



INSUFICIÊNCIA PANCREÁTICA EXÓCRINA EM UM CÃO SRD – RELATO DE CASO

Alysson Diniz de Santana¹, Victor Fernando Santana Lima², Melissa Silva Santos²,
Maíra Santos Severo Clímaco³

1. Médico Veterinário na Clínica Veterinária CenterVet, Itabaiana, Sergipe, Brasil
(alyssonmedvet@hotmail.com)
2. Graduando (a) em Medicina Veterinária na Universidade Federal de Sergipe, São Cristóvão, Sergipe, Brasil
3. Professora Doutora do Departamento de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Sergipe, São Cristóvão, Sergipe, Brasil

Recebido em: 12/04/2014 – Aprovado em: 27/05/2014 – Publicado em: 01/07/2014

RESUMO

A Insuficiência Pancreática Exócrina (IPE) é uma afecção grave decorrente da diminuição do tecido acinar do pâncreas, com consequente secreção inadequada de enzimas pancreáticas, provocando digestão incompleta dos alimentos e má absorção de nutrientes. As principais condições pancreáticas responsáveis pelo desenvolvimento da IPE são a atrofia acinar pancreática (AAP), a pancreatite crônica e a obstrução do ducto pancreático. O objetivo do presente trabalho é relatar um caso de insuficiência pancreática exócrina em um cão sem raça definida (SRD), atendido na Clínica Veterinária CenterVet, localizada no município de Itabaiana–SE. O paciente apresentava atrofia da musculatura esquelética, desidratação leve, pelos opacos, emagrecimento progressivo, polifagia, coprofagia, flatulências constantes com odor fétido, fezes volumosas, diarreicas e contendo restos de alimentos não digeridos. Após a avaliação clínica foram solicitados exames complementares, através dos quais observou-se a ausência das enzimas amilase, lipase e tripsina fecal, confirmando o quadro de IPE. O tratamento instituído consistiu na suplementação diária de cápsulas de enzimas pancreáticas, uso de probiótico, dimeticona e metronidazol. Após três semanas de tratamento o paciente apresentava melhora no quadro, porém episódios de diarreia ainda eram observados. Repetiu-se o teste da atividade proteolítica fecal e desta vez notou-se a presença de enzimas digestiva no filme de raio-x.

PALAVRAS-CHAVE: cão, enzimas pancreáticas, IPE, pâncreas.

EXOCRINE PANCREATIC INSUFFICIENCY IN A DOG SRD-CASE REPORT

ABSTRACT

The Exocrine Pancreatic Insufficiency (EPI) is a serious condition resulting from the reduction of pancreatic acinar tissue, with a consequent inadequate secretion of pancreatic enzymes, resulting in incomplete digestion of food and nutrient malabsorption. The main pancreatic conditions responsible for developing the IPE are the pancreatic acinar atrophy (PAA), chronic pancreatitis and pancreatic duct obstruction. Therefore, the aim of this study is to report a case of exocrine pancreatic insufficiency in a mixed breed dog, attended the Veterinary Clinic CenterVet, located

in the municipality of Itabaiana – SE. The patient had atrophy of skeletal muscles, mild dehydration, the opaque, progressive weight loss, polyphagia, coprophagia, constant flatulence foul smelling, bulky stools, diarrhea and containing remains of undigested food. After clinical evaluation Additional tests were ordered, through which we observed the absence of amylase, lipase and fecal trypsin enzymes, confirming the box EPI. The treatment consisted of daily supplementation capsules of pancreatic enzymes, use of probiotics, dimethicone and metronidazole. After three weeks of treatment the patient showed improvement in symptoms, however episodes of diarrhea were also observed. The test was repeated fecal proteolytic activity and this time it was noted the presence of digestive enzymes in the x-ray film.

KEYWORDS: dog, pancreatic enzymes, EPI, pancreas.

INTRODUÇÃO

O pâncreas é um órgão lobulado, branco-róseo, com formato de “V” e está localizado na parte cranial do duodeno. É composto por uma porção direita, que situa-se ao longo do duodeno proximal, uma porção intermediária e uma porção esplênica. Possui funções exócrina, com a secreção de enzimas digestivas, bicarbonato e fator intrínseco (FI) no duodeno proximal; e endócrina, produzindo insulina, glucagon e somatostatina (NELSON & COUTO, 2010; SANTOS & ALESSI, 2010).

O pâncreas exócrino é organizado em ácinos que constituem a maior parte do órgão. As células acinares são as responsáveis pela secreção de enzimas para a digestão de carboidratos (carboxipeptidases), proteínas (tripsina e quimotripsina) e lipídeos (lipase pancreática) (CARVALHO et al., 2010) e são ligadas por um sistema de ductos que levam as mesmas até o intestino delgado (SANTOS & ALESSI, 2010).

A redução na produção de enzimas pode ocorrer pelo desenvolvimento de tumores pancreáticos, hiperacidez duodenal, pancreatite crônica terminal ou por uma perda progressiva severa do tecido acinar decorrente de uma atrofia acinar pancreática (AAP) (NELSON & COUTO, 2010; ALMEIDA et al., 2011). Dentre as raças caninas, a Pastor Alemão é a mais predisponente a AAP, levando o animal a uma perda severa da massa pancreática (BICHARD & SHERDING, 2003; WESTERMARCK et al., 2010). Os sinais clínicos mais observados ocorrem devido à má absorção oriunda de alterações secundárias da mucosa intestinal. Dentre eles estão: diarréia crônica (esteatorreia), polifagia, perda de peso, coprofagia, borborigmos e flatulência, doença cutânea seborreica crônica e atrofia da musculatura esquelética e do tecido adiposo subcutâneo, caracterizando o quadro de insuficiência pancreática exócrina (NELSON & COUTO, 2010; WESTERMACK & WIBERG, 2003).

Segundo TSAI et al. (2013) a IPE é uma enfermidade resultante da secreção inadequada de enzimas pancreáticas, provocando digestão incompleta dos alimentos e má absorção de nutrientes. A má digestão ocorre devido a secreção inadequada de lipase (LPS), amilase (AMS), tripsinogênio, quimiotripsinogênio e carboxipeptidases. Para que haja o desenvolvimento dessa enfermidade, faz-se necessária uma perda elevada de massa pancreática que leve ao comprometimento da maquinaria enzimática (STOCKHAM & SCOTT, 2011).

Conforme STOCKHAM & SCOTT (2011) as principais condições pancreáticas responsáveis pelo desenvolvimento da IPE são a AAP, a pancreatite crônica e a obstrução do ducto pancreático. Ambas promovem a destruição extensa de células

acinares e comprometem o funcionamento adequado do órgão. Além da sintomatologia clássica, animais com IPE podem desenvolver o aumento das atividades de maltase e sacarase, bem como a elevação de proteínas de membrana das microvilosidades ou o crescimento bacteriano exacerbado (STOCKHAM & SCOTT, 2011).

O diagnóstico é baseado nos sinais clínicos, na avaliação da redução das enzimas pancreáticas e tem como principais métodos: concentração da imunorreatividade tipo tripsina (TLI), concentração da imunorreatividade da lipase pancreática (PLI), peptídeo ativador do tripsinogênio (PAT), concentração de cobalamina (vitamina B₁₂), concentração de folato e concentração do inibidor da α_1 – protease (I α_1 –P) fecal. Além dos já citados, outros métodos laboratoriais podem ser utilizados para avaliar a IPE, tais como: excreção fecal de gordura, exame microscópico das fibras musculares, da gordura fecal e do amido fecal, teste de digestão de azocaseína e do amido, teste de turbidez do plasma, digestão da gelatina em tubo e de filme radiográfico. O teste da digestão de filme radiográfico é prático e de resultado rápido, podendo ser realizado na própria clínica veterinária. Nesse teste a atividade proteolítica fecal está diminuída devido a observação da não depuração da gelatina do filme (STOCKHAM & SCOTT, 2011).

De acordo com NELSON & COUTO (2010) a terapia utilizada é contínua, uma vez que trata-se de uma afecção dependente de suplementação enzimática. Essa suplementação deve ser administrada simultaneamente a bloqueadores de H₂, uma vez que esses contribuem para o aumento do pH gástrico (alcalino). Para evitar o supercrescimento bacteriano usam-se antibióticos adequados, já para a correção da hipocobalaminemia o uso de vitamina B₁₂ (cobalamina) por via intramuscular. Probióticos também podem ser utilizados como terapia de suporte (NELSON & COUTO, 2010).

A dieta (caseira ou comercial) deve ser baseada em alimentos com baixo teor de gordura, fibras e com teor calórico moderado. Devem ser fornecidas duas ou mais refeições diárias acrescidas de enzimas. Para o sucesso do tratamento, retornos regulares são necessários, a fim de acompanhar a evolução do paciente. (NELSON & COUTO, 2010).

O objetivo do presente trabalho é relatar um caso de insuficiência pancreática exócrina em um cão sem raça definida (SRD), atendido na clínica veterinária CenterVet, localizada no município de Itabaiana–SE, pontuando a sintomatologia clínica observada, os métodos de diagnóstico utilizados, bem como o progresso do paciente após o tratamento instituído.

RELATO DE CASO

Um canino, macho, sem raça definida (SRD), de seis anos de idade e pesando 17 kg, foi atendido na clínica veterinária CenterVet, no município de Itabaiana, localizado no estado de Sergipe, apresentando atrofia da musculatura esquelética, histórico de emagrecimento progressivo há aproximadamente cinco meses, coprofagia, polifagia, aumento do volume fecal (consistência pastosa com presença de alimentos não digeridos) e flatulências constantes com odor fétido (Figura 01).

Após avaliação clínica do paciente, foram solicitados exames complementares a fim de elucidar a afecção envolvida. Foram realizados: bioquímica sérica (ureia, creatinina, ALT/ TGP, fosfatase alcalina, amilase e lipase),

hemograma completo, exame coproparasitológico, teste de glicemia e atividade proteolítica fecal, por meio da digestão do filme de raio-x.

A partir dos resultados dos exames o tratamento instituído foi a suplementação diária de cápsulas de enzimas pancreáticas (Creon 25.000: 1 cáp./ BID – 20 minutos antes das refeições, por toda vida), o uso de probiótico (4g / SID – 15 dias), dimeticona (20 gotas / TID – 4 dias) e metronidazol (15mg/kg / BID – 7 dias).

Três semanas após o início do tratamento, o paciente foi reavaliado e foram constatados parâmetros vitais normais, um pequeno aumento de peso (18,3 kg), normofagia e diminuição de alimentos não digeridos nas fezes. Um mês após o primeiro retorno, o paciente apresentava-se hígido, pesando cerca de 23 kg (Figura 02).



FIGURA 1: A esquerda canino apresentando atrofia da musculatura esquelética e a direita emagrecimento. Fonte: Arquivo pessoal, 2014.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

O caso de IPE relatado neste trabalho apresentou sintomatologia semelhante a relatada por KIM et al. (2005), tais como: polifagia, coprofagia, esteatorreia, má absorção e má digestão de alimentos. Entretanto, existem outras causas de má absorção como: parasitismo crônico, *diabetes mellitus* e doença da mucosa do intestino delgado, que devem ser tomadas como diagnóstico diferencial para IPE (TILLEY & SMITH, 2003). Outros sintomas observados incluíram perda de peso e caquexia, coprofagia, polifagia e aumento do volume fecal.

Um estudo realizado por RAIHA & WESTERMACK (1989) citados por SIMPSON, (2014) com 109 cães da raça pastor alemão demonstrou que os principais sinais clínicos observados nos animais são: fezes cinzas ou amarelas

(99%), aumento do volume fecal (95%), defecação maior que três vezes por dia (90%), perda de peso e caquexia (90%), flatulências constantes (88%), diarreia (77%), coprofagia (61%), polidipsia (51%), vômitos (38%) e problemas cutâneos (14%).



FIGURA 2: Paciente após um mês de tratamento.
Fonte: Arquivo pessoal, 2014.

Os exames complementares apresentaram: diminuição enzima pancreática lipase, que apresentou o resultado igual a 14 U/L (25-750 U/L); uma discreta trombocitose indicada pelo valor 8,4 g/dL (5.5 – 8.0 g/dL) e monocitose relativa indicada pelo valor de 12% (1-11%) (Tabela 01 e 02). Já no teste da digestão de filme radiográfico, observou-se a não depuração da gelatina do filme, indicando a ausência das enzimas amilase, lipase e tripsina fecal confirmando o quadro de IPE (STOCKHAM & SCOTT, 2011).

A lipase é liberada pelas células acinares e sua diminuição indica uma perda de tecido acinar pancreático funcional (STOCKHAM & SCOTT, 2011). Os resultados hematológicos e bioquímicos dos pacientes com IPE normalmente apresentam-se normais, entretanto em animais caquéticos, com perda da musculatura corporal e desnutrição pode haver discreta alteração (NELSON & COUTO, 2010).

No caso relatado, para diagnosticar a IPE foi utilizado o teste da digestão do filme de raio-x, que na rotina clínica torna-se um método simples e prático, para avaliar a presença de enzimas pancreáticas nas fezes (WESTERMACK & WIBERG, 2003). Neste relato, o filme de raio-x não sofreu digestão, constatando ausência das enzimas digestivas no material fecal.

Conforme BICHARD & SHERDING (2003) para o tratamento dessa enfermidade encontram-se disponíveis comercialmente extratos pancreáticos ressecados bovinos ou suínos como comprimidos, cápsulas, pós, grânulos e preparações com revestimentos intestinais. Recomendam-se preparações em pó de

pancreatina acrescentadas ao alimento, duas a três vezes ao dia. A conduta terapêutica de TAMS (2005) é baseada na suplementação enzimática presente em extrato pancreático seco ou em pâncreas “in natura” de bovinos e suínos, bem como na implementação de uma dieta pobre em lipídeos e de alta digestibilidade. Entretanto, a restrição de lipídeos vem sendo contestada, pois manutenção e suplementação de triglicerídeos pode favorecer ganho de peso aos animais enfermos (VERSANNIO, 2011).

O tratamento do paciente consistiu na suplementação enzimática em forma de cápsula, na qual foi fornecida a dosagem de 01 cápsula/BID, além da utilização de probiótico (4mg/dia) e antibioticoterapia (metronidazol 15mg/kg/BID, durante 7 dias), devido a proliferação bacteriana secundária (NELSON & COUTO, 2010).

Após três semanas de tratamento o animal apresentava melhora do quadro, porém episódios de diarreia ainda eram observados. Repetiu-se o teste da atividade proteolítica fecal e desta vez notou a presença de enzimas digestivas no filme de raio-x.

Apesar de se tratar de um distúrbio fisiopatológico incurável o prognóstico da IPE é bom, desde que a terapia adequada seja instituída. Retornos regulares para a avaliação do paciente também são essenciais para o sucesso do tratamento. Todas essas medidas garantem bem-estar e prolongam a vida do animal (NELSON & COUTO, 2010; ALEMÃO, 2012).

TABELA 1: Resultados dos exames bioquímicos.

EXAME	RESULTADO	REFERÊNCIA
Ureia (mg/dl)	38	10 – 60
Creatinina (mg/dl)	1.1	0.5 – 1.6
TGP / ALT (U/L)	13.5	7.0 – 80.0
Fosfatase Alcalina (U/L)	64	20 – 80
Amilase (U/L)	395	300 – 1200
Lipase (U/L)	14	25 – 750
Glicemia (g/l)	0.90	0.80 – 1.20

TABELA 2: Resultados Hematológicos

ERITROGRAMA	RESULTADO		REFERÊNCIA	
Hemácias x 10	7.2		5.0 – 8.5	
Hemoglobina (g/dl)	17.6		12 – 19	
Hematócrito (%)	53		37 – 55	
VCM (fl)	73.6		60 – 77	
CHCM (%)	33.2		31 – 38	
PPT (g/dl)	8.4		5.5 – 8.0	
LEUCOGRAMA				
Leucócitos	6.700		6.000 – 17.000	
	Relativo %	Absoluto	Relativo %	Absoluto
Metamielócitos	0	0	0 – 3	0 – 150
Bastonetes	0	0	0 – 3	0 – 300
Segmentados	59	3.953	46 – 80	3.000 – 11.500
Linfócitos	27	1.809	3 – 37	1.000 – 4.800
Monócitos	12	804	1 – 11	150 – 1.350
Eosinófilos	2	134	0 – 13	100 – 1.250
Basófilos	0	0	0 – 1	0 – 1
Plaquetas (mm)	324		200 – 500	

CONCLUSÃO

A IPE é mais comum na raça pastor alemão, entretanto outras raças podem apresentar esta enfermidade. Os poucos casos da doença relatados na literatura apresentam como sintomas comuns caquexia, polifagia, coprofagia, esteatorreia, má absorção e má digestão de alimentos. O diagnóstico precoce e exato são necessários para que o paciente possa alcançar a recuperação. O tratamento com enzimas pancreáticas é eficaz em animais com IPE. Apesar de ser um distúrbio incurável o prognóstico é bom quando o paciente é tratado adequadamente.

REFERÊNCIAS

ALEMÃO, A. J. Exocrine pancreatic insufficiency in the dog: breed associations, nutritional considerations, and long-term outcome. **Top Med Companion Anim.**, v. 27, n. 3, p. 104-108, 2012.

ALMEIDA, P. R. de; BANDINELLI, M. B.; BOOS, G. S.; OLIVEIRA, E. C. de; PAVARINI, S. P.; DRIEMEIER, D. Descrição de quatro casos de atrofia do pâncreas exócrino em cães. **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 39, n. 3, p. 984-989, 2011.

BICHARD, S. J.; SHERDING, R. G. **Manual Saunders: Clínica de Pequenos Animais**. São Paulo: Roca, 2003. p. 865-874.

CARVALHO, F. de C.; SILVA, E.B. da; SILVA, I. C. S. de. Insuficiência Pancreática Exócrina em um cão da raça Cocker Spaniel Inglês: relato de caso. **Ambiência**, Paraná, v. 6, n. 3, p. 523-527, 2010.

KIM, J. W.; JUNG, D. I.; KANG, B. T.; KIM, H. J.; PARK, C., PARK, E. H.; LIM, C. Y.; PARK, H. M. Canine exocrine pancreatic insufficiency treated with porcine pancreatic extract. **Journal of Veterinary Science**, v. 6, n. 3, p. 263-266, 2005.

NELSON, R. J. W.; COUTO, C. G. Pâncreas exócrino. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. Tradução Aline Santana da Hora. 4ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara, 2010, p. 597-602.

SANTOS, R. de L.; ALESSI, A. C. Fígado, vias biliares e pâncreas exócrino. **Patologia Veterinária**. São Paulo: Roca, 2010, p. 242-290.

SIMPSON, K. W. Función de la nutrición em la patogenia y manejo de las alteraciones del pâncreas exócrino, **Enciclopedia de la nutrición clínica canina**, 2014. Disponível em: <http://ivis.org/advances/rc_es/A4305.0208.ES.pdf?LA=2>. Acesso em: 11 abr. 2014.

STOCKHAM, S. L.; SCOTT, M. A. Pâncreas exócrino e intestino. **Fundamentos de patologia clínica veterinária**. Tradução Cid Figueiredo et al. 2ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011, p. 613-631.

TAMS, T. **Gastroenterologia de Pequenos Animais**. 2ª edição. São Paulo: Rocca, 2005, p. 360-363.

TILLEY, L. P.; SMITH, F. W. K. Insuficiência Pancreática Exócrina. **Consulta Veterinária em 5 minutos**. 2ª edição. São Paulo: Manole, 2003. p. 682-683.

TSAI, K. L.; STARR-MOSS, A. N.; VENKATARAMAN, G. M.; ROBINSON, C.; KENNEDY, L. J.; STEINER, J. M.; CLARK, L. A. Alleles of the major histocompatibility complex play a role in the pathogenesis of pancreatic acinar atrophy in dogs. **Immunogenetics**, v. 65, n. 7, p. 501-509, 2013.

VERSANNIO, C. de C. **Insuficiência pancreática exócrina em cães**. 17f. Especialização (Pós-graduação) – Universidade Castelo Branco, São Paulo. 2011.

WESTERMACK, E.; WIBERG, M. Exocrine pancreatic insufficiency in dogs. **Veterinary Clinics Small Animal**, n. 33, p. 1165-1175, 2003.

WESTERMARCK, E.; SAARI, S. A.; WIBERG, M. E. Heritability of exocrine pancreatic insufficiency in German Shepherd dogs. **J Vet Intern Med.**, v. 24, n. 2, p. 450-452, 2010.