

PATOLOGIAS PANCREÁTICAS EM CÃES: REVISÃO DE LITERATURA

Thaís de Almeida Moreira¹

Lígia Fernandes Gundim²

Alessandra Aparecida Medeiros-Ronchi³

MOREIRA, T. de A.; GUNDIM, L. F.; MEDEIROS-RONCHI, A. A. Patologias pancreáticas em cães: revisão de literatura. *Arq. Ciênc. Vet. Zool. UNIPAR*, Umuarama, v. 20, n. 2, p. 109-115, abr./jun. 2017.

RESUMO: O pâncreas é conhecido como uma glândula mista, uma vez que atua tanto na secreção de enzimas digestivas através de sua porção exócrina, quanto na secreção de insulina e glucagon pela porção endócrina. Envolvendo a porção exócrina, nos cães a principal alteração evidenciada é a pancreatite, enquanto que no pâncreas endócrino a principal moléstia é o *Diabetes mellitus*. Não obstante, o pâncreas pode ser acometido por diversas patologias, dentre elas neoplasias, processos isquêmicos, traumas ou ainda por doenças idiopáticas. Dessa forma, o diagnóstico das disfunções deste órgão torna-se um desafio na Medicina Veterinária, tornando relevante a realização de maiores estudos acerca deste tema. Tendo em vista que abordagens sobre as patologias pancreáticas em cães são escassas, propõe-se assim a realização de uma revisão de literatura mensurando as principais enfermidades pancreáticas diagnosticadas em cães.

PALAVRAS-CHAVE: Caninos. Doenças. Pâncreas.

PANCREATIC DISEASES IN DOGS: LITERATURE REVIEW

ABSTRACT: The pancreas is known as a mixed gland, since it acts both in the secretion of digestive enzymes through its exocrine portion, and in the secretion of insulin and glucagon through its endocrine portion. Pancreatitis is main disease developed in the pancreas exocrine portion in dogs, while *Diabetes mellitus* is the main disease in the endocrine portion. Nevertheless, the pancreas may be affected by several pathologies, among them neoplasms, ischemic processes, injuries or idiopathic diseases. The diagnosis of disorders in this organ becomes a challenge in veterinary medicine, thus the relevance of holding further studies on this subject. Considering the scarcity of approaches on pancreatic diseases in dogs, this study proposes to hold a literature review, addressing the major pancreatic diseases diagnosed in dogs.

KEYWORDS: Dogs. Diseases. Pancreas.

PATOLOGÍAS PANCREÁTICAS EN PERROS: REVISIÓN DE LITERATURA

RESUMEN: El páncreas es conocido como una glándula mixta, una vez que actúa en la secreción de enzimas digestivas a través de su porción exocrina, así como en la secreción de insulina y glucagón por la porción endocrina. Involucrando la porción exocrina, en perros, la principal alteración observada es la pancreatitis, mientras que en el páncreas endócrino la molestia más común es el *Diabetes mellitus*. Sin embargo, el páncreas puede ser afectado por diversas patologías, tales como neoplasias, procesos isquémicos, traumas o por trastornos idiopáticos. De este modo, el diagnóstico de las disfunciones de este órgano se convierte en un reto para la Medicina Veterinaria, haciendo relevante la realización de nuevos estudios sobre este tema. Teniendo en cuenta que los enfoques sobre enfermedades pancreáticas en perros son escasos, se propone la realización de una revisión de literatura abordando las principales enfermedades pancreáticas diagnosticadas en perros.

PALABRAS CLAVE: Caninos. Enfermedades. Páncreas.

Introdução

O pâncreas é uma das mais importantes glândulas dos sistemas endócrino e digestório (GRECO; STABENFELDT, 2015). É amarelado, exibindo semelhança com uma glândula salivar, embora de consistência mais amolecida e mais frouxamente entrelaçado (DYCE et al., 2010).

Sendo uma glândula que apresenta tanto funções endócrinas quanto exócrinas, o pâncreas atua principalmente na secreção de enzimas digestivas, responsáveis pela quebra de proteínas, gorduras e carboidratos da dieta, realizando ainda a produção de insulina e outros hormônios que regulam o metabolismo de carboidratos (GRECO; STABENFELDT,

2015).

Diversas enfermidades podem acometer este órgão, dentre elas, neoplasias (adenomas, carcinomas) cálculos, inflamações (pancreatite), atrofia, hiperplasia e distúrbios de suas secreções (McGAVIN; ZACHARY, 2009).

Dentre as diversas moléstias que acometem este órgão, a principal patologia relatada em cães é a pancreatite (RUAUX, 2003; TILLEY; SMITH, 2003; WESTERMARCK; WIBERG, 2003). Esta enfermidade do pâncreas exócrino pode ser encontrada na forma aguda, a qual apresenta incidência de 0,5%, com a maioria das ocorrências envolvendo cadelas de meia idade, sedentárias e obesas (SHEN et al., 1999); ou na forma crônica, tipicamente acompanhada

DOI: 10.25110/arqvet.v20i2.2017.4600

¹Residência em Patologia Animal, Mestranda em Ciências Veterinárias - Universidade Federal de Uberlândia (UFU), MG. Av. Mato Grosso, 3289 - Bloco 2S - Umuarama, Uberlândia - MG, Brasil. 38405-314. *thais-vet@outlook.com

²Residência em Patologia Animal, Mestrado em Ciências Veterinárias, Doutoranda em Ciências Veterinárias - Universidade Federal de Uberlândia (UFU), MG.

³Profª. Drª. em Patologia Animal - Universidade Federal de Uberlândia (UFU), MG.

de fibrose e atrofia parenquimatosa (McGAVIN; ZACHARY, 2009).

Em relação à porção endócrina, a principal patologia evidenciada é o *Diabetes mellitus*, uma doença com incidência moderada em cães, caracterizada por diminuição dos níveis séricos de insulina, desencadeando em poliúria, polidipsia, polifagia e glicosúria (FARIA, 2007).

Considerando serem escassos os estudos que abordam as patologias pancreáticas em cães e tendo em vista a relevância para o médico veterinário do conhecimento das alterações deste órgão, realizou-se uma revisão de literatura sobre o tema, abordando os principais aspectos que levam às enfermidades pancreáticas, prognóstico e tratamentos.

Desenvolvimento

Patologias do pâncreas exócrino

Pancreatite

O pâncreas exócrino possui como principais funções a secreção de bicarbonato (a fim de corrigir o pH ácido do conteúdo gástrico que flui para o duodeno), secreção de enzimas e precursores de enzimas, também chamadas proenzimas. Assim, como glândula digestiva, as enzimas ou proenzimas secretadas pelas células acinares presentes na porção exócrina são capazes de decompor as gorduras, os carboidratos e as proteínas (ARGENZIO, 1996).

A inflamação desta porção do pâncreas é denominada de pancreatite e caracterizada por edemaciação e dor, podendo ainda afetar estômago, intestino delgado e fígado, sendo estes fatores responsáveis pela maioria dos sintomas que esta desordem manifesta (RUAUX, 2003).

A principal via de agressão inclui o sistema ductal, que normalmente drena o órgão. A obstrução dos ductos pela migração de ascarídeos, trematódeos ou a presença de cálculos pancreáticos pode deflagrar a pancreatite. Pode ainda, ser produzida por algumas toxinas e fármacos terapêuticos, notadamente os corticosteróides (McGAVIN; ZACHARY, 2009).

Segundo Jones, Hunt e King (2000) enquanto moléstia específica não é frequente em animais, com exceção do cão. Entretanto, em todas as espécies a inflamação do pâncreas pode ocorrer em associação com outras enfermidades, podendo ser observada, por exemplo, em infecções adenovirais sistêmicas, traumatismo (que pode iniciar necrose e inflamação no órgão) ou obstrução do ducto pancreático.

Em estudo retrospectivo, avaliando as doenças pancreáticas de cães necropsiados, compreendendo o período de janeiro de 2002 a junho de 2007, Marcato et al. (2007) verificaram que 1,37% dos diagnósticos foram de doenças do pâncreas, sendo que a principal doença observada foi a pancreatite. Figuera et al. (2008) avaliando as causas de morte e eutanásia em cães por um período de 39 anos, verificaram que dos 4844 casos, apenas 17 foram em decorrência de pancreatite aguda.

Plunkett (2006) descreve que a pancreatite apresenta maior ocorrência em cães de meia idade ou velhos, com excesso de peso e em fêmeas apresentando ligeira predisposição. Ainda, segundo o autor os fatores predisponentes incluem obesidade, hiperlipidemia, hipercalcemia, tratamento com corticosteróides, hiperadrenocorticismo, cirurgia ou

traumatismo abdominal, hiperestimulação (veneno de escorpião, inibidores de colinesterase, agonistas colinérgicos), isquemia pancreática (trombose, hipovolemia), dentre outros.

A pancreatite pode ser aguda ou crônica. Os cães costumam desenvolver a forma aguda, não obstante a forma crônica pode aparecer, sendo esta mais comum em algumas raças do que outras (RUAUX, 2003). Cães da raça Pastor Alemão, *Cavalier King Charles Spaniel*, *Jack Russell Terrier*, *West Highland White Terrier* e *Chow Chow* são mais predispostos à pancreatite aguda, nos quais descrevem presença de herança autossômica recessiva, podendo ser auto-imune nestas raças e nas raças como *Setter Inglês* e *Collies* (BRENNER et al., 2009).

Ueda et al. (2011) ao avaliarem as alterações ultrasonográficas do pâncreas e região peripancreática de cães com suspeita de pancreatite notaram uma maior incidência em fêmeas (60% dos casos), em animais com faixa etária entre seis e 10 anos e prevalência das raças *Yorkshire Terrier*, seguidas por *Poodle* e *Cocker Spaniel Inglês*.

A pancreatite aguda é uma condição caracterizada primariamente por necrose e vários graus de inflamação do pâncreas (McGAVIN; ZACHARY, 2009), apresentando como sinais mais comuns febre e atitude de depressão mental, podendo também ser evidenciados sinais de desidratação. O paciente pode assumir uma posição artificial, “de prece”, ou um abdome retraído no qual pode ser detectada dor na palpação da região cranioventral. Ainda, poderá haver diarreia (hemorrágica ou não) e ser evidenciada icterícia, arritmias, ou sinais externos de hemorragia, incluindo petéquias e equimoses (PLUNKETT, 2006).

A pancreatite aguda é causada por uma elaboração errônea de enzimas digestivas ativas as quais destroem o tecido pancreático. A patogenia envolve a liberação de tripsina por causas multifatoriais, levando à injúria tecidual, causando aumento da permeabilidade capilar, gerando edema e podendo desencadear em isquemia e necrose (TRIPATHY, 2012; XENOULIS, 2015).

A pancreatite crônica é caracterizada por lesões anatômicas de caráter irreversível, geralmente de forma progressiva, acompanhada de atrofia e fibrose parenquimatosa, com presença de infiltrados linfoplasmocíticos. Macroscopicamente toma aspecto de massa nodular contraída, distorcida, com adesões fibrosas ao tecido adjacente (McGAVIN; ZACHARY, 2009).

Observando alterações compatíveis com pancreatite em 30 cães, Ueda et al. (2011) comentam que a alteração mais comumente detectada foi a diminuição da ecogenicidade do pâncreas, seguida pelo aumento da ecogenicidade abdominal e alteração no ramo direito pancreático.

Steiner (2008) em estudo realizado em cães aborda que foram detectadas evidências histopatológicas de pancreatite crônica em cerca de 50% dos 200 cães que haviam morrido ou sido eutanasiados devido a múltiplas causas. Não obstante, são escassos os relatos na literatura de pancreatite crônica em cães.

Geralmente, a destruição do tecido pancreático não é de suficiente magnitude para causar a insuficiência pancreática exócrina, e a fibrose pancreática é algumas vezes encontrada como lesão incidental à necropsia de cães com função digestiva aparentemente normal (McGAVIN; ZACHARY, 2009).

Para diagnóstico é importante dosagem das enzimas marcadoras de lesão pancreática – amilase e lipase, uma vez que seu aumento simultâneo é específico de pancreatite (GASCÓN; ACEÑA, 2001). Não obstante, outros marcadores específicos de inflamação e dano oxidativo como a paraoxanase sérica tem sido utilizados (TVARIJONAVICIUTE et al., 2015), já que a lipase pancreática canina pode apresentar resultados falso-positivos em 40% dos cães com doença abdominal aguda (HAWORTH et al., 2014).

O prognóstico da pancreatite é de reservado a mau. A doença frequentemente tem um curso clínico demorado e imprevisível. Pacientes com doença concorrente, como ceoacidose diabética, insuficiência renal aguda, sepse, doença hepática ou colestática tem mau prognóstico (PLUNKETT, 2006).

Atrofia pancreática exócrina ou juvenil

A atrofia pancreática exócrina, também conhecida como atrofia pancreática juvenil é uma síndrome distinta, caracterizada pela presença do pâncreas exócrino diminuído, reconhecido em várias raças de cães (McGAVIN; ZACHARY, 2009).

Habitualmente, é identificada em cães com menos de 13 meses de idade, particularmente em pastores alemães, caracterizando-se clinicamente por sinais de insuficiência pancreática exócrina crônica (JONES; HUNT; KING; 2000), uma vez que os sinais clínicos geralmente manifestam após a perda de mais de 90% do parênquima funcional (BRENNER et al., 2009).

Westermarck; Saari e Wiberg (2010) afirmam que esta moléstia é hereditária em cães das raças Pastor Alemão e Collie, acreditando ainda, que sua patogênese seja autoimune, provavelmente mediada por linfócitos T.

Investigando casos de atrofia pancreática exócrina em cães no período de 2001 a 2010, Almeida et al. (2011) relataram quatro casos de atrofia do pâncreas exócrino em cães adultos jovens (entre um e três anos de idade), observando como sinal clínico inicial a esteatorreia, que ocorre devido a não absorção de nutrientes. Ainda, segundo os autores podem ser notados também aumento do volume fecal e perda de peso progressiva sem perda de apetite. Pode ser encontrada ainda, atrofia da musculatura esquelética e do tecido adiposo subcutâneo (PAPINI et al., 2008).

A atrofia pancreática acinar é tida como a causa mais comum de insuficiência pancreática exócrina (WESTERMARCK; WIBERG, 2003), sendo importante a atenção a estes casos, observando também a predisposição racial (PAPINI et al., 2008).

Insuficiência pancreática exócrina

A insuficiência pancreática exócrina (IPE) resulta de uma diminuição acentuada da massa pancreática (CARVALHO; SILVA; SILVA, 2010). Uma vez que o pâncreas exócrino possui considerável reserva funcional, os sinais de IPE não ocorrem até que uma grande porção da glândula seja destruída (TANS, 2005).

Não é uma condição rara em cães (RALLIS, 2004), entretanto, possui maior incidência em Pastor Alemão devido predisposição desta raça à atrofia pancreática exócrina,

a qual pode desencadear em IPE, como supracitado. Como consequência, uma destruição substancial das ilhotas pancreáticas pode resultar em *Diabetes mellitus* intercorrente (BIRCHARD; SHERDING, 2003).

Para diagnóstico da IPE, os testes mais confiáveis e de ampla utilização são o de Imunorreatividade Tripsinóide sérica e o ensaio da atividade proteolítica fecal (WILLIAMS, 2004). O primeiro mede o tripsinogênio e a tripsina circulantes totais em uma amostra de soro em jejum (BIRCHARD; SHERDING, 2003), e o último teste baseia-se em avaliar a digestão de um fragmento de filme radiográfico, imerso em solução com 2 g de fezes, 9 mL de água destilada e 1 mL de solução de bicarbonato (CARVALHO; SILVA; SILVA, 2010). Devem ser excluídas outras causas de má absorção como a doença da mucosa do intestino delgado e lifangiectasia através da biópsia da mucosa intestinal, parasitismo crônico por meio de exames fecais e *Diabetes mellitus* por meio da dosagem sérica de glicose (TILLEY; SMITH, 2003; XENOULIS, 2015).

Conforme Ueda et al. (2011), a ultrassonografia é uma técnica valiosa para avaliação do pâncreas exócrino que, em associação com novas modalidades diagnósticas, como a dosagem da lipase pancreática específica, pode aumentar a precisão do diagnóstico da doença.

Carvalho, Silva e Silva (2010) em relato de caso abordando a insuficiência pancreática exócrina em um cão da raça Cocker Spaniel Inglês, notaram que no histórico o animal apresentava emagrecimento progressivo, apesar de polifagia concomitante, coprofagia, aumento do volume fecal, com fezes amareladas e odor fétido. Segundo Tans (2005) estes são os sinais clínicos mais comumente apresentados.

O tratamento é baseado na suplementação enzimática e na modificação da dieta, passando a utilizar uma dieta com alta digestibilidade, baixos teores de gordura e fibra (TANS, 2005).

Silveira et al. (2006) instituíram como tratamento a correção da desidratação e a reposição de enzimas pancreáticas através da adição de cápsulas abertas de pancreatina na ração e como terapia adjuvante antibióticos, inibidores de secreção gástrica e vitaminas lipossolúveis, obtendo resultado satisfatório com o tratamento.

Segundo Birchard e Sherding (2003), para tratamento da IPE encontram-se disponíveis extratos pancreáticos ressecados bovinos ou suínos, em comprimidos, cápsulas, pós e preparações com revestimentos intestinais, tendo sido notada uma maior eficiência das preparações em pó acrescentadas ao alimento, administradas de duas a três vezes ao dia.

Entretanto, Silveira et al. (2006) afirmam que os extratos pancreáticos desidratados são caros, e que a substituição de cerca de 93,3 g a 124,4 g para cada 20 Kg de peso vivo, de pâncreas bovino ou suíno picados, obtidos de animais certificadamente sadios após inspeção *post-mortem* apropriada, constituem alternativa mais econômica. Guim et al. (2007) também notaram a eficácia terapêutica do pâncreas bovino, uma vez que houve remissão dos sinais clínicos da insuficiência pancreática, citando ainda que sua utilização apresentou-se economicamente viável.

A definição da severidade da doença é fundamental para a definição do prognóstico (THOMPSON; SESHADRI; RAFFE, 2009). Dessa forma, o prognóstico irá depender do

estado geral do animal, sendo geralmente favorável, desde que haja compreensão do proprietário sobre a necessidade de tratamento ao longo da vida (CARVALHO; SILVA; SILVA, 2010).

Neoplasias

Segundo Palacios et al. (2012) as neoplasias pancreáticas conhecidas são o adenoma benigno das células β do pâncreas, microadenomatose difusa das ilhotas pancreáticas, neoplasia maligna das ilhotas pancreáticas (insulinoma) e nesidioblastose. Neste sentido, Withrow (2013) afirma que a maioria das neoplasias pancreáticas em cães é de origem epitelial, como o adenocarcinoma ductal ou acinar. Não obstante, Froes (2004) verificou que o processo neoplásico do pâncreas pode possuir origem hepática, observando esta ocorrência em 12 dos 114 cães de seu estudo.

Os adenomas do pâncreas exócrino são extremamente raros (McGAVIN; ZACHARY, 2009), apresentando incidência menor que 0,5% de todas as neoplasias diagnosticadas em cães (PASCON et al., 2004). São identificados por seu padrão celular ductal ou acinar e pelo padrão de crescimento expansivo e encapsulação bastante completa, podendo ser criados espaços císticos pelas células tumorais. O citoplasma das células nas extremidades do lúmen dos túbulos pode conter grânulos de zimógeno, podendo se corar menos intensamente que nos ácinos normais (JONES; HUNT; KING; 2000).

O adenocarcinoma do pâncreas é a neoplasia mais frequente desse órgão, em todas as espécies (JONES; HUNT; KING; 2000). Pascon et al. (2004) afirma que estes tumores são geralmente pequenos e dificilmente palpáveis. Ressalta ainda que comumente as concentrações séricas de amilase e lipase estão normais, exceto quando os tumores são invasivos, resultando em sinais de pancreatite. Cita também que devido as metástases ocorrerem frequentemente para o fígado, retroperitônio e linfonodos mesentéricos, icterícia, anorexia, depressão e vômitos são achados comuns.

Segundo Jones, Hunt e King (2000) o adenocarcinoma pode surgir do epitélio acinar ou ductular, frequentemente apresentando características dos dois tipos de epitélio. A diferenciação pode ser feita observando que tumores com origem nas células tubulares tendem a se constituir por células com citoplasma bastante claro, enquanto que tumores de origem nas células acinares tendem a ser menores, e a formar estruturas acinares.

O insulinoma demonstra uma idade média de aparecimento de nove anos, sendo que raças com mais de 25 kg têm uma maior predisposição (BIRCHARD; SHERDING, 2003; NELSON; COUTO, 2010). Conforme Palacios et al. (2012) o insulinoma é um tumor raro e seu potencial de malignidade é subestimado em cães. Segundo esses autores, em relato de caso de um insulinoma maligno em uma cadela da raça *Poodle*, de sete anos, as alterações observadas foram fraqueza, fasciculações musculares difusas, fezes pastosas esteatorréicas, hipoglicemia persistente, sendo que com a ressecção cirúrgica foi possível verificar que o tumor representava cerca de metade do órgão. Afirmam que, embora neste caso a histopatologia tenha evidenciado acometimento de células exócrinas, os sinais clínicos eram de neoplasia de células endócrinas pancreáticas, sugerindo assim, que o po-

tencial maligno do insulinoma tenha causado a diferenciação tumoral das células exócrinas do pâncreas.

Quanto ao tratamento do insulinoma, conforme Vianna (2007) este deve ser preferencialmente cirúrgico, uma vez que o tratamento clínico conservador não age diretamente na causa e sua eficácia é limitada.

Segundo Málaga et al. (2003) os tumores endócrinos são incomuns, sendo que nos cães, geralmente estão associados à hiperinsulinemismo e hipoglicemia. Relatando um caso de tumor endócrino de pâncreas produtor de múltiplos hormônios em um cão que apresentava síndrome hipoglicêmica, estes autores verificaram através da imuno-histoquímica ser este um tumor endócrino, com produção de insulina, gastrina e somatostatina.

Patologia do pâncreas endócrino

Diabetes mellitus

O *Diabetes mellitus* é uma endocrinopatia comum em cães, sendo a principal alteração do pâncreas endócrino evidenciada na espécie canina. Está associada à deficiência relativa ou absoluta de insulina, devido incapacidade das ilhotas pancreáticas em secretar insulina e/ou ação deficiente da insulina nos tecidos. A faixa etária de maior acometimento é de sete a nove anos de idade (NELSON, 1992) e a maioria dos pacientes é obesa (FELDMAN, 1989).

Não obstante, a hiperglicemia pode estar relacionada a outras causas como estresse de coleta, efeitos pré-prandiais, hiperadrenocorticismo (causando diabetes secundária), diestro, insuficiência renal, pancreatite, neoplasias do pâncreas exócrino e/ou endócrino, administração de glicocorticóides ou progestágenos, soluções glicosadas e nutrição parenteral, feocromocitoma (NELSON, 2010). Alguns vírus que causam dano pancreático podem ser responsáveis por síndromes diabéticas nos animais (RODRÍGUEZ; MÉNDEZ, 1994).

A dosagem normal de glicose em cães varia de 70 a 120 mg/dL e em termos fisiológicos, a ingestão de alimentos ricos em mono e dissacarídeos podem produzir uma hiperglicemia leve (<180) por até algumas horas (LOVERA; PHILLIPS; CABEZÓN, 2002).

Conhecida como o principal hormônio anabólico dos mamíferos, a insulina é importante para estimular o metabolismo dos carboidratos e lipídios pela indução de enzimas celulares especialmente nos hepatócitos, e transportar glicose através das membranas plasmáticas das células adiposas e da musculatura esquelética. Ainda, atua como potente inibidor da lipase de gordura (CATCHPOLE, 2005).

Sendo classificada na medicina humana em Diabetes insulínico dependente e Diabetes não insulínico dependente (antigamente denominadas tipo I e II, respectivamente) (TRIPATHY, 2012), se esta classificação fosse adotada para cães, em pelo menos 50% dos casos seria notada a ocorrência da forma insulínica dependente, uma vez que tem sido demonstrada a existência de anticorpos contra as células. Os demais cães possuem outros tipos de diabetes específicos, resultantes de destruição pancreática, resistência crônica à insulina, ou diabetes induzida por diestro. Levando em consideração estes fatores, os sinais clínicos da doença dependem do tipo, do grau e das condições precedentes ao início da deficiência de insulina, embora os sinais mais frequentes sejam

poliúria, polidipsia, polifagia e glicosúria (FARIA, 2007).

Catchpole et al. (2005) classificam o *Diabetes mellitus* dos cães em diabetes por deficiência de insulina e diabetes por resistência à insulina. Entretanto, segundo Fall (2009) esta classificação possui alguns inconvenientes, já que a maioria dos casos permanece como idiopáticos e que alguns cães passam do estado de resistente à insulina para deficiente de insulina, devido efeito tóxico da glicose.

Como método precoce de diagnóstico pode ser realizado a prova de tolerância à glicose, utilizando valores de referência e a curva glicêmica, sendo este um método complementar à dosagem de insulina, a fim de realizar a diferenciação entre o *Diabetes mellitus* tipo I e II (LOVERA; PHILLIPS; CABEZÓN, 2002; XENOULIS, 2015).

Alguns fatores como idade, tipo de diabetes, tempo de diagnóstico da doença, controle metabólico, obesidade e hipertensão arterial devem ser avaliados, evitando riscos de complicações. Outros aspectos como senilidade, temperamento e presença de doenças concorrentes como neoplasias também devem ser avaliados a fim de determinar o prognóstico (OLIVEIRA; ROGATTO; LUCIANO, 2002; XENOULIS, 2015).

Figuera et al. (2008), ao avaliar as causas de morte e eutanásia em cães por um período de 39 anos, notaram apenas três casos envolvendo *Diabetes mellitus*, em um total de 4844 casos avaliados. Assim, os relatos da literatura demonstram que embora esta patologia do pâncreas endócrino apresente-se relativamente comum em cães (RODRÍGUEZ; MÉNDEZ, 1994), não demonstra possuir alta gravidade quando controlada corretamente.

Considerações Finais

Sendo o pâncreas uma das mais importantes glândulas dos sistemas endócrino e digestório, o conhecimento das alterações que envolvem este órgão é de suma importância. Uma vez que os distúrbios pancreáticos apresentam moderada ocorrência em cães, e que algumas vezes permanecem sem diagnóstico, é relevante que o Médico Veterinário esteja atento aos sinais clínicos envolvendo o pâncreas. Com relação à porção exócrina pancreática, a principal alteração observada é a pancreatite, decorrente geralmente de atrofia desta parte do órgão; e quanto à porção endócrina, os maiores relatos em cães citados pela literatura são de *Diabetes mellitus*. O diagnóstico e controle precoce, bem como adequado destas alterações caracterizam o sucesso da terapia, conduzindo a um bom prognóstico destas disfunções.

Referências

ALMEIDA, P. R. et al. Descrição de quatro casos de atrofia do pâncreas exócrino em cães. **Acta Scientiae Veterinariae**, Rio Grande do Sul, v. 39, n. 3, p. 984, 2011.

ARGENZIO, R. A. **Funções secretórias do trato gastrointestinal**. In: SWENSON, M. J.; REECE, W. O. D. Fisiologia dos animais domésticos. 11 Ed. Guanabara Koogan: Rio de Janeiro, 1996. p.324-325.

BIRCHARD, S. J.; SHERDING R. G. **Manual Saunders: Clínica de Pequenos Animais**. 2. ed. São Paulo: Roca,

2003. 1591p.

BRENNER, K, et al. Juvenile Pancreatic Atrophy in Greyhounds: 12 Cases (1995 –2000). **Journal of Veterinary Internal Medicine**, Ohio, v. 23, n. 1, p. 67-71, 2009.

CARVALHO, C. F.; SILVA, E. B.; SILVA, L. C. S. Insuficiência pancreática exócrina em um cão da raça *Cocker Spaniel* Inglês – relato de caso. **Ambiência Guarapuava**, Guarapuava, v. 6, n. 3, p. 523-527, 2010.

CATCHPOLE, B. et al. Canine Diabetes mellitus: Can old dogs teach us new tricks? **Diabetologia**, London, v. 48, n. 10, p. 1948-1956, 2005.

GRECO, D. S.; STABENFELDT, G. H. **Glândulas endócrinas e suas funções**. In: CUNNINGHAM, J. G.; KLEIN, B. J. (Eds). Tratado de fisiologia veterinária. 4. ed. São Paulo: Elsevier; 2015. p.374-406.

DYCE, K. M. **As glândulas endócrinas**. In: DYCE, K. M.; SACK, W. O.; WENSING, C. J. G. Tratado de anatomia veterinária. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010, p. 140.

FALL, T. **Characterisation of Diabetes Mellitus in dogs**. 2009. 71 f. Thesis (Doctored in Faculty of Veterinary Medicine and Animal Science) - Swedish University of Agricultural Sciences, Uppsala, 2009.

FARIA, P. F. *Diabetes mellitus* em cães. **Acta Veterinaria Brasília**, Rio Grande do Norte, v. 1, n. 1, p. 8-22, 2007.

FELDMAN, E. C. **Enfermidades del pâncreas endocrino**. In: ETTINGER, S.J. (ed.). Tratado de medicina interna veterinária: enfermedades del perro y el gato. Buenos Aires: Inter-Médica, 1989, p. 1511-1541.

FIGHERA, F. A. et al. Causas de morte e razões para eutanásia de cães da Mesorregião do Centro Ocidental Rio-Grandense (1965-2004). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 28, n. 4, p. 223-230, 2008.

FROES, T. R. **Utilização da ultra-sonografia em cães com suspeitas de neoplasias do sistema digestório (fígado, intestinos e pâncreas)**. 2004. 156 f. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária e Zootecnia) - Universidade de São Paulo, São Paulo, 2004.

GASCÓN, M.; ASCEÑA, M. C. **Pancreatitis canina**. Clínica Veterinaria de Pequeños Animales, Miguel Servet, v. 21, n. 4, p. 293-298, 2001.

HAWORTH, M. D. et al. Diagnostic accuracy of the SNAP and Spec canine pancreatic lipase tests for pancreatitis in dogs presenting with clinical signs of acute abdominal disease. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, San Antonio, Texas, v. 24, n. 2, p. 135-143, 2014.

JONES, T. C.; HUNT, R. D.; KING, N. W. **Sistema Digestivo**. In: JONES, T. C.; HUNT, R. D.; KING, N. W.

- (Eds). *Patologia Veterinária*. 6. ed. São Paulo: Manole Ltda, 2000. p. 1127-113 1424 p.
- LOVERA, C. D.; PHILLIPS, R. C.; CABEZÓN, J. C. Diabetes mellitus en perros: técnicas de diagnóstico. *Medicina Veterinária*, Chile, v. 22, n. 1-2, p. 31-39, 2002.
- MÁLAGA, S. K. et al. Tumor endócrino de pâncreas asociado a síndrome hipoglicêmica- Relato de caso e caracterização imuno-histoquímica. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science*, São Paulo, v. 40, p. 225-226, 2003.
- MARCATO, J. A. et al. Estudo retrospectivo das doenças pancreáticas em cães necropsiados pelo Setor de Patologia Veterinária da UFRGS. *Revista de Ciências Agrárias*, Porto Alegre, RS, p. 168, 2007.
- McGAVIN, M. D.; ZACHARY, J. F. *Bases da Patologia em Veterinária*. 4. ed. São Paulo: Elsevier, 2009. 1496 p.
- NELSON, R. W.; COUTO, C. G. *Medicina Interna de Pequenos Animais*. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. 1504 p.
- NELSON, R. W. **Distúrbios do pâncreas endócrino**. In: Ettinger, S. J. Tratado de medicina interna veterinária. 3. ed. São Paulo: Manole, 1992, p. 140-146.
- OLIVEIRA, C. A. M.; ROGATTO, G. P.; LUCIANO, E. Efeitos do treinamento físico de alta intensidade sobre os leucócitos de ratos diabéticos. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, Rio Claro, v. 8, n. 6, p. 219-224, 2002.
- PALACIOS Jr, R. J. G. et al. Insulinoma maligno em cão: Relato de caso. *Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia*, São Paulo, v. 10, n. 1. p. 63, 2012.
- PAPINI, S. D. J. P. et al. Atrofia do pâncreas exócrino em pastor alemão. *Clinica Veterinária*, São Paulo, n. 73, p. 50-54, 2008.
- PASCON, J. P. E. et al. Adenocarcinoma pancreático acinar em cão. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science*, Jaboticabal, SP, v. 41, n. 6, p. 137-138, 2004.
- PLUNKETT, S. J. **Procedimentos de emergência em pequenos animais**. 2. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2006. 521p.
- RODRÍGUEZ, H. G. R.; MÉNDEZ, J. D. *Diabetes mellitus experimental*. *Ciencia Veterinaria*, México, v. 6, p. 347-377, 1994.
- RALLIS, T. S. Exocrine pancreatic insufficiency in dogs and cats: an update. **Proceedings of the 29th World Congress of the World Small Animal Veterinary Association**. Rhodes, Oct 6-9, 2004.
- RUAUX, C.G. **Diagnostic approaches to acute pancreatitis**. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, Texas, v.8, n. 4, p. 245-9, 2003.
- SHEN, J. et al. Hemodynamic effects and the effective treatment of naloxone on experimental acute pancreatitis in dogs. *Chinese medical Journal*, Inglaterra, v. 105, n. 11, p. 957- 963, 1999.
- STEINER, J. M. **Exocrine pancreas**. In: Steiner J. M. *Small Animal Gastroenterology*. Hannover: Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH, 2008, p. 283-306.
- TANS, T. **Gastroenterologia de Pequenos Animais**. 2. ed. São Paulo: Rocca, 2005, 472p.
- TVARIJONAVICIUTE, A. et al. Serum paraoxonase 1 (PON1) activity in acute pancreatitis of dogs. *Journal of Small Animal Practice*, British, v. 56, n. 1, p. 67-71, 2015.
- THOMPSON, L. J.; SESHADRI, R.; RAFFE, M. R. Characteristics and outcomes in surgical management of severe acute pancreatitis: 37 dogs (2001-2007). *Journal of veterinary Emergency and Critical Care*, San Antonio, v. 19, n. 2, p. 165-173, 2009.
- TILLEY, L. P.; SMITH, F. W. K. **Insuficiência Pancreática Exócrina**. In: TILLEY, L. P.; SMITH, F. W. K. (Eds). *Consulta Veterinária em 5 minutos*. 2. Ed. São Paulo: Manole, 2003, p. 682-683.
- TRIPATHY, B. B. **Definition, diagnosis and classification**. In: TRIPATHY B. B.; CHANDALIA, H. B. (Eds). *Textbook of Diabetes mellitus*. Londres: Jaypee Brothers Medical Publishers, 2012, p. 131-136.
- UEDA, M. Y. et al. Alterações ultrassonográficas do pâncreas em cães com suspeita de pancreatite. 2011. In: CONGRESSO PAULISTA DE CLÍNICOS VETERINÁRIOS DE PEQUENOS ANIMAIS, 11., 2011, **Anais...** São Paulo: Anclivepa, CD ROM.
- VIANNA, A. P. L. **Tratamento cirúrgico do insulinoma canino - Relato de caso**. 2007. 31 f. Rio de Janeiro. Monografia (Especialização em clínica cirúrgica de pequenos animais) – Qualittas, Universidade Castelo Branco. Rio de Janeiro, 2007.
- WILLIAMS, D. A. **Doença Pancreática Exócrina**. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. *Tratado de Medicina Interna Veterinária*. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara; 2004. p. 1418-1439.
- WITHROW, S. J. **Cancer of the gastrointestinal tract**. In: WITHROW, S. J.; VAIL, D. M.; PAGE, R. *Withrow and MacEwen's small animal clinical oncology*. 5. ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2013, p. 381-431.
- WESTERMARCK, E.; SAARI, S. A. M.; WIBERG, M. E. Heritability of exocrine pancreatic insufficiency in german shepherd dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*,

Melbourne, v. 24, n. 2 p. 450-452, 2010.

WESTERMARCK, E.; WIBERG, M. Exocrine pancreatic insufficiency in dogs. **Veterinary Clinics: Small Animal Practice**, Finland, v. 33, n. 5, p. 1165-1179, 2003.

XENOULIS, P. G. Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. **Journal of Small Animal practice**, British, v. 56, n. 1, p. 13-26, 2015.

Recebido em: 28.05.2014

Aceito em: 05.09.2017