

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA**

**HEPATO-PANCREATITE AGUDA EM QUATI FÊMEA (*Nasua nasua*) - RELATO DE
CASO**

Bruna Panzardi Kappel

Porto Alegre

2016

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA**

**HEPATO-PANCREATITE AGUDA EM QUATI FÊMEA (*Nasua nasua*) - RELATO
DE CASO**

Autor: Bruna Panzardi Kappel

**Trabalho apresentado à
Faculdade de Veterinária
como requisito parcial para a
obtenção da graduação em
Medicina Veterinária**

Orientador: Saulo Petinatti Pavarini
Coorientador: Elisandro Oliveira dos Santos

PORTO ALEGRE

2016/1

RESUMO

O trabalho trata de uma quati (*Nasua nasua*) que apresentou sinais de prostração, vômito, anorexia, hipertermia, dor abdominal e desidratação. Segundo exames hematológicos, bioquímicos e ultrassonográficos o diagnóstico foi hepato-pancreatite aguda. Os tratamentos utilizados foram de suporte, com antieméticos, analgésicos e antibióticos com desfecho favorável.

Palavras-chave: hepatopatia, dor abdominal, Procyonidae.

ABSTRACT

*The work is regarding the animal of the species *Nasua nasua* which presented signals of prostration, vomit, anorexia, hyperthermia, abdominal pain and dehydration. In accordance with hematological, biochemical and ultrasonographic exams the diagnosis was acute hepatopancreatitis. Supportive treatments were used, with antiemetics, analgesics and antibiotics with a favorable upshot.*

Keywords: hepatopathy, abdominal pain, Procyonidae

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Achados hematológicos do dia 1 em quati com hepato-pancreatite aguda.....	11
Tabela 2 – Achados bioquímicos no dia 1 em quati com hepato-pancreatite aguda.....	11
Tabela 3– Achados hematológicos do dia 15 em quati com hepato-pancreatite aguda.....	12
Tabela 4 – Achados bioquímicos do dia 15 em quati com hepato-pancreatite aguda.....	13

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Imagens 1 e 2 – Ecografia do dia 4 de fígado, vesícula biliar, vasos hepáticos, pâncreas e duodeno em quati com hepato-pancreatite aguda. Presença de fígado com hiperecogenicidade periductal e perivascular e zonas ecogênicas dispersas (fibrose e celularidade); vesícula biliar com fibrose e inflamação; vasos hepáticos aumentados; pâncreas um pouco reativo e conteúdo gasoso no intestino. As imagens são sugestivas de hepatopatia (colangiohepatite, colangite, hepatite crônica) e pancreatite..... 12

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	7
2	CARACTERÍSTICAS GERAIS DO QUATIS.....	9
3	RELATO DO CASO.....	10
4	DISCUSSÃO.....	14
4.1	Resultados dos exames dia 1.....	14
4.2	Resultados dos exames do dia 15.....	17
5	CONCLUSÃO E CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	19
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	20

1 INTRODUÇÃO

O fígado é o segundo maior órgão do corpo e a maior glândula. É onde os nutrientes absorvidos no trato digestivo são processados e armazenados para utilização por outros órgãos. A vesícula biliar é um órgão que tem como principal função armazenar bile, concentrá-la e secretá-la no trato digestivo. Quando alterada está comumente associada à problemas entéricos e pancreáticos. O pâncreas é uma glândula mista, exócrina e endócrina, que produz enzimas digestivas e hormônios. As enzimas são armazenadas e secretadas por células da porção exócrina. Os hormônios são sintetizados em grupamentos de células epiteliais endócrinas conhecidas como ilhotas pancreáticas. O órgão possui uma rede capilar extensa, essencial para o processo de secreção. A maioria das enzimas é armazenada na forma inativa (pré-enzimas) nos grânulos de secreção das células acinosas, e são ativadas no lúmen do intestino delgado após a secreção. A secreção pancreática exócrina é controlada, principalmente, por meio de dois hormônios: secretina e colecistoquinina, que são produzidos por células da mucosa intestinal. A presença de ácido (pH<4,5) no lúmen intestinal é um forte estímulo para a secreção de secretina que tem como objetivo neutralizar a acidez do quimo (alimento parcialmente digerido), para que as enzimas pancreáticas possam funcionar em sua faixa ótima de pH (neutro). A liberação de colecistoquinina é estimulada pela presença de ácidos graxos de cadeia longa, ácido gástrico e alguns aminoácidos essenciais no lúmen intestinal. Esta enzima atua, principalmente, na extrusão dos grânulos de zimogênio. A ação integrada da secretina e colecistoquinina provê uma secreção abundante de suco pancreático alcalino, rico em enzimas (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2008). Esses tecidos funcionam de maneira conjunta, em que um tecido pode fornecer substrato a outro, ou processar compostos produzidos por outros órgãos. A comunicação entre esses tecidos é mediada pelo sistema nervoso, pela disponibilidade de compostos circulantes e pela variação nos níveis de hormônios plasmáticos. Devido a todos esses fatores, não é incomum problemas correlacionados entre os diversos órgãos do corpo (CHAMPE; HARVEY; FERRIER, 2009).

Uma hepatopatia é caracterizada por qualquer distúrbio que acarrete em lesão de hepatócitos, colestase ou ambas e pode ser causada por distúrbios vasculares, doenças metabólicas e induzida por drogas ou toxinas. A pancreatite pode ser de origem idiopática ou ter fatores desencadeadores, como hipertrigliceridemia, dieta, traumatismo, isquemia/reperfusão, medicamentos/toxinas e infecções (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2008).

O objetivo desse trabalho é relatar um caso de hepato-pancreatite aguda em uma quati (*Nasua nasua*) salientando os achados clínicos, hematológico, bioquímicos e

ultrassonográficos, pois não há relatos na literatura dessa enfermidade em quatis (*Nasua nasua*).

2 CARACTERÍSTICAS GERAIS DO QUATIS

Da família dos Procyonidae, os quatis (do português) ou coatis (do espanhol) são animais de porte médio, pernas curtas e pelagem densa, com focinho longo que permite explorarem vários tipos de ambientes, além de serem ótimos escavadores e escaladores. São onívoros e se alimentam de invertebrados, pequenos vertebrados e frutas. Diurnos, têm hábitos terrestres e arborícolas. Apresentam cinco dedos bem desenvolvidos com garras não retráteis e longas. Habitam essencialmente a América do Sul, local onde também ocorrem outros animais da mesma família - o Mão-pelada (*Procyon cancrivorus*) e o Jupará (*Potos flavus*) (CUBAS; SILVA; CATÃO-DIAS, 2007).

A coloração destes procionídeos varia, com a porção superior do corpo entre cinza e marrom e a porção ventral amarelada. No entanto, há países com representantes quase pretos ou até mesmo alaranjados. É comum apresentarem ao redor dos olhos manchas claras. A cauda longa que mede em torno de 55 centímetros é ornada de anéis claros e escuros e tem normalmente posição vertical. O corpo tem mais ou menos 70 centímetros (CUBAS; SILVA; CATÃO-DIAS, 2007).

Quanto à convivência entre os indivíduos, os machos – geralmente maiores que as fêmeas - são solitários e as fêmeas e os jovens se encontram em grupos que podem facilmente passar de 30 animais. A época reprodutiva em vida livre está relacionada ao período de abundância de alimento, geralmente fim da primavera. A gestação compreende entre 70 e 77 dias e nascem em média de dois a sete filhotes por ninhada; os ninhos são feitos nas copas das árvores. Com cinco semanas os filhotes saem dos ninhos e com quinze meses tornam-se adultos. Atingem a maturidade sexual com dois anos (CUBAS; SILVA; CATÃO-DIAS, 2007).

Os quatis são facilmente socializáveis com o homem e possuem alta adaptabilidade, o que gera um grande aumento da população. Desta forma, não se encontram na lista de animais ameaçados de extinção pelo Instituto Brasileiro de Meio Ambiente e dos Recursos Naturais Renováveis (BRASIL, 2014). Ao contrário, o aumento populacional tem gerado consequências danosas ao ambiente e à saúde pública, como a participação no ciclo de algumas zoonoses, como a leptospirose e tripanossomíase. São inclusive criados como animais de estimação por alguns povos indígenas (CUBAS; SILVA; CATÃO-DIAS, 2007).

3 RELATO DO CASO

A fêmea de quati (*Nasua nasua*) do relato de caso vivia em cativeiro em recinto fechado por tela, com enriquecimento ambiental, junto com outro indivíduo da mesma espécie. No local, havia piso de cimento coberto por camada grossa de areia, troncos, cestos, casinha de madeira, bebedouros, comedouros e escadas de madeira. Recebia alimentação variada duas vezes por dia e composta de proteína animal (músculo bovino, porções de frango e ovos cozidos), frutas e verduras da estação, além de ração canina uma vez por semana, eliminando a possibilidade de hipertrigliceridemia. A dieta era suplementada com carbonato de cálcio na forma de casca de ovo triturado. A água era fornecida em bebedouro *ad libitum*. O ambiente era higienizado diariamente. Anualmente ambos os indivíduos eram vacinados contra Raiva (vacina inativada para cães e gatos) e contra Cinomose (vacina com vírus vivo modificado de ferrets e lobos-guará). O controle endo e ectoparasitário era realizado de acordo com a necessidade. Traumatismos, isquemias/reperfusões e infecções não foram detectados em nenhum período da vida do animal, assim como no outro indivíduo coabitante do local. Não foram usados medicamentos a que o animal já não tivesse sido exposto.

No dia 0, a paciente apresentou sinais de prostração, quatro episódios de vômito e anorexia. Foi retirada do recinto e levada ao ambulatório do Zoológico para avaliação clínica. Os achados clínicos foram hipertermia, dor abdominal e desidratação, e como tratamento inicial foram administrados por via intramuscular 0,6mL de metoclopramida e 0,4mL de cimetidina. O animal ficou em observação no ambulatório.

No dia seguinte (dia 1), não apresentou sinais de vômito, mas continuava prostrada. Foi anestesiada com 1mL de cetamina e 0,6mL de midazolan por via intramuscular para coleta de sangue. Nesse dia, foi realizado hemograma e exames bioquímicos para consulta de creatinina, ALT e AST (tabelas 1 e 2). A paciente recebeu 250mL de ringer lactato juntamente com duas ampolas de frutose, 0,6 mL de plazolil e 0,4 mL de cimetidina, todos por via intravenosa. Além disso, iniciou-se um tratamento com enrofloxacina (15mg/Kg por 10 dias) e tramadol (5mg/Kg, duas vezes ao dia por cinco dias).

No dia 4, o animal não ficava em pé, mas reagia a estímulos, ainda apresentava dor abdominal e não vomitou. Foi realizada ecografia (Imagens 1 e 2) e foram detectados fígado com hiperecogenicidade periductal e perivascular e zonas ecogênicas dispersas (fibrose e celularidade) além de vasos hepáticos aumentados; estômago com paredes espessadas e sinais de edema parietal, preenchido por conteúdo gasoso; pâncreas pouco reativo e evidenciado em topografia de lobo esquerdo; vesícula biliar com fibrose e inflamação e conteúdo gasoso no

intestino. Rins, baço e bexiga não apresentaram alterações significativas. Não foi evidenciado líquido livre abdominal. Não foram evidenciadas imagens sugestivas de processo obstrutivo. Iniciou-se o uso de legalon (3mL) por via oral.

No dia 12, retorna ao recinto não apresentando mais sintomatologia clínica, e no dia 15, uma nova amostra de sangue foi coletada para hemograma e exames bioquímicos de aspartato aminotransferase (AST) e creatinina (tabelas 3 e 4).

Tabela 1 – Achados hematológicos do dia 1 em quati com hepato-pancreatite aguda.

	Resultados	Valores de referência*
Eritrócitos	7,58	7,09 ± 1,0 milhões/mm ³
Hemoglobina	13,4	12,1 ± 1,8 g/dl
Hematócrito	46,2	37,6 ± 5,6%
VCM	60,9	53,2 ± 7,2 U
CHCM	29,0	32,5 ± 3,0%
	mm ³	
Leucócitos	16.700	10,77 ± 4,4 .10 ³ /mm ³
Mielócitos	0	
Neutrófilos metamielócitos	0	
núcleo em bastão	501	
núcleo segmentado	14529	7,98 ± 4,0.10 ³ /mm ³
Eosinófilos	0	0,41 ± 0,28.10 ³ /mm ³
Basófilos	0	0,18 ± 0,15.10 ³ /mm ³
Linfócitos	1503	1,95 ± 1,36.10 ³ /mm ³
Monócitos	167	0,4 ± 0,33.10 ³ /mm ³

Fonte: CUBAS; SILVA; CATÃO-DIAS, 2007.

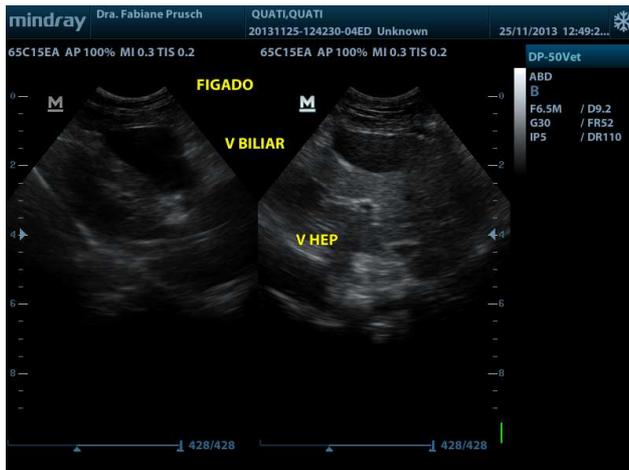
Valores de referência do ISIS*.

Tabela 2 – Achados bioquímicos no dia 1 em quati com hepato-pancreatite aguda.

	Unidades	Resultados	Valores de referência*
Creatinina	mg/dl	1,17	1,2 ± 0,2
ALT (TGP)	U/L	139	219 ± 129
AST (TGO)	U/L	319	224 ± 89

Fonte: CUBAS; SILVA; CATÃO-DIAS, 2007.

Valores de referência do ISIS*.



Imagens 1 e 2 -Ecografia do dia 4 de fígado, vesícula biliar, vasos hepáticos, pâncreas e duodeno em quati com hepatopancreatite aguda. Presença de fígado com hiperecogenicidade periductal e perivascular e zonas ecogênicas dispersas (fibrose e celularidade); vesícula biliar com fibrose e inflamação; vasos hepáticos aumentados; pâncreas um pouco reativo e conteúdo gasoso no intestino. As imagens são sugestivas de hepatopatia (colangiohepatite, colangite, hepatite crônica) e pancreatite.
Fonte: Fabiane Prusch

Tabela 3–Achados hematológicos do dia 15 em quati com hepatopancreatite aguda.

	Resultados	Valores de referência*
Eritrócitos	6,38	7,09 ± 1,0 milhões/mm ³
Hemoglobina	11,3	12,1 ± 1,8 g/dl
Hematócrito	37,2	37,6 ± 5,6%
VCM	58,30	53,2 ± 7,2 U
CHCM	30,37	32,5 ± 3,0%
	mm ³	
Leucócitos:	11.500	10,77 ± 4,4 .10 ³ /mm ³
Mielócitos	0	
Neutrófilos metamielócitos	0	
Núcleo em bastão	0	
Núcleo segmentado	6670	7,98 ± 4,0 .10 ³ /mm ³
Eosinófilos	345	0,41 ± 0,28 .10 ³ /mm ³
Basófilos	0	0,18 ± 0,15 .10 ³ /mm ³
Linfócitos	4370	1,95 ± 1,36 .10 ³ /mm ³
Monócitos	115	0,4 ± 0,33 .10 ³ /mm ³

Fonte: CUBAS; SILVA; CATÃO-DIAS, 2007.
Valores de referência do ISIS*.

Tabela 4 – Achados bioquímicos do dia 15 em quati com hepato-pancreatite aguda.

	Unidades	Resultados	Valores de referência*
Creatinina	mg/dl	1,22	1,2 ± 0,2
AST (TGO)	U/L	429	224 ± 89

Fonte: CUBAS; SILVA; CATÃO-DIAS, 2007.
Valores de referência do ISIS*.

4 DISCUSSÃO

O diagnóstico de hepato-pancreatite aguda em um *Nasua nasua* do presente relato baseou-se nos achados clínicos, hematológicos, bioquímicos e ultrassonográficos. A hepato-pancreatite aguda é uma enfermidade comumente diagnosticada em felinos e ocasionalmente em caninos (NELSON; COUTO, 2010) e não foram encontrados relatos na literatura dessa enfermidade em quatis (*Nasua nasua*).

Os sintomas apresentados pela paciente foram prostração, vômito e anorexia e os achados clínicos foram hipertermia, dor abdominal e desidratação. A pancreatite aguda ocorre pela ativação intracelular das enzimas pancreáticas após a fusão das membranas de grânulos de zimogênio, contendo enzimas pancreáticas inativas, com as membranas dos lisossomos, resultando em ativação do tripsinogênio e sua conversão em tripsina. A ativação inicia pela tripsina, que então ativa outras enzimas digestivas, resultando em uma progressiva cascata de ativação intrapancreática de enzimas e autodigestão do pâncreas, aumento da permeabilidade vascular e início da cascata vasoativa, resultando em inflamação, necrose e anormalidades metabólicas severas, além do fato de o fluxo sanguíneo pancreático estar prejudicado contribuindo para a iniciação e perpetuação do processo autodigestivo e patogênese da doença. A necrose, o edema e a hemorragia desenvolvidos dentro do pâncreas causam sinais de dor abdominal (sensibilidade à manipulação, andar com o dorso arqueado) e vômito (início súbito), outros sintomas inespecíficos que variam com a severidade também são anorexia, depressão, fraqueza e febre (SILVA, 2006), todos sinais apresentados pela paciente. No entanto, a causa primária da doença, frequentemente, é desconhecida. É provável que a doença seja idiopática ou multifatorial com sobreposição de tendência genética e de fatores desencadeadores, como hipertrigliceridemia, dieta, traumatismo, isquemia/reperfusão, medicamentos/toxinas e infecções (NELSON; COUTO, 2010).

A hepatite crônica é uma doença primária e devido a grande capacidade de reserva do fígado, pode não haver indícios de sua presença, exceto pelos resultados anormais nos testes de triagem no sangue. Normalmente só há quadro clínico quando mais de 75% da função hepática já foi perdida. O exame ultrassonográfico da paciente demonstrou fibrose, celularidade e vasos hepáticos aumentados, característicos da hepatite crônica. Quando de origem idiopática, provavelmente é decorrente de uma infecção viral, bacteriana ou outro tipo de infecção não identificada; de um evento tóxico não identificado previamente ou, em alguns casos, doença auto-imune. Febre, gases, vômitos e diarreia são sintomas comumente

relatados, embora haja pacientes que não apresentam sintomatologia alguma (NELSON; COUTO, 2010). O exame ultrassonográfico também identificou inflamação e fibrose do trato biliar.

4.1 Resultados dos exames dia 1

Os resultados apresentados no hemograma do dia 1 demonstraram valor de hematócrito aumentado, leucocitose neutrofílica de segmentados e monocitose, além de aumento da atividade da enzima AST. O valor aumentado de eritrócitos condiz com a desidratação apresentada pela paciente e é comumente relatada em casos de pancreatite aguda, assim como leucocitose e neutrofilia (NELSON; COUTO, 2010). Ocorreu uma leucocitose reativa, significativa de inflamação, que é uma leucocitose secundária a infecção, onde a magnitude depende do tipo e duração da resposta. O aumento dessas células no organismo do animal não foi tão significativo, logo o processo era recente. Esse tipo de leucocitose ocorre por alterações na produção, distribuição e no uso de leucócitos. Entretanto, em situações de inflamação crônica, a leucocitose pode ser em decorrência da neutrofilia com ou sem desvio a esquerda (STOCKHAM, 2003). Neste caso, os dois processos, tanto o agudo quanto o crônico, podem ter levado a leucocitose.

O valor de neutrófilos bastonetes não pode ser esquecido. Não há estudos analisando seu valor de referência em *Nasua nasua* na literatura, mas pode-se acreditar que esteja um pouco aumentado neste hemograma. Significa que houve expansão dos compartimentos da medula óssea em resposta a demanda tecidual que se elevou necessitando maior liberação de células, ainda que imaturas, para o combate da infecção (STOCKHAM, 2003).

A inflamação do trato biliar, ou colangite, se divide em três possíveis categorias em felinos: colangite neutrofílica, colangite linfocítica e colangite crônica associada com infestação hepática por trematódeos. Foram descartadas as duas últimas categorias, visto que não houve alteração nos níveis de linfócitos, segundo este hemograma, e a presença de ovos de trematódeos foi negada segundo exame parasitológico de fezes, além do fato de apresentar aumento no número de neutrófilos segmentados. Acredita-se que a patogênese da colangite neutrofílica envolva infecções bacterianas ascendentes originadas no intestino delgado – os microorganismos relatados são vários, mas o mais comumente isolado é a *Escherichia coli*, embora isso não seja sempre demonstrado. Ductos biliares afetados têm neutrófilos no seu lúmen, entre as células biliares epiteliais ou em associação próxima a esses ductos. Quando a inflamação se estende além dos limites da vesícula e há extravasamento para dentro do parênquima hepático, o diagnóstico se torna colangiohepatite. Isso pode resultar de uma

ruptura do ducto biliar e liberação do conteúdo do ducto, levando a necrose e abscessos (NELSON; COUTO, 2010).

Os monócitos desenvolvem um importante papel no processo inflamatório e tipicamente se elevam nos casos de infecções, principalmente, naquelas mais crônicas, na recuperação de infecções agudas (bom prognóstico) e na inflamação aguda ou crônica (bacteriana, necrose). Ocasionalmente ocorre monocitose em casos de pancreatite aguda (SILVA, 2006). A paciente teve todos os fatores predisponentes para que essa elevação acontecesse: um processo hepático crônico e inflamatório de alguns anos e um processo agudo de inflamação. Outras causas de monocitose são: inflamação aguda ou crônica (fúngica, bacteriana, protozoários, imunomediada, necrose e hemólise, hemorragia, infarto, trauma e neoplasia), glicocorticóides (endógenos ou exógenos) – estresse, hiperadrenocorticismo, aplicação de glicocorticoide ou ACTH-, leucemia monocítica e mielomonocítica e secundário a neutropenia imune (SILVA, 2006).

A enzima aspartato aminotransferase (AST) se demonstra aumentada em casos de: obstrução biliar ou lesão hepatocelular resultante de isquemia hepática, sepse ou de exposição do fígado a altas concentrações de produtos tóxicos; hepatite infecciosa e tóxica; fibrose no fígado (demonstrada no ultrassom da paciente); fígado gorduroso dentre outros (GONZÁLES, 2006). Nos exames da paciente, a AST apresentou valor diferente da normalidade para a espécie, que embora pouco aumentada já demonstra possível dano hepático. Esse aumento, provavelmente, ocorreu devido à vacuolização e a necrose hepática devido à sepse, ambos efeitos locais de enzimas pancreáticas e/ou doença hepática concomitante. Ainda não se sabe muito bem se a necrose é causada pelas enzimas ou por isquemia. Há muita evidência clínica e experimental sugerindo que a isquemia pancreática na fase inicial da patologia é importante no desenvolvimento da necrose pancreática. A principal alteração circulatória é a depleção do volume intravascular, com distúrbios adicionais da microcirculação pancreática, que podem ocasionar em edema pancreático, por exemplo. Um estudo experimental confirma também a participação incontestável do sistema neurovegetativo simpático na patogenia da necrose pancreática aguda. Desenvolvem-se complicações sistêmicas se as enzimas pancreáticas ativadas entram na circulação sanguínea. As enzimas digestivas podem ganhar acesso ao sistema porta causando dano hepatocelular difuso, além de atingir o lobo caudato do fígado, através do contato direto desta estrutura com o pâncreas, podendo levar à necrose hepatocelular. Casos severos podem progredir para colapso circulatório e coagulação intravascular disseminada (CID) (GONZÁLES, 2006).

Embora a pancreatite aguda raramente constitua uma doença bacteriana, o pâncreas e a gordura peripancreática desvitalizados junto com a peritonite localizada podem criar um local para a reprodução bacteriana. A infecção nestes tecidos desvitalizados é um fator determinante da gravidade da doença, pois as áreas necrosadas, por não serem irrigadas, não sofrem ação dos antimicrobianos (NELSON; COUTO, 2010).

4.2 Resultados dos exames do dia 15

Os resultados apresentados no hemograma do dia 15 demonstraram que os valores do eritrograma condizem com os valores de referência da espécie, mas percebe-se monocitose e linfocitose. Neste exame, a enzima AST se elevou mais ainda do que anteriormente.

Como relatado nos resultados dos exames do dia 1, os monócitosse elevam nos casos de recuperação de infecções agudas, mas já é possível perceber sua diminuição já que a infecção aguda foi resolvida.

Infecções, especialmente, as de natureza crônica, quando o agente não é completamente eliminado mesmo com tratamento ou na fase de convalescência podem ocasionar em linfocitose. Viroses, nas quais o número de linfócitos tende a se elevar anteriormente ao que faria em outras infecções, já que os vírus geralmente desencadeiam maior ação antigênica e conseqüentemente maior resposta imunológica pode também ter acontecido. O próprio stress pode resultar em linfocitose, visto que a paciente se encontrava dentro de sala fechada, junto com outros animais estranhos e tratadores e dentro de uma gaiola no período do tratamento. Outra hipótese seria a formação de uma resposta imune ao processo anterior (pancreatite), podendo este ser de origem viral. Algum trauma também poderia desencadear o processo (GONZÁLES, 2006).

Já quanto a enzima AST, seu aumento em valores maiores ainda do que no primeiro exame pode se dever também ao stress sofrido pela paciente pelas manipulações diárias e pelas injeções freqüentes de medicamentos. Essa enzima não é somente encontrada no fígado, mas também no músculo (AST de origem muscular) e é liberada em momentos de dano aos tecidos. A paciente passou pelo menos 12 dias recebendo injeções intramusculares (GONZÁLES, 2006).

O tratamento é inespecífico para tais doenças, assim como os sintomas, e inclui bastante fluidoterapia e, muitas vezes, antimicrobianos para evitar a contaminação bacteriana secundária. O tratamento de suporte inclui fluido intravenoso para manter o animal hidratado e restabelecer os balanços eletrolítico e ácido-básico. Medicação potente para a dor é

essencial e medicações antieméticas também são recomendadas. Quanto a nutrição no período do tratamento, antes acreditava-se na suspensão total de comida e água via oral até que os sintomas cessassem para permitir o descanso do pâncreas, se os sintomas persistissem por mais de 72-96 horas, era fornecida alimentação parenteral (intravenosa, evitando o estômago e intestino). Hoje, entretanto, crescem evidências e estudos em humanos e animais que provam que o tempo de recuperação é reduzido e as taxas de sobrevivência aumentam quando pacientes são alimentados cedo na recuperação da pancreatite. Hoje se sabe que a suspensão prolongada de comida e água via oral por mais de 48 horas leva a danos no intestino e a sepse. A composição da dieta ideal ainda não está determinada. É possível que a adição de Omega-3, enzimas pancreáticas, triglicerídeos de cadeia média e glutamina à nutrição líquida possam ajudar na recuperação, embora isso deva ser feito com cautela. Probióticos, no entanto, não são recomendados, pois se acredita que reduzam o fluxo de sangue ao intestino. Dietas com baixa proteína também demonstraram predispor cães a pancreatite, especialmente quando combinadas com alta ingestão de gordura (STRAUS, 2008).

5 CONCLUSÃO E CONSIDERAÇÕES FINAIS

O trabalho objetivou elucidar uma doença pouco presente na espécie relatada (*Nasua nasua*), mas que merece estudo aprofundado quanto a formas diagnósticas, tratamentos e sintomatologias. Visou poder ajudar outros locais que abriguem quatis e que ocasionalmente passem pela mesma situação visto que não há relatos semelhantes em livros, artigos e outras publicações.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BRASIL. Ministério do Meio Ambiente. Portaria n° 443, de 17 de dezembro de 2014. Reconhece como espécies da flora brasileira ameaçadas de extinção aquelas constantes da "Lista Nacional Oficial de Espécies da Flora Ameaçadas de Extinção". Diário Oficial [da] União, Brasília, DF, 18 dez. 2014, seção 1, p. 110 a 121. Disponível em: <http://cncflora.jbrj.gov.br/portal/static/pdf/portaria_mma_443_2014.pdf>. Acesso em 10 jun. 2016.
- CHAMPE, P.C.; HARVEY, R.A; FERRIER, D.R. **Bioquímica ilustrada**. 4 ed. Porto Alegre: ARTMED, 2009.
- CUBAS, Z. S.; SILVA, J. C. R.; CATÃO-DIAS, J. L. **Tratado de animais selvagens: medicina veterinária**. São Paulo: Roca, 2007.
- GONZÁLES F. H. D.; SILVA S. C. **Introdução à bioquímica clínica veterinária**. 2 ed. Porto Alegre: Editora da UFRGS, 2006.
- JUNQUEIRA, L.C.U. & CARNEIRO, J. **Histologia básica**. 11ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.
- NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Medicina interna de pequenos animais**. 4 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.
- SILVA, A. P. A. **Pancreatite aguda em cães: relato de caso**. 2006. 118f. Trabalho de Conclusão de Curso (Especialização em clínica médica e cirúrgica de pequenos animais) – Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Castelo Branco, Rio de Janeiro, 2006.
- STRAUS M. Canine pancreatitis: pancreatitis can be a serious acute condition, or just a chronic pain. **The Whole Dog Journal**, Oroville, feb. 2016. Disponível em: <http://www.whole-dog-journal.com/issues/11_11/features/Canine-Pancreatitis-Symptoms-and-Treatment_16081-1.html>. Acesso em: 5 abr. 2016.
- STOCKHAM S. L. et al. Clinical assessment of leukocytosis: distinguishing leukocytoses caused by inflammatory, glucocorticoid, physiologic, and leukemic disorders or conditions. **The Veterinary Clinics. Small Animal Practice**, Manhattan, v. 33, n° 6, p. 1335–1357, nov. 2003.