

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CAMPUS DE CURITIBANOS
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Maria Eduarda Ronzani Pereira Gütschow

PANCREATITE FELINA
RELATO DE CASO

Curitibanos

2020

Maria Eduarda Ronzani Pereira Gütschow

PANCREATITE FELINA
RELATO DE CASO

Trabalho Conclusão do Curso de Graduação em
Medicina Veterinária do Centro de Ciências Rurais da
Universidade Federal de Santa Catarina como requisito
para a obtenção do título de Bacharel em Medicina
Veterinária

Orientador: Prof^ª. Marcy Lancia Pereira, Dr^ª.

Curitibanos

2020

Ficha de identificação da obra elaborada pelo autor,
através do Programa de Geração Automática da Biblioteca Universitária da UFSC.

Gütschow, Maria Eduarda Ronzani Pereira
PANCREATITE FELINA : RELATO DE CASO / Maria Eduarda
Ronzani Pereira Gütschow ; orientadora, Marcy Lancia
Pereira, 2020.
52 p.

Trabalho de Conclusão de Curso (graduação) -
Universidade Federal de Santa Catarina, Campus
Curitibanos, Graduação em Medicina Veterinária,
Curitibanos, 2020.

Inclui referências.

1. Medicina Veterinária. 2. Pancreatite felina. 3.
Lipase pancreática felina específica. 4. Pâncreas. I. Lancia
Pereira, Marcy. II. Universidade Federal de Santa
Catarina. Graduação em Medicina Veterinária. III. Título.

Maria Eduarda Ronzani Pereira Gütschow

PANCREATITE FELINA

RELATO DE CASO

Este Trabalho Conclusão de Curso foi julgado adequado para obtenção do Título de Bacharel em Medicina Veterinária e aprovado em sua forma final pelo Curso de Graduação.

Curitiba, 16 de setembro de 2020.

Prof. Alexandre de Oliveira Tavela, Dr.
Coordenador do Curso

Banca Examinadora:

Prof.(a) Marcy Lancia Pereira, Dr^a.
Orientadora
Universidade Federal de Santa Catarina

Prof. Malcon Andrei Martinez Pereira, Dr.
Avaliador
Universidade Federal de Santa Catarina

Fernanda Natri Gouvêa
Avaliadora
Universidade Federal de Uberlândia

Dedico o presente trabalho a minha Mãe e minha Vó, que nunca mediram esforços para realizar meus sonhos. E a minha filha Alice, por ser a fonte da minha inspiração.

AGRADECIMENTOS

À minha mãe Leila Ronzani, a mulher forte e mais batalhadora que conheço, meu exemplo de pessoa. Obrigada por tanto, por ter sido pai e mãe todos os dias e por sempre estar fazendo o impossível para a realização dos meus sonhos e por ser a melhor avó que a Alice poderia ter. Sem você eu não teria chegado até aqui.

À minha avó Maria Toniazzi Ronzani (*in memoriam*), que me ensinou a amar a natureza, e que com sua doçura sempre esteve ao meu lado me ajudando com suas sábias palavras e rezando pelo meu melhor. Obrigada por ser tão verdadeira comigo e por esse amor puro e sincero. Infelizmente você partiu para o plano espiritual este ano, mas tenho certeza que sempre me acompanhará e torcerá por mim. Palavras nunca serão suficientes para descrever toda minha admiração e gratidão por vocês. Vocês me ensinaram a ser forte.

À minha filha Alice, que veio como um presente no meio da faculdade, e acabou se tornando minha maior fonte de garra, força de vontade e motivação para todo obstáculo que enfrentei. Não tenho palavras pra agradecer por toda sua doçura, carinho, alegrias, risadas, choros, brincadeiras, superação e parceria. Obrigada por ter feito brotar amor próprio em mim e me fazer uma mulher forte e me ensinar a ser Mãe. Te amo incondicionalmente. Você me ensinou a ser uma melhor versão de mim mesma.

Ao meu amor, Gabriel Henrique Gütschow, por ser meu abrigo e ouvir todos os meus desabafos, pelas vezes que me deu força para continuar seguindo em frente e aprender a conciliar a nova vida de pais com a faculdade, você me ensinou a coragem.

Aos meus tios, tias, primos, primas, sogra e cunhada por todas as vezes em que me motivaram a sempre buscar realizar os meus sonhos, e por sempre ficarem felizes com as minhas conquistas junto comigo.

À minha prima Fernanda Ronzani Busato, pelo eterno sentimento de irmandade entre nós, por desde criança me defender como sua irmã, por ouvir meus choros e desabafos e por sempre me orientar pra seguir o que for melhor pra mim. Mesmo a vida tendo traçado caminhos diferentes para nós duas, sempre podemos contar uma com a outra, você me ensinou irmandade.

Aos meus grandes amigos, Rafael Bertoldi, Leonardo Gatner, Raphael Luigi, Camila Alves, Paula Martins, Cris Bordignon e Isadora Scherer pelo companheirismo e momentos de risada para animar os dias ruins e mostrar que uma boa companhia traz sol depois de qualquer tempestade.

À Thassiane Targino, minha primeira amiga da faculdade, sempre lembrarei de suas palavras, dizendo que eu sou uma amizade a ser conquistada, pois não abro meu coração facilmente. Obrigada pela insistência, sua amizade é muito importante pra mim. Você me ensinou empatia.

À Júlia Meira, minha amiga do coração e de alma. Obrigada por sempre estar comigo, me ajudando a evoluir como pessoa e espírito. Sou grata por tamanha conexão e sintonia entre nós duas, sua amizade e palavras fazem cócegas no coração e são como uma brisa em um dia ensolarado de verão. Não tenho palavras pra agradecer ao Universo por ter colocado uma pessoa tão verdadeira na minha vida ao qual sei que sempre poderei contar, você me ensinou confiança.

À Bruna Didoné, pelos longos anos de amizade e parceria nos jogos. Sem você a vida não seria a mesma, com suas histórias, risadas, imitações, caminhadas e acampamentos no sítio. É bom saber que tenho você comigo, e posso contar com sua sinceridade e amizade. Você mora no meu coração. Você me ensinou sinceridade.

À Giovanna Silvestre, por ter entrado na minha vida em 2019 e se tornado tão especial em pouco tempo. Foram dias de estresse, desabafos, choros, mas acima de tudo muitas risadas. Sou grata por todas as vezes que me ouviu e quando pude ajudá-la também. Você me ensinou reciprocidade.

Ao Leendert Kleer, por ter sido a primeira pessoa da minha “nova turma” que começou a falar comigo, não imaginava que nossa amizade cresceria tanto. Obrigada por todas as risadas, trazidas nesses anos. Você me ensinou parceria.

À toda a equipe do LACIPA que tornaram os dias de trabalho mais divertidos, foi muito importante aprender a trabalhar em equipe e sempre manter a sincronia e harmonia no local de trabalho.

Toda minha gratidão aos Mestres que tive durante esses anos de caminhada, com cada um pude aprender algo novo que carregarei comigo e levarei para minha vida profissional. Em especial a minha orientadora, Professora Dr^a. Marcy Lancia Pereira, por ter sido minha fonte de inspiração na área de clínica médica veterinária, por ser exemplo de mulher, mãe e profissional. Agradeço pela confiança em mim e por toda a ajuda, orientação, conversas e por além de professora ter se tornado uma amiga. Espero um dia me tornar uma profissional tão boa quanto você é.

À todos os Médicos Veterinários, residentes, funcionários, e colegas de estágio que tive a oportunidade de conhecer e aprimorar meu conhecimento, e aos meus supervisores de estágio Luiz Caian Stolf e Luciana Broering pela oportunidade de estágio em suas clínicas.

Às médicas veterinárias Louise Helene Pelizzaro e Alessandra Berri por todo carinho, empatia, conhecimento adquirido e compartilhado durante o estágio não obrigatório e a toda equipe da Clínica e *Petshop* Beija flor.

Agradeço à todos animais que passaram por minha vida, Vicky (*in memorian*), Fenrir (*in memorian*) e Levi (*in memorian*) pelo pouco tempo que me ensinaram um amor genuíno. A serina, pelo novo amor que entrou na nossa casa, e foi a nossa “lembrancinha” do estágio. A Runa e ao Miraak, meus “eternos lares temporários” que amo tanto.

Por fim, agradeço de coração a todos os animais que tive a oportunidade de atender na Clínica Veterinária Escola e que fizeram possível o meu crescimento como profissional, com eles aprendi a prática e o respeito com nossos pacientes, minha eterna admiração.

“Compaixão é ver todos os seres como aspectos de nós mesmos.”

-Monja Coen

RESUMO

A pancreatite é um distúrbio relativamente comum em gatos e consiste na inflamação do pâncreas exócrino, podendo ser classificada como aguda ou crônica, dependendo da presença de fibrose ou outras alterações irreversíveis na avaliação histopatológica. Contudo, pouco se conhece sobre a etiologia e patofisiologia desta doença. Na maioria dos casos, a causa em gatos nunca é identificada. Os principais sinais clínicos são anorexia e letargia. A sintomatologia gastrintestinal, como vômito e diarreia ocorre com menor frequência. Chegar ao diagnóstico de pancreatite felina é um desafio, uma vez que, os gatos com esta afecção apresentam sinais clínicos leves e inespecíficos. Portanto, o mesmo deve ser baseado numa anamnese e exame físico detalhado, podendo ser confirmado através da medição da lipase pancreática felina específica, ecografia abdominal, citologia e/ou histopatologia pancreática. A terapêutica é baseada em medidas de suporte e no tratamento sintomático. O presente trabalho relata o caso de um felino, macho, sem raça definida, com 5 anos e 4 meses, pesando 5,4 kg, apresentando anorexia, emagrecimento progressivo e vômito, com diagnóstico final através de avaliação histopatológica e medição da lipase pancreática felina específica, de pancreatite. A terapêutica utilizada foi medida de suporte e tratamento sintomático, incluindo manejo nutricional, analgésicos, antibióticos e antieméticos.

Palavras-chave: Pancreatite felina. Lipase pancreática felina específica. Pâncreas.

ABSTRACT

Pancreatitis is a relatively common disorder in cats and consists of inflammation of the exocrine pancreas, which can be classified as acute or chronic, depending on the presence of fibrosis or other irreversible changes in the histopathological evaluation. However, little is known about the etiology and pathophysiology of this disease. In most cases, the cause in cats is never identified. The main clinical signs are anorexia and lethargy. Gastrointestinal symptoms, such as vomiting and diarrhea, occur less frequently. Getting to the diagnosis of feline pancreatitis is a challenge, since cats with this condition have mild and nonspecific clinical signs. Therefore, it must be based on an anamnesis and detailed physical examination, which can be confirmed by measuring specific feline pancreatic lipase, abdominal ultrasound, cytology and / or pancreatic histopathology. Therapy is based on supportive measures and symptomatic treatment. The present work reports the case of a feline, male, mongrel cat, with 5 years and 4 months, weighing 5.4 kg, presenting anorexia, progressive weight loss and vomiting, with final diagnosis through histopathological evaluation and measurement of specific feline pancreatic lipase, from pancreatitis. The therapy used was supportive measures and symptomatic treatment, including nutritional management, analgesics, antibiotics and antiemetics.

Keywords: Feline pancreatitis. Specific feline pancreatic lipase. Pancreas.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Desenho ilustrando a estrutura de um ácino pancreático, demonstrando seus tipos celulares e grânulos de zimogênio.....	20
Figura 2 - Desenho ilustrando a anatomia do pâncreas, seus ductos e relações com o estômago e duodeno.....	21
Figura 3 - Imunoensaio para teste de pancreatite SNAP fPL®.....	27
Figura 4 – a) Aspecto do fígado após biópsia hepática; b) Punch de 6 mm e material hepático coletado para avaliação histopatológica.	34
Figura 5 – a a) Lâmina histológica do felino do presente relato apresentando degeneração gordurosa macrovacuolar hepática, (PAS – 400x); b) Degeneração gordurosa macrovacuolar hepática, (HE – 100x)......	35

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 - Produtos de secreção do pâncreas exócrino.	22
--	----

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Resultado da primeira análise clínica de amostra de urina para realização de urinálise de um felino atendido na Clínica Veterinária Cães e Gatos. Lages- 2020.	31
Tabela 2 - Resultado de primeira análise clínica de amostra sanguínea para realização de perfil bioquímico de um felino atendido na Clínica Veterinária Cães e Gatos. Lages- 2020. .	32
Tabela 3 - Protocolo anestésico utilizado em procedimento cirúrgico de um felino atendido na Clínica Veterinária Cães e Gatos. Lages- 2020.....	32
Tabela 4 - Terapia pós-operatória domiciliar instituída para o felino atendido pela Clínica Veterinária Cães e Gatos. Lages- 2020.	34
Tabela 5 - Resultado da análise clínica de amostra sanguínea para realização de hemograma de um felino atendido na Clínica Veterinária Cães e Gatos. Lages- 2020.	36
Tabela 6 - Resultado de segunda análise clínica de amostra sanguínea para realização de perfil bioquímico de um felino atendido na Clínica Veterinária Cães e Gatos. Lages- 2020.....	37
Tabela 7 - Resultado da segunda análise clínica de amostra de urina para realização de urinálise de um felino atendido na Clínica Veterinária Cães e Gatos. Lages- 2020.	37
Tabela 8 - Resultado da análise clínica de amostra de urina para realização de bioquímica urinária de um felino atendido na Clínica Veterinária Cães e Gatos. Lages- 2020.....	39
Tabela 9 - Resultado da análise clínica de amostra de sangue para realização de teste lipase pancreática específica felina de um felino atendido na Clínica Veterinária Cães e Gatos. Lages- 2020.	39
Tabela 10 - Terapia medicamentosa domiciliar instituída para um felino atendido pela Clínica Veterinária Cães e Gatos. Lages- 2020.	40

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ALT	Alanina Aminotransferase
ANP	Pancreatite Aguda Necrosante
ANR	Até novas recomendações
BID	Duas vezes ao dia
CAM	Concentração Alveolar Mínima
DII	Doença Inflamatória Intestinal
DM	Diabetes <i>Mellitus</i>
ECC	Escore de condição corporal
FC	Frequência Cardíaca
fPLI	Imunorreatividade da Lipase Pancreática Felina
FR	Frequência Respiratória
HE	Hematoxilina Eosina
IM	Intramuscular
IPE	Insuficiência Pancreática Exócrina
IV	Intravenoso
LABOPAVE	Laboratório de Patologia Veterinária
MPA	Medicação pré anestésica
PAS	Ácido periódico de <i>Schiff</i>
PD	Polidipsia
PLI	Imunorreatividade da Lipase Pancreática
PSTI	Inibidor da Secreção Pancreática da Tripsina
PU	Poliúria
RPCU	Relação Proteína-Creatinina Urinária
SIBO	<i>Small Intestinal Bacterial Overgrowth</i>
TLI	Imunorreatividade Semelhante à Tripsina
TPC	Tempo de preenchimento capilar
TR	Temperatura Retal
UFSC	Universidade Federal de Santa Catarina

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	17
2	REVISÃO DA LITERATURA.....	19
2.1	ANATOMIA DO PÂNCREAS	19
2.2	FISIOLOGIA DO PÂNCREAS	21
2.3	PANCREATITE	23
2.4	FISIOPATOLOGIA	25
2.5	DIAGNÓSTICO	26
2.6	APRESENTAÇÃO CLÍNICA.....	27
2.7	TERAPÊUTICA	27
2.8	PROGNÓSTICO	29
3	DESCRIÇÃO DO CASO	30
4	DISCUSSÃO	41
5	CONCLUSÃO.....	48
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	49

1 INTRODUÇÃO

Os gatos são animais independentes e discretos. Essa natureza acaba dificultando a detecção de doenças nesta espécie, principalmente quando se trata de afecções com sinais tão inespecíficos como a pancreatite. Somado a isso, a falta de métodos diagnósticos mais precisos complicam a identificação da doença. A pancreatite, porém, é a desordem mais comum do pâncreas exócrino dos gatos (XENOULIS & STEINER, 2008).

O pâncreas é considerado um órgão frágil, suscetível a várias influências adversas (CHARLES, 2007), sendo a pancreatite, ou inflamação pancreática, a doença pancreática exócrina mais comum, tanto no cão como no gato (XENOULIS, 2015).

A principal função do pâncreas é secretar enzimas digestivas e outras substâncias que facilitam a absorção de nutrientes da dieta e determinadas vitaminas e minerais, além de hormônios que regulam o metabolismo, como insulina e glucagon. (BUNCH, 2006). A pancreatite é definida como inflamação do pâncreas e é causada pela elaboração errônea de enzimas digestivas ativadas, o que resulta em lesão tecidual, na maioria dos cães o quadro não é associado à presença de bactérias (SIMPSON, 2003; MANSFIELD, 2003; WILLIAMS, 2005).

Ela ainda pode ser dividida em aguda e crônica, ambas se baseiam na análise histopatológica o que permitirá a diferenciação entre elas. Em contraste com a pancreatite aguda, a pancreatite crônica está associada com mudanças permanentes como fibrose e atrofia pancreática (CARVALHO, 2011; BAZELLE & WATSON, 2014).

A pancreatite foi reconhecida há mais de 40 anos e é a doença mais comum entre as afecções do pâncreas exócrino felino (XENOULIS & STEINER, 2008). Contudo, a prevalência na população de gatos e o diagnóstico continuam sendo um desafio aos médicos veterinários, pois os gatos com inflamação pancreática geralmente apresentam sinais brandos (CANEY, 2013; XENOULIS & STEINER, 2008). O diagnóstico clínico de pancreatite é difícil, não só pelo fato dos sinais clínicos brandos como também dos achados clínico-patológicos serem bastante inespecíficos (HESS et al., 1998; WILLIAMS et al., 2013).

Características como raça, idade, sexo e escore corporal não apresentam relevância como predisposição para a pancreatite felina, apesar de muitos autores concordarem que gatos mais velhos (a partir de 7 anos) (ARMSTRONG & WILLIAMS, 2012), assim como da raça Siamês (WHITTEMORE & CAMPBELL, 2005) são mais comumente afetados.

Segundo São Germano & Manhoso (2011) pode-se apontar que os distúrbios hipercalcêmicos, intoxicação por organofosforado, isquemia, trauma, reações aos glicocorticoides, infecções por parasitos pancreáticos, peritonite infecciosa felina, lipodistrofia, colangiohepatite e doença inflamatória intestinal pré-existente são sugeridas como causas potenciais de pancreatite.

É importante reconhecer que os sinais clínicos clássicos de pancreatite em outras espécies (vômito, diarreia, dor abdominal e febre) são raramente vistos na pancreatite felina. A apresentação clínica de felinos com pancreatite é vaga e não específica (CARVALHO, 2011). O diagnóstico da pancreatite felina é feito no histórico clínico e na avaliação laboratorial: hemograma, perfil bioquímico sérico, urinálise, radiografia abdominal e/ou ultrassom, além dos testes específicos da função pancreática (CARVALHO, 2011). O diagnóstico considerado como padrão ouro para a pancreatite felina é realizado a partir da análise histopatológica do órgão (ARMSTRONG & CRAINS, 2015).

Apesar do grande desenvolvimento tecnológico nos meios de diagnóstico utilizados atualmente, que proporcionou um aumento significativo do grau de reconhecimento desta doença em animais de companhia (ARMSTRONG & WILLIAMS, 2012), a sua etiologia, fisiopatologia, diagnóstico, classificação, tratamento e prognóstico, permanecem assuntos desafiantes e controversos (BAZELLE & WATSON, 2014).

Atualmente o tratamento para a afecção se baseia numa terapia inespecífica e de suporte e estudos recentes elevaram os níveis de conhecimento a respeito da etiologia e fisiopatologia, permitindo avanços na compreensão da doença e no desenvolvimento de um tratamento futuro (WATSON, 2015). Embora já se sabe que deve iniciá-lo o mais breve possível, para evitar complicações sistêmicas oriundas da evolução da pancreatite e outros problemas que possam estar associados (ZORAN, 2006).

Este trabalho tem como objetivo relatar um caso de um felino portador de pancreatite exócrina felina, cujo tratamento indicado foi o uso de medidas de suporte e tratamento sintomático, incluindo manejo nutricional, analgésicos, antibióticos e antieméticos.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 ANATOMIA DO PÂNCREAS

O pâncreas é uma glândula anexa do aparelho digestivo, estreitamente relacionada com o duodeno e o estômago, localizando-se no espaço compreendido entre a porção cranial, descendente e ascendente, do duodeno (STEINER, 2008). É constituído por dois lobos pancreáticos, um corpo e ductos que se abrem na porção descendente do duodeno. Considera-se o corpo pancreático, a porção medial em contacto com o duodeno cranial (STEINER, 2008).

Ele estende-se através da parede dorsal da cavidade abdominal, caudalmente ao estômago. O lobo direito está fixado à primeira curvatura (flexura portalis), e o lobo esquerdo está relacionado com a extremidade esquerda do estômago, extremidade dorsal do baço e polo cranial do rim esquerdo (GETTY, 1986). A parte média relaciona-se com a veia porta e a raiz do mesentério. E o ducto pancreático passa do lobo direito diretamente através da parede duodenal, com seu óstio situado cerca de 10 a 12 cm do piloro (GETTY, 1986).

O sangue é fornecido por ramos vasculares derivados da artéria celíaca, da artéria mesentérica superior e da artéria esplênica. A drenagem sanguínea flui para o sistema porta venoso e para a veia esplênica. A inervação eferente é feita por meio dos nervos vago e esplênico (KIERSZENBAUM, 2012).

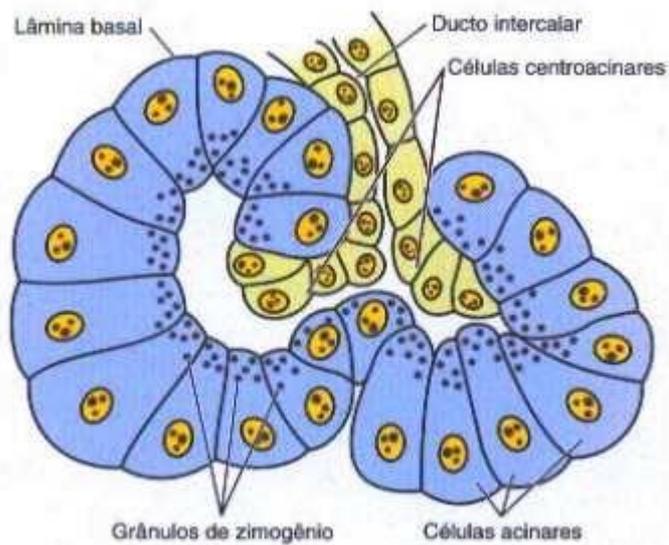
É uma glândula mista, com função endócrina e exócrina. O componente endócrino é a ilhota de Langerhans. A principal função do pâncreas endócrino é regularizar o metabolismo de glicose (KIERSZENBAUM, 2012). E é responsável pela produção de hormônios (WATSON, 2015). Existem quatro tipos celulares: as células alfa (α) são responsáveis pela síntese de glucagon e as células beta (β), de insulina; os dois hormônios atuam regulando o metabolismo dos carboidratos, as células delta (δ), por sua vez, produzem a somatostatina, reguladora do hormônio do crescimento (GH). As células PP produzem um polipeptídeo pancreático que, juntamente com a somatostatina, regulam as atividades de secreção pancreática e gastrointestinal (LIEHMANN, 2013).

A porção que maior representa este órgão, cerca de 90% do tecido, é composta principalmente por ácinos exócrinos (Figura 1), que armazenam e secretam enzimas digestivas e íons (JUNQUEIRA & CARNEIRO, 2011). O pâncreas exócrino é uma glândula túbulo acinosa ramificada organizada em quatro componentes anatômicos: Cabeça, colo,

corpo e cauda (KIERSZENBAUM, 2012). Além de secretar enzimas e coenzimas que são indispensáveis à digestão dos alimentos, o pâncreas dos gatos é a única fonte secretória do fator intrínseco, responsável pela absorção da cobalamina (WILLIAMS, 2001; NELSON; COUTO, 2010).

As células centroacinares, que revestem os segmentos tubulares, estão envolvidas na secreção de fluido e bicarbonato pancreáticos (WILLIAMS, 2001).

Figura 1 - Desenho ilustrando a estrutura de um ácino pancreático, demonstrando seus tipos celulares e grânulos de zimogênio.

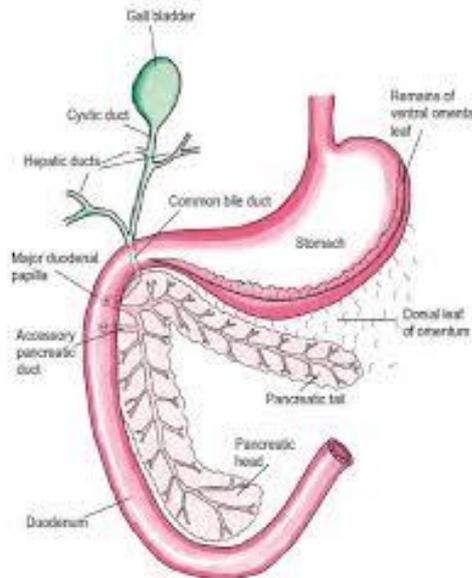


Fonte: JUNQUEIRA & CARNEIRO, 2011.

Nos gatos, o pâncreas assume o formato de um “V” (Figura 2), por meio de uma configuração longa e delgada (LIEHMANN, 2013). Além disso, a liberação das enzimas ocorre por apenas um ducto pancreático maior unido ao ducto biliar, junção que acontece logo antes de se abrir na papila duodenal. Nessa região está presente o esfíncter de Oddi, uma camada de musculatura lisa que regula o fluxo biliar (JUNQUEIRA & CARNEIRO, 2011). De acordo com Williams (2004) & Liehmann (2013), em 20% dos gatos há um segundo ducto, denominado de ducto pancreático acessório e que desemboca na papila duodenal menor.

Os ductos se confluem para formar o ducto pancreático principal. Nos felinos, o ducto biliar comum, que conduz a bile, se funde ao ducto pancreático principal antes de desembocar no duodeno através da papila duodenal maior (LIEHMANN, 2013), o que, segundo ESTEVES (2010) pode justificar a coexistência frequente de pancreatite e doença hepatobiliar em gatos.

Figura 2 - Desenho ilustrando a anatomia do pâncreas, seus ductos e relações com o estômago e duodeno.



Fonte: LIEHMANN, 2013.

2.2 FISIOLOGIA DO PÂNCREAS

As secreções pancreáticas exócrinas têm quatro funções principais: iniciar a digestão das proteínas, carboidratos e lipídios através da secreção de enzimas digestivas; neutralizar o duodeno com bicarbonato, cloro e água; facilitar a absorção da cobalamina (vitamina B12) no íleo distal ao secretar fator intrínseco e regular a flora do intestino através da secreção de proteínas antibacterianas (WASHBAU, 2013).

Para que os nutrientes contidos no alimento possam ser digeridos e reduzidos em partículas mais simples de modo a permitir a sua absorção, é necessária uma integração das funções motoras, secretoras e de absorção do aparelho gastrointestinal. Neste processo participam tanto o sistema nervoso como o sistema endócrino que interagem, de modo a controlar as secreções digestivas para que as enzimas sejam secretadas e ativadas, a fim de atuarem sobre os nutrientes em quantidades adequadas num meio com pH ideal (RODRIGUES, FONSECA, & NEVES, 2005). Ainda que a digestão de cada componente da dieta sofra mais que um processo, a maioria dos gatos requer, pelo menos, alguma função pancreática para que seja possível ocorrer a digestão (STEINER, 2008)

O Fator Intrínseco (FI) é um importante componente do suco pancreático, responsável pela absorção de cobalamina (vitamina B12) no íleo. Embora nos cães o FI possa

ser secretado pela mucosa gástrica, nos gatos ocorre exclusivamente através do pâncreas e apresenta uma alta afinidade à cobalamina quando se encontra em pH neutro (MAUNDER et al; 2012; WATSON, 2015). Além disso, a colipase é necessária para inverter a inibição da lipase pancreática por sais biliares; um inibidor da tripsina; fatores antibacterianos; e provavelmente certos fatores tróficos que influenciam a espessura da mucosa intestinal (STEINER, 2008)

Algumas enzimas digestivas são sintetizadas e secretadas na sua forma ativa, uma vez que, apenas digerem os componentes que estão normalmente localizadas dentro de organelas ou núcleos. No entanto, qualquer enzima que é capaz de digerir componentes da membrana celular, como as proteínas e fosfolipídios são secretadas na sua forma inativa ou zimogênio. (Quadro 1)

Quadro 1 - Produtos de secreção do pâncreas exócrino.

Enzimas secretadas na forma inativa (zimogênios)	Enzimas secretadas na forma ativa	Outros produtos secretados
Tripsinogênio	Lipase	Água
Quimotripsinogênio	Amilase	Bicarbonato
Proelastase	Carboxielastase	Procolipase
Profosfolipase	Desoxiribonuclease	Fator Intrínseco
Procarboxipeptidase	Ribonuclease	Fatores antimicrobianos
		Inibidor da secreção pancreática da tripsina (PSTI)
		Fatores tróficos do trato intestinal

Fonte: Adaptado de Steiner, 2008.

O tripsinogênio, quimiotripsinogênio, proelastase, profosfolípase e procarboxipeptidase são enzimas pancreáticas sintetizadas e armazenadas na forma de zimogênios. Paralelamente, são secretadas enzimas na sua forma ativa como a lipase, a amilase, a carboxielastase, a desoxiribonuclease e a ribonuclease. Apesar das enzimas pancreáticas serem essenciais na digestão dos vários componentes da dieta, também as

enzimas orais, gástricas e intestinais são necessárias para que decorra todo este processo (STEINER, 2008; WASHABAU, 2013).

Para que ocorra a secreção pancreática exócrina, é necessário um estímulo neural do sistema parassimpático regulado pelo nervo vago, liberando hormônios secretina e colecistoquinina pelas células enteroendócrinas do intestino delgado. Esses hormônios permitem a manutenção do pH pela ação do bicarbonato, e a liberação, a ativação e a funcionalidade ótima das enzimas digestivas no lúmen duodenal (CULLEN, 2009; JUNQUEIRA & CARNEIRO, 2011).

As enzimas que são liberadas na forma de zimogênios são ativadas logo após a sua entrada no duodeno. Quando a pró-enzima tripsinogênio é transformada em tripsina no lúmen intestinal, uma série de outros precursores também são acionados (WILLIAMS, 2008). Normalmente um total de 10% do tripsinogênio pode se auto ativar ainda nos grânulos dos ácinos que é limitado tanto pela própria tripsina como por mecanismos de defesa como o inibidor pancreático secretor da tripsina (PSTI) que é armazenado e secretado juntamente com o precursor. A ativação antecipada dessas pró enzimas, em grande quantidade, ainda nas células acinares pode levar a uma inflamação e conseqüentemente a degradação do órgão (WILLIAMS, 2008; WATSON, 2015).

Entretanto, o pâncreas apresenta vários mecanismos para prevenir a autodigestão. Em primeiro lugar, ele sintetiza e secreta todas as enzimas que podem ser prejudiciais para sua integridade em formas inativas ou zimogênios. Em segundo lugar, estes zimogênios são armazenados em grânulos dentro das células acinares e são mantidos estritamente separados das enzimas lisossômicas, uma vez que, estas são capazes de ativar os zimogênios. O terceiro mecanismo consiste em inibir a auto ativação dos zimogênios pancreáticos pela presença de condições adversas dentro dos grânulos de zimogênio como é o caso do pH. Em quarto lugar, existe uma pequena molécula inibidora, o inibidor pancreático da secreção da tripsina (PSTI), que é co-sintetizada, co-transportada, e co-armazenada com os zimogênios. Deste modo, o PSTI inibe qualquer ativação das moléculas de tripsina prematuramente evitando a cascata ativação das enzimas pancreáticas (STEINER, 2008).

2.3 PANCREATITE

Basicamente, a pancreatite é referida como uma infiltração de células inflamatórias localizada no pâncreas exócrino (WATSON, 2015). Uma vez que a sua classificação, diagnóstico e tratamento continuam assuntos controversos em Medicina Veterinária (MANSFIELD, 2011; WATSON, 2012), tem sido, recentemente, feito um grande esforço no sentido de se encontrar uma classificação universal e multidisciplinar, para as várias formas em que a inflamação pancreática é encontrada (STEINER, 2010; MANSFIELD, 2011), além de diversos estudos que têm contribuído para o reconhecimento da capacidade de diagnóstico dos diferentes meios existentes (TRIVEDI et al., 2011).

A IPE é uma síndrome caracterizada pela síntese e secreção inadequadas de enzimas digestivas produzidas pelo pâncreas exócrino (STEINER, 2017), causando a redução da atividade enzimática no lúmen intestinal para um nível abaixo do requerido para a manutenção do processo normal de digestão (LINDKVIST, 2013). A diminuição da atividade enzimática ocorre devido à perda das células acinares pancreáticas, por causas diversas, da qual resulta na falha de produção de todas as enzimas pancreáticas (STEINER, 2008), pelo que a IPE é mais considerada um diagnóstico funcional que morfológico ou etiológico (KOOK, ZERBE, & REUSCH, 2011)

Apesar da ausência de classificação padronizada e universal na medicina veterinária, duas formas gerais são reconhecidas em gatos: aguda e crônica (XENOULIS, 2015) e a distinção entre as duas é baseada nas características histológicas e funcionais apresentadas por cada uma (WATSON, 2015).

A pancreatite aguda apresenta um processo complexo que culmina na ativação inadequada de zimogênios dentro do parênquima pancreático (WHITTEMORE, 2005). Essa ativação ocorre quando uma grande quantidade de tripsinas é acionada, desencadeando uma cascata de ativação de mais tripsinas e dos demais precursores no pâncreas. O resultado desse processo leva a autodigestão do órgão e em alguns casos, pode desenvolver uma complicação sistêmica, levando o animal ao óbito (JENSEN & CHAN, 2014).

A forma aguda é basicamente caracterizada pela presença de necrose e/ou inflamação neutrofílica (supurativa). Não existem sinais de fibrose ou de alterações histopatológicas permanentes. Alguns autores classificam ainda a pancreatite aguda em duas formas distintas, pancreatite aguda necrosante (ANP) e aguda supurativa, baseando-se na necrose ou na infiltração neutrofílica, respetivamente, como a característica histopatológica predominante (XENOULIS & STEINER, 2009)

A pancreatite crônica é caracterizada por alterações histopatológicas permanentes, como a fibrose e a atrofia. Além disso, a pancreatite está frequentemente associada à inflamação linfocítica. Onde alguns gatos apresentam sinais histopatológicos de pancreatite aguda e crônica (ex., necrose e fibrose concomitante). Com isso, alguns autores utilizam termos como pancreatite crônica ativa para descrever a combinação das alterações histopatológicas observadas tanto nas alterações agudas como crônicas nos gatos com pancreatite (XENOULIS & STEINER, 2009). Assim sendo, a diferenciação de pancreatite felina aguda ou crônica é histopatológica e não necessariamente clínica (WATSON & BUNCH, 2010)

2.4 FISIOPATOLOGIA

Apesar da incidência de distúrbios pancreáticos em gatos ser considerada tradicionalmente baixa, parece que essas pancreatopatias escapam do diagnóstico clínico (STONEHEWER, 2006). Estudos demonstram que os distúrbios exócrinos são quase tão comuns em gatos como são em cães (STEINER, 2004).

A patogenia da pancreatite felina é pouco compreendida (BARAL, 2016). Existem evidências da associação entre pancreatite, doença inflamatória intestinal e doenças do trato biliar, colangite, por exemplo (WEISS, et al, 1996), porém, ainda não está claro qual doença acontece primeiro e se existem relações entre elas. E, embora, na maioria dos casos, a causa seja idiopática, acredita-se que alguns fatores culminam na ativação prematura da tripsina.

O evento ocorre quando há fusão anormal de lisossomos e grânulos de zimogênios (WILLIAMS, 2001). Consequentemente, a tripsina ativa as demais enzimas, levando à inflamação local, hemorragia e necrose de células acinares e de gordura peripancreática. Quando as enzimas atingem a circulação sanguínea, há consequências sistêmicas como inflamação e vasodilatação sistêmica acarretando em complicações que podem levar inclusive a um déficit do sistema nervoso central (SNC) e falência múltipla de órgãos (STONEHEWER, 2006).

Além disso, observou-se que são diversos os fatores que contribuem na progressão e amplificação da doença, tais como, a contribuição da tripsina para a coagulação e fibrinólise (CID), trombose dos vasos sanguíneos pancreáticos com isquemia, estímulo e liberação de histamina pelos mastócitos, provocando edema e hemorragia; Ativação da elastase levando a degradação da elastina na parede dos vasos, com consequente hemorragia, edema e estresse

respiratório; hidrólise da gordura local pela lipase pancreática, levando também a precipitação de sais de cálcio na região peri-pancreática (STEINER, 2008; MANSFIELD, 2012)

Esta reação local leva ao aumento da migração de neutrófilos e macrófagos para o pâncreas, com libertação de numerosos mediadores inflamatórios e radicais livres (STEINER, 2010), responsáveis pela alteração do fluxo sanguíneo e aumento da permeabilidade vascular, além de quimiotáticos (MANSFIELD, 2010).

2.5 DIAGNÓSTICO

Estabelecer um diagnóstico de pancreatite felina requer alguma perspicácia clínica, pois o diagnóstico conclusivo da pancreatite em felinos é um desafio, visto que não existe um padrão ouro de validação clínica para a doença (DOSSIN, 2011). Deve-se iniciar por uma história clínica detalhada e realizar um exame físico completo seguido por exames de imagens e laboratoriais (CHANDLER, 2007)

Algumas opções de exames para auxiliar no diagnóstico da pancreatite felina são os marcadores séricos: Imunorreatividade da lipase pancreática (PLI – *pancreatic lipase immunoreactivity*) e Imunorreatividade tipotripsina (TLI - *Trypsin-like immunoreactivity*). A PLI felina (Figura 3) é um imunoensaio que se tornou disponível há relativamente pouco tempo e se apresenta como o teste de maior utilidade para o diagnóstico da pancreatite felina. Este ensaio determina de modo específico a concentração de lipase pancreática felina no soro e, por esta razão, é específico para a doença de pâncreas exócrino (XENOULIS & STEINER, 2009).

O imunoensaio fPLI é considerado atualmente o teste sorológico mais sensível e específico para o diagnóstico de pancreatite em gatos, especialmente, em casos de pancreatite aguda, que tendem a apresentar elevações acentuadas de fPLI. A grande vantagem na sua utilização comparativamente com os testes tradicionais é que apenas é mensurada a concentração de lipase no soro de origem pancreática (XENOULIS, 2015).

Um diagnóstico presuntivo pode ser realizado em alguns casos, mas noutros é necessário a realização de biópsia. A pancreatite é notoriamente difícil de diagnosticar sem uma biópsia de pâncreas, no entanto mesmo com a sua utilização pode escapar ao diagnóstico, uma vez que, esta doença pode ser focal ou apresentar uma distribuição desigual (CANEY, 2013).

Figura 3 - Imunoensaio para teste de pancreatite SNAP fPL®.



Fonte: HIKARU, 2017.

2.6 APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Ao contrário dos cães, gatos com pancreatite raramente apresentam sinais clínicos específicos, além de que a história e os sinais clínicos associados são pouco específicos e podem estar relacionados com muitas outras causas (XENOULIS, 2015).

Os sinais clínicos mais comumente descritos em gatos são: Anorexia, letargia, vômito, perda de peso, diarreia e PU/PD. Os achados mais frequentemente registrados no exame físico são: Desidratação, mucosas hipocoradas, icterícia, dor abdominal, dispneia, hipotermia ou hipertermia e a presença de uma massa abdominal palpável. (STOCKHAUS et al., 2013; WILLIAMS et al., 2013). Entretanto, é importante ressaltar que muitos dos casos de pancreatite felina, apresentam apenas anorexia e letargia, e nem sempre sintomas gastrointestinais. (XENOULIS, 2015)

Os sinais clínicos da pancreatite são oriundos da inflamação pancreática e seus efeitos podem ser locais ou sistêmicos. A gravidade dessas alterações varia de acordo com o tempo de evolução da doença e da gravidade do caso.

2.7 TERAPÊUTICA

Não há tratamento específico para a pancreatite felina, a terapia baseia-se nas apresentações clínicas e fisiológicas que o animal apresenta (ZORAN, 2006). Com isso, o tratamento de suporte primário é geralmente realizado, uma vez que a maioria dos casos permanece de origem idiopática (STEINER, 2010).

Os pilares do tratamento de pancreatite são a reposição de fluidos e de eletrólitos, analgesia, antieméticos e manejo nutricional, sendo adaptados devido a severidade, a cada caso (STEINER, 2008; BAZELLE & WATSON, 2014). Fluidoterapia agressiva, e correção de distúrbios ácido-base e eletrolíticos, são obrigatórios, devendo ser realizados o mais cedo possível, com o intuito de diminuir a probabilidade de complicações sistêmicas, tais como insuficiência renal e/ou CID dependendo do grau de desidratação (STEINER, 2010; MANSFIELD, 2012). Muitas vezes estão presentes a hipocalemia, hipocalcemia, hiponatremia e/ou hipocloremia. A hipocalcemia é uma complicação frequente de pancreatite aguda e requer administração de gluconato de cálcio em doses de 50 a 150 mg/kg por via intravenosa durante 12 a 24 horas (ARMSTRONG & WILLIAMS, 2012).

Os gatos com pancreatite apresentam-se muitas vezes desidratados devido à ocorrência de vômito, diarreia ou à falta de ingestão de água. Nos casos mais graves, a perda rápida e significativa de fluidos pode conduzir a hipovolemia ou mesmo a choque hipovolêmico. De modo a se manter a perfusão tecidual orgânica e a perfusão pancreática em particular, deve ser iniciada o mais rapidamente possível a fluidoterapia intravenosa com fluidos cristaloides de substituição normalmente de Ringer Lactato® ou solução de NaCl a 0,9%, dependendo das anomalias eletrolíticas concomitantes (ARMSTRONG & WILLIAMS, 2012)

A presença de dor é muitas vezes subavaliada nos pacientes, principalmente em felinos, mas suspeita-se que a maioria dos animais com pancreatite sofra de dor abdominal, devendo esta ser controlada (XENOULIS & STEINER, 2008). A terapêutica com antieméticos é bastante importante, não só no controle do vômito, que por si só debilita bastante os pacientes, mas também no controle das náuseas, permitindo alimentação entérica o mais cedo possível (BAZELLE & WATSON, 2014).

Há alguns anos, era recomendado jejum de 2 a 3 dias, com o intuito de diminuir a secreção pancreática, e repousar o pâncreas (ELLIOTT, 2005). No entanto, esta prática não mostrou benefícios significativos e há cada vez mais evidências de que a alimentação é, até, bastante importante na recuperação destes pacientes (MANSFIELD, 2012). Uma alimentação entérica estabiliza a barreira GI, melhora a saúde dos enterócitos e a função imunitária, aumenta a motilidade intestinal, previne o catabolismo e diminui a morbidade e a mortalidade (WATSON, 2015).

Além disso, o prognóstico de felinos com jejum prolongado é ruim e pode predispor o animal a complicações, como o aparecimento de lipidose hepática. Pode ocorrer a

diminuição da espessura da mucosa intestinal e suas vilosidades, aumentando assim sua permeabilidade e o risco de translocação bacteriana. Se há presença de vômitos, deve-se fazer seu controle e entrar com dieta adequada. Em casos em que o paciente encontra-se muito tempo sem se alimentar, é indicado o uso de sondas até o animal reestabelecer a alimentação de forma adequada (ZORAN, 2006).

Para o auxílio no manejo nutricional podem ser administrados estimuladores de apetite como a mirtazapina (3,75 mg/ gato/ a cada 3 dias). Esses ajudam na ingestão calórica, evitam a necessidade da colocação dos tubos de alimentação, reduzem o tempo de uso dos mesmos, além de darem suporte quando ocorre a retirada dos tubos em gatos com pancreatite (ARMSTRONG & WILLIAMS, 2012; WATSON, 2015).

2.8 PROGNÓSTICO

O prognóstico da pancreatite felina está estritamente relacionado à severidade da doença e nem sempre pode ser definido. Nos animais com pancreatite leve, isolada e não complicada o prognóstico é geralmente bom (XENOULIS & STEINER, 2009).

Pacientes que apresentam eventos isolados em grau leve e sem complicações, indica um prognóstico bom. Já em gatos que apresentam pancreatite grave, com eventos frequentes, associada a complicações sistêmicas, o prognóstico é desfavorável (XENOULIS & STEINER, 2008).

3 DESCRIÇÃO DO CASO

Foi atendido no dia 20 de janeiro de 2020, na Clínica Veterinária Cães e Gatos, um animal da espécie felina, macho, castrado, sem raça definida, com 5 anos e 4 meses, pesando 5,4 kg. A queixa principal da proprietária era que o animal apresentava vômitos, hiporexia, que evoluiu em dois dias para anorexia, emagrecimento progressivo e apatia. O animal teve um episódio emético com anorexia temporária em novembro de 2019, mas houve melhora. Além disso, houve tentativa de oferecer alimento pastoso, em que o animal apresentou mais interesse olfativo pelo alimento, porém não se alimentou, e continuou bebendo água normalmente.

Durante o exame físico, o animal apresentava-se alerta e com temperamento dócil. Não apresentou alterações à auscultação cardiorrespiratória, apresentou temperatura retal (TR) de 38,6°C, desidratação leve, escore de condição corporal (ECC) 3 (1-5), mucosas normocoradas e tempo de perfusão capilar (TPC) de 2 segundos. Ao exame de palpação abdominal, o animal apresentou dor abdominal em região mesogástrica esquerda, sendo possível palpar massa compacta na região de aproximadamente 2 cm, levando à principal suspeita de corpo estranho.

Além disso, foi realizada a coleta de urina por cistocentese guiada por ultrassom. Durante a consulta foi feita a coleta de sangue e a médica veterinária optou por prescrever ondansetrona a 0,5 mg/kg para controlar os episódios eméticos do paciente e solicitou para que em dois dias quando tivesse o resultado desses exames, a proprietária retornasse para ser feito um novo exame de ultrassonografia no animal.

Foi realizado no mesmo dia o exame radiográfico em posicionamento látero lateral e ventro dorsal do abdômen, tendo como resultado do laudo sem alterações dignas de nota. Com isso, a médica veterinária solicitou exames complementares como bioquímico (Albumina, proteínas totais, ALT e Creatinina) e urinálise completa.

A urinálise revelou presença de coloração escura da urina, odor alterado, moderadamente turvo, hiperestenúria, proteinúria, bacteriúria moderada, presença de células epiteliais de transição e uma cruz de cilindros hialinos e raros cilindros granulosos (Tabela 1). Quanto à bioquímica sérica, houve aumento discreto de ALT e aumento significativo de creatinina (Tabela 2).

Tabela 1 - Resultado da primeira análise clínica de amostra de urina para realização de urinálise de um felino atendido na Clínica Veterinária Cães e Gatos. Lages- 2020.

EXAME FÍSICO		
	Resultados	Resultados esperados Felinos
Método de colheita	Cistocentese	-
Volume (mL)	7,0 mL	-
Cor	Amarelo escuro	Amarelo
Odor	Alterado	Sui generis
Aspecto	Moderadamente turvo	Límpido
Densidade	1,074	1,035 - 1,060
EXAME QUÍMICO		
	Resultados	Resultados esperados Felinos
Proteínas	++	Negativo
Glicose	Negativo	Negativo
Corpos Cetônicos	Negativo	Negativo
Bilirrubina	Negativo	Negativo
Urobilinogênio	Normal	Normal
Sangue Oculito	Negativo	Negativo
Ph	6	5,5 - 7,5
EXAME DO SEDIMENTO		
	Resultados	Resultados esperados Felinos
Eritrócitos	Raros	Até 5/campo
Leucócitos	1-3/campo	Até 5/campo
Bacteriúria	moderada (sugestivo: cocos)	Raras/discreta
Células tubulares renais	0-2/campo	Ausentes/poucas
Células da pelve renal	Ausentes	Ausentes/poucas
Células epiteliais de transição	1-2/campo	Ausentes/poucas
Células epiteliais escamosas	Ausentes	Ausentes/poucas
Cilindros	Hialinos (+) Granulosos (raros)	Ausentes
Cristais	Ausentes	Ausentes

Fonte: Clínica Veterinária Cães e Gatos, 2020.

Tabela 2 - Resultado de primeira análise clínica de amostra sanguínea para realização de perfil bioquímico de um felino atendido na Clínica Veterinária Cães e Gatos. Lages- 2020.

BIOQUÍMICO		
Analito	Resultado	Valor de Referência
ALT (U/L)	146	6,0 – 83
Creatinina (mg/dL)	2,2	0,8 – 1,80
Proteína Sérica Total (g/dL)	7,7	5,4 – 7,80

Fonte: Diagvet. Lages- 2020.

O laudo do ultrassom mostrou sombra acústica em jejuno, a qual atrapalhou a visualização de outros órgãos, principalmente em nível intestinal e de lobos hepáticos, sem outras alterações dignas de nota. Com isso, a médica veterinária optou por realizar no dia seguinte, outro exame de ultrassom para tentar analisar as outras estruturas com maior clareza. Visto que a sombra acústica se apresentava no mesmo local, a mesma decidiu fazer uma laparotomia exploratória a fim de descartar corpo estranho ou alterações em outros órgãos.

Para a realização do procedimento cirúrgico de laparotomia exploratória, no dia 22 de janeiro de 2020, o paciente passou por jejum alimentar de 12 horas e hídrico de 8 horas. Ao chegar no internamento foi feita a medicação pré-anestésica (MPA) com Butorfanol na dose de 0,2 mg/kg via intramuscular (IM). Sob efeito da MPA, o animal foi transferido até o bloco cirúrgico, feito o acesso venoso da veia cefálica com cateter calibre 24G e tricotomia ampla da região abdominal.

A indução foi feita conforme Tabela 3 e quando o paciente estava em plano anestésico, foi intubado com tubo endotraqueal número 3,5. A manutenção anestésica foi feita com isoflurano e no transcirúrgico foi feito ampicilina IV a 7 mg/kg e dipirona IV a 15 mg/kg.

Tabela 3 - Protocolo anestésico utilizado em procedimento cirúrgico de um felino atendido na Clínica Veterinária Cães e Gatos. Lages- 2020.

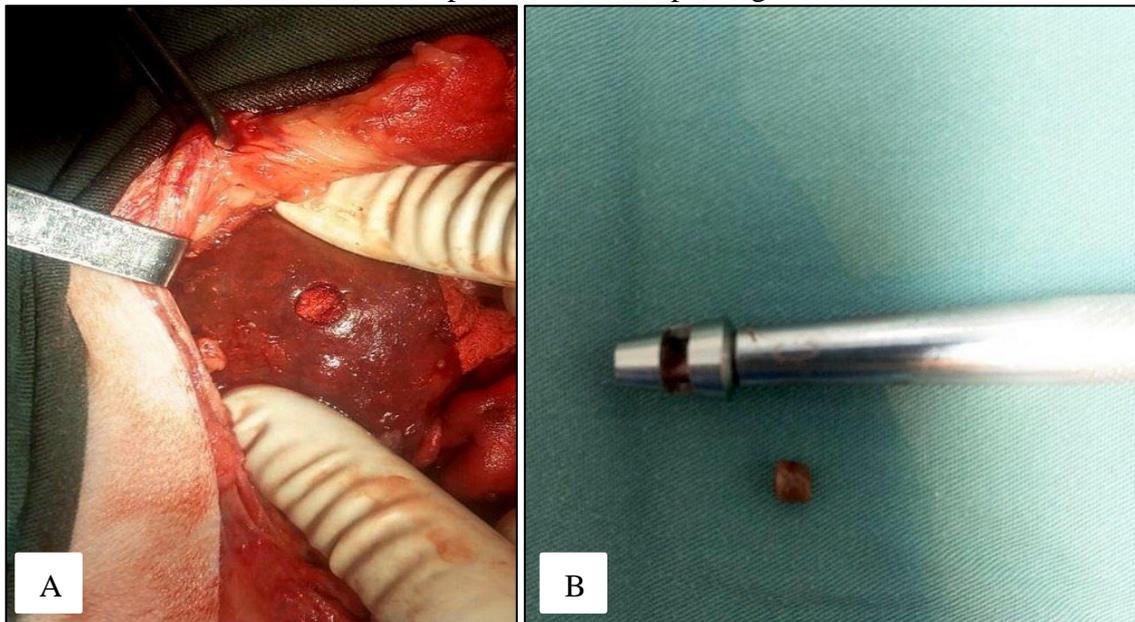
Protocolo Anestésico			
Etapa	Medicação	Dose	Via
MPA	Butorfanol	0,2 mg/kg	Intramuscular
Indução	Diazepam	0,5 mg/kg	Intravenoso
	Propofol	4 mg/kg	Intravenoso
Manutenção	Isoflurano	1,3% CAM	Inalatória

Fonte: Clínica Veterinária Cães e Gatos, 2020.

Na sequência, com o animal na mesa, foi feita a antissepsia com clorexidina degermante 2% seguida de clorexidina alcoólica 0,5% na região abdominal a ser incisada. Foi posicionado um campo fenestrado com pinças *Backhaus*, expondo somente a região a ser incisada. Após celiotomia extensa, foi verificada toda a parte intestinal, a qual apresentava-se vazia e sem sinais de reação inflamatória, portanto no momento foi descartada a suspeita de corpo estranho ou outras alterações a nível intestinal..

Os linfonodos apresentavam-se normais, pâncreas apresentava-se aumentado de tamanho e com presença de petéquias e fígado em aspecto de noz moscada. Com isso, o médico veterinário cirurgião realizou biópsia pancreática e hepática (Figura 4a) com *Punch* de 6 mm (Figura 4b) e colocação de esponjas hemostáticas Hemospon de 10x10x10 mm, não tendo a necessidade da realização de suturas hepáticas. O material foi enviado para análise histopatológica. A celiorrafia foi realizada com fio de poliglecaprone 3-0 e sutura em padrão Ford, para redução subcutânea foi utilizado fio de poliglecaprone 3-0 em padrão cushing contínuo e dermorrafia com náilon 4-0 em padrão wolf interrompido.

Figura 4 – a) Aspecto do fígado após biópsia hepática; b) *Punch* de 6 mm e material hepático coletado para análise histopatológica.



Fonte: Clínica Cães e Gatos, 2020.

Após o procedimento cirúrgico, o animal foi transferido para a sala pós-cirúrgica e envolvido com cobertores e sacos de aveia quentes para auxiliar na recuperação anestésica. O pós-operatório do paciente ocorreu de forma satisfatória e após recuperação anestésica total, teve alta médica com acompanhamento domiciliar. Como complemento pós cirúrgico, a médica veterinária instituiu algumas medicações pós-operatórias (Tabela 4) a fim de ter controle da dor, antiemético, estimulante de apetite e antibiótico.

Tabela 4 - Terapia pós-operatória domiciliar instituída para o felino atendido pela Clínica Veterinária Cães e Gatos. Lages- 2020.

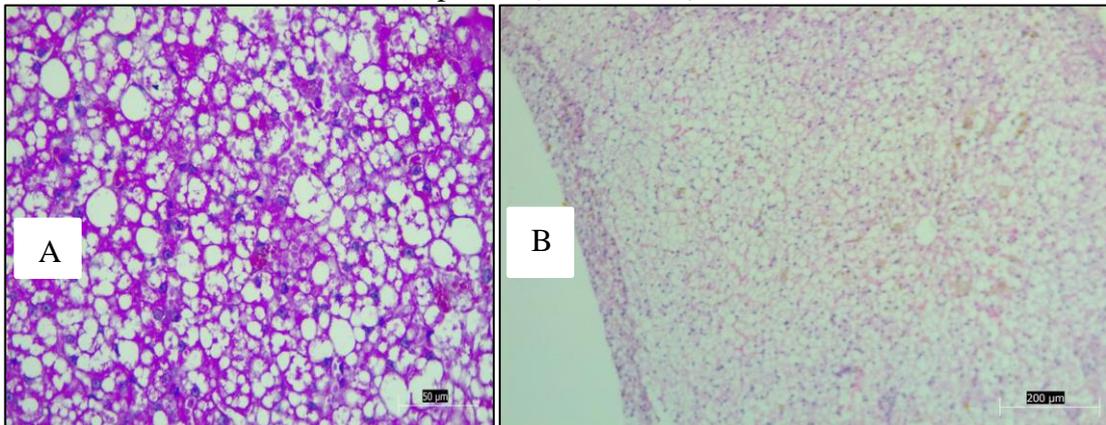
Medicação	Dose	Via	Frequência	Período
Cloridrato de tramadol	4 mg/kg	Oral	(BID)	4 dias
Dipirona gotas	15 mg/kg	Oral	(BID)	3 dias
Mirtazapina 30mg	3,75 mg/Animal	Oral	73-72 horas	ANR
Ampicilina	7 mg/kg	Oral	(BID)	ANR

Fonte: Clínica Veterinária Cães e Gatos, 2020.

Os resultados dos exames histopatológicos de pâncreas e fígado mostraram aspecto macroscópico do fígado irregular medindo 0,5x0,7x0,3 mm, amarelado, liso e firme. Pâncreas em aspecto irregular medindo 0,5x0,3x0,3mm, cinza brancacento, macio. Na microscopia, o

fígado apresentou hepatócitos contendo vacúolo intracitoplasmático, deslocando o núcleo para a periferia (degeneração gordurosa macrovacuolar) (Figura 5a), além de pigmento marrom-dourado entre os hepatócitos (colestase). Áreas de hemácias fora dos vasos (hemorragia) e na tríade portal foi observado leve infiltrado de linfócitos (Figura 5b). Na microscopia do pâncreas, algumas ilhotas de Langerhans apresentavam células vacuolizadas (degeneração), tendo como diagnóstico do patologista lipidose hepática difusa acentuada associada a glicogenólise multifocal moderada e colestase multifocal moderada; e pâncreas (Ilhotas de Langerhans) com degeneração leve.

Figura 5 - a) Lâmina histológica do felino do presente relato apresentando degeneração gordurosa macrovacuolar hepática, (PAS – 400x); b) Degeneração gordurosa macrovacuolar hepática, (HE – 100x).



Fonte: LABOPAIVE- UFSC, 2020.

No dia 24 de janeiro de 2020, foi realizada segunda consulta devido à queixa de que o animal continuava sem se alimentar, perdendo peso, porém aparentemente criou interesse olfativo pela comida pastosa e os episódios de vômitos continuavam, mas haviam diminuído de frequência.

Após realização de exame físico completo, não foram observadas alterações clínicas concomitantes ao que já havia sido relatado. Durante a consulta foi aplicado Metadona 0,2 mg/kg e Maropitant 1 mg/kg. Como o animal apresentava-se hidratado, ela optou por realizar uma nova coleta de sangue para avaliação laboratorial de hemograma completo (Tabela 5), bioquímica sérica (Tabela 6). e Lipase pancreática específica felina (Tabela 9), visto que estava suspeitando de pancreatite após os resultados dos primeiros exames solicitados. Além disso, foi realizada cistocentese guiada por ultrassom para uma nova análise de urina (Tabela 7) e Relação Proteína Creatinina urinária (Tabela 8).

O animal foi encaminhado até o internamento, onde foi colocado sonda nasoesofágica e indicado pela médica veterinária responsável a colocação de sonda esofágica caso o animal não se adaptasse bem.

Os resultados dos exames laboratoriais solicitados do hemograma apresentaram trombocitopenia, leucopenia, neutropenia e linfocitose, além de apresentar macroplaquetas, corpúsculos de *Dölhe* e neutrófilos tóxicos (Tabela 5). Aos resultados da avaliação bioquímica, ALT apresentou-se discretamente aumentada, não sendo considerada como significativa, e o plasma estava discretamente ictérico (Tabela 6). Quanto às alterações na urinálise, a urina apresentou-se discretamente turva e ao exame químico apresentou uma cruz de proteína (Tabela 7). E, por fim, teve como anormal o resultado da lipase pancreática específica felina. (Tabela 9).

Tabela 5 - Resultado da análise clínica de amostra sanguínea para realização de hemograma de um felino atendido na Clínica Veterinária Cães e Gatos. Lages- 2020.

HEMOGRAMA		
ERITROGRAMA		
Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
Eritrócitos (milhões/mm ²)	7,73	5,0 – 10,0
Hemoglobina (g/dL)	13,5	8,0 – 15,0
Hematócrito (%)	42	24 – 45
VGM (fL)	54,33	39 – 55
CHGM (%)	32,14	30 – 36
RDW (%)	14,9	14,0 – 19,0
Eritrócitos nucleados (/100leucócitos)	22	–
Plaquetas (mil/mm ³)	238	300-800
LEUCOGRAMA		
Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
Leucócitos totais corrigidos (µL)	2869	5.500 – 19.500
Contagem diferencial	Valores Absolutos	Valor de Referência
Neutrófilos mielócitos	0	–

Neutrófilos metamielócitos	0	–
Neutrófilos bastonetes	29	0 – 300
Neutrófilos segmentados	1893	2.500 – 12.500
Linfócitos	803	20 – 55
Eosinófilos	143	0 – 850
Basófilos	0	0 – 1.500
Monócitos	0	Raro

Observações: macroplaquetas, corpúsculos de Döhlhe, neutrófilos tóxicos (basofilia citoplasmática).

Fonte: Diagvet. Lages- 2020.

Tabela 6 - Resultado de segunda análise clínica de amostra sanguínea para realização de perfil bioquímico de um felino atendido na Clínica Veterinária Cães e Gatos. Lages- 2020.

BIOQUÍMICO		
Analito	Resultado	Valor de Referência
Albumina (d/dL)	2,1	2,1 – 3,3
ALT (U/L)	115	6,0 – 83
Creatinina (mg/dL)	1,2	0,8 – 1,8
Fosfatase Alcalina (UI/L)	91	25 – 93
Proteína Sérica Total (g/dL)	6,3	5,4 – 7,8
Ureia (mg/dL)	44,78	42,8 – 64,2

Observações: Soro discretamente icterício.

Fonte: Diagvet. Lages- 2020.

Tabela 7 - Resultado da segunda análise clínica de amostra de urina para realização de urinálise de um felino atendido na Clínica Veterinária Cães e Gatos. Lages- 2020.

EXAME FÍSICO		
	Resultado	Resultados esperados em Felinos
Método de colheita	Cistocentese	–
Volume (mL)	6 mL	–
Cor	Amarelo	Amarelo

Odor	Sui generis	Sui generis
Aspecto	Discretamente turvo	Límpido
Densidade	1,042	1,035 – 1,060

EXAME QUÍMICO

	Resultado	Resultados esperados em Felinos
Proteínas	+	Negativo
Glicose	Negativo	Negativo
Corpos Cetônicos	Negativo	Negativo
Bilirrubina	Negativo	Negativo
Urobilinogênio	Normal	Normal
Sangue Oculto	Negativo	Negativo
Nitrito	Negativo	Negativo
pH	6,5	5,5 – 7,5

EXAME DO SEDIMENTO

	Resultado	Resultados esperados em Felinos
Eritrócitos	Ausentes	Até 5/campo
Leucócitos	Ausentes	Até 5/campo
Bacteriúria	Raras	Raras/discreta
Células tubulares renais	0-2/campo	Ausentes/poucas
Células da pelve renal	Raras	Ausentes/poucas
Células epiteliais de transição	Ausentes	Ausentes/poucas
Células epiteliais escamosas	Ausentes	Ausentes/poucas
Cilindros	Hialinos: Ausentes Granulosos: Raros Céreos: Ausentes	Ausentes
Cristais	Ausentes	Ausentes
EspERMatozoides	Ausentes	Ausentes

Tabela 8 - Resultado da análise clínica de amostra de urina para realização de bioquímica urinária de um felino atendido na Clínica Veterinária Cães e Gatos. Lages- 2020.

Resultado	
Proteína (mg/dL)	47,2
Creatinina (mg/dL)	39,0
RPCU	1,21

Fonte: Diagvet. Lages- 2020.

Tabela 9 - Resultado da análise clínica de amostra de sangue para realização de teste lipase pancreática específica felina de um felino atendido na Clínica Veterinária Cães e Gatos. Lages- 2020.

Lipase pancreática Específica Felina	Resultado: Anormal
---	---------------------------

Fonte: Diagvet. Lages- 2020.

No dia 25 de janeiro de 2020, o paciente foi encaminhado para o bloco cirúrgico para procedimento de colocação de sonda esofágica pelo médico veterinário cirurgião. Foi feita a medicação pré-anestésica (MPA) com Butorfanol 0,2 mg/kg via intramuscular (IM). Sob efeito da MPA, o animal foi transferido até o bloco cirúrgico. A indução foi feita com Propofol 4 mg/kg e manutenção anestésica com isoflurano. Foi utilizada uma sonda esofágica de número 14, a qual foi colocada no lado esquerdo, com sutura bailarina e fio Nylon 3-0.

O pós-operatório do paciente transcorreu de forma satisfatória, obteve alta médica após 1 dia de internamento, sem sinais de dor ou outras complicações. Institui-se a administração de medicações pós-operatórias, limpeza da sonda esofágica com 10 mL de solução cristalóide de NaCl 0,9% antes e depois das medicações e/ou alimentação. A alimentação via sonda foi recomendada a cada 2 horas.

Além disso, com base nos resultados dos exames solicitados, e tendo como resultado anormal a lipase pancreática específica, a médica veterinária mudou a terapêutica domiciliar com o paciente (Tabela 10), deixando prescrito tramadol 2 mg/kg apenas em caso de necessidade.

Tabela 10 - Terapia medicamentosa domiciliar instituída para um felino atendido pela Clínica Veterinária Cães e Gatos. Lages- 2020.

Medicação	Dose	Via	Frequência	Período
Amoxicilina com clavulanato de potássio	15 mg/kg	Oral	(BID)	ANR
Ondansetrona	1 mg/kg	Oral	(BID)	ANR
Suplemento Promun Cat®	2 medidas	Oral	(SID)	ANR
S-Adenosil-Metionina (SAME)	90 mg/Animal	Oral	(SID)	5 dias

Fonte: Clínica Veterinária Cães e Gatos, 2020.

O animal retornou à clínica no dia 03 de fevereiro de 2020 para avaliação. Apresentou-se em recuperação satisfatória, paciente estava mais ativo e alerta, porém a proprietária relatou que quando alimentado a cada 2 horas apresentava episódios eméticos. Com isso, a médica veterinária instituiu alimentação via sonda a cada 3 horas e ir monitorando o paciente, caso o não houvesse melhora.

O paciente reagiu bem com a alimentação a cada 3 horas, não apresentando mais êmese. A sonda esofágica ficou por 25 dias, tempo suficiente para que o animal voltasse aos poucos a se alimentar de ração seca, com ganho de peso e sem outras alterações.

4 DISCUSSÃO

O animal em questão é um felino, macho, com 5 anos e 4 meses, sem raça definida. Embora para Xenoulis (2015) a pancreatite felina possa se desenvolver em gatos de qualquer idade, raça ou sexo, Caney (2013) aponta que os gatos mais vulneráveis ao desenvolvimento da pancreatite são os de meia-idade a geriátricos, com mais de 7 anos.

Na pancreatite canina, várias condições patológicas foram identificadas como potenciais fatores de risco, porém nos gatos os fatores de risco são menos claros com sinais clínicos inespecíficos, sendo considerada uma doença insidiosa e desafiadora. Com isso, a presença de sinais clínicos compatíveis com a doença tais como: Anorexia, letargia, perda de peso, vômito e diarreia, deve aumentar a suspeita de pancreatite (XENOULIS, 2015).

No presente relato o paciente apresentou muitos desses sinais clínicos considerados compatíveis com pancreatite, porém são sinais inespecíficos, necessitando um complemento com uma série de exames para descartar outras doenças e chegar mais próximo de um diagnóstico preciso. Embora os resultados dos exames laboratoriais não sejam específicos ou patognomônicos, são úteis para a exclusão de outros diagnósticos diferenciais e dar informações do estado geral do paciente (XENOULIS, 2013).

Segundo Xenoulis (2008), anormalidades como anemia levemente regenerativa e não regenerativa podem ocorrer em felinos com pancreatite. O paciente em questão não apresentou tais alterações, porém, apresentou leucopenia e neutropenia com linfocitose. A leucopenia pode ser ocasionada por uma série de fatores que não foram pesquisados no paciente, como doenças virais, toxemia endógenas e toxoplasmose. Por outro lado, pode ser ocasionado também por severa infecção bacteriana, o que justifica a presença de neutrófilos tóxicos no hemograma.

A neutropenia pode ocorrer em processos infecciosos por bactérias. De acordo com Xenoulis (2008), a contagem aumentada ou diminuída de leucócitos, neutrofilia ou neutropenia são comumente relatados em gatos com pancreatite. Enquanto que a linfocitose apresentada no quadro do paciente pode ser explicado por algum processo inflamatório crônico, doença inflamatória intestinal ou colangiohepatite.

Tendo nota que o animal apresentou um episódio emético em novembro de 2019 com sinais auto-limitantes, e que a pancreatite apresenta sinais iniciais brandos e inespecíficos, pode explicar a linfocitose no leucograma desse caso, corroborando com as Whitley (2014), que afirma que devido à grande capacidade de reserva do pâncreas pode levar

algum tempo até que a doença seja clinicamente evidente. Antes dos sinais clínicos se expressarem, a fase subclínica da inflamação é caracterizada pela infiltração do tecido exócrino por linfócitos T, células plasmáticas e macrófagos. Por esse motivo é uma doença que progride lentamente. Por outro lado, a linfocitose pode ser ocasionada devido ao fato de os felinos apresentarem um número elevado de bactérias no duodeno ou estar associado com doença inflamatória intestinal.

Segundo Suchodolski (2008), ainda pode ocorrer um sobrecrescimento bacteriano no intestino delgado (*Small Intestinal Bacterial Overgrowth* - SIBO) o qual é definido como uma síndrome clínica causada pela proliferação bacteriana no lúmen intestinal. Alguns gatos com pancreatite podem desenvolver SIBO secundariamente (Steiner, 2012). O que também explica o achado de corpúsculos de *Dölhe* e neutrófilos tóxicos no segundo hemograma do paciente, sendo um indicativo de manifestação toxêmica discreta devido à disbiose intestinal associada à pancreatite.

Atividades elevadas de alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (FA) e hiperbilirrubinemia são alterações bioquímicas frequentes em casos de doença hepática (inflamatória ou lipídose) concomitante a inflamação pancreática. Destas alterações citadas, o animal apresentou apenas um aumento discreto de ALT, porém vale ressaltar que não foi solicitado bilirrubina em nenhum dos dois exames do paciente. Além disso, no resultado do segundo exame o soro apresentava-se levemente icterico, constatando a aparência macroscópica alterada do fígado durante a laparotomia e o diagnóstico histopatológico hepático, consistindo em lipídose hepática, glicogenólise e colestase.

Apesar de a pancreatite felina ser em sua maioria definida como de origem idiopática, segundo SON et al. (2010), alguns fatores de risco podem estar associados, como obstrução ductal, levando a hipersecreção e refluxo biliar ao ducto pancreático; traumatismo; isquemia; fármacos (organofosforados) e infecções (*Toxoplasma gondii*, parvovírus felino, coronavírus, calicivírus). Contudo, no relato de caso, não se sabe se havia a presença concomitante com algumas dessas doenças, visto que não foram pesquisados esses outros fatores de risco.

Visto que o animal apresentou alterações no laudo histopatológico de biópsia hepática, vale ressaltar algumas questões anatômicas específicas do felino que podem ter colaborado com o quadro do paciente. Como já referido anteriormente, de acordo com Jergens & Allenspach (2016), em 80% dos gatos o ducto pancreático principal está presente em conjunto com o ducto colédoco, formando uma estrutura comum que se abre no duodeno. Os

mecanismos de inflamação simultânea envolvendo o intestino delgado, o pâncreas e/ou o fígado estão relacionados com a anatomia pancreatobiliar única do gato (JERGENS & ALLENSPACH, 2016), pelo que a pancreatite nesta espécie surge frequentemente acompanhada de doença concomitante noutros órgãos (Simpson, 2015). Esta característica anatômica permite o refluxo de fluido contendo bactérias, sais minerais e enzimas pancreáticas, tanto para o sistema pancreático como para o biliar, causando inflamação e/ou infecção (COSTA DEVOTI, MURTAGH, BATCHELOR & SILVESTRINI, 2015).

De acordo com Jergens & Allenspach (2016), os gatos têm um número elevado de bactérias no duodeno, o que pode potenciar a sua passagem, assim como a dos seus produtos, para o sistema pancreático e/ou biliar. Também a ejeção retrograda da bÍlis para o ducto pancreático, durante um episódio de vômito, pode aumentar o risco de pancreatite. Como o paciente do atual relato apresentou episódios de vômitos frequentes, isso pode ter colaborado para essas alterações hepáticas e a presença discreta de icterícia no soro.

Os gatos com pancreatite aguda ou crônica podem apresentar uma grande variedade de sinais clínicos de acordo com a severidade da doença, e especialmente casos crônicos, os sinais permanecem subclínicos ou estão apenas associados a sinais clínicos leves. (XENOULIS & STEINER, 2009). O animal apresentou sinais leves e inespecíficos como vômito, hiporexia e anorexia, com emagrecimento progressivo e apatia, compatível com a literatura.

De acordo com Ferrari et al. (2003), na maioria dos gatos com pancreatite são identificadas doenças concomitantes, identificando a presença de infecções simultâneas em 92% dos 63 gatos com pancreatite. As doenças mais comumente associadas foram as doenças hepatobiliares, as doenças renais, as neoplasias e a diabetes *mellitus* (FERRARI, 2013).

Além disso, é importante ressaltar que os sinais clínicos de inflamação no pâncreas, doença inflamatória intestinal (IBD), colangite/colangiohepatite, ou ambas são muito similares, tornando difícil a diferenciação. (NELSON & COUTO, 2014). Por esses fatores, associados aos resultados dos exames de imagem solicitados, histopatológico e visualização macroscópica durante a laparotomia exploratória, fica difícil dizer qual doença surgiu primeiro no felino do caso relatado. Todavia, para Gunn-Moore & Miller (2006), independentemente do órgão que é atingido em primeiro lugar, os outros órgãos tendem a ser envolvidos uma vez que passam mediadores inflamatórios, agentes infecciosos, bÍlis ou secreções pancreáticas de uma área para outra. Somado a isso, ressalto um estudo feito por

Swift, Marks, MacLachlan & Norris (2000), onde relataram o desenvolvimento de pancreatite em 47% dos gatos com lipidose hepática.

O felino do relato apresentou no primeiro exame de perfil bioquímico um aumento significativo de creatinina sérica, o que levou a suspeita de doença renal crônica pela médica veterinária. Contudo na primeira coleta de sangue o animal apresentava uma desidratação leve, configurando uma azotemia pré-renal. Nesse caso, o paciente apresentou sinais compatíveis com síndrome urêmica, não sendo possível afirmar uma doença renal aguda ou crônica apenas com as informações coletadas dos exames solicitados. Após a detecção da azotemia é extremamente importante identificar se suas causas são pré-renais, renais ou pós-renais. A azotemia pré-renal ocorre em decorrência de alterações que reduzem a perfusão renal como, por exemplo, desidratação, insuficiência cardíaca ou hipovolemia (BIRCHARD, S. J & SHERDING, R. G, 2008).

Na segunda coleta o paciente não apresentava mais desidratação, apresentando valores normais para creatinina. Além disso, ao primeiro e segundo exame de urinálise, ambos apresentaram proteinúria, confirmando a presença ao exame RPCU que se encontrava acima do valor de referência (0,4), porém vale ressaltar que pelo fato do animal haver apresentado bacteriúria, pode se tratar de uma proteinúria pós-renal, não sendo considerada uma alteração renal propriamente dita.

Além disso, o animal apresentava ao exame físico desconforto e uma massa abdominal à palpação, reforçando a afirmação de Steiner (2008) o qual descreveu que durante o exame físico é muito comum a presença de sinais de dor abdominal e massa abdominal palpável. A presença de massa abdominal pode ser relatada à palpação representando necrose de gordura focal ou pseudocisto pancreático (COLEMAN & ROBSON, 2005; WATSON, 2015).

Por esse motivo, é importante a realização de exames de imagem, como ultrassonografia e Radiografia para doenças concomitantes ou diagnósticos diferenciais. Entretanto, Caney (2013) resalta que em alguns gatos, o pâncreas pode não ser diferenciado ou não apresentar alterações em exames de imagens, neste caso não se deve excluir a suspeita de pancreatite. Ao exame de ultrassom do paciente foi relatado uma sombra acústica em jejuno, o que dificultou a visualização de outras estruturas durante o procedimento. Em estudos desenvolvidos por Dias (2013) o pâncreas pode estar aumentado, irregular, hipocogênico e ocasionalmente apresentar um efeito de massa.

Segundo Caney (2013), um diagnóstico presuntivo pode ser realizado em alguns casos, mas em outros é necessário a realização de biópsia. No paciente foi necessário a realização de biópsia hepática e pancreática para avaliação histopatológica, visto que foi descartado a suspeita de corpo estranho durante laparotomia exploratória. Além disso, o médico veterinário cirurgião visualizou macroscopia alterada de fígado e pâncreas. Macroscopicamente são relatadas na literatura características como inflamação e massa pancreática, o que não foi observado nesse caso. Entretanto a glândula pode apresentar aspecto normal mesmo que haja uma afecção clínica relevante (WATSON, 2015). A literatura ainda ressalta que em muitos casos os pacientes não devem ser submetidos ao procedimento anestésico e a laparotomia é indicada apenas quando existem outros fatores que justifiquem o seu uso (BAZELLE & WATSON, 2014).

A microscopia demonstrou degeneração de ilhotas pancreática leve associada a lipidose hepática difusa acentuada com glicogenólise e colestase moderada. Contudo, segundo Steiner (2009) a pancreatite está frequentemente associada à inflamação linfocítica, o que não foi observado no laudo histopatológico do animal. Contudo, Washabau (2010) descreve que a ausência de anormalidades microscópicas não pode levar a uma exclusão da pancreatite principalmente pelo fato de a inflamação ocorrer em áreas discretas e altamente localizadas distribuídas ao longo do órgão. Por outro lado, de acordo com Steiner (2012), nos casos de IPE causados por pancreatite crônica, uma vez que a inflamação afeta tanto o pâncreas endócrino como o exócrino, a destruição do tecido pancreático pode não estar limitada às células acinares, pelo que é comum a associação de diabetes *mellitus* (DM). Entretanto, por se tratar de uma degeneração leve das ilhotas de Langerhans e por motivos de que o felino não apresentava sinais de diabetes mellitus, foi descartado a concomitância dessa afecção no animal.

Outra ferramenta que auxiliou no diagnóstico foi o teste da lipase pancreática específica felina, cujo resultado foi anormal, o que corrobora com afirmações de Xenoulis (2009), onde ressalta que fPLI é considerado atualmente o teste sorológico mais sensível e específico para o diagnóstico de pancreatite em gatos. Além disso, tem a vantagem de ser mensurada apenas a concentração de lipase no soro de origem pancreática, sem interferência das outras lipases.

De acordo com Washabau (2013), os princípios gerais da terapêutica da pancreatite em felinos envolvem fluidoterapia com suplementação de gluconato de cálcio e

suplementação de potássio, terapia de suporte com plasma, uso de antieméticos, nutrição (uso de sondas quando necessário) e analgésicos de preferência opióides.

A abordagem terapêutica do presente relato não fez necessário o uso da suplementação de gluconato de cálcio e potássio, nem terapia de suporte com plasma. Segundo Xenoulis & Steiner (2009), as anomalias eletrolíticas são geralmente observadas em gatos com formas mais severas de pancreatite e, mais frequentemente, incluem hipocalemia, hipocalcemia, hiponatremia e/ou hipocloremia, o que não foi relatado no caso, visto que não foram solicitados esses eletrólitos pela médica veterinária.

Como o animal não estava se alimentando bem mesmo com antiemético e analgésico, foi optado pela colocação de sonda nasoesofágica, a qual ele não se adaptou, sendo necessária a colocação de sonda esofágica. No caso dos gatos que não apresentem vômitos, mas, que se encontrem anoréticos por mais de 2 a 3 dias, deve ser considerada a colocação de uma sonda nasoesofágica, esofágica ou gástrica (XENOULIS & STEINER, 2009). Além disso, Nobrega (2015) ressaltou que como uma forma de beneficiar o manejo nutricional podem ser administrados estimuladores de apetite como a mirtazapina (3,75 mg/gato/ a cada 3 dias). Esses ajudam na ingestão calórica, evitam a necessidade da colocação dos tubos de alimentação, reduzem o tempo de uso dos mesmos, além de darem suporte quando ocorre a retirada dos tubos em gatos com pancreatite.

De acordo com Steiner (2009), de um modo geral, a utilização de antibióticos na rotina não acrescenta benefício aos gatos com pancreatite, principalmente porque alguns antibióticos podem provocar náuseas e vômitos em gatos, embora seja ainda alvo de controvérsias. Os antibióticos apenas estão recomendados nos casos em que se diagnosticam infecções secundárias tais como: abscessos pancreático e colangite neutrofílicas, ou quando há suspeita de infecção: presença de neutrófilos tóxicos, leucocitose marcada, febre persistente e/ou melena. No presente trabalho, como o animal apresentava sinais de infecção e neutrófilos tóxicos, foi utilizado amoxicilina com clavulanato.

Estudos de Armstrong & Williams (2012) apontam que para aliviar a dor abdominal e diminuir o estresse oxidativo nos casos de pancreatite é necessário um mix de antioxidantes: vitamina C, vitamina E, selênio e por último o S-adenosilmetionina (SAME) resultante da conversão da metionina. O animal fez uso de SAME para seu tratamento de pancreatite, tendo bons resultados. Além disso, a literatura consultada ressalta que o SAME é um antioxidante com efeitos hepáticos e sistêmicos e deve ser administrado preferencialmente 1 hora antes da refeição, por via oral.

5 CONCLUSÃO

A pancreatite felina é uma doença de elevada importância na rotina clínica, entretanto, seu diagnóstico definitivo permanece um desafio na Medicina Veterinária. A conduta terapêutica a ser empregada continua a ser principalmente sintomático, baseado na apresentação clínica individual, severidade da doença, complicações associadas e ao estado metabólico do animal. Além disso, o índice de suspeita de pancreatite deve ser cada vez maior, e saber reconhecer seus sinais para quando suspeitar, saber conhecer os métodos de diagnóstico e quais são mais eficazes e que estão à disposição do clínico. Sempre que possível, fazer o uso da lipase pancreática felina, correlacionando com o estado clínico do paciente. Contudo, nem sempre os proprietários podem arcar com os custos envolvidos, fazendo com que o médico veterinário seja sensível ao lidar com eventuais dificuldades financeiras dos tutores que inviabilizam a prática da medicina veterinária de excelência. Nesse sentido, é fundamental que o médico veterinário apresente as diferentes variedades terapêuticas, para que juntos possam optar pelo melhor cuidado com o paciente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ARMSTRONG, P. Jane; WILLIAMS, David A. Pancreatitis in cats. **Topics in companion animal medicine**. v. 27, n. 3, p. 140-147, 2012.
- BAZELLE, Julien; WATSON, Penny. Pancreatitis in cats: Is it acute, is it chronic, is it significant?. **Journal of feline medicine and surgery**. v. 16, n. 5, p. 395-406, 2014.
- BIRCHARD, S. J; SHERDING, R.G. **Manual Saunders Clínica de Pequenos Animais**. 3a ed. São Paulo: Ed. Roca, p. 888 – 894, 2008.
- BUNCH, S. E. **O pâncreas exócrino**. In: NELSON, R. W.: COUTO, C. G. Medicina interna de pequenos animais. 3.ed. São Paulo: Mosby, 2006.
- CANEY SMA. Pancreatitis and Diabetes in Cats. **Vet clinical Small Animal**. 2013.
- CARVALHO, V.C. **Pancreatite Aguda na Espécie Felina**. Trabalho de Conclusão de Curso de Pós-Graduação (Especialização em Clínica Médica e Cirúrgica de Felinos) – Centro Universitário da Grande Dourados. Porto Alegre – RS, 2011.
- CHANDLER, E.A.; Gaskell, C. J.; Gaskell, R. M. Medicina y Terapéutica Felina. **Multimédica Ediciones Veterinarias**. ed. 3, p. 395-399, 2007.
- COLEMAN, M.; Robson M. Pancreatic Masses Following Pancreatitis: Pancreatic Pseudocysts, Necrosis, and Abscesses. **Compend Contin Educ Pract Vet**. p. 27:147, 2005.
- Costa Devoti, C. et. al. Exocrine pancreatic insufficiency with concurrent pancreatitis, inflammatory bowel disease and cholangiohepatitis in a cat. **Veterinary Record Case Reports**. 2015.
- DOSSIN, O. Laboratory tests for diagnosis of gastrointestinal and pancreatic diseases. **Topics in Companion Animal Medicine**. p. 86-97, 2011.
- ELLIOT, D. A. (2005). Acute Pancreatitis: Prevention and treatment. **Proceeding of the NAVC North American Veterinary Conference**, p. 8-12, 2005.
- FERRERRI, J.A., et. al. Clinical differentiation of acute necrotizing from chronic nonsuppurative pancreatitis in cats: 63 cases (1996-2001). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, p. 469-474, 2003.
- FORMAN, M.A. et. al. Evaluation of serum feline pancreatic lipase immunoreactivity and helical computed tomography versus conventional testing for the diagnosis of feline pancreatitis. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. p. 807-815, 2004.
- FOSSUM, T. W. Cirurgia do sistema endócrino. **Cirurgia de pequenos animais**. 4. ed. Rio de Janeiro. p. 489-532, 2005.

GETTY, R.; SISSON, S.; GROSSMAN, J. D. **Anatomia dos animais domésticos**. 5ª Edição. Guanabara Koogan, p. 1337-1440, 1986.

HESS, R. S., et. al. Clinical, clinicopathologic, radiographic and ultrasonographic abnormalities in dogs with fatal acute pancreatitis: 70 cases. **J Am Vet Med Assoc**. p. 665-668, 1998.

JENSEN, K.B.; CHAN, D.L. Nutritional management of acute pancreatitis in dogs and cats. **J Vet Emerg Crit Care**. p. 1–11, 2004.

JERGENS, A. E., ALLENSPACH, K. (2016). Feline Inflammatory Gastrointestinal Disease. In S. E. Little (Ed.), *August's Consultations in Feline Internal Medicine (Volume 7)*. (pp.129-137). St. Louis: Elsevier

KÖNIG, H. E., SAUTET, J.; LIEBICH, H. G. Aparato digestivo: Glândulas accesorias del aparato digestivo. **Anatomia de los Animales Domésticos**. ed. 2ª, 2005.

LIEHMANN, L. M. Pancreas. In: LANGLEY-HOBBS, S. J.; DEMETRIOU, J. L.; LADLOW, J. F. (Ed.). **Feline soft tissue and general surgery**. Toronto: Saunders, 2013.

MANSFIELD, C. S. **New Directions in Diagnosis and Treatment of Canine Acute Pancreatitis**. Ph.D. Thesis. Perth, Western Australia: School of Veterinary and Biomedical Sciences, Murdoch University. 2011.

MANSFIELD, C. S. et al. Assessing the severity of canine pancreatitis. **Veterinary Science**. v. 74, n. 2, 2003.

MAUNDER, C.L.; Day, M.J.; Hibbert A.; et al. Serum cobalamin concentrations in cats with gastrointestinal signs: Correlation with histopathological findings and duration of clinical signs. **J Feline Med Surg**. 2012.

MIX, K. & Jones, C. Diagnosing acute pancreatitis in dogs. **Comp Cont Ed Pract Vet**. p. 226-234, 2006.

SÃO GERMANO, G.G.R.; MANHOSO, F.F.R. Características Clínicas e Abordagem Diagnóstica e Terapêutica das Doenças que Compõe a Tríade Felina. **Revista Unimar Marília**. vol. XX, n. 1 -2, p. 31 – 37, 2011.

SUCHODOLSKI, J. S. Alterations in the small intestinal microflora (Small intestinal bacterial overgrowth). In J. Steiner (Ed.), **Small Animal Gastroenterology**. 2008.

SUCHODOLSKI, J. S. Laboratory Approach - Stomach and Small Intestine. In R. J. Washabau & M. J. Day (Eds.), **Canine and Feline Gastroenterology**. ed. 1, p. 177-188, 2013.

SUCHODOLSKI, J. S., Steiner, J. M. Laboratory assessment of gastrointestinal function. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**. p. 203–10, 2003.

SIMPSON, K. W. Diseases of the pâncreas. In: Tams, T. R. **Handbook of small animal gastroenterology**. 2ndEd. Saint Louis: Elsevier, 2003.

STEINER, J. M. Exocrine pancreas. In: Small Animal Gastroenterology. **Hannover: Schlutersche, Germany**, p. 283-306, 2008.

STOCKHAUS, C., et. al. Serial serum feline pancreatic lipase immunoreactivity concentrations and prognostic variables in 33 cats with pancreatitis. **J Am Vet Med Assoc**. p. 1713–1718, 2013.

SWIFT, N. C. et. al. Evaluation of serum feline trypsin-like immunoreactivity for the diagnosis of pancreatitis in cats. **Journal of the American Veterinary Medical Association**. p. 37–42, 2000.

TRIVEDI, S., et. al. 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**. p. 1241-1247. 2011.

WASHABAU, R. J. Structure and function the pancreas. **Canine and Feline Gastroenterology**, ed. 1, p. 799-803, 2013.

WATSON, P. Chronic Pancreatitis in dogs. **Companion Animal Medicine**. p. 133-139, 2012.

WATSON, P. Pancreatitis in dogs and cats: definitions and pathophysiology. **Journal of Small Animal Practice**. p. 3–12, 2015.

WATSON P.; BUNCH S. E. The exocrine pancreas. **Small Animal Internal Medicine**. p. 579-596, 2010.

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

WILLIAMS, J. M. et. al. Ultrasonographic findings of the pancreas in cats with elevated serum pancreatic lipase immunoreactivity. **J Vet Intern Med**. p. 913–918, 2013.

WILLIAMS, D. A. Doença pancreática exócrina. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E.C. (Ed.). **Tratado de medicina interna veterinária: doenças do cão e do gato**. 5. ed. Rio de Janeiro. 2004.

WILLIAMS, D. A. **Manual of canine and feline gastroenterology**. ed. 2, 2005.

WHITLEY, E. M. **Comparative Pancreatic Pathology**. In L. M. McManus & R. N. Mitchell, (Eds.), **Pathobiology of Human Disease: a Dynamic Encyclopedia of Disease Mechanisms**. 2014.

WHITTEMORE J.C.; Campbell V.L. **Canine and feline pancreatitis**. p. 766–776. 2015.

XENOULIS P. G.; STEINER J. M. **Diagnostic evaluation the pancreas** In: Canine and Feline Gastroenterology, 1ª edição, Washabau, Robert J., Day, Michael J. p. 803-820, 2013.

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

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

ZORAN, D. L. Pancreatitis in Cats: Diagnosis and Management of a Challenging Disease. **Journal of the American Animal Hospital Association.** 2006.