

GASTROPATIA PILÓRICA HIPERTRÓFICA CRÔNICA SECUNDÁRIA À GASTRITE LINFOPLASMOCITÁRIA EM CÃO – RELATO DE CASO

Paulo Vinícius Tertuliano Marinho¹
Bruna Piva Maria²
Josiane Moraes Pazzini³
Fabio Alves Teixeira⁴
Cristiane de Castro Vilela dos Reis⁴
Carolina Camargo Zani¹
Andrigo Barboza De Nardi⁵
Mirela Costa Tinucci⁵
Aulus Cavalieri Carciofi⁵

RESUMO

A gastropatia hipertrófica pilórica crônica é o termo que se refere à hipertrofia pilórica sem especificar se a camada mucosa e/ou muscular estão envolvidas. O presente trabalho relata um caso de gastropatia hipertrófica crônica secundária à gastrite linfoplasmocitária em um cão. O diagnóstico foi confirmado através de celiotomia exploratória e análise histopatológica e o tratamento instituído através de piloroplastia, bem como terapia imunossupressora foram fundamentais para a melhora clínica significativa do paciente.

Palavras-chave: estenose pilórica, imunossupressão, piloroplastia, suporte nutricional.

CHRONIC HYPERTROPHIC PYLORIC GASTROPATHY SECONDARY TO LYMFOPLASMACYTIC GASTRITIS IN A DOG - CASE REPORT

ABSTRACT

The gastropathy chronic hypertrophic pyloric is a term that refers to hypertrophic pyloric without specifying the mucous layer and / or muscle are involved. This paper reports a case of hypertrophic gastropathy secondary to chronic lymphoplasmacytic gastritis in a dog. The diagnosis was confirmed by exploratory laparotomy and histopathological analysis and the treatment by pyloroplasty, as well as immunosuppressive therapy have been fundamental to the clinical improvement of the patient.

Keywords: pyloric stenosis, immunosuppression, pyloroplasty, nutritional support.

¹ Mestrando do Programa de Pós Graduação em Ciência Animal – Universidade Estadual de Londrina (UEL), Londrina – PR. Contato principal para correspondência.

² Médica Veterinária Autônoma

³ Mestranda do Programa de Pós Graduação em Cirurgia Veterinária da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, UNESP – Jaboticabal, SP

⁴ Residente de Nutrição Clínica de Pequenos Animais da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, UNESP – Jaboticabal, SP

⁵ Professor(a) Doutor(a) do Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinária da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, UNESP – Jaboticabal, SP

GASTROPATÍA PILÓRICA HIPERTRÓFICA CRÓNICA SECUNDARIA A GASTRITIS LINFOPLASMOCITÁRIA EN UN PERRO - REPORTE DE CASO

RESUMEN

La gastropatía hipertrófica del píloro crónica es un término que se refiere a hipertrofia pilórica sin especificar la capa mucosa y / o músculos que esten involucrados. Se presenta el caso de gastropatía hipertrófica secundaria a gastritis crónica linfoplasmocítica en un perro. El diagnóstico fue confirmado por el análisis exploratorio de laparotomía y histopatológico y el tratamiento por piloroplastia, así como la terapia inmunosupresora han sido fundamental para la mejoría clínica del paciente.

Palabras clave: estenosis pilórica, inmunosupresión, piloroplastia, apoyo nutricional.

A gastropatia hipertrófica pilórica crônica (GHPC) é o termo que se refere à hipertrofia pilórica sem especificar se a camada mucosa e/ou muscular estão envolvidas. A estenose pilórica refere-se à hipertrofia muscular benigna do piloro e a hipertrofia crônica da mucosa antral refere-se à hipertrofia benigna da mucosa pilórica causando obstrução da saída gástrica (1). A hipertrofia provoca a estenose da região pilórica, diminuindo o tamanho de seu lúmen (2).

Embora algumas pesquisas experimentais tenham sugerido que a gastrina promove o desenvolvimento de estenose pilórica, a etiologia da hipertrofia muscular ainda é incerta (3). Alguns estudos indicam que a gastrite crônica pode levar à hipertrofia generalizada ou focal da mucosa podendo, de acordo com a localização, gerar obstrução pilórica, sendo caracterizada como hipertrofia pilórica crônica. Mecanismos autoimunes podem estar envolvidos no desenvolvimento desta afecção (4).

O presente estudo objetiva relatar um caso de gastropatia hipertrófica crônica secundária à gastrite linfoplasmocitária em um cão, bem como o sucesso e a importância da associação entre a terapia cirúrgica e médica como parte fundamental do resultado final.

Um cão da raça Teckel, 12 anos de idade, com 12 kg, escore de condição corporal 6/9, foi atendido com queixa de hiporexia, apatia e êmese após alimentação com conteúdo alimentar não digerido e líquido esverdeado há seis dias. Ao exame físico observou-se dor à palpação abdominal em região mesogástrica e desidratação leve. Não foram observadas alterações hematológicas nem bioquímicas. Ao exame radiográfico e ultrassonográfico, observou-se espessamento da parede do estômago e terapia inicial para gastrite foi instituída: omeprazol (0,8 mg/kg SID VO até novas recomendações), sucralfato (30 mg/kg TID VO/5 dias), ondansetrona (0,5 mg/kg BID VO, até novas recomendações) e ração super premium com 30% proteína bruta (PB), 18% extrato etéreo (EE), 4,3 kcal de energia metabolizável (EM)/grama (necessidade energética de manutenção: $\text{kg}^{0,75} \times 110$). Nos retornos seguintes não se observou melhora clínica, com diminuição do apetite. Foi instituída fluidoterapia para correção da volemia e prescrita dieta caseira líquida com 41,7% PB, 24,4% EE e 2,3 kcal EM/grama.

Foram realizadas radiografias contrastadas com sulfato de bário, e observou-se aumento no tempo de esvaziamento gástrico. Ao exame ultrassonográfico observou-se espessamento da parede gástrica. A ausência de resposta ao tratamento e os achados de imagem impulsionaram a realização de biópsia gástrica. Após 13 dias do primeiro atendimento, o paciente foi submetido ao procedimento cirúrgico para realização da biópsia gástrica, contudo, no transoperatório, observou-se hipertrofia focal apenas na região do piloro. Diante do achado, procedeu-se com a correção da hipertrofia pilórica pela técnica de Piloroplastia em Y-U (Figura 1) e biópsia da mesma região.

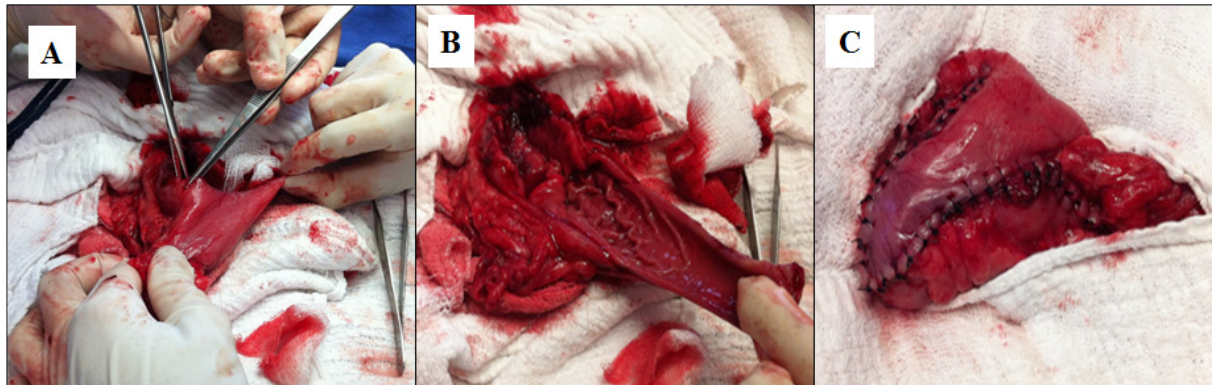


Figura 1. Imagem fotográfica do transoperatório de um cão com estenose pilórica secundária à gastrite linfoplasmocitária. **A.** Píloroplastia em Y-U. Início da incisão em formato de Y no píloro e antro pilórico com tesoura de Metzenbaum. **B.** Píloroplastia em Y-U. Retalho antral incisado e pronto para ser suturado. **C.** Píloroplastia Y-U. Retalho antral suturado no duodeno e antro pilórico em formato de U.

No pós-operatório, foi prescrito cefazolina (30 mg/kg BID EV / 10 dias), metronidazol (25 mg/kg BID EV / 7 dias), ranitidina (2,2 mg/kg BID SC / 10 dias), cloridrato de tramadol (3 mg/kg TID EV / 5 dias) e dipirona (25 mg/kg TID EV / 7 dias). O paciente foi submetido a jejum alimentar e hídrico e à alimentação parenteral (necessidade energética em repouso: $\text{kg}^{0,75} \times 70$) por três dias desde o pós-operatório imediato. Posteriormente, enquanto animal apresentou apetite, foi prescrita a dieta caseira líquida. Animal por cinco dias apresentou anorexia e foi instituído suporte nutricional enteral via sonda nasoesofágica.

O fragmento de estômago coletado foi encaminhado para avaliação histopatológica no qual foram observados fragmentos de mucosa de corpo e fundo com raros focos de lesão intraepitelial, com intensa congestão e hemorragia de vasos em lâmina própria. Presença de moderado infiltrado linfoplasmocitário em lâmina própria. Camada muscular apresentando numerosos neutrófilos, com intensa fibrose e foco de supuração e necrose. A pesquisa de bactérias do gênero *Helicobacter* foi positiva. O diagnóstico histopatológico foi gastrite linfoplasmocitária moderada, com fibrose e focos de supuração em camada muscular (Figura 2). Diante deste resultado, foi instituída terapia com prednisona (2 mg/kg, BID com redução gradativa da dose até um total de 21 dias).

O paciente apresentou melhora gradativa significativa e, no último retorno (135 dias após a cirurgia), o proprietário relatou animal em bom estado geral com evolução favorável do caso.

Segundo Aspelund e Langer (5), o melhor tratamento para a estenose pilórica, mesmo que secundária a gastrite é o cirúrgico, o qual diminui a obstrução pilórica, que é a causa do aumento no tempo de esvaziamento gástrico. A Píloroplastia Y-U para correção de hipertrofia de píloro é descrita como a técnica cirúrgica de maior acessibilidade para ressecção da mucosa pilórica em animais acometidos pela hipertrofia do píloro, sendo capaz de preservar a mobilidade gástrica, promovendo menor ruptura tecidual, além de aumentar o diâmetro luminal do trato de escoamento (6). Segundo Hedlund e Fossum (1), a píloroplastia em Y-U, como qualquer outra técnica, apresenta algumas complicações possíveis, nomeadamente, necrose da extremidade pontiaguda do flap de tecido gástrico. No período transoperatório observou-se alteração da coloração da extremidade do flap, que não culminou com qualquer consequência pós-operatória. Omentopexia foi realizada com o intuito de favorecer a cicatrização, bem como fornecer suporte trófico para a extremidade do flap. É sabido que a utilização da omentopexia é tida como sucesso em diversos procedimentos cirúrgicos. As

propriedades terapêuticas do omento se devem a sua capacidade de induzir reparação a partir da revascularização tecidual e atuar como barreira física, protegendo as estruturas (7).

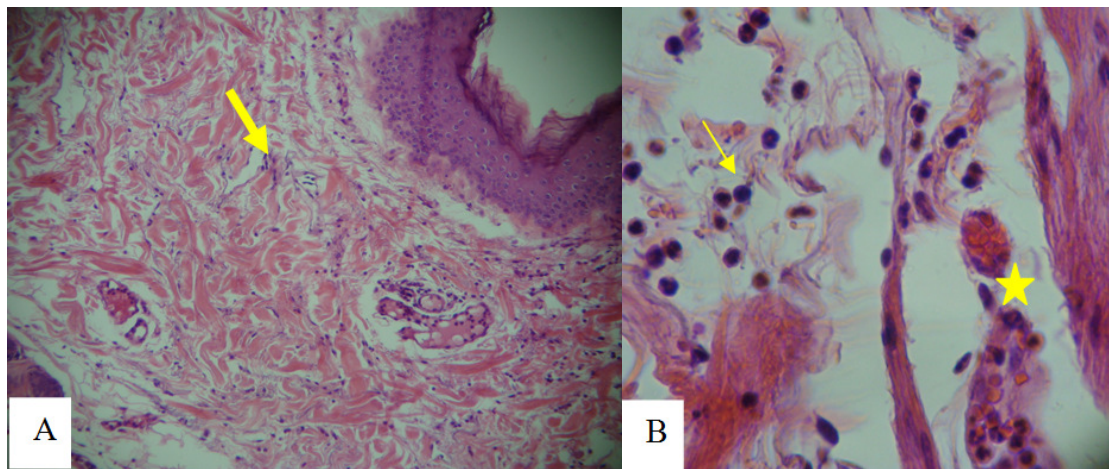


Figura 2. Gastrite linfoplasmocitária moderada, com fibrose e focos de supuração em camada muscular. **A.** Fragmento de mucosa de corpo e fundo com focos de lesão intraepitelial, com presença de infiltrado moderado linfoplasmocitário em lâmina própria, cama muscular com inúmeros neutrófilos (seta). Aumento de 40X. **B.** Focos com lesão intraepitelial com a presença de eosinófilos (seta) e intensa congestão e hemorragia de vasos em lâmina própria (símbolo). Aumento de 100X.

O suporte nutricional foi instituído desde o início do caso, pois se sabe que animais em balanço energético negativo apresentam maiores taxas de óbito, além de diversos fatores que pioram o prognóstico como imunossupressão, dificuldade de cicatrização de feridas e metabolismo prejudicado de fármacos (8). No pós-cirúrgico imediato o animal recebeu nutrição parenteral seguindo o recomendado por Brunetto et al. (9). Diversos trabalhos enfatizam a importância do uso precoce do suporte nutricional enteral de modo a prevenir depressão do sistema imune, decréscimo nos níveis de albumina sérica, catabolismo muscular, translocação bacteriana, sepse, falência múltipla de órgãos e óbito (8). Para tanto, antes da cirurgia e assim que foi descartada a possibilidade de êmese e deiscência da sutura gástrica, iniciou-se a alimentação via sonda nasoesofágica e dieta caseira de alta energia. Com animal apresentando normorexia, foi prescrito alimento comercial de alta digestibilidade e energia uma vez que, com a finalização da terapia imunossupressora, não houve nenhum sinal de recorrência do quadro.

O sistema imune intestinal é constantemente exposto a inúmeros antígenos componentes da microbiota endógena, organismos patogênicos e derivados da alimentação. Sendo assim, o mesmo realiza importante modulação de acordo com a natureza do estímulo antigênico bloqueando patógenos, porém mantendo preservada a tolerância para substâncias inofensivas. Se este delicado equilíbrio for quebrado um estado inflamatório crônico pode se instalar (10).

Alguns autores sugerem que doenças inflamatórias do trato gastrointestinal possuam uma base imunomediada que pode ser reforçada pela indução da remissão após administração de medicamentos imunomoduladores. O aumento de células IgE positivas em cães doentes comparados a cães saudáveis é um outro aspecto que também sugere o envolvimento de reações de hipersensibilidade na patogênese da doença inflamatória intestinal (DII) canina (11), assim como o aumento da concentração de eosinófilos e mastócitos em cães com gastroenterite eosinofílica (12). A quebra da barreira mucosa, independentemente da causa primária (bactérias, agentes químicos) também pode levar a exposição de antígenos, tornando

o processo crônico (13) e é reforçado pela redução da apoptose de linfócitos, como demonstrado em cães com DII comparados aos controles (14).

O protocolo medicamentoso instituído no referido caso vai de encontro com a literatura (15) em virtude de o tratamento instituído ter sido baseado em terapia imunossupressora. Segundo Jergens (16), o uso de prednisona associada ao metronidazol possui alta eficácia, e são altamente relevantes para o tratamento da afecção. Apesar da hipertrofia do piloro secundária à gastrite linfoplasmocitária não ser completamente esclarecida pela literatura, a associação de terapia cirúrgica de piloroplastia Y-U com terapia médica a base de antibióticos e agentes imunossupressores foi eficaz no referido caso.

REFERÊNCIAS

1. Hedlund CS, Fossum TW. Cirurgia do sistema digestório. In: Fossum TW. Cirurgia de Pequenos Animais. Rio de Janeiro: Elsevier; 2008. p.433-6.
2. Willard MD. Afecções do estômago. In: Ettinger SJ, Feldman EC. Tratado de medicina interna veterinária: moléstias do cão e do gato. 4a ed. São Paulo: Manole; 2005. p.1583-617.
3. Gandolfi W. Distúrbios do Estômago. In: Nelson R, Couto CG. Medicina Interna de Pequenos Animais. 3a ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2006. p.408-10.
4. Sturges CP. Doença do trato alimentar. In: Dunn JK. Tratado de medicina interna de pequenos animais. 1a ed. São Paulo: Roca; 2001. p.367-43.
5. Aspelund G, Langer JC. Current management of hypertrophic pyloric stenosis. *Semin Pediatr Surg.* 2007;16:27-33.
6. Valls PG, Vernet JR, Cuantrecasas JA, Domènech JS, Fernández VS, Amella MM. Gastropatía hipertrófica de piloro – Resolución quirúrgica de tres casos clínicos mediante La técnica de piloroplastia Y-U. *Clin Asoc Vet Esp Espec Pequenõs Anim.* 1989; 9(4):48-55.
7. Ruffini E. Surgical applications of the greater omentum: a critical review of the literature. *Panminerva Med.* 1992;34:135-40.
8. Carciofi AC, Fraga VO, Brunetto MA. Ingestão calórica e alta hospitalar em cães e gatos. *Rev Educ Contin CRMV-SP.* 2003;6:16-27.
9. Brunetto MA, Gomes MOS, Teshima E, Oliveira LD, Carciofi AC. Nutrição parenteral: princípios básicos de administração. *Acta Sci Vet.* 2007;35:236-8.
10. German AJ, Hall EJ, Day MJ. Chronic intestinal inflammatory and intestinal disease in dogs. *J Vet Intern Med.* 2003;17:8-20.
11. Locher C, Tipold A, Welle M, Busato A, Zurbriggen A, Griot-Wenk ME. Quantitative assessment of mast cells and expression of IgE protein and mRNA for IgE and interleukin 4 in the gastrointestinal tract of healthy dogs and dogs with inflammatory bowel disease. *Am J Vet Res.* 2001;62:211-6.

12. Kleinschmidt S, Meneses F, Nolte I, Hewicker-Trautwein M. Characterization of mast cell numbers and subtypes in biopsies from the gastrointestinal tract of dogs with lymphocyticplasmacytic or eosinophilic gastroenterocolitis. *Vet Immunol Immunopathol.* 2007;120:80-92.
13. Greger DL, Gropp F, Morel C, Sauter S, Blum JW. Nuclear receptor and target gene mRNA abundance in duodenum and colon of dogs with chronic enteropathies. *Domest Anim Endocrinol.* 2006;31:327-39.
14. Dandrieux JR, Bornand VF, Doherr MG, Kano R, Zurbriggen A, Burgener IA. Evaluation of lymphocyte apoptosis in dogs with inflammatory bowel disease. *Am J Vet Res.* 2008;69:1279-85.
15. Garcia-Sancho M, Rodriguez-Franco F, Sainz A. Evaluation of clinical, macroscopic, and histopathologic response to treatment in nohypoproteinemic dogs with lymphocytic-plasmacytic enteritis. *J Vet Intern Med.* 2007;21:11-7.
16. Jergens AE, Willard MD. Disease of the large intestine. In: Ettinger SJ, Feldman EC. *Textbook of Veterinary Internal Medicine.* Philadelphia: W.B. Saunders; 2010. p.1238-56.

Recebido em: 18/07/2013

Aceito em: 10/04/2015