

INSUFICIÊNCIA PANCREÁTICA EXÓCRINA EM FELINOS: análise de um caso clínico e suas implicações

Exocrine pancreatic insufficiency in felines: analysis of a clinical case and its implications

Liana Thayse Ribeiro^{1*}, Eliza da Rosa², Marcia Moleta Colodel³

*Autor Correspondente: Liana Thayse Ribeiro, Rua Aracy Fróes, 207, Jardim Itu Sabará, Porto Alegre, RS, Brasil. CEP: 91210-230.

E-mail: liatribeiro@gmail.com

Como citar: RIBEIRO, L. T.; ROSA, E.; COLODEL, M. M. Insuficiência pancreática exócrina em felinos: análise de um caso clínico e suas implicações. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP**, São Paulo, v. 22, e38609, 2024. DOI: <https://doi.org/10.36440/recmvz.v22.38609>.

Cite as: RIBEIRO, L. T.; ROSA, E.; COLODEL, M. M. Exocrine pancreatic insufficiency in felines: analysis of a clinical case and its implications. **Journal of Continuing Education in Veterinary Medicine and Animal Science of CRMV-SP**, São Paulo, v. 22, e38609, 2024. DOI: <https://doi.org/10.36440/recmvz.v22.38609>.

Resumo

A insuficiência pancreática exócrina (IPE) é uma condição funcional caracterizada pela secreção inadequada de enzimas digestivas pelas células acinares do pâncreas, levando a uma má absorção e eventual síndrome de desnutrição crônica. Nos felinos, embora seja uma das principais afecções do pâncreas exócrino, é, frequentemente, subdiagnosticada e pouco relatada. Diversos fatores foram identificados como possíveis desencadeadores dessa síndrome em felinos, sendo a pancreatite crônica considerada o estágio final mais aceito. Desde a introdução e validação do teste da imunorreatividade semelhante à tripsina felina (fTLI), aumentou-se o diagnóstico de IPE em gatos, entretanto, muitos casos permanecem sem diagnóstico, devido à inespecificidade dos sinais clínicos e alterações clínico patológicas apresentadas pelos pacientes. O tratamento dos animais acometidos, normalmente, é bem sucedido por meio da suplementação enzimática pancreática na dieta. Produtos comerciais estão disponíveis e o pó é considerado mais eficaz que a administração de comprimidos ou cápsulas. O presente relato descreve um caso clínico de IPE em um felino e discute os sinais clínicos apresentados nessa espécie, diagnóstico, tratamento e os principais diferenciais que devem ser considerados para conclusão do diagnóstico.

Palavras-chave: Desordens Pancreáticas. Gatos. Pancreatite.

- 1 Médica-veterinária, discente, Universidade do Oeste de Santa Catarina, Faculdade de Medicina Veterinária, Campos Novos, SC, Brasil
- 2 Médica-veterinária, discente, Universidade Federal de Santa Maria, Faculdade de Medicina Veterinária, Santa Maria, RS, Brasil
- 3 Médica-veterinária, docente, Universidade do Oeste de Santa Catarina, Faculdade de Medicina Veterinária, Campos Novos, SC, Brasil



Este é um artigo publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Attribution, que permite uso, distribuição e reprodução em qualquer meio, sem restrições desde que o trabalho original seja corretamente citado.

Abstract

Exocrine pancreatic insufficiency (EPI) is a functional condition characterized by inadequate secretion of digestive enzymes by the acinar cells of the pancreas, leading to malabsorption and eventual chronic malnutrition syndrome. In felines, although it is one of the main diseases of the exocrine pancreas, it is often underdiagnosed and little reported. Several factors have been identified as possible triggers of this syndrome in felines, with chronic pancreatitis considered the most accepted final stage. Since the introduction and validation of the feline trypsin-like immunoreactivity (fTLI) test, the diagnosis of EPI in cats has increased. However, many cases remain undiagnosed due to the nonspecificity of clinical signs and clinical pathological changes presented by patients. Treatment of affected animals is usually successful through pancreatic enzyme supplementation in the diet. Commercial products are available, and the powder is considered more effective than administration of tablets or capsules. This paper reports a clinical case of EPI in a feline, discussing the clinical signs presented in this species, diagnosis, treatment, and the main differences that must be considered to conclude the diagnosis.

Keywords: Pancreatic Disorders. Cats. Pancreatitis.

Introdução

O pâncreas é uma glândula mista (exócrina e endócrina). O pâncreas exócrino é composto de células acinares, centroacinares e células dos ductos, atuando juntamente com o fígado, glândulas salivares e o trato gastrointestinal na digestão e absorção do alimento por meio da secreção de enzimas digestivas. O tecido endócrino é composto por agrupamentos de células denominadas ilhotas de Langerhans, representando cerca de 2% da massa total do órgão, tendo como função a liberação de insulina e glucagon na corrente sanguínea (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2017). Desordens do pâncreas exócrino, especialmente a insuficiência pancreática exócrina (IPE), são pouco frequentes em gatos quando comparadas aos cães, e a idade média é de sete anos, entretanto, todas as idades podem ser acometidas (THOMPSON *et al.*, 2009; STEINER, 2014a). As possíveis causas de IPE nessa espécie incluem aplasia e/ou hipoplasia pancreática, atrofia e/ou fibrose pancreática, atrofia devido à obstrução do ducto pancreático e destruição pancreática devido à inflamação, entretanto, acredita-se que a pancreatite crônica seja a causa mais comum de IPE em gatos (STEINER, 2014a). De forma rara, a infecção pelo trematódeo *Eurytrema procyonis* também foi relatada como causa de IPE em gatos, sem evidência prévia de pancreatite (VYHNAL *et al.*, 2008). A pancreatite crônica é definida como uma continuação de uma doença inflamatória, caracterizada pela destruição do parênquima pancreático, podendo ser uma seqüela de pancreatite aguda. Na histopatologia, é descrita como inflamação linfoplasmocitária intersticial, fibrose e atrofia de células acinares (NELSON; COUTO, 2015). A maioria dos casos, assim como na pancreatite aguda, é considerada idiopática com associação de outros distúrbios, como a doença intestinal inflamatória (DII) e/ou colangiohepatite. A presença simultânea de pancreatite, DII e colangiohepatite é conhecida como a tríade felina (STEINER, 2014a). Como não se sabe o que desencadeia a pancreatite, o seu aparecimento não pode ser prevenido, no entanto, com o conhecimento de que pancreatite crônica pode evoluir para IPE, é válido tentar-se o controle da melhor forma possível (GUNN-MOORE; MILLER, 2006).

Relato de caso

Um gato, fêmea, sem raça definida, de 12 anos de idade, FIV e FeLV negativo chegou para o atendimento no Hospital Veterinário Universitário da Universidade Federal de Santa Maria (HUV - UFSM), no dia 9 de fevereiro de 2022, com queixa de emagrecimento, apatia, episódios de vômitos e diarreia há cinco dias, além de mudanças do comportamento, como ausência da auto higiene há, aproximadamente, quatro meses.

No histórico, a tutora relatou que, desde julho de 2021, a paciente começou a apresentar apetite voraz e episódios de diarreia, mas, em janeiro de 2022, iniciou-se o emagrecimento progressivo e prostração. A tutora relatou, ainda, que, geralmente, as fezes intercalavam entre firmes a pastosas com hematoquezia esporádica. Também observou maior frequência de defecação. A alimentação era à base de ração seca gastrointestinal, frango cozido e alimentação úmida específica para gatos (sachês), mas, nos últimos dias, notou ingestão de grama. Observou também que houve aumento na ingestão de alimento e água, mas que a urina estava bem concentrada. Convivia com outros animais que estavam saudáveis.

A paciente já havia sido tratada por outro médico-veterinário com prednisolona, durante 10 dias; ácido ursodesoxicólico, durante 30 dias; simalarina, durante 30 dias; e giardicid, durante cinco dias.

O histórico de exames já realizados incluía: hemograma (eritrograma e leucograma), bioquímico (albumina, ALT, FA, creatinina, proteínas totais e uréia) e dosagem do hormônio tireoidiano, os quais não apresentaram alterações, e dois exames de imagens com intervalos de seis meses entre eles. No primeiro exame de imagem (14 de julho de 2021), não foram observadas alterações. No segundo exame de imagem (12 de janeiro de 2022), foram observadas dimensões e ecogenicidade hepática, moderadamente, aumentadas.

No exame físico, a frequência cardíaca e a respiratória não apresentavam alterações, a temperatura retal estava 38,5°C, TPC de três segundos, mucosas levemente hipocoradas, linfonodos superficiais sem alterações, escore de condição corporal magro (entre 1 e 2 de 9), pelagem arrepiada e descuidada, pelos oleosos na região perianal e moderado grau de desidratação (7 a 9% de 12%). Diante do quadro apresentado e da suspeita de doenças do trato gastrointestinal, como linfoma, doença intestinal inflamatória ou insuficiência pancreática, foi optado pela internação da paciente para estabilização clínica e investigação diagnóstica.

Foi realizada a coleta de sangue para exames complementares e a paciente foi encaminhada para a realização de raio x torácico e ultrassonografia abdominal. No hemograma, foram observadas anemia normocítica e normocrômica, com trombocitopenia, leucopenia, neutropenia e linfopenia. Não foram encontradas alterações significativas no raio x torácico. O exame ultrassonográfico revelou hepatomegalia com parênquima hiperecogênico, vesícula biliar preenchida por conteúdo com pouco sedimento ecogênico, evidência de discreta quantidade de líquido livre anecogênico nos sítios sistólico, hepato-renal e espleno-renal, associado à discreta reatividade do mesentério e visualização de linfonodos cólicos. O pâncreas não foi visibilizado e nos demais órgãos não foram observadas alterações.

No primeiro dia de internação (09/02/2022), a paciente estava com 1,73 kg de peso corporal, foi colocada em fluidoterapia intravenosa com ringer lactato na taxa de 100 mL/24 horas. Foi oferecida dieta úmida específica para gatos (sachê), sendo observado apetite voraz. Defecou em grandes volumes e com aspecto pastoso. Apresentou aparente normúria e normodipsia. Os fármacos prescritos, neste dia, são relacionados na Tabela 1.

Tabela 1 – Prescrição para o primeiro dia de internação do paciente felino, fêmea, sem raça definida, atendido no HVU-UFSM

Fármaco	Dose	Via utilizada	Frequência / período
Ácido Ursodesoxicólico	10 mg/kg	VO	SID por 6 dias
S - Adenosilmetionina	80 mg/gato	VO	SID por 5 dias

† Fonte: Ribeiro (2022).

No segundo dia de internação (10/02/2022), a paciente estava mais apática, mas ainda apresentava apetite voraz. Não foi observado aumento da ingestão de água. Apresentava normúria, mas as fezes continuavam pastosas. Neste dia, foi realizado o teste de tripsina fecal e parasitológico

de fezes, porém a atividade da tripsina nas fezes do paciente estava presente, conforme normalidade, e o resultado do exame parasitológico foi negativo. O tratamento realizado no dia anterior foi mantido.

No terceiro dia de internação (11/02/2022), foi coletado sangue e encaminhado para dosagem sérica de tripsina imunoreativa felina (fTLI) e cianocobalamina (Tabela 2).

Tabela 2 – Valores numéricos de TLI felino e cianocobalamina obtidos do paciente felino, fêmea, sem raça definida, atendido no HVU-UFSM

Exame	Resultado	Valores de referência
Cianocobalamina (pg/mL)	100	564 - 1010
TLI Felino (µg/l)	19,9	12 - 82

† Fonte: Ribeiro (2022).

Nota: TLI: Tripsina Imunoreativa Felina.

Novo exame ultrassonográfico foi realizado e a única relevância foi a presença de lama biliar em vesícula biliar. Após os resultados dos exames, novos fármacos foram acrescentados à prescrição anterior (Tabela 6), foi aplicado cobalamina 250 µg, SC e, apesar de não ficar comprovada a presença de IPE, optou-se por iniciar o tratamento com enzimas pancreáticas, objetivando o diagnóstico terapêutico diante da exclusão dos diferenciais e das evidências clínicas de IPE.

Tabela 3 – Prescrições para o terceiro dia de internação do paciente felino, fêmea, sem raça definida, atendido no HVU-UFSM

Fármaco	Dose	Via utilizada	Frequência/período
Cerenia	1 mg/kg	IV	SID por 4 dias
Metronidazol	7,5 mg/kg	IV	BID por 4 dias
Omeprazol	0,5 mg/kg	IV	SID 4 por 4 dias
Pancreatina	1 cp/gato	VO	Junto com refeição
Prednisolona	1,5 mg/kg	VO	SID por 4 dias
Tramadol	1 mg/kg	IV	TID por 4 dias

† Fonte: Ribeiro (2022).

No quarto dia de internação (12 de fevereiro de 2022), a paciente estava mais ativa e havia aceitado dieta contendo a pancreatina. Continuava apresentando normúria, mas as fezes ainda estavam pastosas e apresentavam estrias de sangue.

No início do quinto dia de internação (13 de fevereiro de 2022), a paciente estava com 1,75 kg, ou seja, com o peso muito semelhante ao do primeiro dia de internação. Neste dia, foi oferecida, com boa aceitação, dieta pastosa específica para gatos, ração *Recovery*[®] e ração gastrointestinal acrescida de pancreatina. Ao final do dia, as fezes tornaram-se mais firmes e não se observava estrias de sangue nas mesmas. Foi retirada da fluidoterapia IV e realizada 100 mL de fluidoterapia subcutânea.

No sexto dia de internação (14 de fevereiro de 2022), a paciente estava com 1,89 kg (ganho de 0,140 kg, em relação ao dia anterior). Para acompanhamento da resposta terapêutica da paciente, foi colhido sangue para hemograma, onde foram observados anemia normocítica normocrômica,

trombocitopenia e leucopenia. Diante do hematócrito de 14%, decidiu-se realizar uma transfusão sanguínea após realização de teste de compatibilidade, o qual foi realizado, na tarde deste mesmo dia. Durante o período da noite, a paciente estava mais ativa, com boa aceitação alimentar e as fezes estavam pastosas.

A alta hospitalar foi estabelecida no dia seguinte da transfusão sanguínea (15 de fevereiro de 2022), sendo prescrita dieta com ração gastrointestinal 50 g/dia, fornecida, três vezes ao dia, juntamente com uma cápsula de pancreatina humana, uso contínuo; ácido ursodesoxicólico 10 mg/kg, ¼ de comprimido SID, por 10 dias; S - adenosilmetionina 90 mg/gato um cápsula SID, por 20 dias; eritrós®, uma gota a cada 24 horas, por 10 dias; prednisolona 1,5 mg/kg, ½ comprimido SID, por cinco dias, com redução gradual da dose e metronidazol 7,5 mg/kg BID, durante 10 dias, com retorno em três dias para a realização da curva glicêmica para descartar a possibilidade de *Diabetes mellitus*.

Três dias após a alta (18/02/2022), a paciente retornou para novos exames e realização da curva glicêmica, porém, não foram observadas alterações compatíveis com *Diabetes mellitus*, descartando-se a suspeita. No exame físico, a paciente estava pesando 2,3 kg (ou seja, um ganho de 0,600 kg, em relação ao dia da consulta) e apresentou melhora na pelagem e mucosas rosas. A tutora relatou que observou a auto higienização e que a paciente havia voltado a ronronar. No hemograma, o hematócrito estava em 21% e havia leucocitose por neutrofilia. No bioquímico, observou aumento de ALT (271 UI/l, valor de referência: 28 a 109 UI/l). Além disso, foi realizada outra aplicação de cobalamina, 250 ug SC.

O segundo retorno ocorreu 14 dias após o retorno anterior, no dia 4 de março de 2022. No exame físico, a paciente ganhou 0,100 kg, desde o último retorno. Os demais parâmetros avaliados não se encontravam alterados. Os pelos continuavam com aspecto saudável e menos oleosos. A tutora relatou que após a introdução da pancreatina observou melhora na consistência das fezes e ausência de apetite voraz. No hemograma realizado neste dia, o hematócrito estava em 33% e foi observado leucocitose por neutrofilia.

No exame bioquímico, a única alteração observada foi na ALT que continuava, ligeiramente, aumentada em relação aos valores de referência para a espécie (218 UI/l, valor de referência: 28 a 109 UI/l). Foi realizado um novo exame ultrassonográfico e observado esplenomegalia com presença de discreta quantidade de áreas hiperecogênicas distribuídas pelo parênquima, hepatomegalia e vesícula biliar preenchida por conteúdo com pouco sedimento ecogênico (lama biliar). Diante disso, foi optado pela manutenção do ácido ursodesoxicólico 10 mg/kg, SID até novas recomendações.

O terceiro retorno foi realizado, no dia 31 de março de 2022, 27 dias após a alta. A paciente estava com 3 kg de peso corporal, isto é, havia quase dobrado de peso em relação ao dia da consulta. Foi realizada uma ultrassonografia focal de vesícula biliar e fígado, os quais apresentaram hepatomegalia discreta e vesícula biliar contendo pequena quantidade de conteúdo ecogênico (lama biliar), além de uma estrutura hiperecogênica formadora de discreta sombra acústica posterior medindo, aproximadamente, 0,14x0,11 cm compatível com cálculo biliar, porém, sem sinal obstrutivo no momento do exame. Diante disso, foi mantido ácido ursodesoxicólico 10 mg/kg, SID até novas recomendações.

No dia 12 de abril de 2022, a paciente retornou ao HVU para uma nova avaliação, com aumento de 180 gramas de peso corporal em comparação com o retorno anterior. No exame físico, a temperatura estava 38,5°C, linfonodos superficiais não apresentavam alterações e a frequência cardiorrespiratória estava dentro dos parâmetros normais. Foi realizado, novamente, um exame de hemograma e bioquímico, os quais não apresentaram nenhuma alteração, reforçando a melhora do paciente após tratamento clínico e, até o término deste relatório, ela apresentava-se estável e com bom escore de condição corporal (4 de 9).

Discussão

Embora a IPE seja uma condição bem caracterizada em cães, os relatos em gatos são escassos. Desde a introdução e validação do teste da imunorreatividade semelhante à tripsina felina (fTLI), aumentou-se o diagnóstico de IPE em gatos, entretanto, muitos casos permanecem sem diagnóstico, devido à inespecificidade dos sinais clínicos e alterações clínico patológicas apresentadas pelos pacientes (XENOULIS *et al.*, 2016).

A atividade proteolítica fecal tem se mostrado útil no diagnóstico de IPE no gato, porém, para a obtenção de resultados confiáveis é recomendado que sejam colhidas três amostras fecais em dias consecutivos (STEINER; WILLIAMS, 2000). No caso do paciente do presente relato, foi realizada a análise de apenas uma amostra de fezes frescas, utilizando-se a técnica qualitativa de tripsina fecal, juntamente, com um teste controle para avaliar a presença de enzima pancreática nas fezes: a tripsina. Em ambas as análises, a tripsina estava presente, sugerindo uma função pancreática normal. Steiner *et al.* (2000) referem a existência de resultados falso positivos e falso negativos em tal procedimento que é indicado apenas para espécies onde não há testes específicos para avaliação pancreática.

O diagnóstico da IPE é funcional, portanto, a histopatologia não é considerada essencial para o diagnóstico definitivo, embora considere-se que mais de 90% do parênquima pancreático precise ser acometido para que os sinais clínicos de IPE se desenvolvam (XENOULIS, 2020). As alterações histopatológicas do pâncreas exócrino são atrofia, fibrose, falta de tecido acinar ou grânulos de zimogênio dentro das células acinares (STEINER *et al.*, 2000), e a fibrose é a principal evidência histológica de cronicidade, entretanto, avaliações *post mortem* revelaram ser comum encontrar alterações pancreáticas em gatos. No presente relato, o diagnóstico foi baseado no histórico e resposta clínica do paciente ao tratamento com enzimas pancreáticas, não sendo realizada biópsia e histopatologia de pâncreas. A forma de diagnóstico adotada apoiou-se na afirmação de Lidbury e Suchodolski (2016), que referem a alta possibilidade do desenvolvimento de uma pancreatite pós-cirúrgica devido à invasibilidade da laparoscopia e, além disso, Steiner e Xenoulis (2013) indicam a biópsia e histopatologia somente quando for necessário o diagnóstico da causa primária de IPE.

No paciente acompanhado, o descarte de uma suposta pancreatite, doença intestinal inflamatória e/ou linfoma intestinal, foi realizado, principalmente, pela resposta clínica às enzimas pancreáticas e os exames de imagem, visto que os sinais clínicos podem ser semelhantes nas três doenças. Além disso, o hipertireoidismo foi levado em consideração por ser frequente em gatos idosos, entretanto, a dosagem do hormônio tireoidiano havia sido realizada e os resultados estavam dentro dos valores de referência para a espécie (valores de referência: 0,8 - 2,3 µg/dL). Suspeitou-se ainda de uma possível doença renal, porém, exames ultrassonográficos e marcadores renais não apresentaram alterações.

O valor de fTLI atual é de 12,0 - 82,0 µg/L, sendo que valores ≤ 8 µg/L já são considerados diagnósticos para IPE (STEINER, 2014b; XENOULIS *et al.*, 2016). Ao contrário dos cães, a ingestão alimentar prévia parece não ter influência na concentração sérica fTLI, porém, Dossin (2011) refere que a TLI sérica sofre aumento em sua concentração após a ingestão de alimento, necessitando de mais estudos sobre essa variável em gatos. A recomendação é que a colheita da amostra seja realizada após 12 horas de jejum (KOOK; ZERBE; REUSCH, 2011; STEINER, 2014b). No paciente deste relato, não foi realizado jejum e o resultado de fTLI obtido foi de 12,9 µg/L, estando dentro da zona limítrofe. Santos (2017) salienta que resultados limítrofes devem sempre ser interpretados em conjunto com os sinais clínicos e a resposta à terapia e recomenda que os animais com resultados suspeitos sejam tratados e repetidos o teste de um a três meses após a primeira colheita, contudo, foi realizada apenas uma aferição no paciente em razão da boa resposta à introdução da terapia com pancreatina, o que seria suficiente para concluir um diagnóstico terapêutico. Kook, Zerbe e Reusch (2011), Thompson *et al.* (2009) e Xenoulis *et al.* (2016) observaram que o sinal clínico mais frequente em gatos foi perda de peso, seguida de fezes volumosas e aquosas, pelagem descuidada e seborreica, anorexia, aumento de apetite, letargia e vômitos, podendo representar também doenças concomitantes, como pancreatite

crônica, doença intestinal inflamatória, linfoma intestinal, enterite linfoplasmocítica e lipidose hepática (SIMPSON, 2015; THOMPSON *et al.*, 2009). O paciente do relato apresentou sinais clínicos referidos por Simpson (2015), Thompson *et al.* (2009) e Xenoulis *et al.* (2016). Na maioria dos casos a IPE pode ser subclínica e o tempo de progressão pode variar de meses a anos (XENOULIS *et al.*, 2016).

Os sinais clínicos de pancreatite crônica em gatos, geralmente, são discretos e inespecíficos, como a maioria das enfermidades que acometem a espécie. Nelson e Couto (2015) ressaltam que a maioria dos gatos podem desenvolver o estágio final da doença, resultando em IPE ou diabetes mellitus. Quando a insuficiência pancreática exócrina e a diabetes ocorrem concomitantemente, a polifagia pode ser observada (GUNN-MOORE; MILLER, 2006). A paciente apresentou apetite voraz, podendo ser diferenciada de polifagia pela ingestão apenas de ração seca e sachês, em contrapartida, gatos polifágicos, geralmente, não possuem preferências por alimentos (MARTIN *et al.*, 2000). Além disso, a polifagia está presente em pacientes diabéticos devido à desregulação do centro da saciedade, gerada pela deficiência de insulina associada ao catabolismo protéico (POPPL, 2017), entretanto, uma diabetes concomitante foi descartada após a realização da curva glicêmica.

A pelagem com aspecto oleoso observada no paciente acompanhado foi descrita por Perry *et al.* (1991), Steiner e Williams (2000) e Thompson *et al.* (2009), podendo estar relacionada com o suprimento deficiente de ácidos graxos, vitaminas lipossolúveis e aminoácidos referente à diminuição de lipase pancreática e protease, porém, após a introdução da pancreatina, a paciente apresentou melhora significativa, tanto pela reposição das enzimas pancreáticas como pelo retorno da auto higienização.

A hipocobalaminemia tem sido descrita como importante achado na IPE (KOOK; ZERBE; REUSCH, 2011; STEINER, 2014a; THOMPSON *et al.*, 2009; XENOULIS *et al.*, 2016), o que foi confirmado no caso relatado, onde o paciente apresentou valores de 100 pg/mL (valores de referência: 564-1010 pg/mL). Este é um sinal importante porque a cobalamina dietética se liga ao fator intrínseco pancreático, que é sintetizado e secretado pelas células acinares pancreáticas. O complexo cobalamina e fator intrínseco são absorvidos no íleo e são responsáveis pelo metabolismo de aminoácidos. A deficiência grave de cobalamina leva à atrofia das criptas intestinais, resultando em má absorção (STEINER, 2014b).

A deficiência de cobalamina em pacientes com IPE ocorre, principalmente, pelo supercrescimento bacteriano secundário do intestino delgado (SIBO), levando ao uso da vitamina por bactérias anaeróbicas, devido à falta do fator intrínseco pancreático (MELLO; GAMA; SANTOS, 2022; THOMPSON *et al.*, 2009). Não se sabe se os gatos desenvolvem ou não supercrescimento bacteriano intestinal como complicação de IPE como os cães, entretanto, um antibiótico a base de metronidazol foi utilizado no paciente do relato, visto que, muitas vezes, constitui a base do tratamento pelo seu efeito eficaz contra bactérias anaeróbicas ajudando a reduzir o SIBO, além de possuir efeitos positivos sobre o nível enzimático das microvilosidades do intestino delgado (GUNN-MOORE; MILLER, 2006).

Na IPE, as alterações hematológicas são inespecíficas. Baral (2016), Kook, Zerbe e Reusch (2011), e Thompson *et al.* (2009) citam a presença de anemia não regenerativa normocítica normocrômica e linfopenia ou neutrofilia, entretanto, são consideradas inespecíficas da doença, podendo também estar relacionadas a uma liberação de epinefrina em resposta à excitação, caracterizando um leucograma de estresse, alterações estas presentes no paciente deste relato. Gunn-Moore e Miller (2006) descrevem achados associados ao sequestro de células durante a exacerbação aguda da pancreatite. Os aumentos da atividade da ALT, AST e FA, encontrados no presente relato, podem estar relacionados a alterações hepáticas secundárias, como o complexo colangite/colangiohepatite associada (BARAL, 2016; GUNN-MOORE; MILLER, 2006). Um leve aumento da ALT pode estar associado ao uso de glicocorticoides, embora as hepatopatias esteroideais ocorrem com menor frequência em gatos (LOWE, 2016), o uso da prednisolona no paciente do presente relato pode ter gerado o aumento discreto desta enzima.

Steiner (2000) refere que os pacientes com IPE não apresentaram alterações significativas em exames ultrassonográficos ou radiográficos. No paciente do presente relato, todos os exames ultrassonográficos realizados revelaram algum grau de hepatomegalia discreta e lama biliar e, no último exame ultrassonográfico, realizado no dia 4 de março de 2022, foi observado uma estrutura

compatível com cálculo biliar, porém, sem sinais obstrutivos. A hepatomegalia pode estar associada à hepatopatia esteroideal (LOWE, 2016), uma vez que o paciente não apresentava sinais clínicos e alterações de doenças hepáticas, entretanto, não se pode descartar o início de uma doença intestinal e/ou hepática concomitante, uma vez que a disbiose pode gerar a ascensão das bactérias intestinais aos ductos biliares (XENOULIS *et al.*, 2016; ZACHARY; MCGAVIN, 2013). A lama biliar em gatos ainda possui etiologia desconhecida, e de acordo com Villm, DeMonaco e Larson (2022), a lama em vesícula biliar é comum em gatos submetidos à ultrassonografia abdominal, podendo ser um achado inespecífico.

O pâncreas não foi visualizado em qualquer um dos exames ultrassonográficos realizados no paciente do relato, sugerindo atrofia e/ou fibrose acinar referida por Griffin (2020), Kook, Zerbe e Reusch (2011), Steiner (2014b), Thompson *et al.* (2009) e Xenoulis *et al.* (2016)

Desconhece-se até o momento a cura da IPE, entretanto, é uma doença crônica que pode ser, facilmente, tratada com a utilização de suplementação enzimática e correção da deficiência de cobalamina, uma vez que sua deficiência, além de levar a sinais clínicos gastrointestinais e sistêmicos (STEINER, 2014a), diminui a resposta a terapias até que a cobalamina seja suplementada (STEINER, 2014b).

O uso de injeções de cianocobalamina, 250 µg em casos de hipocobalaminemia, deve ser administrado por via SC uma vez na semana durante seis semanas, seguida por uma injeção a cada duas semanas durante seis semanas e uma dose uma vez ao mês, com quantificação de cobalamina após um mês da última dose (STEINER, 2014a). As injeções de cianocobalamina foram realizadas na dose de 0,5 mL/animal, via SC, uma vez durante a internação; e outras duas vezes durante os retornos da paciente, em semanas diferentes.

O uso de enzimas pancreáticas em pó está descrito como mais eficaz do que comprimidos ou cápsulas, na quantidade de uma colher de chá por refeição (BARAL, 2016). Pode-se optar pelo fornecimento de 30 a 60 gramas de pâncreas cru bovino ou suíno duas vezes ao dia, com ajuste de quantidade conforme a resposta terapêutica do paciente (STEINER, 2014a; BARAL, 2016). O uso de dietas gastrintestinais ou hipoalergênicas também são recomendadas devido à alta incidência de DII concomitante à IPE em gatos (NELSON; COUTO, 2015). Durante a internação do paciente do relato, foram administradas cápsulas de pancreatina humana 1000 UI com as refeições, as quais foram fornecidas três vezes ao dia, e a recomendação foi a da contínua suplementação em pó, mantendo-se o fracionamento da refeição, com o emprego de ração gastrointestinal. Na constatação da melhora clínica e boa resposta ao uso de pancreatina, optou-se por parar a suplementação com cianocobalamina. A terapia com ácido ursodesoxicólico está descrita em humanos para aumentar o fluxo biliar, fluidificando a bile e prevenindo a formação de cálculos e foi utilizado no paciente do relato devido à visualização de lama biliar nos exames ultrassonográficos. O S-Adenosimetionina ou SAME, que tem sido utilizado por suas propriedades anti-inflamatórias e hepatoprotetoras (CENTER *et al.*, 2005), foi utilizado no paciente relatado como uma terapia adjuvante na prevenção de hepatopatias. A intervenção cirúrgica pode ser necessária quando ocorre a obstrução biliar completa (GUNN-MOORE; MILLER, 2006), mas ela não foi necessária no paciente acompanhado.

O uso de antibióticos pode ser aconselhado, considerando-se a grande probabilidade de disbiose, ocasionada pelo SIBO devido à falta de propriedades antibacterianas das secreções pancreáticas (XENOULIS, 2020). No paciente em questão, foi optado pelo uso de metronidazol na dose de 7,5 mg/kg BID, durante 10 dias, devido sua ação na redução da inflamação intestinal, além de sua atividade antiprotozoária e antibacteriana (JERGENS, 2012). Além disso, pela possível inflamação intestinal e/ou hepática em gatos com IPE, o uso de antibióticos tem sido utilizado como parte do manejo (XENOULIS *et al.*, 2016). A terapia deve ser idealmente intitulada baseada na cultura de bile e/ou fígado (SIMPSON, 2015), a qual não foi realizada pela debilidade do paciente, mas também pela boa resposta clínica após a introdução do medicamento em conjunto com a suplementação enzimática de pancreatina e cobalamina

A prednisolona de 1,5 mg/kg foi utilizada no paciente, durante 10 dias, com redução gradual da dose. Seu uso está associado à redução de sinais clínicos relacionados ao trato gastrointestinal

(JERGENS, 2012). Da mesma forma ao antibiótico, o tratamento com glicocorticoides auxilia na melhora de sinais clínicos das doenças concomitantes do intestino e/ou fígado (XENOULIS *et al.*, 2016).

Conclusão

A conduta adotada no presente caso foi baseada no histórico e nos sinais clínicos do paciente, que sugerem, fortemente, a insuficiência pancreática exócrina (IPE), contudo, os exames laboratoriais ainda se apresentavam dentro dos valores de referência esperados para a espécie. Contudo, a decisão terapêutica tomada demonstrou a soberania clínica para o desfecho adequado com melhora do quadro. Além disso, os gatos, muitas vezes, possuem uma apresentação clínica diferente da esperada comparada com a apresentação típica da IPE em cães, sendo de fundamental importância o conhecimento das particularidades da espécie para se buscar o bem-estar destes pacientes. O diagnóstico terapêutico adotado, neste caso, propiciou qualidade de vida ao paciente. &

Referências

- BARAL, R. M. Diseases of the exocrine pancreas. In: LITTLE, S. (ed.). **The cat: Clinical Medicine and management**. St. Louis: Elsevier Saunders, 2016. p. 513-522.
- CENTER, S. A. *et al.* The effects of S-adenosylmethionine on Clinical Pathology and redox potential in the red blood cell, liver, and bile of clinically normal cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 19, n. 3, p. 303-314, May 2005. DOI: [https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2005\)19\[303:teosoc\]2.0.co;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2005)19[303:teosoc]2.0.co;2).
- DOSSIN, O. Laboratory tests for diagnosis of gastrointestinal and pancreatic diseases. **Topics in Companion Animal Medicine**, v. 26, n. 2, p. 86-97, May 2011. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2011.02.005>.
- GRIFFIN, S. Feline abdominal ultrasonography: what's normal? What's abnormal? The pancreas. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 22, n. 3, p. 241-259, Mar. 2020. DOI: <https://doi.org/10.1177/1098612X20903599>.
- GUNN-MOORE, D.; MILLER, B. J. The cat with weight loss is good appetite. In: RAND, J. **Problem based Feline Medicine**. Austrália: Elsevier, 2006. p. 301-328.
- JERGENS, A. E. Feline idiopathic inflammatory bowel disease: what we know and what remains to be unraveled. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 14, n. 7, p. 445-458, July 2012. DOI: <https://doi.org/10.1177/1098612X12451548>.
- JUNQUEIRA, L. C. U.; CARNEIRO, J. **Histologia básica: texto e atlas**. São Paulo: Grupo GEN, 2017.
- KOOK, P. H.; ZERBE, P.; REUSCH, C. E. Exokrine Pankreasinsuffizienz bei der Katze. **Schweiz Arch Tierheilkd**, v. 153, n. 1, p. 19-25, Jan. 2011. DOI: <https://doi.org/10.1024/0036-7281/a000138>.
- LARSON, M. M. Os rins e ureteres. In: O'BRIEN, R.; BARR, F. (ed.). **Manual BSAVA de imagem abdominal canina e felina**. [S.l.:s.n.], 2009. p. 185-204.
- LEES, G. E. *et al.* Assessment and management of proteinuria in dogs and cats: 2004 ACVIM Forum Consensus Statement (small animal). **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 19, n. 3, p. 377-385, May 2005. DOI: [https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2005\)19\[377:aamopi\]2.0.co;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2005)19[377:aamopi]2.0.co;2).
- LIDBURY, J. A.; SUCHODOLSKI, J. S. New advances in the diagnosis of canine and feline liver and pancreatic disease. **The Veterinary Journal**, v. 215, p. 87-95, Sept. 2016. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2016.02.010>.

- LOWE, A. D. Glucocorticoids in feline dermatology. *In*: LITTLE, S. **August's consultations in feline Internal Medicine**. [S.l.]: Elsevier, 2016. v. 7, p. 326-333.
- MARTIN, K. M. *et al.* Evaluation of dietary and environmental risk factors for hyperthyroidism in cats. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 217, n. 6, p. 853-856, Sept. 2000. DOI: <https://doi.org/10.2460/javma.2000.217.853>.
- MELLO, F. C.; GAMA, D. S. T.; SANTOS, P. S. Manejo nutricional do Supercrescimento Bacteriano no Intestino Delgado (SBID). **Revista Científica Multidisciplinar Núcleo do Conhecimento**, v. 2, p. 107-133, abr. 2022. Disponível em: <https://www.nucleodoconhecimento.com.br/nutricao/manejo-nutricional>. Acesso em: 2 jun. 2022.
- NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de pequenos animais**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015.
- PERRY, L. A. *et al.* Exocrine pancreatic insufficiency with associated coagulopathy in a cat. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 27, p. 109-114, 1991.
- POPPL, A. G. Atualização no manejo da diabetes. *In*: DE NARDI, A. B.; ROZA, M. R. (org.) **Promevet pequenos animais: programa de atualização em Medicina Veterinária**. [S.l.:s.n.], 2017. p. 9-87.
- SANTOS, S. C. J. P. **Insuficiência pancreática em gato**. 2017. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Universidade de Lisboa, Lisboa, 2017.
- SIMPSON, K. W. Pancreatitis and triad in cats: causes and treatment. **Journal of Small Animal Practice**, v. 56, n. 1, p. 40-49, Jan. 2015. DOI: <https://doi.org/10.1111/jsap.12313>.
- STEINER, J. M. *et al.* Development and validation of an enzyme-linked immunosorbent assay for feline trypsin-like immunoreactivity. **American Journal of Veterinary Research**, v. 61, n. 6, p. 620-623, June 2000. DOI: <https://doi.org/10.2460/ajvr.2000.61.620>.
- STEINER, J. M. Exocrine pancreatic insufficiency in cats. *In*: WORLD SMALL ANIMAL VETERINARY ASSOCIATION CONGRESS, 39., 2014, Cape Town. **Proceedings** [...]. Toronto: WSAVA, 2014a.
- STEINER, J. M. Why measure vitamin B12? *In*: WORLD SMALL ANIMAL VETERINARY ASSOCIATION CONGRESS, 39., 2014, Cape Town. **Proceedings** [...]. Toronto: WSAVA, 2014b.
- STEINER, J. M.; WILLIAMS, D. A. Serum feline trypsin-like immunoreactivity in cats with exocrine pancreatic insufficiency. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 14, n. 6, p. 627-629, Nov./Dec. 2000. DOI: [https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2000\)014<0627:sftiic>2.3.co;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2000)014<0627:sftiic>2.3.co;2).
- STEINER, J. M.; XENOULIS, P. G. Diagnostic evaluation of the pancreas. *In*: WASHABAU, R. J.; DAY, M. J. (ed.). **Canine and feline gastroenterology**. St. Louis: Elsevier, 2013. p. 803-812.
- THOMPSON, K. A. *et al.* Feline exocrine pancreatic insufficiency: 16 cases (1992-2007). **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 11, n. 12, p. 935-940, Dec. 2009. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2009.04.004>.
- VILLM, J.; DEMONACO, S.; LARSON, M. Prevalence of gallbladder sludge and associated abnormalities in cats undergoing abdominal ultrasound. **Veterinary Radiology & Ultrasound**, v. 63, n. 5, p. 601-608, Apr. 2022. DOI: <https://doi.org/10.1111/vru.13091>.
- VYHNAL, K. K. *et al.* *Eurytrema procyonis* and pancreatitis in a cat. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 10, n. 4, p. 384-387, Aug. 2008. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2008.01.001>.
- XENOULIS, P. G. *et al.* Feline exocrine pancreatic insufficiency: a retrospective study of 150 cases. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 30, n. 6, p. 1790-1797, Sept. 2016. DOI: <https://doi.org/10.1111/jvim.14560>.

XENOULIS, P. G. Exocrine pancreatic insufficiency in dogs and cats. *In*: BRUYETTE, D. S. *et al.* (ed.). **Clinical small animal Internal Medicine**. [S.l.]: John Wiley & Sons, 2020. DOI: <https://doi.org/10.1002/9781119501237.ch54>.

XENOULIS, P. G.; STEINER, J. M. Current concepts in feline pancreatitis. **Topics in Companion Animal Medicine**, v. 23, n. 4, p. 185-192, Nov. 2008. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2008.08.005>.

ZACHARY, J. F.; MCGAVIN, M. D. **Pathologic basis of Veterinary disease**. Reino Unido: Elsevier Health Sciences, 2013.

Recebido: 19 de março de 2024. Aprovado: 11 de abril de 2024.