

UNIVERSIDADE DE LISBOA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA

U LISBOA

UNIVERSIDADE
DE LISBOA



SIGNIFICADO CLÍNICO DO AUMENTO DA ECOGENICIDADE PANCREÁTICA EM CÃES

INÊS PRESA VELOSO

ORIENTADOR:
Professor Rui Domingos da Mata Lemos Ferreira

COORIENTADOR:
Professor Doutor António José de Almeida
Ferreira

2025

UNIVERSIDADE DE LISBOA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA

U LISBOA

UNIVERSIDADE
DE LISBOA



SIGNIFICADO CLÍNICO DO AUMENTO DA ECOGENICIDADE PANCREÁTICA EM CÃES

INÊS PRESA VELOSO

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

JÚRI

PRESIDENTE:

Professora Doutora Ana Mafalda Gonçalves
Xavier Félix Lourenço

ORIENTADOR:

Professor Rui Domingos da Mata Lemos Ferreira

VOGAIS:

Professora Doutora Sandra de Oliveira
Tavares de Sousa Jesus
Professor Rui Domingos da Mata Lemos
Ferreira

COORIENTADOR:

Professor Doutor António José de Almeida
Ferreira

2025

DECLARAÇÃO RELATIVA ÀS CONDIÇÕES DE REPRODUÇÃO DA DISSERTAÇÃO

Nome: Inês Presa Veloso

Título da Tese ou
Dissertação: SIGNIFICADO CLÍNICO DO AUMENTO DA ECOGENICIDADE
PANCREÁTICA EM CÃES

Ano de conclusão (indicar o da data da realização das provas
públicas): 2025

Designação do curso de
Mestrado ou de Doutoramento: Medicina Veterinária

Área científica em que melhor se enquadra (assinale uma):

Clínica Produção Animal e Segurança Alimentar
 Morfologia e Função Sanidade Animal

Declaro sobre compromisso de honra que a tese ou dissertação agora entregue corresponde à que foi aprovada pelo júri constituído pela Faculdade de Medicina Veterinária da ULISBOA.

Declaro que concedo à Faculdade de Medicina Veterinária e aos seus agentes uma licença não-exclusiva para arquivar e tornar acessível, nomeadamente através do seu repositório institucional, nas condições abaixo indicadas, a minha tese ou dissertação, no todo ou em parte, em suporte digital.

Declaro que autorizo a Faculdade de Medicina Veterinária a arquivar mais de uma cópia da tese ou dissertação e a, sem alterar o seu conteúdo, converter o documento entregue, para qualquer formato de ficheiro, meio ou suporte, para efeitos de preservação e acesso.

Retenho todos os direitos de autor relativos à tese ou dissertação, e o direito de a usar em trabalhos futuros (como artigos ou livros).

Concordo que a minha tese ou dissertação seja colocada no repositório da Faculdade de Medicina Veterinária com o seguinte estatuto (assinale um):

- Disponibilização imediata do conjunto do trabalho para acesso mundial;
- Disponibilização do conjunto do trabalho para acesso exclusivo na Faculdade de Medicina Veterinária durante o período de 6 meses, 12 meses, sendo que após o tempo assinalado autorizo o acesso mundial*;

* Indique o motivo do embargo (OBRIGATÓRIO)

Nos exemplares das dissertações de mestrado ou teses de doutoramento entregues para a prestação de provas na Universidade e dos quais é obrigatoriamente enviado um exemplar para depósito na Biblioteca da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa deve constar uma das seguintes declarações (incluir apenas uma das três):

- É AUTORIZADA A REPRODUÇÃO INTEGRAL DESTA TESE/TRABALHO APENAS PARA EFEITOS DE INVESTIGAÇÃO, MEDIANTE DECLARAÇÃO ESCRITA DO INTERESSADO, QUE A TAL SE COMPROMETE.
- É AUTORIZADA A REPRODUÇÃO PARCIAL DESTA TESE/TRABALHO (indicar, caso tal seja necessário, nº máximo de páginas, ilustrações, gráficos, etc.) APENAS PARA EFEITOS DE INVESTIGAÇÃO, MEDIANTE DECLARAÇÃO ESCRITA DO INTERESSADO, QUE A TAL SE COMPROMETE.
- DE ACORDO COM A LEGISLAÇÃO EM VIGOR, (indicar, caso tal seja necessário, nº máximo de páginas, ilustrações, gráficos, etc.) NÃO É PERMITIDA A REPRODUÇÃO DE QUALQUER PARTE DESTA TESE/TRABALHO.

Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa, 19 de dezembro de 2025

Assinatura: Inês Presa Veloso

Agradecimentos

Apesar de nunca me ter faltado apoio e companhia, faltam-me as palavras para agradecer verdadeiramente tudo o que me foi dado. Ao longo deste anos de curso, tive a sorte de estar rodeada de pessoas incríveis, que tornaram este percurso mais leve e enriquecedor. Foram elas que tornaram as conquistas possíveis e os desafios mais suportáveis. Não sou das que melhor se expressa em palavras, mas vou tentar, de coração, transmitir toda a minha gratidão.

Ao meu orientador, Dr. Rui Lemos, obrigada por ter aceitado acompanhar-me nesta fase, por todo o conhecimento que me transmitiu, pelas conversas que iam além da clínica e pela amizade, paciência e disponibilidade com que sempre me apoiou.

Ao meu coorientador, Prof. António Ferreira, agradeço por ter aceitado colaborar neste trabalho e por integrar esta etapa importante do meu percurso académico.

A toda a minha família, agradeço por estarem sempre ao meu lado e por compreenderem o estudo que vinha pelo meio de muitos Natais, aniversários e outras datas especiais. À minha mãe e ao meu pai, obrigada por me terem apoiado incondicionalmente e sempre me terem dado espaço para crescer e descobrir o meu caminho, sempre foram um exemplo de trabalho e dedicação. À minha irmã, Beatriz, acho que só tenho a agradecer por ser quem é e sei que está sempre a torcer por mim. À minha avó Dete, obrigada por todas as chamadas que pareciam urgentes, mas que afinal eram só para ligar a televisão e ver o programa em que médicos veterinários estavam a falar, pois “podia sempre aprender alguma coisinha”.

Ao Vasco, o meu melhor amigo de todas as horas, só tenho a agradecer pelo seu companheirismo e apoio. Por todas as vezes que estudou comigo (mesmo tendo um curso de geografia já quase que sabe explicar o que é a dermatite atópica), por toda ajuda no excel que tornou este trabalho possível, pelos abraços dados e “tens de ter calma” ditos durante as épocas de exame e por todos os desabafos que ouviu pacientemente. Tudo isto valeu a pena, e grande parte deve-se ao apoio e confiança que me deu.

Aos meus amigos, que me acompanham desde (quase) sempre, e em especial às minhas melhores amigas Aurora e Mariana, obrigada por acreditarem que um dia serei eu a tratar dos vossos animais.

Aos amigos que esta instituição me deu, obrigada por terem tornado este anos ainda mais especiais. Sem eles nem a faculdade nem o curso teriam o significado que hoje têm para mim. À Sofia e à Bia, que estiveram comigo desde o primeiro até ao último dia, literalmente, sou muito grata por vos ter conhecido, são amigas incríveis. Um agradecimento muito especial também para os meus amigos Catarina, Maria, João,

David e Pedro, que ocupam um lugar muito especial no meu coração. Obrigada por todos os momentos partilhados, pelas gargalhadas, pelas conversas intermináveis sobre tudo e nada, e por me fazerem sentir sempre apoiada e compreendida. Que estes anos sejam o início de uma grande amizade.

Às minhas afilhadas, agradeço por me terem escolhido para as guiar nesta fase tão importante. Tenho por vocês um carinho muito especial e, apesar de estar a concluir esta etapa, continuarei por aqui para acompanhar e celebrar as vossas conquistas.

A toda a equipa do HEV da FMV-ULisboa, que durante seis meses foi como segunda casa: obrigada por partilharem o vosso conhecimento e por desafiarem-me a crescer, tanto a nível pessoal como profissional. Um agradecimento especial à equipa de ecografia do HEV, que me fez sentir parte desta equipa, pelo conhecimento generosamente partilhado e pela forma inspiradora como me acompanharam ao longo destes meses. À Dra. Ana Filipe, a minha “mãe adotiva” do estágio, deixo um sincero obrigado por todo o apoio e por me ter acompanhado de perto, destacando-se sempre pela boa disposição e energia contagiante no trabalho.

À Alexa, Carolina e Romão, que conheci melhor durante o estágio e que se tornaram os meus grandes companheiros nesta fase. Obrigada por todos os desabafos, sorrisos e conversas descabidas, espero que as nossas idas ao sushi se mantenham rotina.

Aos meus cães, agradeço, porque sem saberem, foram e continuam a ser os verdadeiros impulsionadores desta paixão. Por isso, este caminho é, em grande parte, por vocês e para vocês.

SIGNIFICADO CLÍNICO DO AUMENTO DA ECOGENICIDADE PANCREÁTICA EM CÃES

Resumo

O aumento da ecogenicidade pancreática em cães é um sinal ecográfico cujo significado clínico permanece pouco esclarecido. Pode estar associado a alterações inflamatórias, como pancreatite crónica, ou a fenómenos degenerativos e infiltrativos, como fibrose ou lipomatose. Este estudo teve como objetivo perceber o significado clínico do pâncreas hiperecogénico em cães, recorrendo à análise integrada de parâmetros ecográficos, clínicos e laboratoriais. Para tal, foi realizado um estudo retrospectivo que inclui 74 cães com pâncreas hiperecogénico no exame ecográfico e medição da atividade da DGGR lípase, avaliados no Hospital Escolar da FMV-ULisboa entre janeiro de 2022 e dezembro de 2024. Verificou-se uma proporção significativa de casos que não apresentavam aumento da DGGR lípase, sugerindo que a hiperecogenicidade pancreática não deve ser interpretada isoladamente como indicativa de pancreatite ativa. Não se verificou nenhuma associação estatisticamente significativa entre alterações ecográficas e os valores da DGGR lípase, no entanto, a presença de lesões sólidas e de reação peritoneal peripancreática só foi observada em cães com DGGR lípase aumentada. Outras tendências que foram observadas, sugerem que pâncreas hiperecogénico pode estar associado a alterações como infiltração lipídica, principalmente em cães com CC aumentada e endocrinopatias. Conclui-se que o pâncreas hiperecogénico em cães pode refletir diferentes processos, nem sempre inflamatórios. A sua interpretação deve integrar os dados clínicos e laboratoriais, sendo necessário estudos adicionais para esclarecer a relevância deste sinal.

Palavras-chave: Cão, Ecografia, Pâncreas Hiperecogénico, DGGR lípase

CLINICAL SIGNIFICANCE OF INCREASED PANCREATIC ECHOGENICITY IN DOGS

Abstract

Increased pancreatic echogenicity in dogs is an ultrasonographic finding whose clinical significance remains poorly understood. It may be associated with inflammatory processes, such as chronic pancreatitis, or with degenerative and infiltrative changes, including fibrosis or lipomatosis. This study aimed to investigate the clinical significance of a hyperechoic pancreas in dogs by integrating ultrasonographic, clinical and laboratory data. A retrospective study was conducted including 74 dogs with hyperechogenic pancreas on abdominal ultrasound and measurement of DGGR lipase activity, examined at the Veterinary Teaching Hospital of FMV-ULisboa between January 2022 and December 2024. A considerable proportion of cases did not present increased DGGR lipase activity, suggesting that pancreatic hyperechogenicity should not be interpreted in isolation as evidence of active pancreatitis. No statistically significant associations were found between ultrasonographic changes and DGGR lipase values, however solid lesions and peripancreatic peritoneal reaction were observed only in dogs with increased DGGR lipase activity. Other observed trends suggest that pancreatic hyperechogenicity in dogs may be associated with lipid infiltration, particularly in dogs with higher body condition scores and endocrinopathies. It is concluded that pancreatic hyperechogenicity in dogs may reflect different processes, not always inflammatory. Its interpretation should integrate ultrasonographic findings with clinical and laboratory data. Further studies are warranted to clarify the clinical relevance of this sign.

Keywords: Dog, Ultrasound, Hyperechogenic pancreas, DGGR lipase

Índice

Agradecimentos.....	iii
Resumo	v
Abstract	vi
Lista de Figuras	viii
Lista de Tabelas.....	ix
Lista de Gráficos.....	x
Lista de Abreviaturas	xi
I. Relatório de estágio.....	12
II. Estado da arte	20
1. Pâncreas.....	20
1.1. Anatomia do pâncreas canino	20
1.2. Pâncreas exócrino	21
2. Ecografia.....	24
2.1. Ecografia abdominal na avaliação do pâncreas	24
2.2. Pâncreas hiperecogénico: diagnósticos diferenciais	26
3. Pancreatite.....	28
3.1. Etiologia e fatores de risco.....	29
3.2. Fisiopatologia.....	30
3.3. Diagnóstico	31
4. Infiltração lipídica pancreática.....	39
III. Estudo – Significado Clínico do Aumento da Ecogenicidade Pancreática em Cães	41
1. Introdução e objetivos.....	41
2. Materiais e métodos.....	41
3. Resultados	44
3.1. Prevalência de pâncreas hiperecogénico em cães	44
3.2. Caracterização da amostra	44
3.3. Associação entre as alterações ecográficas pancreáticas e a atividade da DGGR lípase	46
3.4. Análise de fatores associados à hiperecogenicidade pancreática sem aumento da DGGR lípase	47
3.5. Associação entre os valores da DGGR lípase e as alterações nas variáveis clínicas e laboratoriais características de pancreatite	49
4. Discussão	50
IV. Conclusão	56
V. Bibliografia	58

Lista de Figuras

Figure 1: Anatomia do pâncreas canino	21
Figure 2: Lobo pancreático direito canino	26
Figure 3: Corpo do pâncreas canino.....	26
Figure 4: Pancreatite crónica	28
Figure 5: Infiltração lipídica	28
Figure 6: Pseudoquisto pancreático associado a pancreatite crónica.....	38
Figure 7: Pancreatite crónica em cão	38
Figure 8: Imagem de ecografia abdominal de cão com infiltração lipídica pancreática	39
Figure 9: Imagem de TC abdominal de cão com infiltração lipídica pancreática	39

Lista de Tabelas

Tabela 1: Principais constituintes da secreção pancreática exócrina.....	22
Tabela 2: Caracterização da amostra de cães incluídos no estudo	45
Tabela 3: Distribuição da DGGR lípase na amostra estudada (n=74).....	45
Tabela 4: Distribuição das alterações ecográficas do pâncreas observadas no grupo de cães com DGGR lípase aumentada (n=35) e no grupo de cães com DGGR lípase dentro do IR (n=39).....	47
Tabela 5: Caracterização das variáveis de anamnese e clínicas em cães com DGGR lípase normal (n=39).....	48
Tabela 6: Distribuição dos casos por combinação de sinais clínicos observados no grupo de cães com DGGR lípase aumentada (n=35) e no grupo de cães com DGGR lípase dentro do IR (n=39).....	49
Tabela 7: Distribuição das alterações clínico-laboratoriais registadas no grupo de cães com DGGR lípase aumentada (n=35) e no grupo de cães com DGGR lípase dentro do IR (n=39)	50
Tabela 8: Testes de associação entre DGGR lípase e variáveis clínico-laboratoriais	50

Lista de Gráficos

Gráfico 1: Prevalência de pâncreas hiperecogénico em cães submetidos a ecografia abdominal (n=6388).....	44
--	----

Lista de Abreviaturas

- MV – médico veterinário
- UIDI – unidade de isolamento de doenças infecciosas
- TC – tomografia computadorizada
- RE – retículo endoplasmático
- CCK – colecistoquinina
- PC – pancreatite crônica
- HAC – hiperadrenocorticismo
- PA – pancreatite aguda
- CC – condição corporal
- DM – diabetes mellitus
- IPE – insuficiência pancreática exócrina
- GI – gastrointestinais
- PU/PD – poliúria/polidipsia
- PLI – imunorreatividade da lipase pancreática
- Spec cPL – *specific canine pancreatic lipase*
- TLI – imunorreatividade semelhante à tripsina
- DGGR – 1,2-o-dilauril-rac-glicero-3-ácido glutárico-(6´ metilresorufina) éster
- IR – intervalo de referência
- ICC – índice de condição corporal
- EEG – exame do estado geral
- SADR – sem alterações dignas de registo

I. Relatório de estágio

O estágio curricular foi realizado no Hospital Escolar da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa (HEV FMV-ULisboa), no âmbito do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, na área de clínica de animais de companhia. Este estágio decorreu ao longo de seis meses, com início a 9 de setembro de 2025 e conclusão a 7 de março de 2025, tendo como principal objetivo a aplicação prática dos conhecimentos teóricos adquiridos ao longo do curso, promovendo o desenvolvimento de competências clínicas e profissionais em ambiente hospitalar.

Durante este período, foram efetuadas rotações semanais por diversas áreas da clínica de animais de companhia, com maior foco na área de ecografia, onde foi dedicado mais tempo. As rotações incluíram serviços de medicina geral e urgência, internamento, medicina interna, oftalmologia, oncologia, cardiologia, dermatologia, reprodução, animais exóticos, cirurgia, unidade de isolamento de doenças infecciosas (UIDI) e imagiologia.

O estágio representou uma etapa fundamental na minha formação, permitiu não só a consolidação de conhecimentos em múltiplas especialidades, bem como o desenvolvimento de competências técnicas e interpessoais essenciais ao exercício de profissão veterinária na área de clínica de pequenos animais.

Medicina Geral

O estágio nesta área teve duração de 2 semanas, com turnos diários de aproximadamente de 8 horas. Durante este período, acompanhei tanto médicos como enfermeiros, em vários tipos de consultas, incluindo de medicina preventiva, de seguimento e de urgências, bem como em procedimentos realizados pela equipa de enfermagem.

Em muitas consultas foi possível a receção dos animais e os seus tutores, seguida da recolha completa da anamnese e da realização do exame físico. Posteriormente, eram discutidos com o médico veterinário (MV) responsável, os problemas primários e secundários, tal como os principais diagnósticos diferenciais, exames complementares necessários e possíveis tratamentos. Sempre que possível, participava nos procedimentos como recolha de sangue por venopunção, de urina por cistocentese ecoguiada, administração de medicação, avaliação de citologias de pele e ouvidos, entre outros.

Ainda presenciei situações de urgência que contribuíram para o raciocínio clínico e capacidade de tomar decisões em contexto de elevada pressão.

Internamento

Neste serviço foi despendido 1 semana com turnos diurnos de 7 horas e, ao longo do estágio, desempenhei 7 turnos noturnos, cada um com a duração de 12 horas. O turno iniciava com a ronda de passagem dos casos dos animais internados, com o objetivo de discutir possíveis diagnósticos diferenciais, exames complementares, eventuais cirurgias e terapêuticas. Em seguida, procedia-se às atividades de cuidados aos animais, assegurando-se os passeios e alimentação dos animais durante este período. Juntamente com os enfermeiros responsáveis, eram feitas tarefas como a realização de exames físicos, preparação e administração de medicação, monitorização clínica, colocação / remoção de cateteres endovenosos, colheita de sangue e/ou urina e algaliação de pacientes, quando necessário.

Para além disso, também foi possível planear altas clínica e participar em emergências.

Medicina interna

A rotação no serviço de Medicina Interna teve a duração de 2 semanas, período durante o qual acompanhei a abordagem diagnóstica, terapêutica e de seguimento de diferentes animais. Os casos observados incluíram endocrinopatias, doenças respiratórias, digestivas e do trato urinário.

Antes de cada consulta, era feita a revisão da história clínica do doente e dos resultados de exames complementares prévios. Durante a consulta, procedia-se à recolha de uma anamnese detalhada, à realização do exame físico completo e à colheita das amostras necessárias (como sangue e/ou urina, por exemplo) para posteriores exames laboratoriais. Seguia-se a discussão com o MV responsável, onde eram considerados os diagnósticos diferenciais e delineado o tratamento mais adequado para o caso.

Para além do acompanhamento clínico, estive presente em diversos procedimentos práticos, incluindo endoscopias digestivas alta e baixa, rinoscopias, videofluoroscopia, e ainda, assisti ao tratamento de aspergilose através de desbridamento por endoscopia. Estes momentos foram essenciais para compreender a importância dos meios complementares de diagnóstico minimamente invasivos e do seu papel na abordagem terapêutica.

A passagem neste serviço contribuiu de forma significativa para o desenvolvimento do meu raciocínio clínico, permitindo-me integrar informação clínica, laboratorial e imagiológica na formulação de diagnósticos diferenciais. Ainda, possibilitou um contacto próximo com os tutores dos animais, reforçando competências de comunicação essenciais na prática clínica.

Oftalmologia

A rotação de oftalmologia decorreu ao longo de 2 semanas, permitindo acompanhar diversas consultas, bem como alguns procedimentos cirúrgicos. Em cada consulta, procedia-se ao exame oftalmológico completo, incluindo reflexos palpebral e pupilar, resposta de ameaça, teste de Schirmer, teste de fluoresceína, tonometria e fundoscopia.

Após a consulta, eram discutidos com o MV responsável os diagnósticos diferenciais, a abordagem diagnóstica e as opções terapêuticas. Além disso, tive a oportunidade de assistir a exames complementares avançados, como a gonioscopia, eletrorretinografia e ecografia ocular. No contexto cirúrgico, observei diferentes intervenções, nomeadamente facoemulsificação, correção de entrópion e excisão de nódulos palpebrais.

A passagem neste serviço possibilitou o contacto direto com as doenças oftalmológicas mais prevalentes em pequenos animais e consolidou os conhecimentos sobre métodos diagnósticos, terapêuticos e cirúrgicos aplicados nesta área.

Oncologia

A rotação em oncologia teve a duração de 2 semanas, nas quais acompanhei consultas de referência, de primeira opinião, reavaliações, assim como sessões de quimioterapia. Em cada caso, eram analisados com o MV responsável o historial clínico, a evolução dos sinais clínicos, a abordagem diagnóstica, os resultados de exames complementares previamente realizados e a terapêutica instituída.

Durante as consultas, realizei e/ou assisti a procedimentos como exame físico completo, colheita de sangue e punção por agulha fina. Muitas vezes, eram avaliados, também, animais internados previamente acompanhados pelo serviço de oncologia, realizando-se exames físicos e monitorizando-se o seu estado clínico.

Nas sessões de quimioterapia, participei na discussão dos protocolos de quimioterapia de cada animal, na administração dos fármacos e no cálculo das doses adequadas. Antes das sessões, os animais eram pesados, submetidos a exame físico,

à colocação do cateter venoso e colheita de sangue para hemograma, garantindo a segurança do procedimento. Durante e após a sessão, monitorizava-se o estado clínico do animal e discutiam-se com o MV responsável os ajustes terapêuticos, quando necessário.

Cardiologia

Neste serviço foi despendido 2 semanas, durante as quais acompanhei consultas de cães e gatos com suspeita ou diagnóstico de doença cardíaca, assim como ecocardiografias pré-cirúrgicas, sobretudo em animais geriátricos. Em cada caso, procedia-se à recolha do historial clínico e à realização do exame físico, tendo oportunidade de melhorar a auscultação cardiorrespiratória. Assisti à realização de eletrocardiogramas e de ecocardiografias, participando na contenção dos animais e acompanhando e interpretando as imagens ecográficas, sendo discutidas em tempo real as alterações observadas e a sua relevância clínica com o MV responsável. A abordagem terapêutica era igualmente debatida, incluindo o ajuste de medicação quando necessário.

Entre as patologias mais frequentemente observadas destacaram-se a doença degenerativa da válvula mitral em cães, bem como cardiomiopatia hipertrófica em gatos. Para além destas, tive a oportunidade de acompanhar um caso de tetralogia de Fallot.

Neurologia

Apesar de só ter sido possível acompanhar um turno de 8 horas de neurologia, participei em diversas consultas de primeira opinião, de referência e de reavaliação. Acompanhei diferentes casos clínicos, incluindo suspeita de discinesia paradoxística, de neurite ótica e quadro compatível com siringomielia.

Antes de cada consulta, eram analisados o historial clínico, a evolução do animal e os resultados dos exames complementares previamente realizados. Durante as consultas observei a recolha de anamnese e realizei o exame físico, bem como o exame neurológico completo, discutindo com o MV a neurolocalização, os diagnósticos diferenciais, os exames complementares mais indicados a realizar e as opções terapêuticas. Assim, apesar do pouco tempo despendido nesta rotação, consolidei conhecimentos teóricos e práticos em neurologia de pequenos animais.

Dermatologia

A rotação de dermatologia teve duração de 2 semanas, nas quais pude acompanhar consultas de referência, de primeira ou segunda opinião, bem como reavaliações e alguns procedimentos específicos. Antes de cada consulta, eram revistos a história clínica e a sua evolução, os resultados dos exames complementares prévios e a medicação instituída. Tive a oportunidade de iniciar algumas consultas através da recolha da anamnese completa, o que contribui para desenvolvimento de competências de comunicação clínica. Todos os casos eram discutidos com o MV responsável, tanto ao nível da abordagem diagnóstica como da definição da terapêutica mais adequada.

Durante estas semanas, realizei e interpretei exames complementares, como citologias cutâneas e auriculares e tricogramas, e ainda assisti a procedimentos como vídeo-otoscopia e biópsia cutânea. Entre os casos mais frequentes observados destacaram-se a dermatite atópica canina, as otites externas e as pododermatites, o que permitiu consolidar conhecimentos sobre doenças dermatológicas mais prevalentes na clínica de pequenos animais.

Reprodução

Foi atribuída 1 semana a esta rotação, onde os turnos eram adaptados consoante as consultas agendadas. Durante este período, assisti a consultas de acompanhamento de gestação, de pediatria e primovacinação, de avaliação pré-cirúrgica e de inseminação artificial, bem como acompanhei casos de patologias reprodutivas, incluindo piómetras em cadelas e hiperplasia benigna da próstata em cães. Ainda foi possível realizar o exame físico do trato reprodutivo, avaliar citologias vaginais e observar ecografias de avaliação de desenvolvimento fetal e de apoio diagnóstico.

Exóticos

A esta rotação também foi atribuída 1 semana, durante a qual acompanhei diversas consultas. Antes de cada consulta, eram discutidos o historial clínico e a evolução dos animais previamente acompanhados. Durante a consulta eram recolhidos os dados da anamnese, realizado o exame físico e sempre que necessário, auxiliava na contenção para colheita de amostras ou para administração de fármacos.

Também tive oportunidade de participar na indução anestésica em alguns procedimentos.

Foram observadas diferentes espécies, como caturras, coelhos, chinchilas, tartarugas e ratazanas, o que permitiu contactar com a diversidade de necessidades clínicas e de manejo próprias de cada animal. A rotação neste serviço contribuiu para aquisição de experiência prática na abordagem de outras espécies, consolidando competências técnicas.

Cirurgia

A este serviço foram atribuídas 2 semanas, em que as cirurgias tinham início por volta das 9h00, sendo que antes dessa hora todos os animais eram recebidos no hospital e os tutores respondiam a um questionário de admissão. De maneira a confirmar que os animais estavam aptos para o procedimento cirúrgico, eram recolhidos dados como o peso, tempo de jejum, antecedentes médicos e eventual terapêutica em curso. Em seguida, os animais eram transportados para a sala de preparação cirúrgica, onde eram preparados para a cirurgia. A preparação consistia na colocação de um cateter venoso, administração da medicação pré-anestésica, indução anestésica, tricotomia e desinfecção da(s) zona(s) a intervencionar. No período pós-operatório, era acompanhado o recobro dos animais, procedendo à monitorização clínica até o animal estar estável, através da realização do exame físico, avaliação da temperatura retal, frequência cardíaca e respiratória e avaliação dos reflexos. Também era discutido com os MVs responsáveis pela cirurgia, a medicação mais adequada para a fase do pós-operatório.

Durante estas semanas, tive oportunidade de assistir e participar em vários tipos de cirurgia, tanto eletivas como de emergência, bem como preventivas e curativas, abrangendo várias áreas, nomeadamente ortopédica, gastrointestinal, reprodutiva, neurológica e oncológica. Entre os procedimentos acompanhados, destacam-se orquiectomias, piómetras, mastectomias, esplenectomias, exérese de nódulo(s), hérnias cervicais e torácicas e osteotomia de nivelamento do plateau tibial (TPLO). As funções desempenhadas variaram conforme o procedimento e necessidades da equipa. Em algumas cirurgias atuei como auxiliar cirúrgica, prestando apoio direto ao cirurgião, enquanto noutras desempenhei o papel de auxiliar de anestesia, monitorizando os parâmetros vitais e participando na indução e manutenção anestésica.

Para além da cirurgia, ainda acompanhei e realizei outros procedimentos como a colheita de amostras por biópsia de nódulos, que são fundamentais para obter o diagnóstico definitivo.

Este serviço permitiu experienciar grande variedade de técnicas e especialidades cirúrgicas.

Unidade de Isolamento de Doenças Infeciosas

No decurso da semana da rotação da UIDI, estive envolvida nas atividades de internamento e no acompanhamento de consultas.

Muitos dos animais internados, encontravam-se nesta unidade por, no momento da admissão, não apresentarem o protocolo de vacinação completo ou atualizado nem terem sido submetidos a despiste de doenças infecciosas. Outros casos incluíam animais positivos para retrovírus felino, calicivírus ou herpesvírus felino.

Ainda foi possível discutir aspetos relacionados com o diagnóstico, tratamento e prognóstico de várias doenças infecciosas. Foi igualmente importante para consolidar a importância do cumprimento das regras de biossegurança e da higienização adequada dos materiais utilizados, fundamentais para o controlo e prevenção da disseminação de agentes infecciosos.

Radiografia e Tomografia Computorizada (TC)

Durante 2 semanas, estive dedicada a radiografia e TC. Neste período foi possível acompanhar os diferentes exames e desenvolver competências e interpretação imagiológica, com o apoio e discussão dos casos do MV responsável. Na radiografia, tive a oportunidade de participar na receção e contenção dos animais, na seleção das constantes radiográficas e no auxílio no posicionamento do animal para as diferentes projeções. Em alguns casos foi necessária a sedação dos animais, sendo igualmente acompanhada a sua monitorização e recobro pós exame. De seguida, procedia-se à avaliação e interpretação das imagens obtidas enquadrando no quadro clínico de cada animal.

Na TC, também participei na preparação dos pacientes, incluindo a sua receção (neste momento também eram feitas perguntas aos tutores, de forma a perceber se o animal se encontrava apto para ser submetido à anestesia geral), colocação do cateter venoso, administração de medicação pré-anestésica, intubação traqueal e posicionamento adequado para a realização do exame. Durante todo o

procedimento, a anestesia era monitorizada, sendo igualmente acompanhada o recobro dos animais no período pós-exame.

Ecografia

Esta área foi a que dediquei mais tempo do meu estágio, tendo despendido 6 semanas neste serviço, onde acompanhei os médicos veterinários Dr. Rui Lemos, Dra. Ana Filipe, Dra. Ana Lourenço e Dra. Joana Bento. Durante este período, presenciei ecografias abdominais, oculares, torácicas não cardíacas, cervicais e de tecidos moles. A maioria dos animais examinados correspondiam a cães e gatos, embora também tenha sido possível assistir à realização de exames ecográficos de espécies como coelhos e porquinhos-da-índia.

Normalmente, os animais internados que necessitavam do exame eram avaliados primeiro, seguindo os dos exames com marcação prévia e os pedidos de urgência.

Antes de cada exame, era revisto o historial clínico e a evolução do animal, de forma a enquadrar os sinais ecográficos no contexto clínico de cada caso. Durante os exames, o MV responsável descrevia e interpretava as imagens em tempo real, discutindo possíveis diagnósticos diferenciais para as alterações observadas. Posteriormente, colaborava na elaboração dos relatórios ecográficos, analisando as alterações e as suas potenciais causas. Em alguns casos, quando o animal o permitia, tive a oportunidade de realizar os exames, com o principal objetivo de familiarizar-me com a anatomia ecográfica, localizar os diferentes órgãos abdominais e praticar os diversos planos de varrimento.

Também assisti a diferentes procedimentos ecoguiados, incluindo drenagens cavitárias, biópsias hepáticas e pulmonares com agulha tru-cut, e participei em punções aspirativas de agulha fina, cistocenteses e lavagens de Bypasses Ureterais Subcutâneos (SUB).

Esta rotação evidenciou a importância desta técnica como ferramenta diagnóstica na clínica de animais de companhia. A observação detalhada de diferentes órgãos, bem como a interpretação das suas alterações e a realização de procedimentos ecoguiados demonstraram como a ecografia contribui para orientar o diagnóstico, definir o plano terapêutico mais adequado e acompanhar a evolução de cada caso.

II. Estado da arte

1. Pâncreas

1.1. Anatomia do pâncreas canino

O pâncreas é um órgão alongado e lobulado que se localiza na região craniodorsal do abdômen, estando intimamente relacionado com várias vísceras abdominais, como fígado, segmentos de intestino delgado e grosso, estômago, baço e rins (Figura 1). Estas relações anatómicas podem ter repercussões clínicas, uma vez que o processo inflamatório pode-se alastrar pelos órgãos vizinhos (Watson et al. 2024). O pâncreas do cão apresenta uma forma simétrica em “V” e é constituído por dois lobos direito e esquerdo, que se unem no corpo central, originando o ângulo pancreático, situado caudomedialmente ao piloro. O lobo direito, mais fino e alongado, estende-se caudalmente a partir do corpo e acompanha o duodeno dentro do mesoduodeno (Tsuchitani et al. 2016). O lobo pancreático esquerdo é mais curto e espesso, localiza-se entre as camadas peritoneais que formam a lâmina profunda do omento maior (Evans et al. 2013).

O pâncreas tem uma rede vascular extensa. O lobo direito é irrigado principalmente por ramos pancreáticos das artérias pancreaticoduodenais cranial e caudal que se anastomosam dentro da glândula. Enquanto o lobo esquerdo e o corpo recebem sangue principalmente da artéria esplénica. As veias acompanham o trajeto das artérias, drenando o sangue para a veia porta. Os vasos linfáticos do pâncreas podem drenar em diferentes grupos de gânglios linfáticos, como os duodenais, hepáticos, esplénicos e mesentéricos (Evans et al. 2013).

A maioria dos cães possui dois ductos que comunicam dentro da glândula, mas têm diferentes aberturas no duodeno: o ducto pancreático e o ducto pancreático acessório. Este último é considerado a principal via de drenagem exócrina, que se abre no duodeno através da papila duodenal menor, enquanto o ducto pancreático, por vezes pode estar ausente, é de menor calibre e abre-se na papila duodenal maior, adjacente ao ducto biliar comum (Evans et al. 2013; Evans and DeLahunta 2017).

O pâncreas é alvo de uma rede de inervação complexa, integrando um sistema extrínseco, com inervação proveniente do sistema nervoso central, e intrínseco, representado pelo sistema nervoso entérico e um plexo ganglionar dentro do próprio órgão (Ding et al. 2024). A sua regulação neural é controlada pelas fibras parassimpáticas e simpáticas, que têm origem no tronco vagal e no tronco celíaco, respetivamente (Watson et al. 2024).

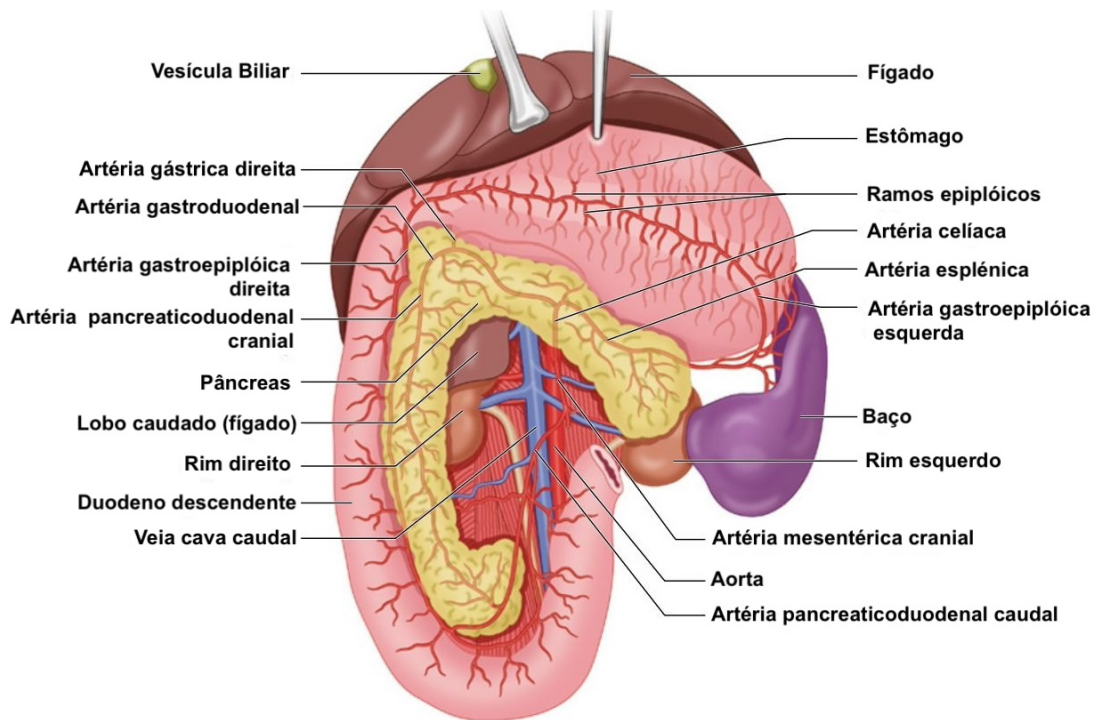


Figure 1: Anatomia do pâncreas canino (adaptado de Oliveira and Nelson 2023).

1.2. Pâncreas exócrino

O pâncreas é uma glândula digestiva constituída por dois tipos de tecido glandular com diferentes funções. A sua porção endócrina é formada pelos Ilhéus de Langerhans, agregados de células epiteliais especializadas dispersos no parênquima, responsáveis pela secreção e libertação de hormonas no sangue (Junqueira and Carneiro 2017). Por outro lado, o pâncreas exócrino é definido como uma glândula acinar típica, uma vez que se organiza em unidades secretoras, os ácinos, associadas a um sistema ramificado de ductos, assemelhando-se assim a um cacho de uvas. As células acinares apresentam uma grande quantidade de retículo endoplasmático (RE) rugoso, onde ocorre a produção intensa de enzimas digestivas (Herdt and Sayegh 2012). As células ductais secretam fluido que permite o transporte destas enzimas até ao duodeno (Watson et al. 2024). Ainda existem células especializadas localizadas na

junção entre os ácinos e os ductos, as células centroacinares, cuja função é modificar a composição eletrolítica do fluido secretado (Herdt and Sayegh 2012).

1.2.1. Produtos da função exócrina

O pâncreas exerce um papel fundamental na digestão de nutrientes da dieta, através da produção, armazenamento e secreção de enzimas digestivas e outros componentes essenciais (Tabela 1). As enzimas secretadas estão envolvidas na digestão de proteínas, hidratos de carbono e ácidos nucleicos. Algumas destas enzimas são secretadas sob a forma ativa, enquanto outras sob a forma de zimogénios que só são ativados no intestino. O bicarbonato de sódio juntamente com a água são um principal constituinte na secreção pancreática, criando um pH neutro que favorece a ação enzimática. O pâncreas também secreta outras moléculas, como a colipase, que facilita a ação da lipase na presença de ácidos biliares, bem como o fator intrínseco, necessário para a absorção de cobalamina (vitamina B12). Além disso, ainda é secretado o inibidor da secreção pancreática de, essencial para a proteção do pâncreas, e fatores antibacterianos e tróficos que contribuem para a homeostase intestinal (Steiner 2008).

Produtos		Função	
Enzimas Digestivas	Zimogénios	Tripsina Quimotripsina Elastase	Digestão de proteínas e péptidos
	Sob forma ativa	Amilase	Digestão de amido
		Lípase Fosfolípase	Digestão de lípidos
		Ribonucleases Desoxirribonucleases	Digestão de ácidos nucleicos
Bicarbonato de sódio		Neutralização do ácido clorídrico presente no quimo	
		Proteção da mucosa intestinal contra os efeitos nocivos do suco gástrico e contra a formação de úlceras	
Fator intrínseco		Mediador do transporte e absorção da vitamina B12 no íleo	
Proteínas antimicrobianas		Controlo do crescimento bacteriano e da colonização de bactérias patogénicas	

Tabela 1: Principais constituintes da secreção pancreática exócrina (adaptado de Watson et al. 2024).

1.2.2. Regulação da secreção pancreática

A secreção pancreática ocorre em três fases: cefálica, gástrica e intestinal (Herdt and Sayegh 2012).

A fase cefálica é caracterizada por estímulos sensoriais, como o cheiro, a visão e o paladar, bem como pela mastigação que ativam os reflexos vagais, promovendo, assim, a secreção de enzimas pancreáticas (Herdt and Sayegh 2012).

A fase gástrica é desencadeada pela distensão do estômago, a qual ativa o reflexo vagovagal. Em conjunto, estas fases atuam de forma a preparar o intestino para a chegada dos alimentos, estimulando previamente a secreções pancreática (Herdt and Sayegh 2012).

A fase intestinal, por sua vez, é regulada por estímulos endócrinos e nervosos. Inicia-se com a chegada do conteúdo gástrico ao duodeno, provocando a sua distensão, o que gera impulsos nervosos entéricos que estimulam as células secretoras pancreáticas. O pH ácido, provocado pelo quimo, induz a produção de secretina, enquanto a presença de produtos de digestão de proteínas e ácidos gordos de cadeia longa estimulam a produção de colecistoquinina (CCK). A secretina promove a produção de um fluido abundante e rico em bicarbonato, fundamental para neutralizar o pH ácido e proporcionar um ambiente favorável à atividade enzimática. A CCK, por sua vez, estimula a libertação de enzimas digestivas (Herdt and Sayegh 2012).

Concluindo, à medida que ocorre a digestão e absorção dos alimentos, o ácido é neutralizado e a secreção pancreática vai diminuindo até níveis basais (Herdt and Sayegh 2012).

1.2.3. Mecanismos de proteção

A maioria das enzimas digestivas são secretadas sob a forma inativa de zimogénios (ou proenzimas), como mecanismo de autoproteção do órgão. Depois de sintetizadas, as enzimas são armazenadas em grânulos de zimogénios, localizados no polo apical das células acinares. Em resposta a estímulos neuro-hormonais, estas células libertam os grânulos no lúmen dos ácinos pancreáticos, e posteriormente no ducto pancreático e no duodeno. No lúmen do duodeno, a enteropeptidase, uma enzima da mucosa intestinal ativada na presença do quimo, converte o tripsinogénio em tripsina, e esta, por sua vez, ativa outras proenzimas. Existem, ainda, enzimas secretadas diretamente nas suas formas ativas, cuja ação depende da presença de cofatores no intestino (Herdt and Sayegh 2012; Junqueira and Carneiro 2017).

O pâncreas dispõe de outros mecanismos de autoproteção para evitar a sua autodigestão. Entre os quais, a compartimentalização dos grânulos de zimogénio no interior das células acinares, que não permite a interação com os lisossomas que os poderiam ativar. O pH alcalino dos ductos pancreáticos, também, contribui para a manutenção do estado inativo das enzimas até alcançarem o lúmen duodenal (Steiner

2008). Além disso, o fluxo unidirecional destes ductos facilita a eliminação destas enzimas, reduzindo a probabilidade de refluxo e de ativação intra pancreática (Cridge et al. 2022).

Se estes mecanismos falharem e as enzimas pancreáticas ativas escaparem para o espaço vascular, existem ainda inibidores de proteinases, como alfa1-proteinase e alfa2-macroglobulina, que estão presentes no plasma (Steiner 2008). Se os mecanismos protetores ficarem comprometidos, a autodigestão do pâncreas pode resultar em pancreatite (Watson et al. 2024).

2. Ecografia

2.1. Ecografia abdominal na avaliação do pâncreas

A ecografia abdominal permite a avaliação detalhada e não invasiva das estruturas abdominais, incluindo o pâncreas, sendo também útil para o diagnóstico de exclusão de outras doenças que possam ser semelhantes clinicamente.

Nos cães, a avaliação ecográfica do pâncreas pode apresentar alguns desafios devido ao seu tamanho reduzido, localização anatômica, margens pouco definidas e ecogenicidade semelhante à gordura mesentérica adjacente (Hecht and Henry 2007). Assim, a ecografia abdominal é um exame cuja eficácia depende da experiência do operador, qualidade do equipamento, grau de suspeita e gravidade clínica, apresentando maior sensibilidade nos casos mais graves (Watson et al. 2024).

Para a sua realização é necessário seguir um protocolo técnico que garanta qualidade diagnóstica e segurança para o paciente. Primeiramente, o animal deve ser posicionado em decúbito dorsal ou lateral, conforme a preferência do MV ou necessidade clínica. Durante o exame, esta posição deve ser ajustada de forma a facilitar a visualização de determinadas estruturas ao aproveitar o deslocamento do conteúdo ou gás presentes. A janela acústica escolhida deve ser preparada através da tricotomia com a remoção dos pelos, seguida da limpeza com álcool cirúrgico para eliminar resíduos de gordura e sujidade, e da aplicação do gel ecográfico, permitindo melhor contacto entre a sonda e a pele (Dennis et al. 2010).

Existem diferentes tipos de sondas ecográficas, sendo essencial a escolha adequada da mesma. Tendo em conta, o tamanho reduzido do pâncreas e as suas margens mal definidas, está indicado o uso de sondas de maior frequência. Em cães de pequeno porte, geralmente são utilizadas sondas lineares ou convexas que permitem melhor acesso ao quadrante abdominal cranial direito, com frequências entre 8 a 15

MHz, enquanto nos cães de grande porte, pode ser necessário recorrer a sondas de menores frequências, 5 a 8 MHz, para permitir a visualização de estruturas mais profundas. Pela proximidade do pâncreas ao estômago e duodeno, a ecografia deve ser realizada, preferencialmente, em animais em jejum para evitar a interferência de gás e conteúdo gastrointestinal na imagem, que pode resultar em artefactos (Hecht and Henry 2007).

Para localizar o lobo pancreático direito, utiliza-se como referências anatômicas o rim direito e o duodeno descendente que se encontra ao longo da parede abdominal ventral direita, acompanhado da veia pancreatoduodenal. Pode ser feita uma abordagem ventral ou lateral, dependendo do porte e conformação do animal. Em cães de tórax profundo, a abordagem lateral, e até intercostal, são as mais adequadas, pois facilitam a localização do duodeno. Uma vez localizado o duodeno descendente por qualquer uma das abordagens, é possível visualizar, no seu aspecto medial, o lobo pancreático direito e a veia pancreatoduodenal (Hecht and Henry 2007; Penninck et al. 2025).

O corpo pancreático pode ser localizado, utilizando como referência anatômica, a veia porta e o antro pilórico. Pode ser observado pelo lado direito ou ventralmente, com o animal posicionado em decúbito dorsal, lateral esquerdo ou lateral direito. Uma vez identificada a veia porta, o corpo do pâncreas encontra-se ventralmente e à direita deste vaso (Hecht and Henry 2007; Penninck et al. 2025).

O lobo pancreático esquerdo pode ser visualizado ocasionalmente na região triangular formada pelos limites do baço, estômago e rim esquerdo. A sua identificação é difícil em cães devido à interferência do gás presente no estômago e no cólon transversal. A sua abordagem pode ser feita com o animal posicionado em decúbito dorsal ou lateral esquerdo. A veia esplênica, também, pode ser utilizado como referência anatômica para identificar o lobo pancreático esquerdo, pois este localiza-se entre o aspecto cranial deste vaso e a curvatura maior do estômago (Hecht and Henry 2007; Penninck et al. 2025).

Os ductos pancreáticos raramente são visualizados no cão. Em contrapartida, a artéria e veia pancreaticoduodenal e a sua drenagem venosa para a veia gastroduodenal e veia porta podem ser identificadas em modo B e Doppler (Hecht and Henry 2007; Penninck et al. 2025).

Uma vez identificado o pâncreas, procede-se à avaliação ecográfica sistematizada do órgão. Para tal, são considerados critérios como forma, dimensões, contornos, ecogenicidade e ecotextura do parênquima, presença de lesões focais e a sua relação com estruturas adjacentes (Penninck et al. 2025).

2.1.1. Características ecográficas do pâncreas

Em cães, o pâncreas é descrito como uma estrutura fina e alongada, homogênea e isoecogénica ou ligeiramente hiperecogénica relativamente ao fígado. Pode ser difícil de identificar pela sua ecogenicidade idêntica à gordura mesentérica adjacente e pela sua proximidade com outras estruturas abdominais (Figura 2 e 3). Em alguns cães saudáveis, o pâncreas pode-se apresentar heterogéneo, pela presença do ducto pancreático e tecido periductal com ecogenicidade aumentada, originando pequenos focos hiperecogénicos dispersos por todo o parênquima pancreático (Penninck et al. 2025). O tamanho do pâncreas varia conforme a raça e o peso, no entanto, a maioria dos casos relatam como limite superior normal 1,6cm (Granger et al. 2015).

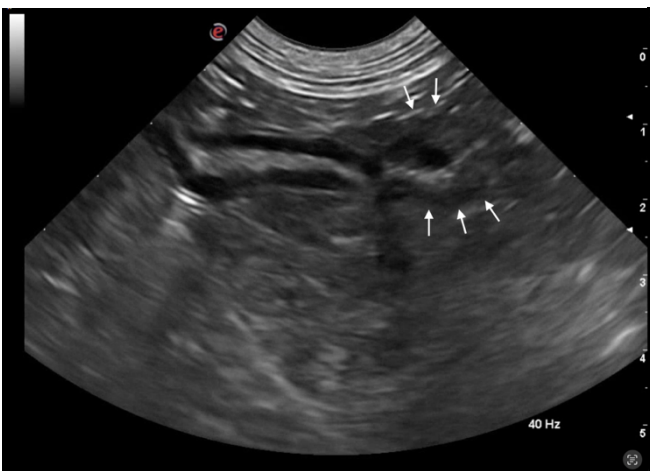


Figure 2: Lobo pancreático direito canino. Observa-se o duodeno cranialmente ao lobo pancreático direito (imagem cedida pelo serviço de ecografia do HEV-FMV).

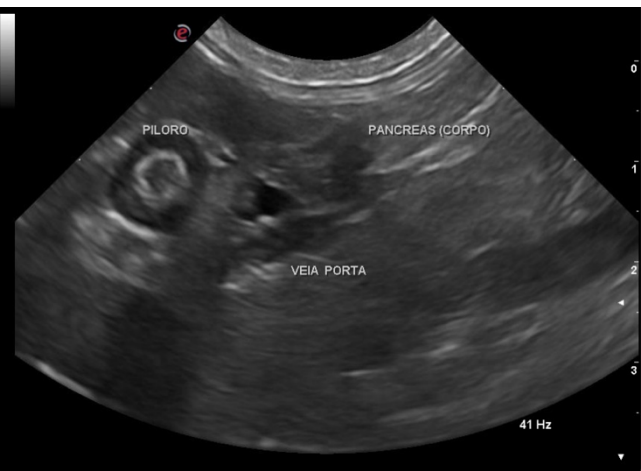


Figure 3: Corpo do pâncreas canino. Observa-se o piloro cranialmente e a veia porta dorsalmente ao corpo do pâncreas (imagem cedida pelo serviço de ecografia do HEV-FMV).

2.2. Pâncreas hiperecogénico: diagnósticos diferenciais

A presença de alterações ecográficas no tamanho, forma, ecogenicidade e/ou ecotextura do pâncreas pode estar associada a processos patológicos (Granger et al. 2015). Entre estes parâmetros, a ecogenicidade pancreática é particularmente relevante, porém a interpretação de alterações como hiperecogenicidade ainda apresentam desafios. As descrições de aumento de ecogenicidade pancreática são escassas na literatura veterinária, e muitas vezes baseiam-se em relatos esporádicos (Kook et al. 2014).

Em humanos, o aumento de ecogenicidade pancreática tem sido atribuída a múltiplas causas, incluindo infiltração lipídica, fibrose e mineralização. Fatores como envelhecimento, obesidade e uso prolongado de corticosteroides também mostraram estar associados à hiperecogenicidade pancreática (Granger et al. 2015).

No contexto de medicina veterinária, o significado, prevalência e causas específicas de um pâncreas hiperecogénico ainda não foram estabelecidas. Um pâncreas difusamente hiperecogénico pode ser observado durante o exame em cães aparentemente saudáveis, o que dificulta a distinção entre alterações fisiológicas e patológicas. Assim, os diagnósticos diferenciais para este sinal ecográfico incluem desde pancreatite crónica (PC) (Figura 4), fibrose e infiltração lipídica (Figura 5) até variações normais da ecogenicidade pancreática (Granger et al. 2015).

Num estudo que incluiu 74 cães saudáveis, foi demonstrado que não é frequente a presença de pâncreas hiperecogénico como uma variante normal em cães clinicamente saudáveis, uma vez que só representou 7% desta população. Comparativamente, cães com hiperadrenocorticism (HAC) apresentaram uma prevalência significativamente superior de pâncreas hiperecogénico e/ou heterogéneo (40%), sugerindo que o excesso crónico de cortisol pode induzir alterações estruturais no parênquima pancreático, possivelmente relacionadas com infiltração lipídica ou fibrose. O mesmo estudo ainda revelou que a idade, o peso e a condição corporal não tiveram influência sobre o aumento da ecogenicidade pancreática em cães saudáveis (Granger et al. 2015).

A maioria dos casos de pâncreas hiperecogénicos descritos não têm diagnóstico histopatológico, reforçando a importância do conhecimento das variações ecográficas do pâncreas para evitar diagnósticos erróneos e orientar adequadamente a necessidade de exames complementares e condutas terapêuticas (Granger et al. 2015).

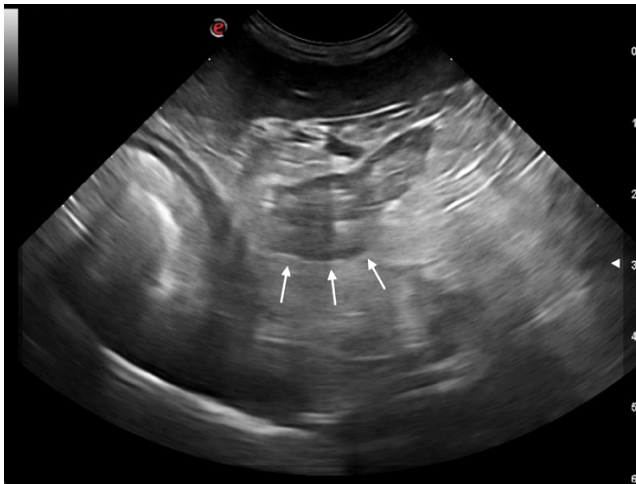


Figure 5: Pancreatite crónica. Imagem do lobo pancreático esquerdo. Pâncreas de dimensões normais, com ecogenicidade mista (centro hiperecogénico e halo periférico hipoeecogénico), contornos irregulares e discreta reatividade peritoneal peripancreática. Observa-se ainda o baço localizado superficialmente relativamente ao pâncreas e o fundo gástrico cranial ao lobo pancreático esquerdo (imagem cedida pelo serviço de imagem do HEV-FMV).

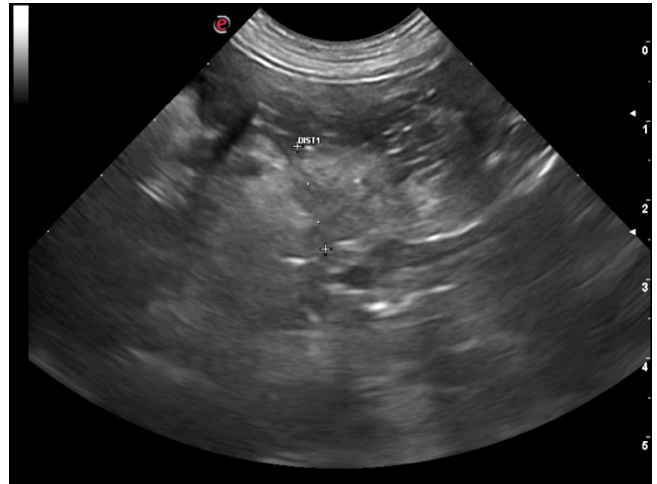


Figure 4: Infiltração lipídica. Imagem do lobo pancreático esquerdo. Pâncreas de dimensões ligeiramente aumentadas, difusamente hiperecogénico e heterogéneo, com limites atenuados (particularmente na zona medial do pâncreas, não sendo possível observar a cápsula devido à atenuação provocada pela infiltração lipídica do tecido pancreático) e ausência de reação peritoneal peripancreática (imagem cedida pelo serviço de imagem do HEV-FMV).

3. Pancreatite

As doenças do pâncreas exócrino são comuns na prática clínica, destacando a pancreatite como a mais frequente (Xenoulis 2015). Baseada em critérios histológicos e clínicos, esta pode ser classificada como aguda ou crónica (Spillmann 2024).

A pancreatite aguda (PA) é definida como uma doença inflamatória súbita e reversível do pâncreas, caracterizada por infiltrado neutrofílico, edema e necrose. Enquanto a PC é uma doença inflamatória persistente, caracterizada por alterações morfológicas irreversíveis que comprometem permanentemente a função exócrina e/ou endócrina da glândula. Histologicamente, está associada a fibrose irreversível, atrofia e infiltração linfocítica/linfoplasmocitária (Spillmann 2024). O diagnóstico de PC é desafiador, uma vez que se trata de uma doença subclínica ou associada a sinais clínicos muito inespecíficos e de gravidade variável, bem como alterações laboratoriais discretas (Watson et al. 2024).

A PC tem vindo a ser cada vez mais reconhecida nos cães, contrariando a perceção anterior de que a forma aguda era significativamente mais prevalente. No entanto, ambas as formas de pancreatite podem coexistir. A confusão na literatura surge, muitas vezes, quando a doença é classificada como aguda, quando na realidade podem corresponder a crises de uma PC subjacente. A fibrose característica da PC compromete a flexibilidade dos tecidos e pode causar o bloqueio dos ductos durante a produção de secreções, favorecendo episódios agudos de inflamação. Assim, reconhecer a natureza crónica da doença é fundamental para antecipar a perda

progressiva da função pancreática, bem como a ocorrência de complicações e recorrências (Watson 2012).

3.1. Etiologia e fatores de risco

A pancreatite em cães é multifatorial, no entanto, na maioria dos casos, é considerada idiopática, por não se conseguir identificar a causa. São várias as causas e fatores de risco associados à inflamação pancreática, como a dieta, certos medicamentos e toxinas, infecções e doenças subjacentes (Watson et al. 2024).

Cães de qualquer idade, sexo ou raça podem desenvolver pancreatite, embora a maioria dos casos diagnosticados são de meia-idade a idosos. No entanto, é difícil saber quando começou a desenvolver-se a doença, uma vez que, na maioria dos casos já é diagnosticada em estado avançado (Spillmann 2024; Watson et al. 2024).

Existe uma predisposição racial significativa para PC em cães, com elevada prevalência em certas raças, nomeadamente spaniels, como o Cocker Spaniel Inglês e o Cavalier King Charles Spaniel. A PC nestes cães, muitas vezes, integra um quadro multissistémico, podendo envolver doenças imunomediadas concomitantes. Noutras raças, como o Boxer, observa-se uma menor progressão da doença, o que sugere uma resposta regenerativa mais eficaz do parênquima pancreático (Watson 2012). Por outro lado, raças como o Schnauzer Miniatura, Poodle Miniatura, Yorkshire Terrier e outras raças Terrier, estão mais associadas ao risco de desenvolver PA (Cridge et al. 2022). No Schnauzer Miniatura, a hipertrigliceridémia idiopática primária, identificada aproximadamente em 32,8% dos cães desta raça, sobretudo em indivíduos mais velhos, tem sido associada ao risco de pancreatite (Xenoulis et al. 2010).

A condição corporal (CC) também é um fator relevante, uma vez que, a obesidade contribui para o estado inflamatório crónico e para a alteração do metabolismo lipídico (Cridge et al. 2022).

Também dietas ricas em gordura podem estar associadas ao desenvolvimento desta doença, por possível sobrecarga do pâncreas e estimulação da lipólise, embora as evidências sejam limitadas e inconsistentes. A ingestão de alimentos estranhos, como restos de comida ou lixo, podem ser responsáveis pela introdução de substâncias potencialmente nocivas ou de difícil digestão, elevando o risco de desenvolvimento de pancreatite (Cridge et al. 2022).

Alguns fármacos e toxinas também são potenciais causas de pancreatite, incluindo corticosteroides, fenobarbital, L-asparaginase, brometo de potássio, azatioprina, organofosforados, entre outros. Os mecanismos envolvidos variam desde

toxicidade direta ao tecido pancreático, até à modulação do sistema imunitário ou alterações metabólicas. Apesar de algumas associações estarem bem documentadas, em muitos casos a evidência clínica permanece limitada, sendo necessária uma avaliação cuidadosa do historial terapêutico em casos suspeitos. No caso específico dos corticosteroides, inicialmente sugeriu-se que estes fármacos poderiam atuar como desencadeadores de pancreatite, uma vez que se observaram aumentos da atividade sérica da lipase após a sua administração, no entanto, evidência mais recente, baseada em estudos com marcadores mais específicos, não demonstrou associação consistente entre corticoterapia e o desenvolvimento de pancreatite clinicamente relevante. Assim, o papel de corticosteroides como fator causal permanece controverso, sendo atualmente considerado improvável que constitua um risco significativo para pancreatite em cães (Cridge et al. 2022).

Endocrinopatias, como o HAC, o hipotireoidismo e a diabetes mellitus (DM), podem estar envolvidos no desenvolvimento desta doença por comprometerem a resposta imunitária e interferirem no metabolismo lipídico, promovendo estados de hiperlipidémia (Cridge et al. 2022).

Outros fatores, como realização de cirurgias prévias, seja pelo stress cirúrgico ou pelas alterações hemodinâmicas causadas, são possíveis perturbações para a função pancreática (Cridge et al. 2022). Bem como a presença de doenças concomitantes, como colecistite ou enteropatias crónicas, ou a presença de infeções anteriores ou ativas, como erliquiose, babesiose e esquistossomose (Xenoulis 2015).

3.2. Fisiopatologia

A pancreatite é desencadeada por uma série de eventos celulares e moleculares que culminam na ativação prematura das enzimas digestivas dentro do pâncreas, como a conversão de tripsinogénio em tripsina no interior das células acinares, levando assim à autodigestão, inflamação e, em casos mais graves, necrose pancreática. Existem outros mecanismos que podem impulsionar a resposta inflamatória independentemente da ativação precoce das enzimas, como a ação do fator nuclear kappa B (NF- κ B), um mediador inflamatório que contribui para a inflamação e lesão tecidual do pâncreas (Cridge et al. 2022).

Entre os processos celulares mais relevantes na fisiopatologia da pancreatite encontra-se o aumento da concentração de cálcio intracelular em estados inflamatórios que promove a libertação anormal das enzimas. Outro mecanismo é a co-localização

anómala de lisossomas com grânulos de zimogénios, permitindo o contacto entre estes e agravando a autodigestão celular (Cridge et al. 2022).

Na PC, a repetição ou persistência destes eventos resulta em fibrose progressiva, destruição de tecido exócrino e endócrino pancreático, e consequentemente desenvolvimento de insuficiência pancreática exócrina (IPE). Embora o papel da ativação intra-acinar dos zimogénios seja importante para o desencadeamento da PA, na forma crónica existem mecanismos adicionais independentes da tripsina, incluindo o stress do RE, autofagia deficiente, inflamação crónica e deposição anormal na matriz extracelular. A combinação destes processos com fatores genéticos, como mutações de genes que codificam enzimas digestivas e os seus inibidores, assim como fatores ambientais, incluindo dieta, fármacos e toxinas e doenças concomitantes, contribuem para o desenvolvimento desta doença (Cridge et al. 2022).

A gravidade da pancreatite depende da interação dos mecanismos lesivos e das respostas protetoras do próprio órgão e do organismo. Esta doença pode permanecer subclínica ao longo da vida ou levar a variados sinais clínicos, quando atinge o limiar crítico, momento em que os mecanismos de defesa já não conseguem atuar de maneira eficaz devido à extensão da lesão (Cridge et al. 2022).

3.3. Diagnóstico

O diagnóstico de pancreatite em cães pode ser um grande desafio em medicina veterinária, sendo frequentemente subdiagnosticada pela inespecificidade dos sinais clínicos e pela baixa sensibilidade dos métodos de diagnóstico não invasivos. A PC, em particular, tende a evoluir de forma insidiosa, com sinais clínicos ligeiros, esporádicos e muitas vezes interpretados como normais pelos tutores, o que reduz a suspeita clínica. A sobreposição de sinais com outras doenças gastrointestinais (GI) crónicas também contribui para diagnósticos incorretos (Xenoulis 2015). Tradicionalmente, a histopatologia é considerada o método de referência (*gold standard*) para o diagnóstico de pancreatite, mas raramente é feito antemortem pelo seu carácter invasivo, elevado custo e limitações inerentes, como a possibilidade de não detetar lesões pancreáticas localizadas (Lim et al. 2022). Além de que, geralmente, não altera as decisões de tratamento (Watson 2012).

Assim o diagnóstico de pancreatite baseia-se numa avaliação global, considerando a história do indivíduo, os sinais clínicos, o exame físico, os resultados de

exames laboratoriais e de imagem, bem como a medição sérica da lipase pancreática (Cridge et al. 2022).

3.3.1. Manifestações clínicas

Não existe nenhum sinal clínico, ou combinação destes, que seja patognomônico de pancreatite em cães. Na PA, os sinais geralmente surgem de forma súbita e incluem anorexia, fraqueza, vômito, diarreia e dor abdominal. Ao exame físico, podem ser observadas alterações como desidratação, febre ou hipotermia, icterícia, dor abdominal, ascite e diáteses hemorrágicas. Em casos mais graves podem surgir complicações sistêmicas potencialmente fatais, nomeadamente choque cardiovascular, coagulação intravascular disseminada e falência multiorgânica (Watson et al. 2024).

Na PC, os sinais clínicos são frequentemente mais leves ou até mesmo subclínicos (Xenoulis 2015; Xenoulis and Steiner 2024). No estudo de Bostrom et al. (2013), o sinal mais comum foi letargia, seguido por anorexia, vômito e diarreia, e no exame físico apresentavam dor abdominal e febre. A presença de outras condições concomitantes, como DM ou IPE, podem originar outros sinais clínicos como poliúria/polidipsia (PU/PD), polifagia ou perda de peso, que podem-se sobrepor aos desencadeados pela própria pancreatite, levando a diagnósticos tardios, ou mesmo errôneos.

3.3.2. Análises laboratoriais de rotina

Os exames complementares como o hemograma, perfil bioquímico sérico e urianálise não permitem o diagnóstico de pancreatite, no entanto são essenciais para a avaliação do estado geral do doente. Para além de, auxiliarem no diagnóstico ou na exclusão de outros diferenciais, ajudam a estimar a gravidade da pancreatite, permitindo estabelecer um plano terapêutico adequado (Xenoulis 2015).

Em casos de pancreatite ligeira, os resultados podem estar dentro dos valores de referência, no entanto, em casos mais graves, as alterações laboratoriais são mais frequentes e clinicamente significativas. No hemograma verifica-se anemia ou hemoconcentração, leucocitose ou leucopenia e trombocitopenia. No perfil bioquímico, é comum observar-se aumento das enzimas hepáticas e hiperbilirrubinemia. Outras alterações incluem hipoalbuminemia, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, hiperglicemia ou hipoglicemia. A azotemia, geralmente, é desencadeada pela desidratação causada por vômitos, diarreia e/ou ingestão reduzida de água. Desequilíbrios eletrolíticos podem estar presentes, sendo hipocalcemia, hipoclorémia e

hiponatremia os mais frequentes. Os parâmetros de coagulação também podem estar aumentados, podendo estar associados a sangramentos espontâneos (Xenoulis 2015).

3.3.3. Análises laboratoriais para pancreatite

Cerca de 99% da lipase pancreática é secretada no fluido pancreático, a partir do polo apical das células acinares pancreáticas. Quando o pâncreas está inflamado, a secreção apical é bloqueada e a lipase pancreática é libertada para a corrente sanguínea. Assim, a medição da concentração da lipase pancreática na circulação constitui um marcador útil de diagnóstico de inflamação ou lesão de células acinares pancreáticas (Cridge et al. 2021).

Na prática clínica, existem diferentes métodos para medir a lipase sérica: imunológicos e catalíticos. Os métodos imunológicos utilizam anticorpos específicos para medir a concentração da lipase pancreática canina (Cridge et al. 2021). Enquanto os métodos catalíticos medem a atividade da enzima através da diminuição da concentração de substrato ou pelo aumento da concentração do produto hidrolítico (Lim et al. 2022), sendo que são usadas reações colorimétricas para demonstrar o resultado da atividade enzimática (Cridge et al. 2021).

Em casos de PC, estes testes podem apresentar valores normais devido à diminuição da libertação enzimática ou à fibrose pancreática. A curta semi-vida da lipase pancreática (cerca de 2h) também pode limitar a deteção, especialmente em fases tardias da doença ou em casos que a colheita é feita após o pico de libertação enzimática (Watson et al. 2024).

A presença de doenças extrapancreáticas podem contribuir para alterações nos valores séricos da lipase pancreática (Watson et al. 2024), tais como doenças renal, cardíaca, endócrina (HAC, DM) e até doenças infecciosas ou GI (parvovirose, corpos estranhos) podem aumentar os níveis séricos de lipase por mecanismos indiretos, como hipoperfusão, edema pancreático ou stress sistémico. Estas alterações não refletem necessariamente uma verdadeira inflamação pancreática, sendo essencial considerar a história clínica, sinais clínicos e outros exames complementares para uma correta avaliação diagnóstica (Cridge et al. 2021).

3.3.3.1. Ensaio imunológico

Atualmente o teste da imunoreatividade da lipase pancreática (PLI) é considerado o teste sérico mais sensível e específico para o diagnóstico de pancreatite em cães, apresentando uma sensibilidade entre 72-91% e uma especificidade entre 81-

100%. Os ensaios imunológicos medem a concentração da lipase pancreática em amostras biológicas (cPLI para cães e fPLI em gatos) utilizando anticorpos específicos para esta enzima, geralmente monoclonais. Como reconhece apenas um epítipo de um antígeno, não se espera que as lipases produzidas por outros tecidos apresentem reatividade imunológica cruzada, o que confere uma alta especificidade à detecção da lipase de origem pancreática. Para além disso, não é afetado por hemólise, icterícia ou lipémia (Xenoulis and Steiner 2024).

Dentro dos testes imunológicos disponíveis, o Spec cPL (Specific Canine Pancreatic Lipase) é amplamente validado e o mais utilizado na prática clínica e em pesquisas. É um imunoensaio quantitativo que permite a mensuração precisa da concentração sérica da lipase pancreática canina, com um intervalo de referência entre 0 a 200 µg/L, sendo valores ≥ 400 µg/L considerados muito sugestivos de pancreatite. Além disso, testes rápidos como o SNAP cPL, um teste imunocromatográfico semi-quantitativo, são usados para uma triagem inicial, com boa sensibilidade, mas com especificidade mais limitada. Embora não forneça valores numéricos, este teste classifica a lipase pancreática como “normal” ou “anormal”, sendo útil para excluir a presença de pancreatite (um resultado normal torna o diagnóstico de pancreatite muito improvável) (Lim et al. 2022; Xenoulis and Steiner 2024).

A maioria dos estudos publicados inclui casos de PA, no entanto, acredita-se que a sensibilidade do cPLI seja menor em casos mais leves ou de PC, pois no caso de inflamação crónica as principais lesões não estão associadas ao extravasamento de enzimas pancreáticas para o espaço vascular. Testagens repetidas estão recomendadas nos casos de suspeita clínica de PC, pois aumentam a sensibilidade do seu diagnóstico, principalmente durante as exacerbações clínicas agudas (Watson et al. 2024).

Os ensaios imunológicos para imunorreatividade semelhante à tripsina (TLI) consistem em imunoensaios específicos por espécie que medem a concentração de tripsina e tripsinogénio no soro. A sua utilidade no diagnóstico de pancreatite é limitada, devido à curta semi-vida desta enzima e do seu precursor e por existirem evidências que, sob certas condições patológicas, pode haver expressão de tripsinogénio em tecidos extra pancreáticos, apesar da sua origem ser predominantemente pancreática. Por outro lado, o ensaio de TLI mostrou ter relevância na monitorização da função pancreática em pacientes com PC. Nestes casos, com a evolução da inflamação crónica, é esperado que as concentrações séricas de cTLI diminuam, logo a medição periódica do TLI pode ser útil para avaliar a perda progressiva da função pancreática. (Watson et al. 2024).

3.3.3.2. Ensaio catalítico

Os ensaios colorimétricos catalíticos da lipase medem a atividade enzimática da lipase sérica através da formação de produtos de hidrólise. A formação destes produtos é responsável pela mudança de cor, cuja intensidade é proporcional à atividade da enzima. Os substratos utilizados nestes ensaios podem ser derivados do glicerol ou ésteres carboxílicos sintéticos. Tanto o 1,2-o-dilaúril-rac-glicero-3-ácido glutárico-(6'-metilresorufina) éster (DGGR) como a trioleína, são preferencialmente hidrolisados pela lipase pancreática. Têm sido bastante utilizados no diagnóstico de pancreatite pelo seu baixo custo, facilidade de medição e ausência de necessidade de equipamentos ou conhecimentos especializados (Lim et al. 2022).

Os ensaios com DGGR apresentam uma sensibilidade entre 85,7%-93,3% e especificidade entre 53,3-74,3% (Watson et al. 2024). A especificidade deste método é influenciada, não só pelo tipo de substrato utilizado, como pela presença de ácidos biliares e colipase (potenciam a função enzimática), o pH do ensaio e/ou o tipo de lâmina usada para medir a absorção da luz (Cridge et al. 2021). Também pode ser comprometida pela possibilidade de detetar lipases de origens extra pancreáticas, como hepáticas e lipoproteicas, não sendo analiticamente específico para lipase pancreática (Lim et al. 2020).

Goodband et al. (2018) demonstraram que, em cães com pancreatite, os valores de DGGR lipase podem flutuar rapidamente ao longo de 1 a 2 dias, mesmo quando os sinais clínicos persistem. Neste estudo, a maioria dos cães com valores aumentados à admissão apresentaram valores normais em medições repetidas em 24 a 48 horas depois, sugerindo que esta rápida descida está relacionado com a curta semi-vida da lipase, e não necessariamente com a resolução da inflamação pancreática.

Kook et al. (2014) avaliaram a concordância entre o teste Spec cPL, considerado referência na prática clínica, e a atividade da lipase baseada no substrato DGGR. Os resultados demonstraram alta concordância entre os dois testes, sugerindo que o ensaio DGGR pode ser tão útil quanto o Spec PL, com vantagens de custo e de tempo de processamento.

3.3.4. Diagnóstico por imagem

3.3.4.1. Ecografia

A ecografia é geralmente o método de imagem de eleição para diagnosticar pancreatite no cão e no gato (Oliveira and Nelson 2023). Os principais sinais ecográficos

associados a pancreatite, incluem o aumento de volume e/ou irregularidade dos contornos do pâncreas, a presença de áreas hipocogénicas no interior do pâncreas, aumento da ecogenicidade do mesentério adjacente, associado geralmente à necrose da gordura peripancreática (Xenoulis and Steiner 2024). Além disso, através deste exame também se pode observar outras alterações resultantes deste processo inflamatório, como acumulação de fluido pancreático ou peripancreático ou obstrução extra-hepática do ducto biliar (Watson et al. 2024).

Nos casos de PC, normalmente observa-se um órgão com dimensões normais ou ligeiramente aumentadas, contornos irregulares, aumento difuso da ecogenicidade, focos hiperecogénicos e padrão nodular (Granger et al. 2015).

A maioria dos estudos que avaliaram a ecografia abdominal para o diagnóstico de pancreatite incluíram casos de cães com PA ou episódios agudos de PC, uma vez que as alterações estruturais associadas à presença de edema, necrose e inflamação originam alterações visíveis, permitindo o aumento da sensibilidade do exame. Por outro lado, o valor diagnóstico da ecografia na PC é mais limitado, uma vez que as alterações ecográficas são geralmente mais discretas e inespecíficas, com sensibilidade reportada tão baixa como 56% em situações sem exacerbação aguda (Watson et al. 2010).

Quando comparado os resultados da ecografia com os níveis séricos de lípase (DGGR e Spec cPL), observou-se que a concordância dos exames aumentava quando se usavam valores de referência mais altos para a lípase. Tal, indica que o diagnóstico ecográfico de pancreatite é mais provável quando as concentrações séricas de lípase (DGGR e Spec cPL) são mais altas. Contudo, quando foi observado aumento da ecogenicidade pancreática, a concordância com os níveis séricos de lípase diminuiu, sugerindo que a hiperecogenicidade pancreática poderá refletir processos crónicos, sem inflamação ativa e, por isso, sem aumento significativo das enzimas pancreáticas no sangue (Kook et al. 2014).

3.3.4.2. Radiografia

Geralmente, o pâncreas não é identificada radiograficamente. É um exame com baixa sensibilidade para doenças pancreáticas, no entanto pode ser útil para excluir outros diagnósticos diferenciais. Na maioria dos casos de pancreatite, a radiografia abdominal não apresenta alterações específicas. Quando presentes, podem incluir perda localizada do detalhe de serosa no quadrante abdominal cranial direito, devido à inflamação do mesentério adjacente, e efeito massa localizado. Ainda que raro, em situações crónicas, também se pode observar mineralização pancreática (Dennis et al. 2010).

3.3.4.3. Tomografia computadorizada com contraste

A TC abdominal é uma ferramenta no diagnóstico de pancreatite em humanos, no entanto, em medicina veterinária, não é utilizada rotineiramente devido à falta de critérios bem definidos para diagnóstico de pancreatite, à necessidade de anestesia geral que pode complicar o quadro clínico e aos elevados custos do equipamento (Xenoulis and Steiner 2024; Watson et al. 2024).

3.3.4.4. Citologia

A punção aspirativa por agulha fina do pâncreas e o exame citológico do material aspirado é uma técnica minimamente invasiva que pode ser ecoguiada ou realizada durante uma laparotomia. É utilizada no diagnóstico e na diferenciação de pancreatite de outras doenças exócrinas do pâncreas (Xenoulis and Steiner 2024). No estudo de Cordner et al. (2015), este procedimento ecoguiado foi considerado seguro e forneceu 74% de amostras diagnósticas, com 91% de concordância com exames histopatológicos. Contudo, lesões localizadas podem não ser detetadas e, portanto, um resultado negativo não exclui pancreatite.

A maioria das células encontradas numa lâmina de um pâncreas sem doença são células acinares pancreáticas. Em casos de PA, podem-se encontrar neutrófilos e células acinares degeneradas, enquanto as amostras de casos de PC apresentam baixa celularidade (possivelmente pela substituição de tecido pancreático normal por tecido fibroso) e podem estar presentes alguns linfócitos (Xenoulis and Steiner 2024).

3.3.4.5. Histopatologia

As lesões macroscópicas do pâncreas identificadas durante a cirurgia, laparoscopia ou necropsia, são as regiões preferenciais para a colheita de biópsias. Estas lesões podem incluir hemorragia e congestão pancreática, superfície capsular opaca e granulosa e/ou necrose de gordura peripancreática. No entanto, estas lesões macroscópicas podem não estar presentes (Xenoulis and Steiner 2024).

Como já referido anteriormente, a histopatologia é considerada um método de eleição para o diagnóstico de pancreatite. É o único método capaz de identificar a sua extensão, natureza e cronicidade, assim como distinguir processos inflamatórios de alterações neoplásicas (Aupperle-Lellbach et al. 2020). A presença de alterações histopatológicas permanentes, como fibrose e atrofia acinar, são características da PC (Figura 6 e 7), enquanto a ausência destas juntamente com a presença de neutrófilos,

edema e necrose são características da PA. O infiltrado inflamatório predominante, como neutrófilos ou linfócitos, também é relevante para descrever a pancreatite como supurativa ou linfocítica, respetivamente, tal como o grau de necrose pode caracterizar a pancreatite como necrosante (Xenoulis and Steiner 2024).

É desafiador interpretar o significado clínico destas alterações histopatológicas. Ainda não existem critérios estabelecidos que permitam a distinção entre achados microscópicos associados à pancreatite daqueles que não estão associados, sendo possível que as lesões pancreáticas sejam clinicamente insignificantes e levem a um falso diagnóstico de inflamação pancreática. Por outro lado, também é difícil excluir o diagnóstico de pancreatite com base em histopatologia, uma vez que as lesões localizadas podem não ser detetadas. Portanto, deve-se avaliar múltiplas secções para aumentar a probabilidade de detetar lesões, embora na prática clínica, muitas vezes, não o ser possível (Xenoulis and Steiner 2024).

A biópsia pancreática também exige procedimentos invasivos, onerosos e que podem ser prejudiciais para um animal com pancreatite que esteja hemodinamicamente instável (Xenoulis 2015). No entanto, estudos como o de Pratschke et al. (2015), demonstraram que quando realizada com a técnica adequada, a biópsia pancreática é um procedimento seguro com uma taxa de complicações relativamente baixa. Alguns animais apresentaram sinais clínicos leves no pós-operatório, como vômito, dor ou letargia, mas representaram uma baixa percentagem dos animais incluídos no estudo.

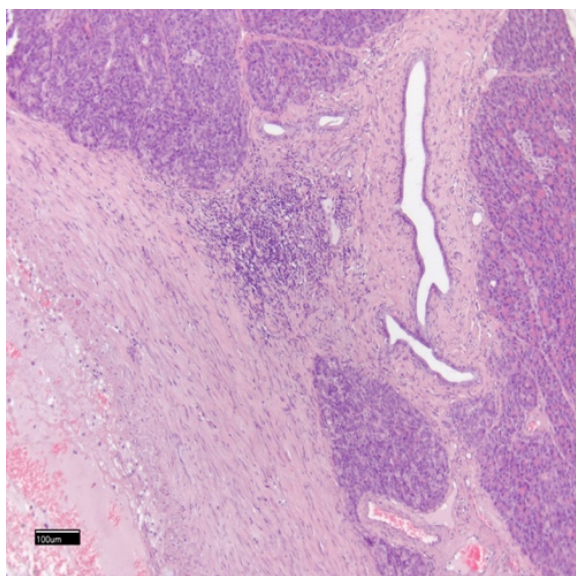


Figure 7: Pancreatite crónica em cão. Secção histológica de pâncreas canino com evidência de pancreatite crónica. Observa-se infiltrado linfóide e extensa substituição do parênquima pancreático normal por tecido fibroso, compatível com fibrose crónica (imagem cedida pela Prof.^a Rute Noiva, serviço de Anatomia Patológica da FMV-ULisboa).

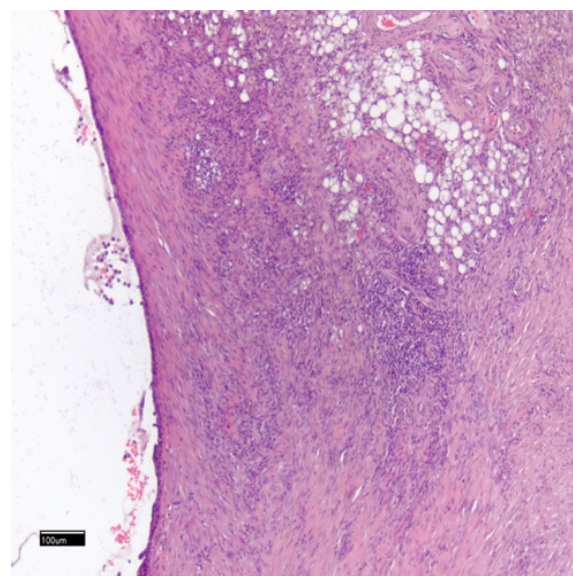


Figure 6: Pseudoquisto pancreático associado a pancreatite crónica. Secção histológica do mesmo pâncreas com presença de estrutura quística, compatível com pseudoquisto pancreático. Esta lesão está associada a inflamação crónica e fibrose extensa (imagem cedida pela Prof.^a Rute Noiva, serviço de Anatomia Patológica da FMV-ULisboa).

4. Infiltração lipídica pancreática

A lipomatose pancreática (Figura 8 e 9) corresponde à infiltração adiposa ou substituição do parênquima pancreático por tecido adiposo maduro. Apesar de ser considerada, frequentemente, uma alteração acidental, pode resultar na atrofia do parênquima adjacente consequente da pressão exercida pela gordura acumulada. No entanto, esta alteração não costuma ter significado clínico (Jubb and Stent 2016).

Embora em humanos esteja bem descrito, em medicina veterinária é uma situação rara, mas deve ser considerada como diagnóstico diferencial de alterações pancreáticas difusas. A sua etiologia permanece desconhecida, ainda que em várias espécies esteja associada a obesidade (Muresan et al. 2019).

O diagnóstico de lipomatose pancreática assenta na combinação da história e sinais clínicos juntamente com análises laboratoriais, exames de imagem e histopatologia. Os sinais ecográficos mais frequentemente descritos incluem pâncreas de dimensões normais ou aumentadas, margens mal definidas, ecogenicidade difusamente aumentada, e por vezes, efeito atenuante peripancreático. A TC também pode desempenhar um papel importante na identificação da infiltração lipídica pancreática. Em medicina veterinária não existem descrições tomográficas para esta alteração, no entanto, em medicina humana caracteriza-se por áreas de hipoatenuação com aumento geral da glândula ou natureza multinodular (Muresan et al. 2019).

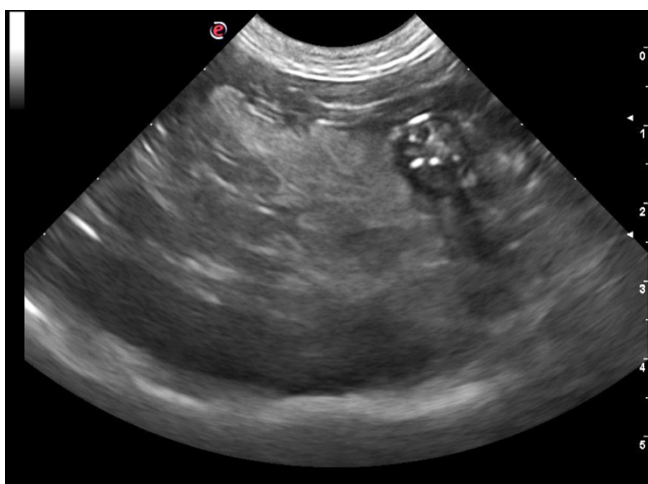


Figure 8: Imagem de ecografia abdominal de cão com infiltração lipídica pancreática. Pâncreas de dimensões aumentadas, difusamente hiperecogénico e heterogéneo, com limites atenuados e ausência de reação peritoneal peripancreática (imagem cedida pelo serviço de imagem HEV-FMV).

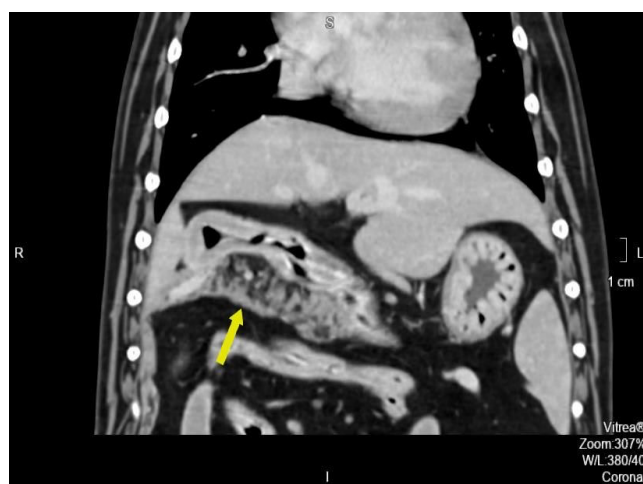


Figure 9: Imagem de TC abdominal de cão com infiltração lipídica pancreática. Observam-se múltiplas áreas hipoatenuantes distribuídas pelo parênquima pancreático (imagem cedida pelo serviço de imagem HEV-FMV).

No único caso clínico reportado em cães, o animal apresentou sinais GI inespecíficos, acompanhados de alterações laboratoriais compatíveis com doença metabólica. A ecografia abdominal revelou uma massa abdominal com margens bem definidas, localizada caudodorsalmente ao fígado, associada ao aumento difuso de ecogenicidade. O diagnóstico definitivo foi estabelecido por histopatologia, que apresentou substituição extensa do parênquima pancreático por adipócitos maduros com atrofia das estruturas funcionais (Muresan et al. 2019).

A patogênese da lipomatose pancreática é complexa e pouco compreendida. Em humanos e modelos experimentais, têm sido propostos mecanismos como a obstrução crônica do ducto pancreático, que leva à perda progressiva das células acinares e subsequente substituição do parênquima por tecido adiposo, ou ainda a isquemia pancreática crônica, que pode potencializar fenômenos de atrofia e infiltração de gordura. No entanto, em cães, a simples obstrução ductal parece conduzir sobretudo a fibrose e não a substituição adiposa, pelo que os fatores desencadeantes desta alteração permanecem indefinidos (Muresan et al. 2019).

III. Estudo – Significado Clínico do Aumento da Ecogenicidade Pancreática em Cães

1. Introdução e objetivos

A interpretação clínica do aumento da ecogenicidade pancreática em cães permanece um desafio, uma vez que pode refletir diversos processos subjacentes, incluindo processos inflamatórios, como a PC ou infiltrativos/ degenerativos, como a infiltração lipídica e a fibrose pancreática. A avaliação complementar com biomarcadores séricos, como a atividade da lipase pancreática, pode fornecer informações adicionais, embora a correlação entre este parâmetro e as alterações ecográficas e clínicas nem sempre se revela consistente.

Neste contexto, o presente estudo teve como objetivo avaliar a relevância clínica de pâncreas hiperecogénico em cães, considerando sinais ecográficos, clínicos e laboratoriais. Para tal, este estudo visa:

- a) Determinar a prevalência de pâncreas hiperecogénico em cães submetidos a ecografia abdominal
- b) Determinar a prevalência de casos com aumento de DGGR lipase em cães com pâncreas hiperecogénico
- c) Analisar a relação entre as alterações ecográficas pancreáticas e os valores da DGGR lipase
- d) Caracterizar clinicamente os cães com pâncreas hiperecogénico sem aumento da DGGR lipase
- e) Analisar a associação entre os valores da DGGR lipase e as alterações nas variáveis clínicas e laboratoriais características de pancreatite

Deste modo, pretende-se contribuir para uma interpretação mais fundamentada dos sinais ecográficos do pâncreas, melhorando a capacidade de diagnóstico e suporte clínico em cães com alterações pancreáticas.

2. Materiais e métodos

Foi realizado um estudo retrospectivo com base na análise de dados clínicos, laboratoriais e ecográficos. Para obtenção da amostra do presente estudo, numa primeira fase, recorreu-se a uma lista de exames ecográficos abdominais realizados entre janeiro de 2022 e dezembro de 2024, a partir da plataforma VetReport®. Foram selecionados todos os cães com registo de pâncreas hiperecogénico. Os critérios de inclusão, para além de assentar na presença do aumento da ecogenicidade do

pâncreas, também incluía a medição sérica da atividade da lipase pancreática através de um ensaio enzimático baseado no substrato DGGR, num intervalo máximo de 15 dias relativamente à data do exame ecográfico. Nos casos em que um cão realizou várias ecografias com a análise da DGGR lipase realizada no intervalo de tempo estabelecido, apenas foi incluída no estudo a primeira ecografia que registou pâncreas hiperecogénico.

A avaliação do historial clínico de cada animal foi feita com recurso ao software de gestão hospitalar veterinária Qvet®. Após a recolha de todos os dados considerados relevantes para os objetivos deste estudo, estes foram organizados numa base de dados na plataforma Microsoft® Excel®.

Para a caracterização da amostra, recolheram-se dados como a raça, idade, sexo, estado reprodutivo, peso e CC. Ainda foi registado o tipo de dieta, bem como o historial clínico relevante, os sinais clínicos presentes no momento da avaliação clínica, os resultados do hemograma, do perfil bioquímico, do ionograma e da medição da DGGR lipase.

A medição da atividade da DGGR lipase foi realizada por diferentes laboratórios de análises clínicas, portanto os valores de intervalo de referência (IR) utilizados dependeram do laboratório onde a análise foi realizada.

Relativamente aos exames ecográficos, foram realizados no HEV FMV-ULisboa por diferentes MVs que integravam a equipa do serviço de ecografia do HEV. Os exames ecográficos foram realizados com um ecógrafo Esaote® MyLab X7, utilizando sondas microconvexa (3-11Mhz) e linear (4-15Mhz). Os critérios ecográficos incluídos na análise foram selecionados com base na informação disponível nos relatórios de ecografia, elaborados pelos MVs que realizaram os exames. Foram avaliados os seguintes parâmetros: dimensão, diferenciação das estruturas abdominais envolventes, limites, ecotextura, ecogenicidade, presença de lesões focais e presença de reação peritoneal peripancreática.

A análise estatística foi realizada com recurso ao software Jamovi (versão 2.6.26) para análise estatística descritiva e inferencial. Para avaliar a associação entre variáveis categóricas, recorreu-se ao teste do Qui-quadrado (χ^2) de independência. Quando os pressupostos deste teste não eram cumpridos, nomeadamente, quando alguma célula das tabelas de contingência de frequências esperadas foi inferior a 5, foi aplicado o teste exato de Fisher. Este último teste é mais adequado para amostras reduzidas ou distribuições assimétricas. O nível de significância considerado foi de $p < 0,05$.

Para efeitos estatísticos, os dados foram tratados como variáveis categóricas, sendo agrupadas em categorias binárias ou multinominais (à exceção das variáveis

raça, sexo e estado reprodutivo que foram consideradas conforme o registo disponibilizado, sem qualquer reagrupamento adicional).

A idade foi dividida em dois grupos etários: adulto (entre 4 e 7 anos) e sénior (\geq 8 anos), permitindo a análise por faixas etárias.

A CC foi estimada com base no peso registado no momento da avaliação clínica, comparado com os intervalos de peso considerados ideais para cada raça, segundo a Federação Cinológica Internacional. Nos cães cujo peso se encontrava dentro do intervalo recomendado para a respetiva raça consideraram-se com CC ideal, enquanto cães com pesos inferiores foram classificados com CC diminuída e superiores como CC aumentada. Não foi possível aferir a CC nos indivíduos classificados como raça indeterminada. Este método foi adotado, uma vez que a pontuação do Índice de Condição Corporal (ICC) não foi registada na maioria dos casos.

O tipo de dieta foi agrupado em dietas clínicas (formuladas para fins terapêuticos, como GI e/ou *Low Fat*, hipoalergénicas, metabólicas, dietéticas, renais e hepáticas), caseiras/ mistas (composta por alimentos preparados em casa com ou sem adição de ração) e ração comercial standard.

A variável história clínica / doenças concomitantes também foi agrupada em endocrinopatias (hipotireoidismo, HAC, DM), doença oncológica, doença renal, doença hepatobiliar, doença infecciosa, história de pancreatite e outros.

A exposição prévia a corticoterapia foi classificada como “sim” nos casos em que existia registo clínico de administração de corticosteroides, e “não” na ausência desse registo.

Os sinais clínicos foram divididos com base na sua presença isolada ou combinada. Foram considerados sinais GI: vómito, diarreia, hematémese, hematoquémia e anorexia/hiporexia.

O EEG foi classificado como alterado sempre que se verificou pelo menos um dos sinais, como desidratação, tensão/dor abdominal, hipo ou hipertermia e/ou icterícia.

O hemograma foi considerado alterado quando revelava anemia, hemoconcentração, leucocitose e/ou trombocitopenia. Enquanto o perfil bioquímico foi classificado alterado na presença de pelo menos uma das seguintes alterações: hipo ou hiperproteinémia, aumento das enzimas hepáticas, azotémia, hiperbilirrubinémia, hipoalbuminémia, hipercolesterolémia, hipertrigliceridémia, hipo ou hiperglicémia. Ainda se classificou o ionograma como alterado sempre que se detetou hipocalcémia, hipoclorémia, hiponatrémia, hipo ou hipercalcémia e/ou hiperfosfatémia.

Atendendo ao carácter retrospectivo do estudo e à dependência de registos clínicos pré-existentes, não foi possível obter informação completa para todas as variáveis em todos os cães incluídos.

3. Resultados

3.1. Prevalência de pâncreas hiperecogénico em cães

Durante o período de janeiro de 2022 a dezembro de 2024, foram realizadas 6388 ecografias abdominais em cães, pelo serviço de ecografia do HEV-ULisboa. Em 216 exames ecográficos (3,38%; IC 95%: 2,97% – 3,85%) observou-se o aumento da ecogenicidade pancreática (Gráfico 1).

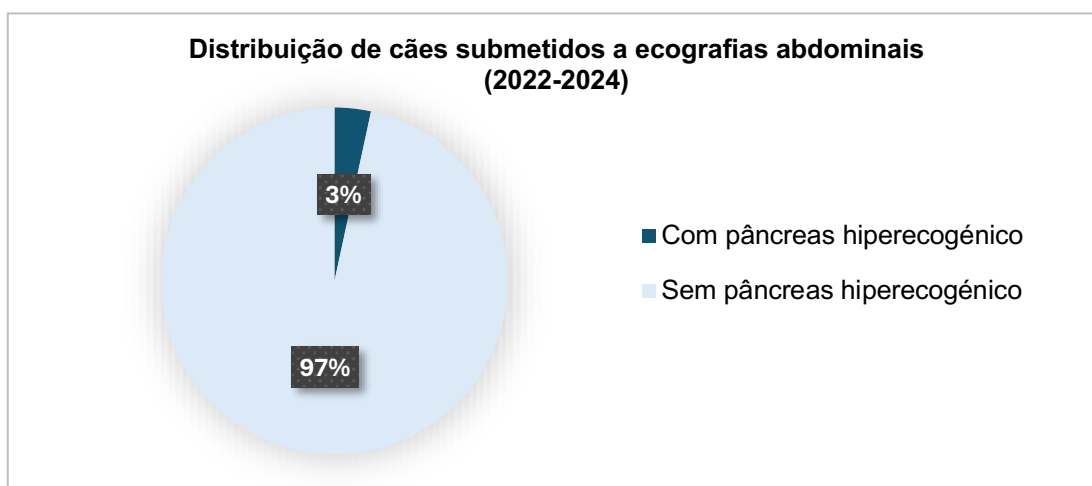


Gráfico 1: Prevalência de pâncreas hiperecogénico em cães submetidos a ecografia abdominal (n=6388).

3.2. Caracterização da amostra

Após a aplicação dos critérios de inclusão, a amostra do estudo foi composta por 74 cães, com idades compreendidas entre os 5 e 18 anos (idade média de $10,8 \pm 2,66$ anos e mediana de 11 anos), sendo a maioria (89,2%; 66/74) classificada como sénior (≥ 8 anos). Da totalidade da amostra, 63,5% (47/74) dos cães foram machos, entre os quais 61,7% (29/47) eram esterilizados e 38,3% (18/47) férteis, enquanto 36,5% (27/74) foram fêmeas, 81,5% (22/27) estavam esterilizadas e 18,5% (5/27) férteis. Relativamente à CC, foi inferida em 54 animais, dos quais 51,9% (28/54) apresentavam uma CC ideal, 44,4% (24/54) aumentada e 3,7% (2/54) diminuída. Em termos raciais, observou-se um predomínio de Yorkshire Terrier (35,1%; 26/74), seguidos por cães de raça indeterminada (27,0%; 20/74) e, em menor proporção, Retriever (5,4%; 4/74), Beagles, Bichon Maltês e Baixote (4,1% cada; 3/74 cada), entre outras raças com representação esporádica (Tabela 2).

Características	Descrição	Número de casos (n)	Percentagem (%)
Raça	Lhasa Apso	1	1,4%
	Basset Hound	2	2,7%
	Beagle	3	4,1%
	Bichon Maltês	3	4,1%
	Boulogne Francês	1	1,4%
	Cavalier King Charles Spaniel	1	1,4%
	Chinese Crested Dog	1	1,4%
	Retriever	4	5,4%
	Lulu da Pomerânia	1	1,4%
	Podengo	1	1,4%
	Pug	1	1,4%
	Rottweiler	1	1,4%
	Schnauzer médio	1	1,4%
	Baixote	3	4,1%
	Westie Highland White Terrier	2	2,7%
	Wolfspitz	1	1,4%
	Yorkshire Terrier	26	35,1%
	x Jack Russel	1	1,4%
Indeterminada	20	27,0%	
Faixa Etária	Adulto (≤ 7 anos)	8	10,8%
	Sênior (≥ 8 anos)	66	89,2%
Sexo	Macho	47	63,5%
	Fêmea	27	36,5%
Estado	Esterilizado/a	51	68,9%
	Fértil	23	31,1%
CC	Diminuída	2	3,7%
	Ideal	28	51,9%
	Aumentada	24	44,4%

Tabela 2: Caracterização da amostra de cães incluídos no estudo (n=74).

Na amostra estudada, 47,3% (n=35; IC 95%: 35,6 – 59,3%) dos cães apresentavam valores de DGGR lípase aumentados, enquanto os restantes 52,7% (n=39) dos cães apresentavam valores dentro do IR (Tabela 3).

DGGR lípase	Número de casos (n)	% do Total	Intervalo de confiança a 95%	
			Lim. inferior	Lim. superior
Aumentada	35	47,3%	0,356	0,593
Normal	39	52,7%	0,407	0,644

Tabela 3: Distribuição da DGGR lípase na amostra estudada (n=74). Apresentam-se os valores absolutos (n) e as frequências relativas dos casos com valores de DGGR lípase aumentado e dentro do IR.

3.3. Associação entre as alterações ecográficas pancreáticas e a atividade da DGGR lípase

A análise da distribuição e da relação entre alterações ecográficas pancreáticas e peripancreática e a atividade DGGR lípase não revelou associações estatisticamente significativas.

Todos os cães incluídos no estudo, tanto do grupo de DGGR lípase dentro do IR como do grupo com DGGR lípase aumentada, apresentaram um pâncreas de ecogenicidade aumentada (conforme definido nos critérios de inclusão do estudo) e ecotextura heterogênea.

Relativamente à dimensão, apenas esteve aumentada em 5,1% (2/39) do grupo com DGGR lípase normal, enquanto 94,9% (37/39) deste grupo apresentou um pâncreas de dimensão normal. Todos os cães com DGGR lípase aumentada apresentaram o pâncreas de dimensão normal.

A diferenciação das estruturas abdominais envolventes foi classificada como “boa” em todos os casos, independentemente do valor da DGGR lípase.

Relativamente aos limites pancreáticos, os limites atenuados foram mais comuns no grupo com DGGR aumentada (85,7%; 6/7) do que no grupo com DGGR dentro dos valores do IR (66,7%; 8/12). Os limites mal definidos foram observados com maior frequência no grupo de cães com DGGR lípase normal, correspondendo a 33,3% (4/12) deste grupo, enquanto no grupo com DGGR lípase aumentada representou apenas 14,3% (1/7).

Foram observadas lesões sólidas exclusivamente no grupo de cães com DGGR lípase aumentada (8,6%; 3/35), enquanto lesões quísticas surgiram apenas no grupo com DGGR lípase normal (2,6%; 1/39).

A reação peritoneal peripancreática foi identificada apenas em 5,7% (2/35) dos cães com DGGR lípase aumentada, não se tendo verificado nenhum caso no grupo com DGGR lípase dentro do IR.

Os valores de p obtidos pelo teste exato de Fisher foram os seguintes: dimensão pancreática ($p=0,495$), limites pancreáticos ($p=0,603$), lesões focais ($p=0,101$) e reação peritoneal peripancreática ($p=0,220$). Os parâmetros ecográficos da ecogenicidade, ecotextura e diferenciação das estruturas abdominais envolventes não apresentaram variabilidade entre os grupos, pelo que não foi possível calcular o valor de p para esses critérios (Tabela 4).

Parâmetro ecográfico	Tipo de alteração	DGGR ↑ n (%)	DGGR normal n (%)	p – valor (Fisher)
Dimensão	Normal	35 (100%)	37 (94,9%)	0,495
	Aumentado	0	2 (5,1%)	
Diferenciação das estruturas abdominais envolvente	Boa	34 (100%)	37 (100%)	-
Limites	Atenuados	6 (85,7%)	8 (66,7%)	0,603
	Mal definidos	1 (14,3%)	4 (33,3%)	
Ecotextura	Heterogénea	35 (100%)	39 (100%)	-
Ecogenicidade	Aumentada	35 (100%)	39 (100%)	-
	Ausentes	32 (91,4%)	38 (97,4%)	
Lesões focais	Sólidas	3 (8,6%)	0	0,101
	Quísticas	0	1 (2,6%)	
Reação peritoneal peripancreática	Ausente	33 (94,3%)	39 (100%)	0,220
	Presente	2 (5,7%)	0	

Tabela 4: Distribuição das alterações ecográficas do pâncreas observadas no grupo de cães com DGGR lípase aumentada (n=35) e no grupo de cães com DGGR lípase dentro do intervalo de referência (n=39). Os valores correspondem ao número de casos (n) e à respetiva percentagem dentro de cada grupo (%). O teste exato de Fisher foi utilizado para avaliar a associação entre cada alteração ecográfica e a atividade da DGGR lípase. Considerou-se significância estatística para $p < 0,05$.

3.4. Análise de fatores associados à hiperecogenicidade pancreática sem aumento da DGGR lípase

No grupo de cães com valor de DGGR lípase dentro do IR (n=39), foram analisadas variáveis da anamnese e exame clínico (n variando por variável) com possível relevância para a presença de hiperecogenicidade pancreática.

Este grupo incluiu uma diversidade de raças, sendo as mais representadas a Yorkshire Terrier (20,5%; 8/39), seguido dos Beagles, Retriever e Baixote (7,7% cada; 3/39 cada). Cães sem raça definida corresponderam a 30,8% (12/39) da amostra.

Observou-se uma predominância de indivíduos com CC ideal (59,3%; 16/27), embora 37,0% (10/27) apresentassem CC aumentada. Relativamente ao tipo de dieta 48,3% (14/29) dos cães seguiam uma dieta clínica, enquanto 31,0% (9/29) consumiam ração comercial standard e 20,7% (6/29) dieta caseira/mista. Apenas 19,0% (4/21) dos cães tinham história de corticoterapia. Relativamente ao historial clínico ou doenças concomitantes, as endocrinopatias foram as comorbidades mais frequentes (41,2%; 7/17), seguidas das neoplasias (29,4%; 5/17) e historial prévio de pancreatite (11,8%; 2/17) (Tabela 5).

Variável	Classificação	n (%)
Raça	Lhasa Apso	1 (2,6%)
	Basset Hound	2 (5,1%)
	Beagle	3 (7,7%)
	Bichon Maltês	2 (5,1%)
	Boulogne Francês	1 (2,6%)
	Cavalier King Charles Spaniel	0
	Chinese Crested Dog	0
	Retriever	3 (7,7%)
	Lulu da Pomerânia	1 (2,6%)
	Podengo	1 (2,6%)
	Pug	0
	Rottweiler	0
	Schnauzer médio	1 (2,6%)
	Baixote	3 (7,7%)
	Westie Highland White Terrier	1 (2,6%)
	Wolfspitz	0
	Yorkshire Terrier	8 (20,5%)
	x Jack Russel	0
Indeterminada	12 (30,8%)	
CC	Diminuída	1 (3,7%)
	Ideal	16 (59,3%)
	Aumentada	10 (37,0%)
Dieta	Clínica	14 (48,3%)
	Caseira/Mista	6 (20,7%)
	Comercial standard	9 (31,0%)
História clínica/Doenças concomitantes	Doença GI crónica	1 (5,9%)
	Doença Hepatobiliar	1 (5,9%)
	Doença Oncológica	5 (29,4%)
	Doença Renal	0
	Doença Infeciosa	0
	Endocrinopatia	7 (41,2%)
	História de Pancreatite	2 (11,8%)
	Outros	1 (5,9%)
Corticoterapia	Sim	4 (19,0%)
	Não	17 (81,0%)

Tabela 5: Caracterização das variáveis da anamnese e clínicas em cães com DGGR lipase dentro do intervalo de referência (n=39). Os valores correspondem ao número de casos (n) e à respetiva percentagem dentro do grupo (%).

3.5. Analisar a associação entre os valores da DGGR lípase e as alterações nas variáveis clínicas e laboratoriais características de pancreatite

Foi analisada a distribuição dos sinais clínicos (Tabela 6), alterações do EEG, hemograma, perfil bioquímico e ionograma (Tabela 7) entre os dois grupos da DGGR lípase (normal e aumentada).

Relativamente aos sinais clínicos, as manifestações GI foram as mais frequentes em ambos os grupos, correspondendo a 64,7% (22/34) dos casos com DGGR lípase aumentada e a 56,4% (22/39) do grupo de DGGR lípase normal. A combinação de sinais GI com perda de peso e/ ou PU/PD foi registada apenas no grupo de DGGR lípase normal. A ausência de sinais clínicos foi observada em 14,7% (5/34) dos cães com DGGR lípase aumentada e em 23,1% (9/39) dos cães com DGGR lípase normal.

Alterações no EEG, verificaram-se em 76,5% (26/34) do grupo DGGR lípase aumentada e em 70,3% (26/39) do grupo DGGR lípase normal. Em relação ao hemograma, 57,1% (20/35) dos cães com DGGR lípase aumentada tinham alterações, comparativamente a 50% (18/36) no grupo com DGGR lípase normal. No perfil bioquímico, 94,3% (33/35) dos cães com DGGR lípase aumentada apresentaram alterações, face a 77,8% (28/36) dos cães com DGGR lípase normal. No ionograma, apresentaram alterações 20,7% (6/29) dos cães com DGGR lípase aumentada e 18,8% (6/32) dos cães com DGGR lípase normal.

Sinais clínicos	n (% do total)	DGGR ↑ n (%)	DGGR normal n (%)
Gastrointestinais	44 (63,0%)	22 (64,7%)	22 (56,4%)
Perda de Peso	1 (1,4%)	0	1 (2,6%)
PU/PD	1 (1,4%)	0	1 (2,6%)
GI + Perda de Peso	5 (6,8%)	2(5,9%)	3 (7,7%)
GI + PU/PD	7 (9,6%)	5 (14,7%)	2 (5,1%)
GI + Perda de Peso + PU/PD	1 (1,4%)	0	1 (2,6%)
Ausentes	14 (19,2%)	5 (14,7%)	9 (23,1%)

Tabela 6: Distribuição dos casos por combinação de sinais clínicos observados no grupo de cães com DGGR lípase aumentada (n=35) e no grupo de cães com DGGR lípase dentro do intervalo de referência (n=39). Os valores correspondem ao número de casos (n) e à respetiva percentagem dentro de cada grupo (%).

Parâmetro clínico/ laboratorial	Classificação	DGGR ↑ n(%)	DGGR normal n(%)
EEG	Alterado	26 (76,5%)	26 (70,3%)
	SADR	8 (23,5%)	11 (29,7%)
Hemograma	Alterado	20 (57,1%)	18 (50%)
	SADR	15 (42,9%)	18 (50%)
Perfil bioquímico	Alterado	33 (94,3%)	28 (77,8%)
	SADR	2 (5,7%)	8 (22,2%)
Ionograma	Alterado	6 (20,7%)	6 (18,8%)
	SADR	23 (79,3%)	26 (81,3%)

Tabela 7: Distribuição das alterações clínico-laboratoriais registadas no grupo de cães com DGGR lípase aumentada (n=35) e no grupo de cães com DGGR lípase dentro do intervalo de referência (n=39). Os valores correspondem ao número de casos (n) e à respetiva percentagem dentro de cada grupo (%).

Verificou-se uma associação estatisticamente significativa entre os valores da DGGR lípase e o perfil bioquímico (p=0,046). As restantes variáveis não apresentaram diferenças estatisticamente significativas entre os grupos (sinais clínicos: p=0,277, EEG: p=0,556, hemograma: p=0,546, ionograma: p=0,849) (Tabela 8).

	Sinais clínicos	EEG	Hemograma	Perfil bioquímico	Ionograma
Teste	Teste exato de Fisher	Teste do Qui Quadrado	Teste do Qui Quadrado	Teste do Qui Quadrado	Teste do Qui Quadrado
p – valor	0,277	0,556	0,546	0,046	0,849

Tabela 8: Testes de associação entre DGGR lípase aumentada ou DGGR lípase dentro do intervalo de referência e variáveis clínico-laboratoriais. Considerou-se significância estatística para p < 0,05.

4. Discussão

O aumento da ecogenicidade pancreática pode resultar de diferentes processos patológicos ou fisiológicos. Entre os diagnósticos diferenciais encontram-se a PC, a infiltração lipídica do parênquima, a fibrose pancreática e outros processos degenerativos ou não inflamatórios que alteram a composição tecidual (Granger et al. 2015). Embora a pancreatite seja a alteração mais frequentemente considerada perante este sinal ecográfico, a sua confirmação requer integração de dados clínicos, laboratoriais e imagiológicos, sendo que o seu diagnóstico definitivo apenas é possível por histopatologia (Watson et al. 2024).

No presente estudo, o diagnóstico presumido de pancreatite baseou-se na elevação da atividade sérica da DGGR lípase, que é considerado um marcador sensível de lesão pancreática.

A prevalência de pâncreas hiperecogénico em cães submetidos a ecografia abdominal no HEV FMV-ULisboa, entre 2022 e 2024, foi de 3,38% (216/6388). Embora este valor represente uma proporção relativamente baixa, demonstra que o pâncreas hiperecogénico é um sinal ecográfico recorrente.

Após a aplicação dos critérios de inclusão, a amostra do presente estudo foi composta por 74 cães.

A idade média dos cães incluídos na amostra foi de 10,8 anos, com predomínio de animais com idade igual ou superior a 8 anos, o que está de acordo com a literatura que aponta maior ocorrência de alterações pancreáticas em animais mais velhos, uma vez que processos degenerativos ou inflamatórios tendem a evoluir com a idade. Além disso, animais seniores apresentam com maior frequência doenças concomitantes que frequentemente motivam a realização de exames complementares de diagnóstico, nomeadamente ecografia. No entanto, importa salientar que nem todos os estudos corroboram a relação entre o envelhecimento e o aumento da ecogenicidade pancreática em cães, sugerindo que esta alteração ecográfica pode ser influenciada por outras condições clínicas, e não apenas pela idade (Granger et al. 2015).

Na amostra estudada verificou-se um predomínio de machos (63,5%; 47/74) e uma elevada percentagem de animais esterilizados (68,9%; 51/74). Embora não exista uma relação estabelecida entre o sexo e as alterações ecográficas do pâncreas, a esterilização pode representar um fator de risco para o desenvolvimento de pancreatite ou de outros processos, como a infiltração lipídica, dado que estes animais apresentam maior tendência para o excesso de peso (Xenoulis and Steiner 2024; Plá-Ramos 2024).

No que diz respeito às raças, verificou-se uma sobre representação da raça Yorkshire Terriers (35,1%; 26/74), seguida de cães de raça indeterminada. Estes resultados podem refletir a elevada popularidade desta raça na população atendida e a diversidade da população canina acompanhada em contexto clínico. Está descrito na literatura que cães Yorkshire Terriers têm predisposição para PA (Cridge et al. 2022), no entanto, não existem relatos de maior incidência de infiltração lipídica ou PC nesta raça. Para os MVs envolvidos na realização das ecografias do estudo em questão, a elevada prevalência de pâncreas hiperecogénico em Yorkshires Terriers está de acordo com o seu conhecimento empírico, no entanto, como são animais assintomáticos não são mais explorados clinicamente.

Relativamente à CC, observou-se elevada proporção de cães com CC aumentada (44,4%; 24/54), o que poder ter relevância na associação entre obesidade e infiltração lipídica pancreática ou pancreatite (Plá-Ramos 2024).

A prevalência de cães com pâncreas hiperecogénico e DGGR lípase aumentada correspondeu a 47,3% (35/74), enquanto 52,7% (39/74) dos cães com pâncreas hiperecogénico apresentavam valores dentro do IR. Este resultado demonstra que a presença de pâncreas hiperecogénico não se associa de forma consistente ao aumento da DGGR lípase, e, portanto, à presença de pancreatite. Importa salientar que o aumento da atividade da DGGR lípase pode ocorrer em diversas doenças extrapancreáticas, refletindo processos inflamatórios sistémicos, bem como cães com PC poderem apresentar valores da DGGR lípase dentro do IR (Watson et al. 2024). Assim, perante a presença de uma maior de prevalência de casos com DGGR lípase dentro do IR (52,7%; 39/74), é essencial considerar que o aumento da ecogenicidade pancreática pode ter origem em processos não inflamatórios, como infiltração lipídica ou fibrose, que alteram a estrutura e ecogenicidade do órgão, podendo mimetizar lesões inflamatórias ecograficamente.

Importa referir que no presente estudo, inicialmente, foram identificados 80 cães que preenchiam os critérios de pâncreas hiperecogénico e medição da DGGR lípase, no período em análise. No entanto, 6 casos foram excluídos após a aplicação do critério de inclusão relativo ao intervalo máximo de 15 dias entre a ecografia abdominal e medição da DGGR lípase, reduzindo o número de casos para 74 casos. Ainda assim, não houve alteração significativa na prevalência do aumento da DGGR lípase, a qual se manteve semelhante, conferindo robustez aos resultados obtidos. Apesar da atividade sérica da DGGR lípase poder flutuar rapidamente, com retornos aos valores de referência em poucos dias após episódios agudos de pancreatite, alterações pancreáticas crónicas tendem a provocar elevações mais persistentes desta enzima, justificando a opção pelo intervalo de 15 dias estabelecido neste estudo.

A avaliação da relação entre as alterações pancreáticas na ecografia e a atividade da DGGR lípase foi incluída neste estudo com o objetivo de determinar se certos sinais ecográficos em cães com pâncreas hiperecogénico poderiam associar-se a níveis séricos normais ou aumentados da DGGR lípase, contribuindo para uma melhor interpretação dos sinais. Esta análise não revelou associações estatisticamente significativas, sugerindo que nenhum tipo de alteração ecográfica se correlaciona de forma direta com os valores desta enzima. Estes resultados vão ao encontro de estudos prévios que descrevem correlações fracas a moderadas entre sinais ecográficos e biomarcadores de pancreatite, refletindo as limitações de cada método de diagnóstico quando considerado de forma isolada (Watson et al. 2010).

Embora não se tenha revelado associações estatisticamente significativas entre as alterações pancreáticas na ecografia e a atividade da DGGR lípase, observaram-se algumas tendências estatísticas. A presença de lesões sólidas foi observada exclusivamente no grupo com DGGR lípase aumentada, podendo este sinal estar associado a hiperplasia secundária a um processo inflamatório. Um estudo anterior, em gatos, demonstrou uma tendência semelhante, em que lesões focais estavam associadas a valores mais elevados da DGGR lípase (Coimbra 2020). A presença de reação peritoneal peripancreática também só se verificou no grupo de cães com DGGR lípase aumentada. Assim, a presença destas duas alterações apenas no grupo DGGR lípase aumentada sugere um potencial valor clínico, que poderá não ter sido evidenciado estatisticamente pelo reduzido número de casos com estes sinais. Relativamente aos limites pancreáticos, observou-se que os limites atenuados foram mais frequentes no grupo com DGGR lípase aumentada, enquanto os limites mal definidos foram mais frequentes em cães com DGGR lípase normal. Em condições fisiológicas, o pâncreas tem limites mal definidos na ecografia, o que é consistente com os resultados observados. Os limites atenuados do pâncreas podem estar associados a infiltração lipídica ou a reatividade peritoneal peripancreática em quadros inflamatórios (Penninck et al. 2025). A esteatite peripancreática não estava descrita nos casos com limites atenuados, no entanto, pode ter sido responsável por esta alteração. Desta forma, a atenuação dos limites não pode ser considerada como um parâmetro que nos ajude a diferenciar infiltração lipídica de pancreatite em cães com pâncreas hiperecogénico.

O pâncreas hiperecogénico em cães com DGGR lípase dentro do IR, pode ser secundário a infiltração lipídica ou fibrose (Penninck et al. 2025), no entanto, a presença de PC não pode ser excluída, pois pode ocorrer sem aumentos consistentes desta enzima. Fatores como a CC, o tipo de dieta, a raça, o historial clínico/doenças concomitantes e o historial de corticoterapia podem permitir identificar possíveis associações com a infiltração lipídica pancreática. Este processo, ainda que raro em medicina veterinária, tem sido associado tanto a alterações metabólicas como endócrinas que podem favorecer a acumulação de tecido adiposo em diversos órgãos, incluindo o pâncreas (Plá-Ramos 2024). Assim, esta análise permite explorar potenciais fatores como predisponentes que podem influenciar a composição tecidual pancreática, embora a ausência de dados completos para todos os cães limite a generalização destas associações.

Os cães de raça indeterminada (30,8%; 12/39) foram os mais representados entre os cães com pâncreas hiperecogénico e DGGR lípase normal, o que reflete a composição populacional geral da amostra. Apesar disso, observou-se também uma

proporção relevante de Yorkshire Terrier (20,5%; 8/39). Embora não existam estudos que associem diretamente esta raça à infiltração lipídica pancreática, é plausível que características genéticas ou predisposição para alterações metabólicas possam contribuir para fenómenos de deposição lipídica em órgãos como o pâncreas.

A maioria dos cães apresentou CC ideal, mas foi observada uma proporção significativa de casos com CC aumentada (37,0%; 10/27). Em medicina humana, a obesidade é um fator de risco bem estabelecido para lipomatose pancreática. Embora em cães esta literatura seja escassa (Muresan et al. 2019), estes dados sugerem que a obesidade, classicamente apontada como fator de risco para infiltração lipídica, poderá ter relevância clínica.

Quase metade dos cães deste grupo encontravam-se sob dieta clínica (48,3%; 14/29), seguida por ração standard e dieta caseira/mista. Embora não tenha sido identificada uma relação direta entre o tipo de dieta e a hipercogenicidade pancreática, o regime alimentar pode influenciar indiretamente através do seu impacto na CC. Dietas ricas em gordura ou desequilibradas, bem como a oferta de comida caseira, estão associados a maior risco de obesidade (Plá-Ramos 2024). Por outro lado, a elevada proporção de cães sob dieta clínica poderá refletir a presença de outras comorbidades, sem relação direta com alterações pancreáticas.

Quanto ao historial clínico, as endocrinopatias constituíram a comorbidade mais frequente (41,2%; 7/17), seguidas de neoplasias (29,4%; 5/17). Todos os casos com endocrinopatias deste grupo corresponderam a cães com HAC, dois dos quais apresentavam concomitantemente DM e hipotireoidismo. Estas doenças endócrinas estão associados a alterações do metabolismo lipídico e podem contribuir para a infiltração lipídica pancreática (Xenoulis and Steiner 2008). Os resultados, como a manutenção dos valores da DGGR lípase dentro do IR mesmo na presença destas comorbidades, sugerem que a hipercogenicidade pancreática observada pode refletir alterações metabólicas de carácter não inflamatório.

O uso de corticosteroides está associado a alterações no metabolismo lipídico e poder predispor a deposição lipídica. A baixa proporção de cães com histórico de corticoterapia neste grupo não permite estabelecer relação direta entre corticoterapia e pâncreas hipercogénico, bem como a dose, duração ou o tipo de corticoterapia administrada.

O presente estudo também procurou identificar padrões clínicos e/ou laboratoriais associados a valores de DGGR lípase normal ou aumentada, de modo a compreender se o aumento da atividade enzimática reflete um quadro clínico mais marcado ou se poderá permanecer normal em casos com expressão clínica mais discreta.

Dos parâmetros avaliados, apenas o perfil bioquímico apresentou associação estatisticamente significativa com o valor da DGGR lípase ($p=0,046$), sugerindo que este parâmetro, em cães, poderá refletir com maior frequência alterações sistêmicas com possível envolvimento pancreático ativo. O facto de 94,3% (33/35) dos cães com DGGR lípase aumentada apresentarem alterações no perfil bioquímico sustenta esta hipótese, ainda que a especificidade destas alterações para pancreatite seja limitada. Alterações em parâmetros bioquímicos são frequentemente descritas em cães com doença pancreática, no entanto, tanto podem refletir processos metabólicos ou inflamatórios subjacentes à pancreatite, como resultar da própria inflamação pancreática, traduzindo a natureza bidirecional e pouco específica destas alterações. Por outro lado, os sinais clínicos, o EEG e os restantes parâmetros laboratoriais (hemograma e ionograma) não revelaram diferenças estatisticamente significativas entre os grupos da DGGR lípase normal vs. aumentada. Os resultados obtidos refletem a inespecificidade clínica da pancreatite em cães, na qual as manifestações GI ou sistêmicas podem ocorrer em várias condições não pancreáticas, tal como está descrito na literatura (Xenoulis and Steiner 2024). Compreendendo, assim, que o grau de inflamação pancreática nem sempre se traduz em alterações laboratoriais marcadas e que a ausência de correlação com o EEG, hemograma e ionograma sugere que as repercussões sistêmicas podem ser variáveis e limitadas.

Importa destacar que, embora a DGGR lípase seja considerada um biomarcador sensível para a pancreatite, uma proporção significativa de cães com pâncreas hiperecogénico com sinais clínicos e laboratoriais compatíveis com a doença apresentou valores dentro do IR. Por exemplo, 71,8% (28/39) dos cães com DGGR lípase normal apresentaram sinais GI compatíveis com pancreatite e 77,8% (28/36) apresentaram alterações no perfil bioquímico. Estes resultados mostram que a DGGR lípase, apesar de sensível, pode não identificar todos os cães com alterações clínicas e laboratoriais compatíveis com pancreatite, nomeadamente em casos subclínicos, crónicos ou de expressão clínica discreta.

5. Limitações do estudo

O presente estudo apresenta limitações inerentes ao seu carácter retrospectivo e ao desenho metodológico adotado. Nomeadamente, o registo dos dados clínicos ter sido realizado por diferentes MVs, por vezes de forma incompleta, tanto a anamnese como o estado clínico, o que poderá ter condicionado a análise. O método indireto utilizado para inferir a CC não permitiu refletir com exatidão o estado real do animal,

nem obter a pontuação formal do ICC, tal como não permitiu a avaliação da CC em cães de raça indeterminada.

No entanto, a principal limitação do estudo foi a ausência de confirmação histopatológica, impedindo o diagnóstico definitivo das alterações pancreáticas, baseando-se o diagnóstico de pancreatite na atividade sérica da lípase medida pelo ensaio enzimático com substrato DGGR, cuja sensibilidade e especificidade são limitadas. O intervalo máximo de 15 dias entre a ecografia e a medição da DGGR lípase também poderá ter influenciado a interpretação dos resultados, uma vez que a atividade enzimática pancreática pode sofrer flutuações significativas neste período.

IV. Conclusão

Este estudo permitiu explorar o significado clínico do sinal ecográfico de pâncreas hiperecogénico em cães, através da integração de parâmetros ecográficos, clínicos e laboratoriais.

Observou-se uma baixa prevalência de pâncreas hiperecogénico (3,38%) nos cães submetidos a ecografia abdominal, no entanto, trata-se de um sinal ecográfico recorrente na prática clínica.

A maioria dos cães com pâncreas hiperecogénico incluídos no estudo não apresentava aumento da DGGR lípase (52,7%), o que demonstra que a hiperecogenicidade pancreática não deve ser interpretada de forma isolada como indicativa de pancreatite ativa.

A relação entre as alterações pancreáticas na ecografia e a atividade da DGGR lípase não revelou significância estatística, embora tenham sido observadas tendências relevantes, como a presença de lesões sólidas e de reação peritoneal peripancreática ter sido observada apenas no grupo de cães com pâncreas hiperecogénico e DGGR lípase aumentada.

A caracterização do grupo de cães com pâncreas hiperecogénico e DGGR lípase normal revelou tendências que se podem associar a infiltração lipídica pancreática, tendo se verificado uma proporção significativa de cães com CC aumentada (37,0%) e uma elevada prevalência de cães com endocrinopatias (41,2%). A raça Yorkshire Terrier apresentou uma prevalência significativa neste grupo (20,5%). Estas observações fornecem pistas importantes sobre potenciais predisposições raciais e metabólicas no significado do pâncreas hiperecogénico em cães com DGGR lípase normal.

Existe uma percentagem elevada de cães com pâncreas hiperecogénico e DGGR lípase normal com sinais GI e alterações dos parâmetros bioquímicos que podem

sugerir a presença de pancreatite sem expressão analítica. Desta forma, o significado do sinal ecográfico pâncreas hiperecogénico neste grupo de cães permanece interrogado.

Conclui-se, assim, que o pâncreas hiperecogénico em cães deve ser considerado um sinal inespecífico, podendo refletir processos inflamatórios e não inflamatórios. A sua interpretação deve ser multimodal, integrando sinais clínicos e laboratoriais. Estudos adicionais, idealmente com confirmação histopatológica, são necessários para clarificar a patogénese deste sinal, tal como a sua relevância clínica e valor prognóstico.

V. Bibliografia

- Aupperle-Lellbach H, Torner K, Staudacher M, Stadler C, Tress U, Grassinger JM, Muller E, Weber CN. 2020. Histopathological findings and canine pancreatic lipase immunoreactivity in normal dogs and dogs with inflammatory and neoplastic diseases of the pancreas. *J Vet Intern Med.* 34(3):1127–1134. <https://doi.org/10.1111/jvim.15779>
- Bostrom BM, Xenoulis PG, Newman SJ, Pool RR, Fosgate GT, Steiner JM. 2013. Chronic pancreatitis in dogs: A retrospective study of clinical, clinicopathological, and histopathological findings in 61 cases. *Vet J.* 195(1):73–79. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2012.06.034>
- Coimbra DV. 2020. Relação entre a 1,2-o-dilauril-rac-glicero-3-ácido glutárico-(6-metilresorufina)-éster (DGGR) lípase e ecografia pancreática em felinos. [dissertação de mestrado]. Lisboa:FMV- Universidade Técnica de Lisboa
- Cordner AP, Sharkey LC, Armstrong PJ, McAteer KD. 2015. Cytologic findings and diagnostic yield in 92 dogs undergoing fine-needle aspiration of the pancreas. *J Vet Diagn Invest.* 27(2):236–240. <https://doi.org/10.1177/1040638715574862>
- Cridge H, Twedt DC, Marolf AJ, Sharkey LC, Steiner JM. 2021. Advances in the diagnosis of acute pancreatitis in dogs. *J Vet Intern Med.* 35(6):2572–2587. <https://doi.org/10.1111/jvim.16292>
- Cridge, H, Lim SY, Steiner JM. 2022. New insights into the etiology, risk factors, and pathogenesis of pancreatitis in dogs: Potential impacts on clinical practice. *J Vet Intern Med.* 36(3):847–864. <https://doi.org/10.1111/jvim.16437>
- Dennis R, Kirberger RM, Barr Frances, Wrigley RH. 2010. Other abdominal structures: abdominal wall, peritoneal and retroperitoneal cavities, parenchymal organs. In: *Handbook of small animal radiology and ultrasound: techniques and differential diagnoses.* 2nd ed. Edinburgh:Churchill Livingstone/Elsevier. p 252-253.
- Ding X, Chen J, Zeng W. 2024. Neuroimmune regulation in the pancreas. *Fundam Res.* 4(2):201–205. <https://doi.org/10.1016/j.fmre.2022.08.001>
- Evans HE, De Lahunta A, Miller ME. 2013. The Digestive Apparatus and Abdomen. In: *Miller's anatomy of the dog.* 4. ed. St. Louis:Elsevier. p 333-334.
- Evans HE, DeLahunta A. 2017. The Abdomen, Pelvis, and Pelvic Limb. In: *Guide to the dissection of the dog.* 8th ed. St. Louis:Elsevier. p 166.
- Fédération Cynologique Internationale. 2025. [accessed 2025 Jul 14]. <https://www.fci.be/en/>
- Goodband EL, Serrano G, Constantino-Casas F, Archer J, Watson PJ, Williams TL. 2018. Validation of a commercial 1,2-o-dilauryl-rac-glycero glutaric acid-(6'-methylresorufin) ester lipase assay for diagnosis of canine pancreatitis. *Vet Record Open.* 5(1):e000270. <https://doi.org/10.1136/vetreco-2017-000270>
- Granger LA, HilfertyM, Francis T, Steiner JM, Gaschen L. 2015. Variability in the ultrasonographic appearance of the pancreas in healthy dogs compared to dogs with hyperadrenocorticism. *Vet Radiol Ultrasound.* 56(5):540–548. <https://doi.org/10.1111/vru.12261>
- Hecht S, Henry G. 2007. Sonographic Evaluation of the Normal and Abnormal Pancreas. *Clin Techn Small Anim Pract.* 22(3):115–121. <https://doi.org/10.1053/j.ctsap.2007.05.005>

- Herdth TH, Sayegh AI. 2012. Secretions of the Gastrointestinal Tract. In: Klein BG. Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology. 5th ed. St. Louis: Elsevier. p 291-292.
- Jubb KVF, Stent AW. 2016. Pancreas. In: M. Grant Maxie. Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals. 6th ed. Vol 2. St. Louis: Elsevier. p 356
- Junqueira LC, Carneiro J. 2017. Órgãos Associados ao Sistema Digestivo. In: Histologia Básica. 13th ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. p 330.
- Kook PH, Kohler N, Hartnack S, Riond B, Reusch CE. 2014. Agreement of Serum Spec cPL with the 1,2-o-Dilauryl-Rac-Glycero Glutaric Acid-(6'-methylresorufin) Ester (DGGR) Lipase Assay and with Pancreatic Ultrasonography in Dogs with Suspected Pancreatitis. *J Vet Intern Med.* 28(3):863–870. <https://doi.org/10.1111/jvim.12334>
- Lim SY, Xenoulis PG, Stavroulaki EM, Lidbury JA, Suchodolski JS, Carrière F, Steiner JM. 2020. The 1,2-o-dilauryl-rac-glycero-3-glutaric acid-(6'-methylresorufin) ester (DGGR) lipase assay in cats and dogs is not specific for pancreatic lipase. *Vet Clin Pathol.* 49(4):607–613. <https://doi.org/10.1111/vcp.12906>
- Lim SY, Steiner JM, Cridge H. 2022. Understanding lipase assays in the diagnosis of pancreatitis in veterinary medicine. *J Am Vet Med Assoc.* 260(11):1249–1258. <https://doi.org/10.2460/javma.22.03.0144>
- Muresan C, Beteg FI, Lelescu CA, Amorim IF, Rema A, Taulescu MA. 2019. Extensive Fatty Replacement of the Pancreas (Pancreatic Lipomatosis) in a Dog. *J Comp Pathol.* 173:19–23. <https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2019.09.010>
- Oliveira CR, Nelson NC. 2023. Pancreas. In: Clifford R. Berry, Nathan C. Nelson, Matthew D. Winter. Atlas of Small Animal Diagnostic Imaging. 1st ed. Hoboken: Wiley. p 687-694.
- Penninck D, d'Anjou M-A, Auger M. 2025. Pancreas. In: Penninck D, d'Anjou M-A. Atlas of Small Animal Ultrasonography. 3rd ed. Hoboken: Wiley. p 545-557.
- Plá-Ramos, JJ. 2024. Obesity. In: Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E. Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine. 9th ed. Vol 2. St. Louis: Elsevier.
- Pratschke KM, Ryan J, McAlinden A, McLauchlan G. 2015. Pancreatic surgical biopsy in 24 dogs and 19 cats: postoperative complications and clinical relevance of histological findings. *J Small Anim Pract.* 56(1):60–66. <https://doi.org/10.1111/jsap.12262>
- Spillman T. 2024. Pancreatitis: Etiology, Pathogenesis, and Pathophysiologic Consequences. In: Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E. Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine. 9th ed. Vol 2. St. Louis: Elsevier. Xenoulis PG, Steiner JM. 2024. Pancreatitis in Dogs: Diagnosis and Management. In: Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E. Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine. 9th ed. Vol 2. St. Louis: Elsevier.
- Steiner JM. 2008. Exocrine Pancreas. In: Small animal gastroenterology. Hannover: Schlütersche. p 283-288.
- Tsuchitani M, Sato J, Kokoshima H. 2016. A comparison of the anatomical structure of the pancreas in experimental animals. *J Toxicol Pathol.* 29(3):147–154. <https://doi.org/10.1293/tox.2016-0016>
- Watson P. 2012. Chronic Pancreatitis in Dogs. *Topics Companion Anim Med.* 27(3):133–139. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2012.04.006>

Watson P, Feldman CE, Fracassi F, editors. 2024. Canine hepatobiliary and exocrine pancreatic diseases. Milan:Edra Publishing.

Watson PJ, Archer J, Roulois AJ, Scase TJ, Herrtage ME. 2010. Observational study of 14 cases of chronic pancreatitis in dogs. *Vet Rec.* 167(25):968–976. <https://doi.org/10.1136/vr.c4912>

Xenoulis PG. 2015. Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. *J Small Anim Pract.* 56(1):13–26. <https://doi.org/10.1111/jsap.12274>

Xenoulis PG, Steiner JM. 2008. Lipid metabolism and hyperlipidemia in dogs. 183(1): 12-21. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2008.10.011>

Xenoulis PG, Suchodolski JS, Ruaux CG, Steiner JM. 2010. Association Between Serum Triglyceride and Canine Pancreatic Lipase Immunoreactivity Concentrations in Miniature Schnauzers. *J Am Anim Hosp Assoc.* 46(4):229–234. <https://doi.org/10.5326/0460229>