum dosage of Canine Pancreatic Lipase (CPL), due to its greater sensitivity and specificity. The causes are poorly defined, but some risk factors such as trauma, surgery, drugs and obesity are known, in addition to some breeds being described as predisposing, Miniature Schnauzers, Yorkshire Terriers, Cocker Spaniels, Cavalier King Charles Spaniels, Collies and Boxers. There is no defined treatment for pancreatitis, the therapeutic protocol is performed according to the symptoms presented by the animal based on the use of antiemetics, analgesics, reduction of gastric acidity, antibiotics, nutritional support and volume replacement. Animals continue to suffer from the lack of a quick and accurate diagnosis, as well as the lack of standardization in veterinary regarding the causes, classifications, diagnoses and treatments for canine pancreatitis. The referent study aimed to carry out a literature review focusing on updates on canine exocrine pancreatitis, as well as its clinical manifestations, pathophysiology, diagnoses, treatment and prognosis.

Palavras-chave: Trypsin; CPL; autodigestion.

SUMÁRIO

1.	INTRODUÇÃO	12
2.	METODOLOGIA	13
3.	DESENVOLVIMENTO	14
3.1.	Anatomia do pâncreas canino	14
3.2.	Fisiologia do pâncreas canino	15
3.3.	Pancreatite exócrina canina	17
3.4.	Etiologia da pancreatite	19
3.5.	Fisiopatologia	20
3.6.	Sinais clínicos	22
3.7.	Epidemiologia da pancreatite	23
3.8.	Diagnóstico	23
3.9.	Tratamento	28
3.10.	Prognóstico	31
4.	CONSIDERAÇÕES FINAIS	32
5.	REFERÊNCIAS	33

1 INTRODUÇÃO

A pancreatite decorrente da falha na ativação de enzimas digestivas causando uma autodigestão do tecido pancreático o que gera um processo inflamatório (DONATO; BECK; FRAGA, 2015), com manifestações clínicas inespecíficas, como anorexia, dor abdominal, vômito e letargia (FABRÈS et al., 2019), independente se o quadro é agudo ou crônico, o que dificulta o diagnóstico (MOON; KIM; KIM, 2021) em cerca de 90% dos casos (MARCATO, 2010), por isso, apresenta alta taxa de mortalidade, variando de 27 a 58% (FABRÈS et al., 2019).

A utilização de testes imunoenzimáticos capazes de detectar os níveis séricos de Lipase Pancreática Canina (CPL) associados a clínica do animal, achados laboratoriais e aos exames de imagem podem fornecer um diagnóstico presuntivo de pancreatite exócrina. (FABRÈS et al., 2019). No entanto, diagnóstico padrão ouro capaz de confirmar e definir o tipo de inflamação pancreática é o exame histopatológico, contudo, é um exame invasivo e pouco recomendado em animais com essa condição (XENOULIS, 2015).

As causas da pancreatite são pouco definidas, podendo ser de origem idiopática (WATSON; BUNCH, 2015), porém são conhecidos alguns fatores de risco para o desenvolvimento de pancreatite, como obesidade, medicamentos, cirurgias e traumas, além disso, alguns estudos apontam predisposição racial em: Schnauzers Miniatura, Yorkshire Terriers, Cocker Spaniels, Cavalier King Charles Spaniels, Collies e Boxers (WASHABAU, 2013).

Não existe tratamento específico para pancreatite, sendo o protocolo terapêutico realizado de acordo com a sintomatologia apresentada pelo animal, sendo na maioria das vezes feita a utilização de antieméticos, analgésicos, redução da acidez gástrica, antibióticos, suporte nutricional e reposição volêmica (SOUSA et al., 2021).

O referente estudo teve como objetivo realizar uma revisão de literatura com foco em atualizações sobre a pancreatite exócrina canina, bem como suas manifestações clínicas, fisiopatologia, diagnósticos, tratamento e prognósticos.

2 METODOLOGIA

O presente trabalho baseia-se em uma revisão de literatura acerca da pancreatite canina exócrina. Os dados utilizados nesse estudo foram com base em jornais, revistas e manuais utilizados foram: Journal Of Veterinary Internal Medicine, Korean Journal Of Veterinary Research, Clinical Techniques in Small Animal Practice, Topics in Companion Animal Medicine, Revista Multidisciplinar e de Psicologia, PubVet, Veterinária e Zootec, Revista Médica de Minas Gerais, Revista de Ciências Agrárias e Canine and Feline BSAVA Manual of Canine and Feline, Arquivos de Ciências Veterinárias e Zoologia da UNIPAR. Além desses citados, os seguintes livros foram fundamentais para o desenvolvimento: Nelson e Couto – Medicina interna de pequenos animais 3ª edição, Charles J. – Pathology of Domestic Animals 5ª edição, Cunningham J. – Tratado de Fisiologia Veterinária 5ª edição, Jericó M. – Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos 1ª edição, McGavin M. – Bases da Patologia em Veterinária, Souza M. – Clínica Médica de Pequenos Animais 1ª edição e Steiner J. – Small Animal Gastroenterology.

Foram utilizados no total 39 trabalhos, sendo desses, 21 foram artigos científicos, 3 dissertações de mestrado, 3 trabalhos de conclusão de curso 11 livros e 1 diretriz. Ressalta-se que 20 trabalhos na língua portuguesa, 19 trabalhos na língua inglesa. Os trabalhos inclusos nessa revisão foram publicados entre os anos de 2004 a 2021 e foram escolhidos por abordarem bem quanto as atualizações no tratamento, tipos de pancreatite, fisiopatogenia e diagnóstico da pancreatite exócrina canina, quanto a fisiologia e anatomia por falta de estudos mais recentes, recorreu-se a pesquisas mais antigas. Alguns trabalhos e livros deixaram de ser inclusos por não abordarem as atualizações como no tratamento e diagnóstico da pancreatite exócrina canina.

As palavras-chave e termos utilizados para localização de publicações relacionadas ao tema abordado por essa revisão de literatura foram: Pancreatite canina; Pâncreas Canino; Pancreatitis; Pancreatitis canine; Doença gastrointestinal; gastroenterologia canina; fisiopatologia pancreatite; Dogs pancreatitis; Pancreatic Inflammatory; Doença pancreática; pancreatic disease.

3 DESENVOLVIMENTO

3.1 Anatomia do pâncreas

O pâncreas nos cães é um órgão bilobado (Figura 1), com dois lobos, o esquerdo ligado ao omento maior e em contato com a curvatura maior do estômago, estendendo-se até o duodeno e o lobo direito localizado no mesoduodeno, estendendo-se do piloro ao duodeno (WASHABAU, 2013).

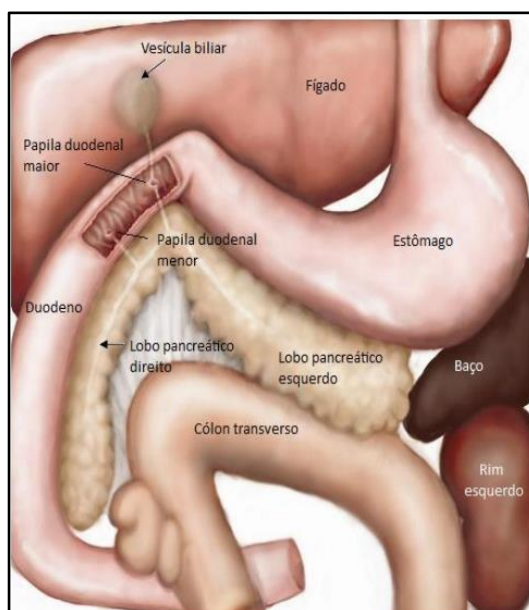


Figura 1. Localização anatômica do pâncreas e suas relações com os órgãos abdominais.

Fonte: (MANSFIELD, 2012)

Em cães são observados dois ductos pancreáticos que desembocam no duodeno, sendo o ducto cranial responsável por drenar o lobo pancreático esquerdo e o ducto caudal por drenar o lobo direito. As papilas duodenais possuem um esfíncter chamado de Oddi responsável pelo controle de secreção drenada para o duodeno e evitando que o conteúdo do duodeno entre no pâncreas. O ducto pancreático cranial compartilha com o ducto biliar a papila duodenal maior (MANSFIELD, 2012; WASHABAU, 2013).

Histologicamente o pâncreas é dividido de acordo com funções das células pancreáticas, sendo a porção exócrina formada por células acinares e ductos e, a porção endócrina formada por ilhotas de Langerhans localizadas por todo parênquima do órgão (GRECO; STABENFELDT, 2015).

3.2 Fisiologia do pâncreas

A principal função do pâncreas exócrino é a produção e secreção de enzimas (Figura 2) que contribuem na digestão de proteínas, lipídeos e carboidratos. Além de liberar bicarbonato, cloreto e água, que atuam na neutralização do suco gástrico no duodeno, o que facilita a absorção da cobalamina no íleo através da proteólise e liberação do fator intrínseco; secreta proteínas antibacterianas que promovem a regulação da flora intestinal (MOREIRA; GUNDIM; MEDEIROS, 2018).

As enzimas secretadas pelas células acinares são nas formas ativas e inativas, sendo as ativas incapazes de digerir proteínas, fosfolípidos ou componentes da membrana celular e, as inativas são liberadas na forma de zimogênios para que não ocorra autodigestão pancreática (STEINER, 2008; FORMAN et al., 2021).

As enzimas proteolíticas inicialmente são secretadas como zimogênios que são suas formas inativas e só após a ação enzimática da enteroquinase passam a ser ativadas. O tripsinogênio, ainda inativo, sofre ação da enteroquinase tornando-se ativa e passa a ser chamada de tripsina. A tripsina é uma das principais enzimas proteolíticas por participar da cascata de ativação do próprio tripsinogênio e de outras enzimas proteolíticas (SOUSA; MENDES, 2021)

A porção endócrina é responsável pela liberação dos hormônios insulina e glucagon que são apontados como reguladores inibitórios dos ácinos pancreáticos e da função exócrina, isso devido ao fornecimento sanguíneo só chega aos ácinos depois de ter passado pelas ilhotas que secretam hormônios. Os ácinos em resposta a esses hormônios liberam as enzimas no suco pancreático (WASHBAU, 2013).

Existem três principais mecanismos que regulam as secreções exócrinas do pâncreas que agem em resposta a hormônios neurotransmissores e estímulos parácrinos. Esses mecanismos são separados pelas fases, cefálica, gástrica e intestinal (MANSFIELD, 2012). A fase cefálica responde a estímulos causados por cheiros, sabores e visões. Esses estímulos fazem com que sejam liberados neurotransmissores de acetilcolina que agem nas células acinares e ductos pancreáticos levando a liberação de enzimas bicarbonato e água no duodeno (CARDOSO, 2015).

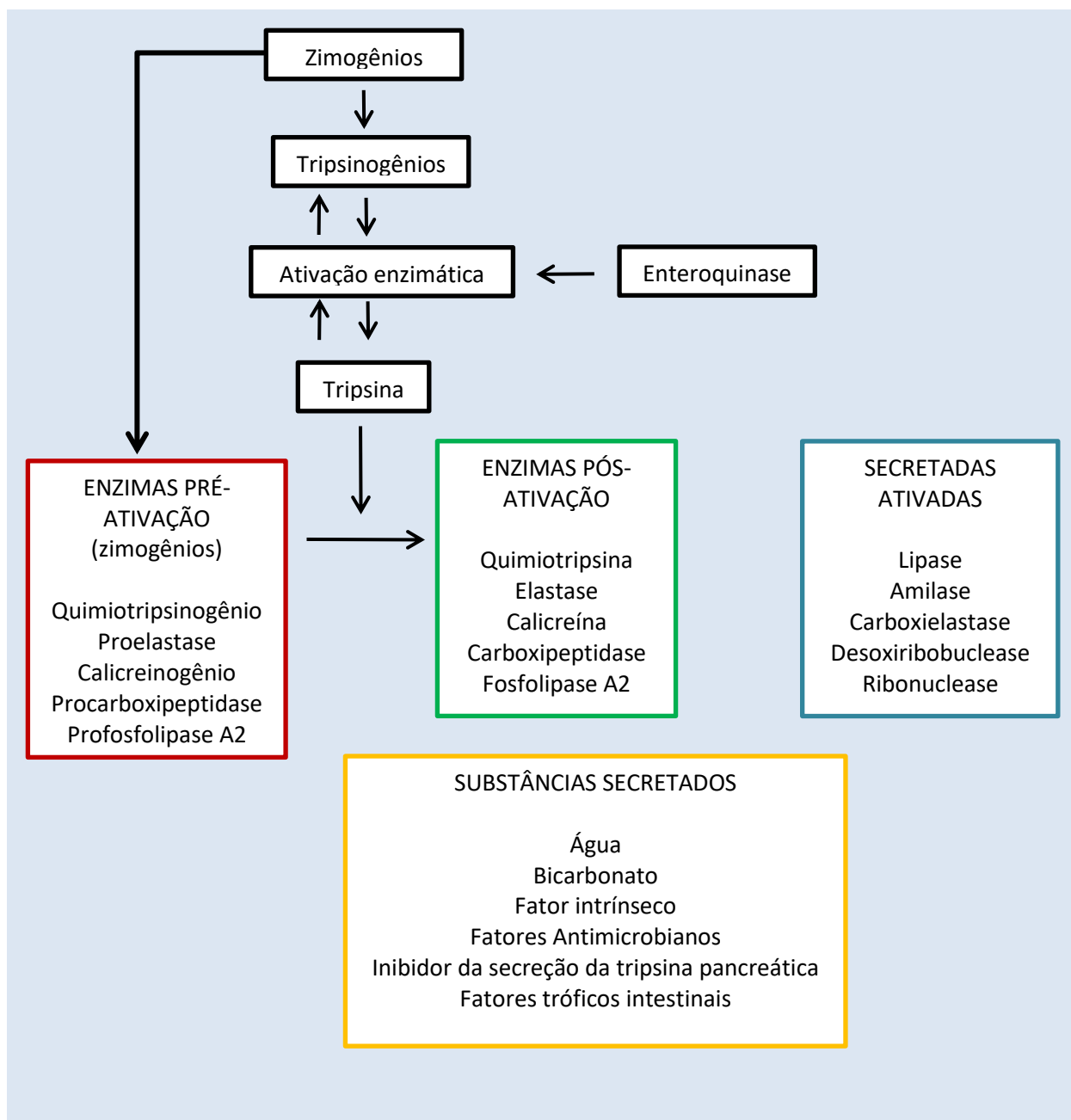


Figura 2. Esquema de ativação enzimática; enzimas que já são secretadas ativadas; substâncias secretadas pelo pâncreas exócrino. Fonte: (CARDOSO, 2015; WASHABAU, 2013)

A fase gástrica ocorre com a ação da fase céfálica e o nervo vago sobre as células G que liberam gastrina e Hidrogênio (H⁺). Esses estímulos também ocorrem com a presença de alimentos no estômago e servem como informante para preparo do intestino (STEINER, 2008). A fase intestinal tem início com a chegada do alimento que estimulam a secreção de colecistoquinina (CCK) responsável por estimular a produção e secreção das enzimas pancreáticas. Ainda nessa fase, com a chegada

de H⁺ no duodeno ocorre a liberação de secretina responsável por estimular os ductos pancreáticos a secretar o bicarbonato (HCO₃) e água com a função de neutralizar o duodeno (KLEIN, 2014)

O pâncreas possui seis sistemas de defesa para que não ocorra ativação de nenhuma enzima de maneira precoce e acabe causando lesões no órgão (SOUSA; MENDES, 2021). As enzimas com capacidade de digerir são liberadas como zimogênios; e estes não possuem contato com os lisossomas, pois eles possuem capacidade de ativá-los; O pH dentro dos grânulos é favorável para manter essas enzimas inativas; presença da molécula chamada de inibidor secretório de tripsina pancreática (PSTI); zimogênios ativados no intestino não podem voltar as células pancreáticas devido o fluxo unidirecional e ações dos esfíncteres que impedem o refluxo; inibidores de proteases presentes na circulação se ligam em enzimas ativadas impedindo a autodigestão e as eliminando através do sistema reticuloendotelial (SOUSA; MENDES, 2021; STEINER, 2008; WASHABAU, 2013).

3.3 Pancreatite Exócrina Canina

A pancreatite ainda não é completamente compreendida, apesar de ser uma doença comum nos cães (FORMAN et al., 2021), nem existe uma padronização de sua classificação, definição e sua nomenclatura (MANSFIELD, 2012), assim os critérios utilizados na medicina humana para sua classificação acabam sendo adaptados para a medicina veterinária, que definem a pancreatite em aguda (PA), necrosante aguda (PNA), crônica (PC) e imunomediada (PI) (NEWMAN et al., 2004; XENOULIS, 2008; MOON; KIM J.; KIM H., 2021). Clinicamente é impossível diferenciar esses tipos sem os achados histopatológicos devido a semelhança dos sinais clínicos (NEWMAN et al., 2004).

A PA é definida como um quadro inflamatório reversível que pode variar de moderado a intenso com capacidade de recidiva mesmo após tratamento. Na PA ocorre a presença de infiltrado inflamatório neutrofilico, necrose sem fibrose e edema pancreático (MOREIRA; GUNDIM; MEDEIROS, 2017). Nesse tipo de classificação os achados quanto a morfologia são indicativos de autodigestão do parênquima pancreático por enzimas proteolíticas ativadas erroneamente (XENOULIS, 2015).

Nas células acinares normais os grânulos de zimogênios permanecem na zona apical das células, região mais próxima ao lúmen dos ductos pancreáticos para que possam excretar fora das células suas enzimas, dessa forma não possuem contato com os lisossomos que possuem a capacidade de ativar os zimogênios (WASHABAU, 2013). A obstrução da zona apical é um dos motivos que leva a um redirecionamento dos zimogênios para zona basolateral das células (HALL et al., 2005) fazendo com que haja contato dos zimogênios com as proteases lisossomais chamadas de catepsina-B, levando a ativação da tripsina que inicia uma cascata de ativação de enzimas proteolíticas resultando em uma autodigestão. Essa teoria é chamada de co-localização (MANSFIELD, 2012b; WASHABAU, 2013).

A PNA é uma forma mais grave da PA devido sua capacidade necrosante do pâncreas e órgãos adjacentes com presença de hemorragias (XENOULIS, 2015). Esse processo de autodigestão chega a outros órgãos devido o rompimento da barreira paracelular e do ducto pancreático levando enzimas proteolíticas ativas para o espaço intersticial e outros órgãos da cavidade (SANTANA, 2020). Na rotina clínica essa classificação é chamada de PA devido sua semelhança, sua diferenciação só é possível com o auxílio histopatológico (XENOULIS, 2015). Para alguns autores esses tipos de pancreatite se diferenciam em etiologia, patogenia e características histológicas, para outros o que acontece é a mesma resposta ao mesmo estímulo, porém progredindo de forma mais agressiva podendo evoluir para insuficiência pancreática devido as lesões irreversíveis (CARDOSO, 2015)

Para Charles (2007) na PNA ocorre a ação de outras enzimas como a elastase, fosfolipase A, lipase e a tripsina. Essas enzimas danificam as paredes dos vasos sanguíneos, levando a quadros hemorrágicos, edema, aumento da permeabilidade vascular e necrose. Com essas enzimas na circulação é desencadeada uma resposta inflamatória sistêmica, hipovolemia e hipotensão, falência múltipla dos órgãos e morte.

A PC geralmente está relacionada a casos de cães que tiveram durante seu período de vida crises de pancreatite. Essa persistência inflamatória acaba levando a lesões características de cronicidade devido à presença de infiltrado inflamatório linfocítico, fibrose, atrofia, aderências e formações de abscessos (NEWMAN et al., 2004). A perda da função nesses casos ocorre de maneira progressiva devido a destruição do parênquima pancreático e substituído por um tecido fibroso. A PC geralmente está acompanhada de sinais clínicos mais brandos, porém as dores

abdominais podem variar de moderadas a intensas. Quando silenciosa, a PC pode evoluir para um quadro de Insuficiência Pancreática Exócrina (IPE) quando ocorre a perda de 80 a 90% de sua função (WATSON, 2012)

Segundo Moon, Kim e Kim (2021) a pancreatite pode ser classificada de origem autoimune. Os autores avaliaram a concentração sérica de IgG4 em cães com pancreatite e cães saudáveis, e observaram que os animais com pancreatite apresentaram maior concentração de IgG4 em comparados aos animais saudáveis, desta forma, concluíram que a pancreatite pode ser mediada por IgG4 (mg/ml), tornando um grande avanço no direcionamento do tratamento.

Além dessas classificações, estudos de medicina humana e veterinária afirmam que histologicamente pancreatite pode ter uma resposta inflamatória crônica e/ou aguda ao mesmo tempo, sendo assim, é aceitável o título de pancreatite crônica ativa ou agudizada, caracterizada por células inflamatórias mistas (XENOULIS, 2008; WATSON, 2012).

3.4 Etiologia da pancreatite

A pancreatite é uma patologia multicausal, podendo acometer qualquer animal, porém mais comum em cães com mais de cinco anos, castrados e obesos. Não há um consenso entre os estudos sobre a predisposição quanto ao gênero, alguns estudos afirmam não ter associação com gênero, enquanto outros mencionam a predisposição de fêmeas. Não há predileção de raças, porém as mais citadas entre os estudos são: Schnauzers Miniatura, Yorkshire Terriers, Cocker Spaniels, Cavalier King Charles Spaniels, Collies e Boxers entre outros (SOUSA; MENDES, 2021). Segundo Steiner (2008), os Schnauzers Miniatura são geneticamente propensos a apresentarem pancreatite, pois observou-se três alterações no gene SPINK1. Este gene tem como função inibir a secreção de tripsina pancreática e conseqüentemente inativar a tripsina, e em casos de mutações resulta na resistência a hidrólise do tripsinogênio (NELSON; COUTO, 2015).

As endocrinopatias, como diabetes Mellitus, hiperadrenocorticism e hipotireoidismo, são fatores que predispõem os cães a desenvolverem a pancreatite. Além disso, dietas ricas em colesterol e triglicerídeos, restos de comida e diminuição da lipólise também são fatores de risco, bem como neoplasias pancreáticas, fluxo

sanguíneo diminuído, lesões pancreáticas por traumas ou cirurgias, disfunção do esfíncter de Oddi (SOUSA et al., 2021; WASHABAU, 2013). Animais obesos e com alta concentração de triglicerídeos apresentam CPL elevada, podendo ser observado valores de CPL acima de 400 µg/L (QUINTAL, 2019). Em humanos, a hipertrigliceridemia provoca alta toxicidade para células acinares e capilares em decorrência do acúmulo de ácidos graxos gerados a partir da hidrólise de triglicerídeos por enzimas pancreáticas (CIRINO et al., 2008).

Alguns fármacos podem ser considerados potenciais fatores de risco, principalmente os quimioterápicos L-asparaginase e Vincristina, além desses temos: anticonvulsivantes como Brometo de potássio e fenobarbital, pois Alguns estudos mostram que o uso isolado ou associado de brometo de potássio ao fenobarbital pode ocasionar aumento na lipase pancreática específica. Outros estudos mostram que o uso destes fármacos podem ocasionar hipertrigliceridemia, causando aumento de CPL (QUINTAL, 2019). O imunossupressor Azatioprina foi correlacionado a PNA em cães (CHARLES, 2007); inseticidas com capacidade de inibir a colinesterase ou agonista colinérgicos; veneno de escorpião e intoxicação por zinco são descritos como possíveis causadores da pancreatite (HALL et al., 2005).

3.5 Fisiopatologia

Sabe-se do papel dos fatores de riscos como possíveis causadores de pancreatite, contudo não há dados que comprove ou elucidada completamente como ocorre. No entanto, propuseram uma teoria, conhecida como teoria da co-localização, de como inicia-se o processo inflamatório no pâncreas (SOUSA et al., 2021). De acordo com essa teoria, ocorre um bloqueio na zona apical das células pancreáticas que impede os zimogênios de liberar as enzimas, inativas, nos ductos pancreáticos (Figura 3), levando um acúmulo de zimogênios no citoplasma celular que fundem aos lisossomos e, leva a ativação dos tripsinogênios para tripsina através das enzimas lisossômicas catepsina B. A tripsina intracelular promove ativação de outras enzimas proteolíticas, porém o fator de proteção PSTI liga-se impedindo a autodigestão, embora alterações genéticas nesse inibidor de tripsina pode apresentar falhas ou ocorrer ativação de tripsina acima do suportado pelo fator PSTI, o que resultará em uma autodigestão e início do processo inflamatório da pâncreas (HALL et al., 2005; MANSFIELD, 2012b).

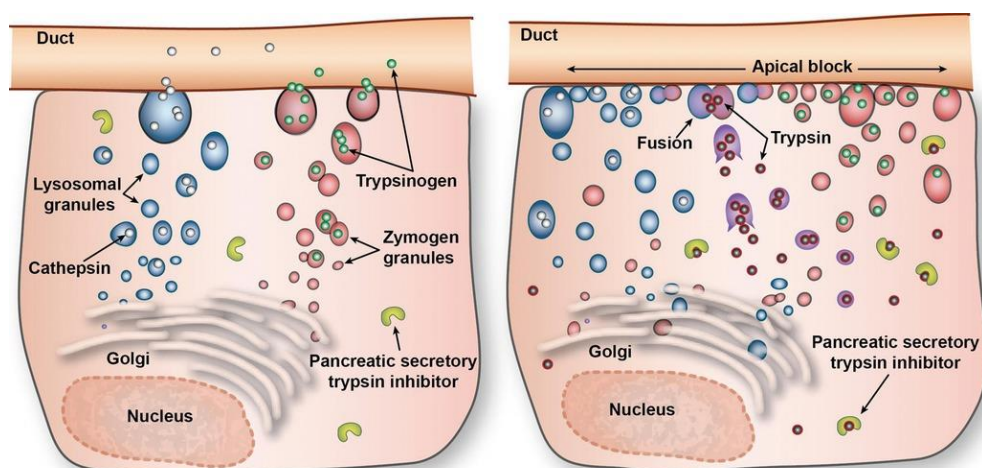


Figura 3. Representação ilustrativa da teoria da Co-localização dos zimogênios e lisossomos
 Fonte: (MANSFIELD, 2012).

Cada enzima ativada contribui de alguma forma na progressão da pancreatite. A tripsina na pancreatite além de provocar as alterações supracitadas, também pode provocar coagulação intravascular disseminada (CID), trombose pancreática, isquemia, edema e hemorragias; Elastina presente nas paredes dos vasos sanguíneos são degradados pela elastase, causando hemorragias, edemas e complicações respiratórias; A membrana plasmática das células é destruída pela Fosfolipase A, liberação de toxinas que agravam o quadro respiratório e sinais neurológicos; A quimiotripsina participa da produção de radicais livres; Quinina atua na produção da vasodilatação e hipoperfusão pancreática; Lipase pancreática contribui para precipitação de sais e cálcio e contribui para hidrólise (CARDOSO, 2015; MANSFIELD, 2012).

As complicações que um animal pode apresentar decorrente da pancreatite podem ser sistêmicas ou locais, sendo as sistêmicas com o envolvimento de vários órgãos, podendo levar a Choque Cardiovascular e falência múltiplas dos órgãos. Já nas complicações locais estão relacionadas estruturas do pâncreas e adjacentes (CARDOSO, 2015; HALL et al., 2005). As complicações ainda podem ser divididas em crônicas onde é comum Insuficiência pancreática exócrina; obstrução do ducto biliar por fibrose; Abscessos pancreáticos; Com 80% as células Beta acometida – Diabetes Mellitus. As complicações da fase aguda são: Desidratação; SRIS – Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica; SDRA – Síndrome da dificuldade respiratória

aguda; CID – Coagulação Intravascular Disseminada; Arritmias cardíacas; Distúrbios eletrolíticos e outros (CARDOSO, 2015).

3.6 Sinais Clínicos

As manifestações clínicas com maior prevalência em um quadro de pancreatite são resultantes do processo inflamatório pancreático e dos efeitos sistêmicos ocasionados por meio da liberação de mediadores inflamatórios (SCHILINE, 2007; MELLITE, 2020). Os sinais podem variar de acordo com a gravidade da doença e podem ir de assintomáticos a sintomas leves moderados e graves.

Os sinais clássicos, porém não patognomônicos são: vômito, diarreias hemorrágicas ou não, esteatorreia, dor abdominal intensa o que leva a conhecida pose de prece, anorexia podendo apresentar polifagia sem ganho de peso, apatia, grave desidratação (MARCATO, 2010; SOUSA; MENDES, 2021). Na pancreatite aguda, a dor abdominal ocorre principalmente na porção cranial. Com o agravamento do quadro do paciente é possível haver presença de mucosas e pele amareladas (icterícia), surgimento de petéquias e equimoses, alterações respiratórias associadas a síndrome da angústia respiratória aguda, colapso, choque, necrose abdominal, presença de massa abdominal na porção cranial decorrente de gordura necrosada, efusão abdominal, o vômito pode conter conteúdo alimentar pouco digerido mesmo após bastante tempo da ingestão (NELSON; COUTO, 2015), hiperemia de mucosas, aceleração do ritmo respiratório, aumento da frequência cardíaca e ritmo cardíaco descompensado (BRUNCH, 2006; MARCATO, 2010). Na pancreatite aguda geralmente é possível observar infiltrado inflamatório neutrofilico (MARCK, 2020).

Um estudo com 70 cães mostrou que 97% estavam desidratados, desses desidratados 26% ictéricos, 32% com hipertermia, 58% com dores abdominais e 43% obesos ou sobrepeso (MARCATO, 2010; SOUSA et al., 2021). Sinais clínicos intermitentes, leves e menos específicos podem ser observados na PC, diferente da PA (XENOULIS, 2015).

3.7 Epidemiologia

Os dados de prevalência sobre a pancreatite são inconsistentes devido a falta de um diagnóstico ideal e de evidências que confirmem a correlação dos resultados do histopatológico e clínica do paciente (CARDOSO, 2015). Em um estudo realizado com 200 cães aleatórios submetidos a necropsia mostraram que 34% dos achados correspondiam a PC e apenas 2,6% correspondiam a PA, concluindo que a esta última tem um índice menor que a primeira (NEWMAN et al., 2004). Em um estudo realizado no período de 2002 a 2007 avaliaram cães aleatórios com indicação para necropsia e 1,37% desses animais apresentaram diagnóstico de doenças pancreáticas sendo a grande maioria a pancreatite (MARCATO et al., 2007)

3.8 Diagnóstico

O exame definitivo para diagnosticar pancreatite, seja ela aguda ou crônica, é o histopatológico por meio de biópsia pancreática. Porém, é uma técnica invasiva (DONATO; BECK; FRAGA, 2015). Exames hematológicos, urinálise, ultrassonografia e radiografia abdominal associados com o exame clínico observando os sinais clínicos que o animal apresenta, auxiliam no diagnóstico da pancreatite e excluem os possíveis diagnósticos diferenciais, entre eles, quadro de abdômen agudo, presença de corpo estranho, inflamação do peritônio, ulcerações gastrointestinais, intolerância alimentar, hepatite aguda, infecção sistêmica, entre outros (CARDOSO, 2015).

Na ultrassonografia abdominal, em casos de pancreatite aguda, o pâncreas pode estar hipoecogênico, aumentado e apresentando mesentério peripancreático hiperecogênico (SILVA; PONCE, 2015), outras alterações podem ser mencionadas acometendo órgãos adjacentes, como dilatação de ductos biliares e inflamação no duodeno (HECHT; HENRY, 2007; MARCATO, 2010). É comum observar gordura necrosada e efusão focal no abdômen, em alguns casos o duodeno pode apresentar presença de líquido ou gás e pode haver motilidade intestinal reduzida. Normalmente, o animal apresenta dor durante o exame. Em casos de exame ultrassonográfico normal, mas que o quadro clínico do paciente é sugestivo de pancreatite, recomenda-se reavaliação com 2 a 4 dias (UEDA, 2011).

Na pancreatite crônica, o pâncreas pode estar hiperecogênico (SILVA; PONCE, 2015), com tamanho reduzido, com ecogenicidade mista de parênquima, ecotextura nodular, podendo ser observado sombra acústica decorrente de processo de cicatrização e mineralização, além de ductos pancreáticos com dilatação irregular (UEDA, 2011). Na pancreatite crônica, a ultrassonografia é um exame de baixa sensibilidade se comparado a pancreatite aguda, pois há menos edema e normalmente não apresenta alterações, mas em alguns casos é possível observar lesão pancreática com aspecto de massa podendo estar associado a um processo inflamatório ou fibrose, dilatação de ductos e irregularidades, pâncreas com aparência hiperecoica ou hipoecoica, aderência ao intestino, alterando a anatomia duodenal e pancreática (NELSON; COUTO, 2015).

Na radiografia abdominal em casos de pancreatite é possível observar na porção cranial direita do abdômen com maior opacidade em tecidos moles e alterações anatômicas dos órgãos adjacentes, como afastamento do piloro para a esquerda, duodeno com parede espessada e deslocado para direita, pode haver dilatação gástrica, dilatação duodenal, presença de efusão no abdômen, presença de pontos de mineralização e hepatomegalia (SOUSA et al., 2021). A proximidade anatômica dos órgãos pode ocasionar esse quadro de peritonite focal. Achados radiográficos não são frequentes em casos de pancreatite aguda em cães, principalmente leve, mas esse exame exclui a possibilidade de obstrução intestinal aguda (UEDA, 2011).

Na pancreatite aguda, durante a avaliação do hemograma, é possível observar anemia, diminuição de plaquetas e elevação dos leucócitos e neutrófilos (SILVA; PONCE, 2015). A anemia pode estar relacionada a ulcerações gastrointestinais, a leucocitose por neutrofilia é decorrente do processo inflamatório e a trombocitopenia pode ser ocasionada por proteases circulantes gerando uma coagulação intravascular disseminada (CID) (NELSON; COUTO, 2015). No perfil bioquímico sérico é comum observar elevação das enzimas hepáticas alanina aminotransferase (ALT) e fosfatase alcalina (FA), aumento da bilirrubina, alterações eletrolíticas e azotemia desencadeada por desidratação (SILVA; PONCE, 2015). As principais alterações bioquímicas observadas em cães, são as taxas de ureia e creatinina elevadas, decorrentes do quadro de desidratação e hipotensão, mas também pode estar associada a um quadro de insuficiência renal intrínseca como formação de imunocomplexos e sepse, redução do cloreto, decorrente da perda de

secreções gastrointestinais com êmese, elevação do fosfato normalmente associada ao comprometimento renal onde há uma diminuição deste na excreção renal secundária, elevação do colesterol que pode estar associado a doenças concomitantes ou predisponentes podendo ser causado pela colestase, aumento da bilirrubina e das enzimas colestáticas FA e gamaglutamiltransferase (GGT), comumente ocasionada por obstrução biliar decorrente da pancreatite crônica agudizada e podendo estar associada a uma colangite concomitante, aumento das enzimas hepáticas ALT e aspartato aminotransferase (AST) decorrentes de necrose do tecido hepático e processo de sepse. Na pancreatite crônica, o hemograma e perfil bioquímico também podem estar sem alteração, onde a diminuição do tecido pancreático reduz as atividades enzimáticas (NELSON; COUTO, 2015).

Em casos de inflamação do pâncreas comumente utiliza-se as dosagens séricas de amilase e lipase, mas estas enzimas possuem fontes extra-pancreáticas como região gástrica e duodenal em cães (UEDA, 2011). Na avaliação da lipase sérica é mensurada a atividade total dessa enzima, inclusive de fontes extra-pancreática, sendo considerado um teste de baixa especificidade (SOUSA et al., 2021) Em casos graves de pancreatite, é possível ver dosagem sérica de lipase e amilase dentro dos valores de referência, que pode estar relacionado a extensa destruição pancreática reduzindo o número de enzimas totais e em casos de haver aumento sérico destas enzimas, pode estar relacionado a alterações não pancreáticas, como obstrução intestinal e úlcera duodenal (SILVA; PONCE, 2015).

A observação de valores séricos de amilase e lipase, de 3 a 5 vezes maiores que os valores de referência para espécie associado a presença do quadro clínico de pancreatite, pode ser sugestivo da doença (MELETTI, 2020). Em casos leves de pancreatite aguda, a sensibilidade da amilase está entre 7%, podendo chegar a 54% com o agravamento do quadro, e a sensibilidade da lipase varia entre 14% a 71% (TRIVED et al., 2011; QUINTAL, 2019). Na pancreatite crônica, a sensibilidade da amilase é cerca de 67% e a lipase é cerca de 44% (WATSON et al., 2010; QUINTAL, 2019).

A avaliação urinária é feita através da medição do péptido ativador de tripsina (TAP), a partir do plasma ou urina e o aumento é indicativo de lesão nas células acinares causada pela pancreatite (CARVALHO, 2019). Este método avaliativo não é mais específico ou sensível que os testes sanguíneos, mas fornece informações a

respeito do prognóstico da pancreatite, indicando um prognóstico ruim em casos de elevada taxa de TAP (NELSON; COUTO, 2015).

O teste imunorreatividade semelhante à tripsina (TLI) é espécie-específico, quando esse marcador encontra-se aumentado pode ser indicativo de pancreatite devido lesões nas células acinares, e quando encontra-se reduzido indica insuficiência pancreática exócrina, pois esta redução ocorre devido à perda de tecido pancreático e conseqüentemente redução das células acinares (CARVALHO, 2019). Entretanto, em casos de azotemia pré-renal o TLI também pode estar aumentado uma vez que a excreção por via renal, sendo um teste de baixa sensibilidade em casos de pancreatite (UEDA, 2011). Na pancreatite aguda este teste tem sensibilidade de 29% a 36% (TRIVED et al., 2011; QUINTAL, 2019), e na pancreatite crônica de 17% (WATSON et al., 2010; QUINTAL, 2019). Segundo Washabau (2013), concentrações elevadas de TLI sem presença de doença renal ou intestinal pode sugerir um quadro de pancreatite.

O teste de Lipase Pancreática Canina (CPL) é um teste serológico com maior sensibilidade e especificidade, que evidencia danos em células acinares e simultânea liberação de lipase de origem pancreática no soro (QUINTAL, 2019), apresenta alta sensibilidade e especificidade, aproximadamente 64% a 93% e 78% a 97%, respectivamente (WASHABAU, 2013). É um teste órgão-específico, onde fontes externas ao pâncreas não atua nos valores de medição, de fácil acessibilidade e rápido diagnóstico, já existindo teste comercial SNAP (Figura 4), e em casos de pancreatite aguda em cães, o teste apresenta sensibilidade e especificidade de 86,5% a 94,1% e 66,3% a 90%, respectivamente, e em casos de pancreatite crônica esse percentual de sensibilidade é diminuído (NELSON; COUTO, 2015). Na obtenção dos valores do CPL podemos observar concentrações menores que 200µg/L, nos pacientes sem inflamação pancreática, para possíveis inflamações concentrações entre 200 a 400µg/L e para pancreatite valores iguais ou maiores que 400µg/L (SANTANA, 2020).

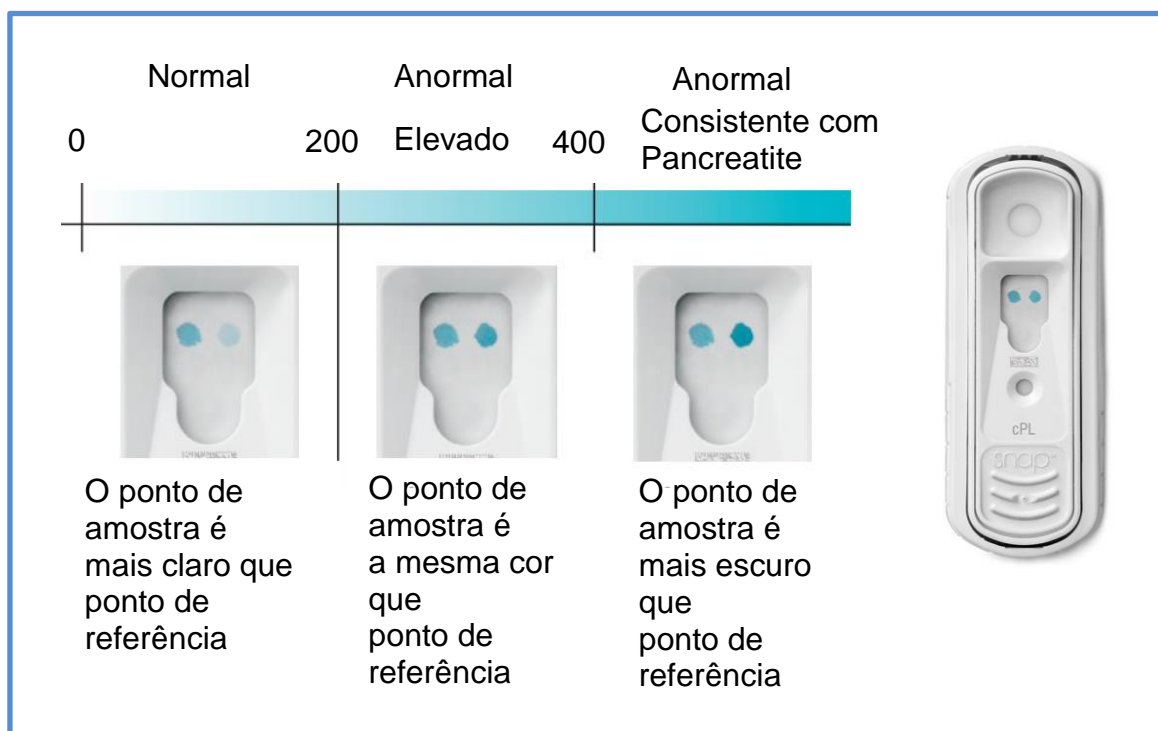


Figura 4 – Teste SNAP CPL e seus possíveis resultados de acordo com caso clínico do paciente

Fonte: (IDEEEX, 2019)

No exame histopatológico, comumente é possível observar macroscopicamente o pâncreas inflamado e com uma massa pancreática que na maior parte das vezes não está associada a neoplasia, mas a um processo de fibrose ou gordura necrosada. Em caso de achado de tumoração pancreática sugere-se exame patológico ou citológico, para confirmação de processo neoplásico. Durante o procedimento para retirada de fragmento pancreático para biópsia, deve-se preservar o aporte sanguíneo do pâncreas, geralmente recomenda-se a retirada de fragmento extremo de um lobo (NELSON; COUTO, 2015). Na maioria das vezes, as lesões pancreáticas são bem localizadas, o que dificulta na exclusão de uma pancreatite (WASHABAU, 2013).

Na pancreatite aguda leve, o pâncreas apresenta edema do tecido intersticial. Em casos mais graves, onde há presença de hemorragia, é observado lesões em áreas focais extensas de hemorragia, apresentando áreas de coloração vermelha-escura ou preta-azulada, infiltrado de leucócitos e áreas com necrose por coagulação com coloração branco-acizentada e aspecto edematoso, acúmulo de exsudato fibrinoso nos septos interlobulares e regiões de gordura necrosada com

focos coloração branco-giz, decorrente da saponificação da gordura necrosada do mesentério adjacente ao pâncreas. Na cavidade peritoneal pode haver presença de líquido sanguinolento, contendo ou não gordura (McGAVIN; ZACHARY, 2009; MELETTI, 2020).

3.9 Tratamento

O tratamento para pancreatite canina é realizado de acordo com a sintomatologia do animal, havendo duas formas de apresentação da doença, o agudo e o crônico. Há depender do estado geral do paciente, seu tratamento consistirá em fluidoterapia e administração de analgésicos, antimicrobianos e antieméticos, com possibilidade de transfusão de plasma para animais em estados mais graves, sendo pouco recomendada a intervenção cirúrgica em virtude dos altos riscos que esse procedimento oferece (BUNCH, 2006).

A pancreatite pode ser aguda ou crônica, sua diferenciação é histopatológica, podendo ser observados na sua forma aguda diferentes graus de necrose acinar, edema, inflamação, com neutrófilos e necrose da gordura peripancreática, com possível reversão, sem alterações permanentes na estrutura ou funcionalidade pancreática, já nos parâmetros pancreáticos crônicos, será observado características pela inflamação linfocítica e fibrose, com alterações permanentes na estrutura do pâncreas e não exatamente através de uma avaliação clínica, sua diferenciação nos aspectos clínicos terá indícios grave e fatal a discreto e assintomático para casos agudos e em casos crônicos indícios discreto, com sinais gastrointestinais com intervalos de baixo grau a episódios crônicos agudizados indiscrimináveis da pancreatite aguda clássica (SOUSA et al., 2021).

A pancreatite é uma patologia grave, com grandes chances de levar o animal a óbito, onde se faz necessário tratar a causa base, requerendo internação e cuidados intensivos para iniciar o tratamento de suporte sintomático, seus objetivos incluem remover esta possível causa, sendo necessário restabelecer e manter o volume vascular e a perfusão pancreática, restringir a secreção pancreática e aliviar a dor. Muitos desses animais apresentam quadros de vômitos, anorexia, apatia, desidratação e dor severa, necessitando assim de um acompanhamento adequado (CARVALHO, 2019).

Durante esse período iniciará o tratamento através da fluidoterapia intravenosa (IV), geralmente inicia com soluções de ringer lactato ou cristaloides para um restabelecimento do equilíbrio hidroeletrólítico e reposição volêmica. A reposição desses fluidos é utilizada geralmente a taxas que diferenciam com o grau de choque e desidratação do animal, para animais afetados de baixo grau a moderado, sua taxa de manutenção será de 100-120mL/Kg/dia, para animais gravemente afetados será utilizado a taxa inicial de 90mL/Kg/h por 30 a 60 minutos, taxas usadas em casos de choque, logo após por coloides sintéticos, sendo de suma importância o acompanhamento da diurese simultaneamente. Em caninos afetados gravemente se faz necessário aferir a pressão venosa central, para que a fluidoterapia seja ajustada mantendo essa pressão venosa central normal. Infusões rápidas de cristaloides em animais graves que indicam aumento patológico da permeabilidade vascular devem ser monitoradas cuidadosamente devido a grandes riscos de edema pulmonar. A anormalidade eletrolítica mais relevante clinicamente são os baixos níveis de potássio, causadas por episódios de vômitos e redução da ingestão de alimentos, prejudicando a recuperação do animal significativamente, podendo levar o animal a óbito, devido à fraqueza muscular esquelética e atonia gastrointestinal, o que prova os sinais clínicos da doença e adia o avanço da alimentação. As concentrações séricas de potássio devem ser verificadas frequentemente em casos de tratamento com fluidoterapia agressiva, devido à perda renal de potássio, caso seja necessário, adicionar um suplemento de cloreto de potássio no fluido (NELSON; COUTO, 2015).

Para melhor administração e tratamento da dor, seu isolamento e repouso é muito eficaz, animais internados e com cuidados intensivos devem ser monitorados rigorosamente quanto a dor devido a sua difícil avaliação. Para auxiliar nesta analgesia, temos os agonistas da morfina, em especial a buprenorfina ou butorfanal, tendo propriedades antieméticas. Os opioides parciais são eficazes para dor discreta a moderada, porém esses agonistas opioides totais são mais favoráveis para dores graves. Fentanil, meperidina, metadona, tramadol e morfina (IV ou em adesivos), podem ser utilizados (JERICÓ et al., 2015).

O controle alimentar para o tratamento da pancreatite exócrina canina é de extrema importância. Ofertam-se pequenas porções de alimentos ricos em carboidratos e restrito em gorduras e proteínas devido aos estímulos da secreção pancreática, sua via de administração é enteral, para melhor estabilização da

barreira gastrointestinal (GI), que por sua vez ajuda na função imune, melhora os enterócitos e aumenta a motilidade intestinal, prevenindo e diminuindo o catabolismo, morbidade e a mortalidade. Pacientes com pancreatite que sejam capazes de tolerar e aceitar a alimentação entérica é recomendado atualmente, podendo associar com antieméticos. (STEINER, 2008).

Iniciar o tratamento com antieméticos é de extrema importância, não só para controle do vômito, mas para auxiliar os quadros das náuseas, permitindo que seja iniciado o mais breve possível o manejo nutricional entérico. Os antieméticos mais comuns nesses casos são citrato de meropitant (cerenia), antagonista do receptor da neurocinina 1 (NK1), controlador do vômito, náuseas e realiza uma analgesia abdominal. Ondansetrona ou dolasetrona, ambos antagonistas seletivos da 5-HT3 e metoclopramida, inibidor da dopamina recomendado para casos mais severos (STEINER, 2010).

Na pancreatite aguda, as bactérias não desempenham um papel primário, porém, em casos crônicos onde o pâncreas apresenta necrose, existe um crescimento bacteriano, dando início a um quadro de sepse associado, porém não há estudos relacionado à frequência desse quadro em caninos. Pode ser usada de forma profilática e preventiva para formação de abscessos inflamatórios no pâncreas, com uso de antimicrobianos de amplo espectro, trimetropim-sulfametazol, cefotaxima e enrofloxacina com bom alcance nas concentrações pancreáticas. Para suspeita de sepse, podem ser utilizados, ampicilina, cefalotina, amicacina, gentamicina. Havendo evidências de doença renal se faz necessário ajustar as doses dos aminoglicosídeos ou substituí-los por outro antimicrobiano (BUNCH, 2006).

É preferível o tratamento clínico em relação ao tratamento cirúrgico, sendo sua decisão tomada juntamente com o tutor antes de qualquer realização. Para tal indicação cirúrgica, se faz necessário não ter tido um tratamento clínico favorável, optando assim por uma laparotomia exploratória para uma avaliação macroscópica e possível realização da biópsia para ajudar na confirmação do diagnóstico. Podendo ser observado massas pancreáticas tais como, pseudocistos e abscessos, evidenciando também obstrução biliar extra-hepática, pancreatite crônica e peritonite séptica. Tendo como objetivo expor o pâncreas cirurgicamente para análise da extensão da patologia, remoção de tecidos necróticos, explorar a cavidade abdominal como um todo (SOUSA et al., 2021).

3.10 Prognóstico

O prognóstico da pancreatite é definido através de das complicações que o paciente apresenta. Nos casos de recuperação, porém com imprevisíveis chances de recidivas o prognóstico é reservado. O prognóstico será desfavorável se o animal apresenta alterações sistêmicas como CID, Insuficiência renal aguda, choque séptico e outros (MARCATO, 2010).

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A pancreatite ainda é muito obscura mesmo sendo um problema recorrente na rotina clínica veterinária que continua fazendo animais sofrerem pela falta de um diagnóstico rápido e assertivo, bem como a falta de uma padronização na veterinária quanto às causas, classificações, diagnósticos e tratamentos. Com isso cresce de importância que o médico veterinário busque conhecer melhor essa patologia e ficar atento aos detalhes já que é uma doença de sinais clínicos inespecíficos, que é gradativa e agressiva, logo entende-la melhor e saber quais exames pode solicitar além do CPL facilitará na condução do raciocínio clínico até o diagnóstico. Estudos ainda são necessários para elucidar melhor este tema e buscar alternativas para um diagnóstico mais rápido e assertivo, bem como para um tratamento mais específico, tendo em vista que o protocolo terapêutico é instituído de acordo com os sintomas apresentados pelo animal.

5. REFERÊNCIAS

- BUNCH, S. E. O pâncreas exócrino. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**, São Paulo: Elsevier, 3. ed. p. 533 – 546, 2006.
- CARDOSO, Catarina Flaspoebler Barreto Gomes. **Abordagem da pancreatite canina e felina: Do diagnóstico clínico ao diagnóstico histopatológico**. 2015. Dissertação (Mestrado Integrado em Medicina Veterinária) Universidade de Lisboa, Lisboa, 2015.
- CARVALHO, M. S. **Diagnóstico e Tratamento da Pancreatite em Cães**. Trabalho de conclusão de curso em Medicina Veterinária. Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos. Gama, Distrito Federal, 2019.
- CHARLES, J. **Pâncreas**. In: MAXIE, M.,G.; JUBB, K and Palmer's Pathology of Domestic Animals. 5. ed. New York Edinburgh Elsevier Saunders, 2007. p. 200-250.
- CIRINO, V.C.M.G, et al. Pancreatite aguda secundária à hipertrigliceridemia. **Revista médica de Minas Gerais** 2008; 18 (3 Supl 4): S113-S115.
- DONATO, F.; BECK, C.; FRAGA, D. Pancreatite crônica em canino. **Salão do Conhecimento**, p. 2008–2011, 2015.
- FABRÈS, V. et al. Development and validation of a novel clinical scoring system for short-term prediction of death in dogs with acute pancreatitis. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 33, n. 2, p. 499–507, 2019.
- FORMAN, M. A. et al. ACVIM consensus statement on pancreatitis in cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 2.ed. Colorado-EUA,. p. 703-723. 2021.
- GRECO, D. S.; STABENFELDT, G. H. **Glândulas endócrinas e suas funções**. In: CUNNINGHAM, J. G.; KLEIN, B. J. Tratado de fisiologia veterinária. 5. ed. São Paulo, Elsevier, 2014. p.374-406.
- HALL, E. J. et al. **Canine and Feline BSAVA Manual of Canine and Feline**. 2. ed. Quedgeley: British Small Animal Veterinary Association, 2005.
- HECHT, D; HENRY, G. Sonographic evaluation of the normal and abnormal pancreas. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, v. 22, n. 3, p. 115-121, 2007.
- JERICÓ, M. M.; DE ANDRADE NETO, J. P.; KOGIKA, M. M. **Doenças do pâncreas exócrino**. In: SILVA, R.D. Tratado de medicina interna de cães e gatos, São Paulo: ROCA, 1. ed. p. 3177 – 3202, 2015.
- IDEXX, (2019). **SNAP Test Quick Reference Guide**. IDEXX Laboratories, Inc. Acessado em 15 Maio 2022, disponível em: <https://www.idexx.com.br/files/using-snap-test-kits-en.pdf>
- KLEIN, B. G. **Cunningham Tratado de Fisiologia Veterinária**. 5. ed. Rio de

Janeiro: Elsevier Saunders Ltda, 2014.

MANSFIELD, C. Pathophysiology of Acute Pancreatitis: Potential Application from Experimental Models and Human Medicine to Dogs. **J Vet Intern Med**, p. 875–887, 2012.

MANSFIELD, C. Acute Pancreatitis in Dogs: Advances in Understanding, Diagnostics, and Treatment. **Topics in Companion Animal Medicine**, v. 27, n. 3, p. 123–132, 1 ago. 2012.

MARCATO, J. A. **Pancreatite em Cães**. Trabalho de conclusão de curso em Medicina Veterinária. Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Veterinária, Porto Alegre, 2010.

MARCATO, J. et al. Estudo retrospectivo das doenças pancreáticas em cães necropsiados pelo setor de patologia veterinária da UFRGS. **Revista de Ciências Agrárias**, p. 168, 2007.

MARCK, I. C. **Pancreatite em Clínica Médica de Pequenos Animais: Uma Revisão de Literatura**. Id on Line: Rev. Multidisciplinar e de Psicologia, v. 14, n. 50, p. 854-863, 2020.

McGAVIN, M., ZACHARY, J. **Bases da Patologia em Veterinária** (4ª Ed.). Elsevier, Rio de Janeiro. 2009

MELETTI, J. J. G. L. **Pancreatite: Descrição de 7 casos clínicos**. Dissertação de Mestrado em Medicina Veterinária. Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias. Faculdade de Medicina Veterinária. Lisboa, 2020.

MOON, M. Y.; KIM, J.; KIM, H. J. Evaluation of serum immunoglobulin G4 concentrations in canine pancreatitis. **Korean Journal of Veterinary Research**, v. 61, n. 1, p. 1–7, 2021.

MOREIRA, T. D. A.; GUNDIM, L. F.; MEDEIROS, A. A. Patologias Pancreáticas Em Cães: Revisão De Literatura. **Arquivos de Ciências Veterinárias e Zoologia da UNIPAR**, v. 20, n. 2, p. 109–115, 2017.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. Pâncreas Exócrino. In: **Medicina Interna de Pequenos Animais**, Rio de Janeiro, 2015, Ed. Elsevier, 5ª edição, cap. 40, p. 579 - 608.

NEWMAN, S. J. et al. Localization of Pancreatic Inflammation and Necrosis in Dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 1, p. 5–24, 2004.

QUINTAL, A. S. **A pancreatite canina e os seus fatores de risco: estudo de série de casos**. Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Universidade de Lisboa, Lisboa, 2019.

SANTANA, P. S. **Gastroenterologia**. In: SOUZA, M. R. Clínica Médica de Pequenos Animais. 1. ed. Salvador, BA: Sanar, 2020. p. 129-132.

SILVA, R. D.; PONCE, F. G. 2015. Pancreatitis, p.3189. In: Jericó M.M., Neto J.P.A. & Kogika M.M. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos**. Roca, Rio de Janeiro, 2015. 7047p.

SOUSA, F. G. DE et al. Pancreatite canina: O perigo na rotina dos médicos veterinários - Revisão. **Pubvet**, v. 15, n. 3, p. 1–9, mar. 2021.

SOUSA, F.G.; MENDES, A. C. R.; Canine pancreatitis: The development of the condition pancreatic inflammatory and clinical-therapeutic. **Vet. E Zootec**. v28. p. 001-011. 2021.

STEINER, J. M. **Small Animal Gastroenterology**. Germany: Deutsche Bibliothek, 2008. v. 58.

TRIVED, S.; MARKS, S. L.; KASS, P. H.; LUFF, J. A.; KELLER, S. M.; JOHNSON, E. G.; MURPHY, B. 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, p. 1241-1247, 2011.

UEDA, M. Y. **Alterações ultrassonográficas na pancreatite aguda canina**. Trabalho de conclusão de curso em Medicina Veterinária. Universidade Júlio de Mesquita Filho. Campus de Botucatu, São Paulo, 2011.

WASHABAU, R. J. Pâncreas. In: WASHABAU, R. J.; DIA, M. J. **CANINE AND FELINE GASTROENTEROLOGY**. 1. ed. Riverport Lane: Elsevier Saunders, 2013. p. 815–864.

WATSON, P. Chronic Pancreatitis in Dogs. **Topics in Companion Animal Medicine**, v. 27, n. 3, p. 133–139, 2012.

WATSON P. J. BUCH, S. E. **Doenças Hepatobiliares no cão**. In: NELSON R.W.; COUTO C.G. Medicina interna de pequenos animais. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2015. p. 556-560.

XENOULIS, P. G. Chronic Pancreatitis in Dogs and Cats. **CEArticle**, n. March, p. 166–178, 2008.

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