

## Insuficiência pancreática exócrina em cão: Relato de caso

Marina Belo de Barros<sup>1</sup> , Monique de Araújo Lázaro<sup>2</sup> , Igor Luiz Salardani Senhorello<sup>\*3</sup>  

<sup>1</sup>Médica Veterinária formada pela Universidade Vila Velha, Vila Velha-ES, Brasil.

<sup>2</sup>Médica Veterinária no Hospital Veterinária da Universidade Vila Velha, Vila Velha-ES Brasil.

<sup>3</sup>Docente do Curso de Medicina Veterinária da Universidade Vila Velha, Vila Velha-ES, Brasil.

\*Autor para correspondência, E-mail: [igor.senhorello@uvv.br](mailto:igor.senhorello@uvv.br)

**Resumo.** O pâncreas é uma glândula mista com funções endócrinas e exócrinas, responsável pela digestão de carboidratos, gorduras e proteínas através de enzimas e controle glicêmico, via hormônios insulina e glucagon. A insuficiência pancreática exócrina (IPE) é uma doença que acontece por deficiência na produção de enzimas digestivas. Em cães se manifesta quando há redução de 90% da produção de lipase devido a perda progressiva e irreversível do tecido acinar, resultando em uma má digestão e absorção. O presente trabalho tem por objetivo relatar um caso de IPE em um canino, ressaltando os sinais clínicos, métodos de diagnóstico e terapia instituída. Foi atendido no Hospital Veterinário da Universidade Vila Velha um canino, macho, SRD de um ano e meio com histórico de emagrecimento progressivo há um mês, coprofagia, esteatorreia, aumento de volume fecal e frequência de defecação. Como principal diagnóstico diferencial suspeitou-se de IPE e para tanto foi realizada a dosagem de imunoreatividade semelhante a tripsina canina (cTLI) e dosagem sérica de cobalamina. Os resultados foram consistentes com a suspeita inicial de IPE, pois evidenciaram baixa dosagem de cTLI e cobalamina. O tratamento instituído foi com pancreatina em pó cinco gramas em cada refeição e aplicação de Vitamina B12 por via subcutânea. O paciente apresentou boa resposta ao tratamento com ganho de peso, normorexia e normoquesia. Conclui-se que os sinais clínicos juntamente com a dosagem de cTLI foram fundamentais para obtenção do diagnóstico definitivo e a terapia instituída foi eficaz para a remissão dos sinais clínicos.

**Palavras-chave:** Atrofia, cão, insuficiência, pâncreas

### *Exocrine pancreatic insufficiency in dog: Case report*

**Abstract.** The pancreas is a mixed gland with endocrine and exocrine functions, responsible for the digestion of carbohydrates, fats and proteins through enzymes and glycemic control, via insulin and glucagon hormones. Exocrine pancreatic insufficiency (EPI) is a disease that occurs due to a deficiency in production of digestive enzymes. In dogs, it manifests when there is a 90% reduction in lipase production due to the progressive and irreversible loss of acinar tissue, causing poor digestion and absorption. The present work aims to report a case of EPI in a canine, emphasizing the clinical signs, diagnostic methods and instituted therapy. A male dog, SRD aged one and a half years, with a history of progressive weight loss for 1 month, coprophagia, steatorrhea, increased fecal volume and frequency of defecation, was treated at the University Vila Velha Veterinary Hospital. As the main differential diagnosis, EPI was suspected and, for that, the dosage of canine trypsin-like immunoreactivity (cTLI) and serum cobalamin dosage were performed. The results were consistent with the initial suspicion of EPI, as they showed a low dose of cTLI and cobalamin. The treatment instituted was with pancreatin powder five grams at each meal and application of Vitamin B12 subcutaneously. The patient responded well to the treatment with weight gain, normorexia and normochesia. It is concluded that the marked

signs together with a cTLI assessment were founded to make the definitive diagnosis and the instituted therapy was effective for the remission of the clinical signs.

**Keywords:** Atrophy, dog, insufficiency, pancreas

## Introdução

A insuficiência pancreática exócrina (IPE) é uma doença que resulta na má digestão causada principalmente pela atrofia acinar pancreática (AAP) culminando com a deficiência das enzimas digestivas. Apesar de ter sido relatado em muitas raças de cães, a IPE é mais frequente em algumas raças, sendo elas Pastores Alemães, seguido por Rough-Coated Collies, Chow Chows e Cavalier King Charles Spaniels ([Eosewicz & Wiedenmann, 1997](#); [Rimaila-Pärnänen & Westermarck, 1982](#); [Westermarck & Wiberg, 2012](#)).

A AAP tem como característica a destruição seletiva das células acinares produtoras de enzimas digestivas poupando a porção endócrina pancreática, levando a secreção inadequada de enzimas digestivas, sendo esta de longe a causa mais comum de IPE grave em cães ([Morais et al., 2014](#); [Watson, 2003](#)). O pâncreas exócrino tem uma grande capacidade secretora de reserva. Os sinais de má digestão geralmente são vistos quando 90% da capacidade secretora foi perdida. Algumas doenças em cães, além da AAP que podem resultar em sinais clínicos de IPE são pancreatite crônica e, muito raramente, por neoplasia pancreática ([Westermarck & Wiberg, 2003](#)).

Os sinais clínicos geralmente são vistos em jovens adultos de 1 a 4 anos de idade na maioria dos cães (93%), embora a AAP possa ocorrer em qualquer idade ([Westermarck & Wiberg, 2012](#)). Cachorros e cadelas geralmente são igualmente afetados, embora tenha sido detectada uma predominância em fêmeas da raça Rough-Coated Collies ([Rimaila-Pärnänen & Westermarck, 1982](#); [Westermarck & Wiberg, 2003, 2012](#)).

Os sinais clínicos mais típicos de IPE são fezes amareladas ou cinzentas, perda de peso, flatulência, aumento do volume fecal e frequência de defecação ([Westermarck & Wiberg, 2012](#)). O suco pancreático é absolutamente essencial para a absorção de gorduras, portanto, fezes gordurosas costumam ser um sinal de doença pancreática ([Westermarck & Wiberg, 2003](#)). Esses sinais clínicos estão presentes em mais de 90% dos cães afetados, sendo os outros sinais clínicos mais comuns: polifagia, diarreia, fezes mal digeridas e presença de coprofagia ocasional. Em um terço dos cães observados foi relatado nervosismo ou agressividade, as quais, acredita-se, sejam decorrentes do desconforto abdominal causado por movimentos intestinais aumentados e formação de gases. Também foram relatados seborreia, vômitos e anorexia ([Westermarck & Wiberg, 2012](#)).

O diagnóstico clínico de IPE pode ser confirmado pelo teste de função pancreática. O valor desses testes se dá pela sua praticidade e capacidade de distinguir se os sinais clínicos de má digestão são causados pela disfunção pancreática exócrina ou por doença do intestino delgado ([Watson, 2003](#)).

Atualmente, a dosagem de imunoenensaio semelhante ao tripsinogênio canino (cTLI) é o teste de função pancreática mais valioso para diagnosticar a função pancreática clínica e subclínica em cães ([Mansfield, 2013](#); [Westermarck & Wiberg, 2012](#)). Embora os testes de atividade proteolítica fecal e atividade de elastase fecal sejam bons indicadores para diagnosticar IPE clínico, ambos não são sensíveis para detectar IPE subclínico em cães ([Westermarck & Wiberg, 2003](#)).

O diagnóstico de IPE é baseado no histórico e sinais clínicos típicos, e é confirmado com o teste de função pancreática ([Mansfield, 2013](#)). O teste morfológico do pâncreas é realizado quando é necessário para verificar o processo patológico subjacente que causa os sinais clínicos ([Westermarck & Wiberg, 2012](#)). Biópsias pancreáticas podem ser feitas por laparotomia ou laparoscopia, porém as alterações morfológicas no pâncreas geralmente são distribuídas de forma desigual, e dependendo do local da biópsia, a gravidade da lesão pode variar ([Westermarck & Wiberg, 2003](#)). O diagnóstico de IPE geralmente é realizado na fase clínica da doença, porém foi demonstrado recentemente que o diagnóstico também pode ser realizado na fase subclínica da doença ([Westermarck & Wiberg, 2003](#)). A progressão do AAP é dividida em fase subclínica, que é caracterizada por atrofia acinar parcial, e uma fase clínica com atrofia grave em estágio final ([Wiberg & Westermarck, 2002](#)).

Em cães com IPE clínico é feita suplementação de enzimas e mudanças dietéticas para melhorar a resposta clínica do animal. Outros medicamentos para o tratamento de sinais gastrointestinais são frequentemente usados em cães, como os antibióticos (German, 2012). O tratamento com enzimas digestivas é necessário por toda a vida do animal. A resposta ao tratamento com enzimas geralmente é notada durante as primeiras semanas de tratamento, havendo remissão da diarreia e ganho de peso. Alguns cães podem apresentar recidivas curtas de sinais clínicos durante o tratamento com enzimas de longo prazo, porém sem comprometimento permanente da sua condição clínica (Watson, 2003).

A IPE pode estar associada a problemas secundários, como má absorção de cobalamina, supercrescimento bacteriano no intestino delgado, e a coexistência de uma doença do intestino delgado exacerbando os sinais clínicos. Por isso, mais da metade de cães com IPE necessitam de terapia de suporte durante o tratamento a longo prazo (Soetart et al., 2019). Os medicamentos adjuvantes mais comumente usados em tratamento de IPE são os antibióticos devido ao supercrescimento bacteriano do intestino delgado, que também é muito comum em cães com IPE (Westermarck & Wiberg, 2012). Isso acontece em decorrência da falta de fatores bacteriostáticos no suco pancreático, uma maior quantidade de substratos para bactérias no lúmen do intestino delgado, mudanças na motilidade intestinal e funções imunológicas causadas pelo IPE (Westermarck & Wiberg., 2003).

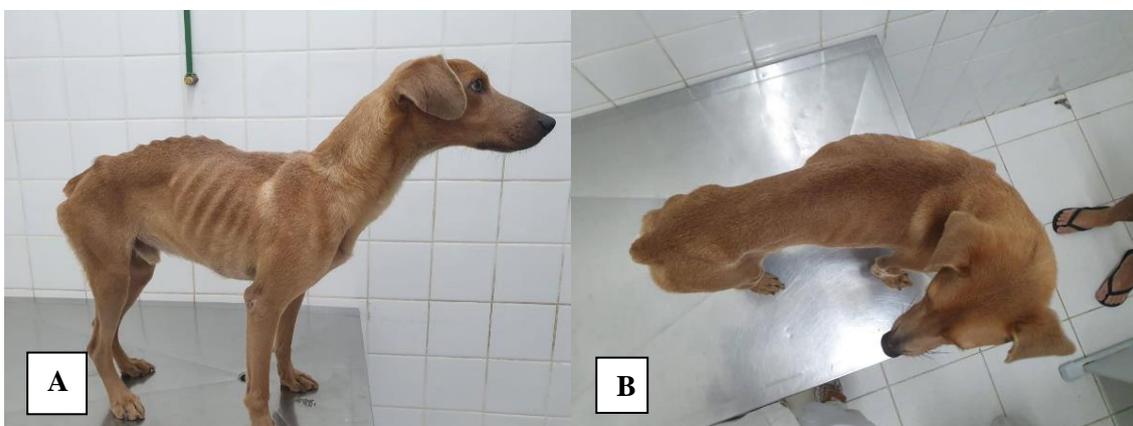
Embora nem sempre seja possível eliminar todos os sinais clínicos de IPE e as respostas ao tratamento sejam muito variáveis, o tratamento tem boa resposta aos sinais mais graves, como desnutrição e diarreia contínua (Kennedy & Williams, 2012). Cerca de 20 a 30% dos cães diagnosticados com IPE foram eutanasiados durante o primeiro ano de diagnóstico devido a pobre resposta ao tratamento, alto custo e recusa dos proprietários em realizar o tratamento (Watson, 2003).

Objetivou-se com esse trabalho relatar um caso de Insuficiência Pancreática Exócrina em um canino, ressaltando os sinais clínicos apresentados, bem como, o diagnóstico e a terapia instituída.

### Relato de caso

Um canino, sem raça definida (SRD), macho, com um ano e meio de idade, pesando 10,600 kg, foi atendido no Hospital Veterinário “Prof. Ricardo Alexandre Rippler” da Universidade Vila Velha/UVV. Como queixa o tutor relatou emagrecimento progressivo há 1 mês, coprofagia, fezes gordurosas (esteatorreia), aumento de volume fecal e frequência de defecação. O tutor afirmou que o animal era alimentado com dieta mista contendo ração e alimentação caseira, apresentava-se com vermifugação atualizada, porém não soube informar sobre a imunização.

No exame físico o animal apresentava-se com temperatura retal, grau de hidratação, tempo de preenchimento capilar (TPC), frequência cardíaca, frequência respiratória e linfonodos dentro dos padrões de normalidade para a espécie. Além de bulhas cardíacas rítmicas e normofonéticas, campos pulmonares limpos e ausência de abdominalgia. Contudo, apresentava mucosa oral pálida e escore de condição corporal abaixo do ideal, sendo classificado como 2/9 (Figura 1).



**Figura 1.** Visão lateral do paciente, podendo observar baixo escore de condição corporal (2/9) com presença de costelas em grande evidência (A). Visão dorsal do paciente podendo observar silhueta abdominal bem marcada (B).

Diante dos sinais clínicos e exame físico suspeitou-se de IPE e foram solicitados exames complementares como hemograma, bioquímico (ureia, creatinina, ALT, FA, albumina, globulinas e proteína total), ultrassom abdominal, dosagem de imunorreatividade semelhante a tripsina canina (cTLI) e cobalamina. No hemograma foi constatado anemia discreta normocítica normocrômica, com presença de anisocitose e policromasia discretas ([Tabela 1](#)). O bioquímico apresentou valores dentro da normalidade de referência para a espécie ([Tabela 2](#)). O laudo ultrassonográfico teve como impressão diagnóstica alterações gastrointestinais compatíveis com insuficiência pancreática exócrina, mostrando presença de dilatação generalizada de alças intestinais com presença de muito gás e conteúdo pastoso.

**Tabela 1.** Resultado de exames laboratoriais hematológicos do paciente.

Eritrograma	Resultado	Valores de referência	Leucograma	Resultado (/ $\mu$ L)	Valores de referência(/ $\mu$ L)
Eritrócitos	4,79 mi/ $\mu$ L	5,5 a 8,5 mi/ $\mu$ L	Leucócitos totais	7.200	6.000 a 17.000
Hemoglobina	10,4 g/dL	12 a 18 d/dL	Metamielócitos	0	0
Hematócrito	33,1%	37 a 55%	Bastonetes	0	0 a 300
V.C.M.	69,2 fL	60 a 77 fL	Segmentados	4.464	3.000 a 11.500
C.H.C.M.	31,4%	30 a 36%	Linfócitos	1.584	1.000 a 4.800
Proteínas plasmáticas	7,4 g/dL	6,0 a 8,0 g/dL	Monócitos	504	150 a 1.350
Observação	Límpido	Límpido	Eosinófilos	648	100 a 1.250
			Basófilos	0	0 a 100
			Plaquetas	383.000	175.000 a 500.000

O animal retornou em jejum para fazer a dosagem de cobalamina e cTLI. O resultado do cTLI foi  $<1,0$   $\mu$ g/L (valor de referência 5,0 a 35,0  $\mu$ g/L) que, em conjunto com os sinais clínicos, foi confirmado o diagnóstico de insuficiência pancreática exócrina. A dosagem de cobalamina revelou resultado de 123,0 pg/ml (valor de referência 252 a 908 pg/ml) que também se apresentou abaixo do valor de referência.

**Tabela 2.** Resultado de exames laboratoriais de bioquímica sérica do paciente.

Exame bioquímico	Resultado	Valores de referência
Ureia	35,0	21-59,9 mg/dL
Creatinina	1,01	0,5-1,5 mg/dL
ALT	43,0	21-102 UI/L
FA	49,0	20-156 UI/L
Proteína total	6,6	5,4-7,1 g/dL
Albumina	2,9	2,6-3,3 g/dL
Globulinas	3,7	2,7-4,4 g/dL

O tratamento prescrito foi pancreatina em pó 5g por refeição, Eritrós® (Vitamina B12, DL-metionina, proteinato de ferro, maltodextrina, vitamina B6, estearato de magnésio, celulose, ácido fólico.) a cada 24 horas por 30 dias, e administração de Vitamina B12 por via intramuscular 0,2mg/kg a cada 15 dias, sendo sugerido outra dosagem de cobalamina após a segunda aplicação. O tutor não retornou para revisão, porém o mesmo foi contatado e informou que o animal apresentou evolução favorável, com ganho de peso, diminuição da quantidade de fezes e normorexia após início da terapia ([Figura 2](#)).



**Figura 2.** Visão lateral do paciente, podendo observar escore corporal ideal (5/9).

## Discussão

Estudos recentes mostram que a AAP é a causa mais comum de IPE e tem características típicas de doenças autoimunes ([Rimaila-Pärnänen & Westermarck, 1982](#)) com uma natureza hereditária em Pastores Alemães, Rough-Coated Collies e, recentemente, em Cães eurasiáticos, sendo herdada por um traço autossômico recessivo ([Westermarck & Wiberg, 2012](#)). É mais comumente visto em raças puras predispostas, na Finlândia, de todos os cães diagnosticados com IPE clínico, aproximadamente 70% foram Pastores Alemães e 20% Rough-Coated Collies, sendo o IPE prevalente em cerca de 1% dessas raças ([Westermarck & Wiberg, 2003](#)). Esses achados discordam das características do paciente do presente relato de caso, que é um cão SRD, entretanto há relatos em muitas raças de cães, porém em menor proporção. Um estudo investigando 13.069 exames de cães submetidos a dosagem de cTLI evidenciou uma prevalência de 8,5% de IPE em relação a todos os SRD testados ([Batchelor et al., 2007](#)).

O termo pancreatite atrófica linfocítica é usado para descrever os achados patológicos, visto que a pancreatite linfocítica com destruição ativa das estruturas acinares precede o estágio final do AAP. Os achados morfológicos na progressão do AAP mostram marcada infiltração linfocítica durante a destruição do tecido em curso, sendo semelhantes aos relatados para doenças autoimunes como a tireoidite linfocítica em cães e tireoidite de hashimoto em pessoas. A evidência primária de uma reação autoimune é a infiltração linfocítica no órgão alvo onde a destruição do tecido ocorre. Desta forma, o AAP em cães Pastores Alemães e Rough-Coated Collies é o resultado de pancreatite atrófica linfocítica autoimune ([Westermarck & Wiberg, 2003](#); [Morais et al., 2014](#)). No presente trabalho a origem da IPE não pôde ser elucidada, visto que o paciente permanece vivo e não foi realizado exame histopatológico do pâncreas.

Os sinais clínicos de IPE, embora sejam considerados típicos para disfunção pancreática exócrina, não são patognomônicos. O diagnóstico diferencial inclui doenças do intestino delgado que causam sinais de má digestão ou má absorção. A contagem completa de células sanguíneas geralmente está dentro dos limites normais, mas ocasionalmente observa-se eosinofilia e linfopenia leve em cães com IPE ([Rimaila-Pärnänen & Westermarck, 1982](#)). Os principais sinais clínicos de IPE segundo a literatura são fezes amareladas ou cinzentas, perda de peso, flatulência, aumento do volume fecal e frequência de defecação, e geralmente são vistos em jovens adultos de um a quatro anos de idade ([Watson, 2003](#)), o que corrobora com os resultados desse relato em que paciente em questão apresentava um ano e meio de idade com emagrecimento progressivo, coprofagia, esteatorreia, aumento de volume fecal e frequência de defecação.

Cães com IPE são capazes de manter as concentrações de proteínas séricas normais, mesmo quando estão gravemente desnutridos. Já as concentrações totais de colesterol e lipídios frequentemente estão baixas. As atividades de lipase e amilase séricas normalmente estão normais ou apenas levemente baixas no IPE, sendo assim, esses testes são inúteis no diagnóstico de IPE ([Watson, 2003](#); [Mansfield, 2013](#)). As proteínas séricas do paciente apresentaram-se dentro dos padrões de normalidade, o que corrobora com a literatura. As concentrações de colesterol e lipídios, atividades de lipase e amilase séricas do paciente não foram avaliadas.

A medição da imunorreatividade semelhante à tripsina canina sérica (cTLI) por rádio imuno ensaio se tornou um dos testes de função pancreática mais usados para diagnosticar IPE canino nos últimos anos, pois é uma medição espécie-específica e pâncreas-específica ([Batchelor et al., 2007](#)), medindo apenas tripsina pancreática e tripsinogênio que entram na corrente sanguínea diretamente do pâncreas e por isso foi o teste de escolha quando se suspeitou de IPE. O valor de referência para cTLI em cães saudáveis é 5,0 a 35,0 µg /L. Sinais clínicos de IPE típicos de má digestão juntamente com concentrações séricas de cTLI anormalmente baixas (<2,5 µg/L) são altamente considerados diagnóstico de IPE grave. A medição de cTLI é um teste prático pois é necessário apenas uma única amostra para confirmar o diagnóstico clínico de IPE ([Westermarck & Wiberg, 2012](#); [Mansfield, 2013](#)). O paciente do presente relato foi diagnosticado com IPE pelo exame de cTLI com resultado < 1,0 µg / L juntamente com os sinais clínicos típicos de IPE.

Para fazer a medição de cTLI, é recomendado colher as amostras em jejum de 8 a 12 horas, pois pode ocorrer um aumento dos níveis séricos de tripsinogênio após a refeição. A doença intestinal não afeta a medição de cTLI visto que o tripsinogênio não é absorvido no lúmen intestinal. Porém, como o

tripsinogênio é eliminado por filtração glomerular, pode ocorrer um aumento na cTLI sérica quando houver disfunção renal associada à IPE ([Westermarck & Wiberg, 2003](#); [Mansfield, 2013](#)). O paciente desse relato realizou a dosagem de cTLI após 26 dias da consulta em jejum para evitar interferência no teste, o mesmo também não apresentava evidência de lesão renal que pudesse comprometer o resultado do exame.

A dosagem da elastase fecal e atividade proteolítica fecal são testes fecais para diagnosticar IPE ([Westermarck & Wiberg, 2006](#)). A dosagem de elastase fecal tem como desvantagem falsos positivos, por relatar resultados patológicos (ou seja, baixos) sendo ocasionalmente encontrados em cães saudáveis. Porém o IPE clínico pode ser excluído quando a concentração de elastase fecal é  $> 20 \mu\text{g/g}$ . A atividade proteolítica fecal deve ser medida em repetidas amostras devido as consideráveis variações diárias nos resultados, além de que cães saudáveis ocasionalmente podem excretar fezes com baixa atividade proteolítica ([Westermarck & Wiberg, 2003](#)). Ambos os testes não são suficientemente sensíveis para diagnosticar IPE subclínico e AAP parcial, e não foram escolhidos como teste diagnóstico no presente relato por apresentarem baixa sensibilidade e especificidade, podendo apresentar falsos positivos ([Westermarck & Wiberg, 2012](#)).

É possível diagnosticar IPE na fase inicial da doença, ou seja, antes de ocorrer uma destruição grave da estrutura acinar e aparecimento dos sinais clínicos típicos de IPE que ocorre quando mais de 90% das células foram destruídas. Atualmente o teste de função pancreática mais fidedigno para diagnosticar função pancreática subnormal em cães é a medição de cTLI ([Wiberg & Westermarck, 2002](#); [Mansfield, 2013](#)). Valores séricos de cTLI repetidamente baixos ( $< 5,0 \mu\text{g/L}$ ) em cães sem sinais clínicos de IPE são um importante marcador de IPE subclínico e altamente sugestivo de AAP parcial ([Westermarck & Wiberg, 2003](#); [Mansfield, 2013](#)). No presente relato o paciente já estava na fase clínica da IPE, onde a destruição acinar grave já está presente, entretanto para o diagnóstico na fase inicial da doença é importante avaliação periódica do animal, bem como, percepções de mudanças sutis por parte do tutor.

O exame de ultrassom abdominal realizado em cães com IPE mostra em alguns casos presença de fluido abdominal livre e pâncreas hiperecogênico ou com ecogenicidade sugestiva de inflamação. O exame de ultrassonografia tem alta especificidade para identificar doenças pancreáticas, embora não consiga diferenciar se a lesão é inflamatória ou neoplásica ([Watson, 2003](#)). No presente caso, o paciente apresentava o pâncreas com dimensões normais, homogêneo e de ecogenicidade preservada, ou seja, sem alterações sugestivas de IPE, o que discorda com a literatura, entretanto, foram observadas alterações gastrointestinais associadas a IPE como presença de gases, alças distendidas e conteúdo fluido.

A terapia de reposição enzimática é indicada quando aparecem os sinais clínicos de má digestão de IPE para compensar a falta de produção de enzimas ([Rimaila-Pärnänen & Westermarck, 1982](#)). Estão disponíveis vários extratos de enzimas pancreáticas, como pâncreas cru picado ou enzimas em pó, que provaram ser igualmente eficazes em controlar os sinais clínicos. A escolha entre as duas preparações se dá pela disponibilidade e custos. Para a enzima em pó, a dosagem é geralmente 3 g por refeição. Já para o pâncreas cru picado, a dosagem é geralmente de 50 a 100 g por refeição em cães pesando de 20 a 35 kg ([Westermarck & Wiberg, 2003](#)). Para o paciente em questão optou-se pela suplementação enzimática, uma vez, que apresentava sinais de má digestão e a posologia escolhida foi Pancreatina em pó 5g por refeição havendo boa resposta por parte do animal.

A inibição da secreção de ácido gástrico com uso de antagonista H2 e bloqueadores da bomba de prótons mostrou alguns efeitos positivos para aumentar a eficiência da suplementação enzimática. Porém, por encarecerem o tratamento, seu uso é indicado apenas quando a resposta ao tratamento com enzimas é insatisfatória. Também recomenda-se aumentar a quantidade do suplemento enzimático quando a resposta ao tratamento for pobre, o que não foi necessário no paciente do presente relato ([Westermarck & Wiberg, 2012](#)).

Estudos mostram que há controvérsias em relação aos benefícios reais do uso de dietas especiais em cães com IPE. Algumas literaturas relatam que é possível aliviar alguns sinais clínicos como borborigmo, flatulência, aumento de volume fecal e frequência de defecação com uma dieta altamente digestível, com baixo teor de fibras e baixo teor de gorduras ([German, 2012](#)). Todavia, há estudos que não demonstram alívio significativo dos sinais clínicos durante o tratamento de longo prazo com dieta

de baixo teor de gordura, sendo assim, desnecessário ([Westermarck & Wiberg, 2003](#)). Devido às controvérsias na literatura, não foi feita alteração na dieta do paciente em questão. Deve se dar atenção especial às necessidades individuais, e é necessário evitar mudanças radicais na dieta ([German, 2012](#)). O IPE pode gerar sensibilidade dietéticas em alguns cães, sendo assim, dietas hipoalergênicas podem beneficiar alguns cães com IPE, principalmente durante o início do tratamento ([Watson, 2003](#)).

Dos cães diagnosticados com IPE, 36 a 76% apresentam deficiência de cobalamina. O pâncreas produz o fator intrínseco importante para absorção de cobalamina, que consequentemente fica em falta quando o animal apresenta IPE. Além disso, essa deficiência é parcialmente causada pela maior absorção de cobalamina por bactérias intestinais. É necessário fazer tratamento parenteral com cobalamina quando há deficiência, pois apenas a suplementação enzimática não aumenta os níveis séricos de cobalamina. Os sinais clínicos de deficiência de cobalamina ainda são pouco relatados em IPE canino. ([Soetart et al., 2019](#)). O paciente do presente relato apresentou deficiência de cobalamina, o que corrobora com a literatura, e foi tratado com administração de Vitamina B12 por via subcutânea.

O folato é uma vitamina B de origem vegetal e bacteriana, que é absorvido especificamente no intestino. Em cães com IPE, a concentração de folato sérico pode ser aumentada devido a disbiose intestinal, elevando o folato bacteriano no intestino. Por outro lado, a absorção de folato pode ser prejudicada se houver lesões gastrointestinais extensas ([Soetart et al., 2019](#)). Não foi feita a dosagem de folato do paciente do presente relato.

Os antibióticos são usados principalmente em casos de má resposta ao tratamento inicial apenas com enzimas, ou quando há aparecimento de sinais clínicos durante o tratamento de longo prazo com enzimas, o que não foi o caso do paciente em questão, não havendo a necessidade de antibioticoterapia. Suspeita-se de doença do intestino delgado e enterite linfoplasmocitária quando o tratamento com enzimas e terapias de suporte tem resposta insuficiente ([Westermarck & Wiberg, 2003](#)).

É necessário fazer o tratamento com enzimas por toda a vida do animal. A resposta ao tratamento é variada, alguns cães podem apresentar recidivas, e nem sempre é possível eliminar todos os sinais clínicos, porém a resposta aos sinais clínicos mais graves é favorável e isso deve ser deixado bem claro para os tutores, a fim de evitar o abandono do tratamento ([Kennedy & Williams, 2012](#)). No presente estudo o paciente respondeu bem ao tratamento inicial com enzimas, mostrando que a terapia de reposição enzimática foi eficaz. A anemia e hipocobalaminemia foram tratadas com Eritros® e administração de Vitamina B12 ([Westermarck & Wiberg, 2012](#)), porém não foi possível acompanhar a evolução pois o tutor não retornou para reavaliações.

## Conclusão

A dosagem de cTLI juntamente com os sinais clínicos do paciente como emagrecimento progressivo, coprofagia, fezes gordurosas (esteatorreia), aumento de volume fecal e frequência de defecação foi determinante para obtenção do diagnóstico definitivo de insuficiência pancreática exócrina.

O paciente apresentou melhora clínica com o tratamento de reposição enzimática, que foi eficaz no tratamento da IPE, porém não foi possível fazer reavaliação da anemia e hipocobalaminemia pois o tutor não retornou para a revisão.

## Referências bibliográficas

- Batchelor, D. J., Noble, P. M., Cripps, P. J., Taylor, R. H., McLean, L., Leibl, M. A., & German, A. J. (2007). Breed associations for canine exocrine pancreatic insufficiency. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21(2), 207–214. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2007.tb02950.x>.
- Eosewicz, S., & Wiedenmann, B. (1997). Pancreatic carcinoma. *The Lancet*, 349(9050), 485–489.
- German, A. J. (2012). Exocrine pancreatic insufficiency in the dog: breed associations, nutritional considerations, and long-term outcome. *Topics in Companion Animal Medicine*, 27(3), 104–108. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2012.04.004>.
- Kennedy, O. C., & Williams, D. A. (2012). Exocrine pancreatic insufficiency in dogs and cats: online support for veterinarians and owners. *Topics in Companion Animal Medicine*, 27(3), 117–122. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2012.05.001>.

- Mansfield, C. (2013). Practical interpretation and application of exocrine pancreatic testing in small animals. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 43(6), 1241–1260. <https://doi.org/10.1016/j.cll.2015.05.004>.
- Morais, L. K., Machado, F. M. E., Alberto, H., & Coelho, H. E. (2014). Estudo macro e microscópico de pâncreas em cães. *PUBVET*, 8, 84–229. <https://doi.org/10.22256/pubvet.v8n2.1661>.
- Rimaila-Pärnänen, E., & Westermarck, E. (1982). Pancreatic degenerative atrophy and chronic pancreatitis in dogs a comparative study of 60 cases. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 23(3), 400–406. <https://doi.org/10.1186/BF03546791>.
- Soetart, N., Rochel, D., Drut, A., & Jaillardon, L. (2019). Serum cobalamin and folate as prognostic factors in canine exocrine pancreatic insufficiency: an observational cohort study of 299 dogs. *The Veterinary Journal*, 243, 15–20. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2018.11.003>.
- Watson, P. J. (2003). Exocrine pancreatic insufficiency as an end stage of pancreatitis in four dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 44(7), 306–312. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2003.tb00159.x>.
- Westermarck, E., & Wiberg, M. (2003). Exocrine pancreatic insufficiency in dogs. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 33(5), 1165–1179. [https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(03\)00057-3](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(03)00057-3).
- Westermarck, E., & Wiberg, M. E. (2006). Effects of diet on clinical signs of exocrine pancreatic insufficiency in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 228(2), 225–229. Doi <https://doi.org/10.2460/javma.228.2.225>.
- Westermarck, E., & Wiberg, M. (2012). Exocrine pancreatic insufficiency in the dog: historical background, diagnosis, and treatment. *Topics in Companion Animal Medicine*, 27(3), 96–103.
- Wiberg, M. E., & Westermarck, E. (2002). Subclinical exocrine pancreatic insufficiency in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 220(8), 1183–1187. <https://doi.org/10.2460/javma.2002.220.1183>.

**Histórico do artigo:****Recebido:** 30 de março de 2022.**Aprovado:** 17 de abril de 2022.**Disponível online:** 7 de junho de 2022.**Licenciamento:** Este artigo é publicado na modalidade Acesso Aberto sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 (CC-BY 4.0), a qual permite uso irrestrito, distribuição, reprodução em qualquer meio, desde que o autor e a fonte sejam devidamente creditados.