



**Universidade de São Paulo**

**Biblioteca Digital da Produção Intelectual - BDPI**

---

Departamento de Reprodução Animal - FMVZ/VRA

Artigos e Materiais de Revistas Científicas - FMVZ/VRA

---

2011-12

# Pancreatite crônica em caprinos: primeiro relato de caso na América do Sul

---

Revista Veterinária e Zootecnia, Botucatu, v.18, n.4, supl.3, p.273-276, 2011  
<http://www.producao.usp.br/handle/BDPI/44929>

*Downloaded from: Biblioteca Digital da Produção Intelectual - BDPI, Universidade de São Paulo*



**ANAIS DO IX CONGRESSO BRASILEIRO DE BUIATRIA**

**OS DESAFIOS DO BUIATRA DO SÉCULO XXI**

GOIÂNIA – GO – OUTUBRO 2011

Centro de Cultura e Eventos Professor Ricardo Freua Bufaiçal da Universidade

Federal de Goiás

## PANCREATITE CRÔNICA EM CAPRINOS: PRIMEIRO RELATO DE CASO NA AMÉRICA DO SUL

Maíra Bianchi Rodrigues Alves<sup>1\*</sup>  
Anneliese de Souza Traldi<sup>2</sup>  
Luciana Neves Torres<sup>3</sup>  
Fabio Celidonio Pogliani<sup>1</sup>  
Alice Maria Melville Paiva Della Libera<sup>1</sup>  
Fernando José Benesi<sup>1</sup>  
Lilian Gregory<sup>1</sup>  
Eliana Reiko Matushima<sup>3</sup>  
Viviani Gomes<sup>1</sup>

**Palavras-chave:** pâncreas, caprino, glicosúria, cetonúria.

### CHRONIC PANCREATITIS IN GOATS: FIRST REPORT IN SOUTH AMERICA

#### ABSTRACT

This study reports the clinical and laboratory profile of an adult Saanen goat with chronic pancreatitis admitted in the Cattle and Small Ruminant Practice. The main complaint was loss of weight in the absence of dysphagia and anorexia. Physical examination showed normal vital function, cachexia, body condition score equal (ECC) to 2 (1 to 5), and polyphagia. Parasitological examination of feces and radial immunodiffusion for caprine arthritis encephalitis presented negative results. Laboratory exams showed fasting hyperglycemia, glucosuria, ketonuria and aciduria. Serum amylase activity was 10.5U/L, lower than the values obtained from two healthy animals kept in the CBPR (21.2U/L and 52.2U/L), once reference values for amylase in goats are not available. Insulin assessment, however, was not carried out because there are no laboratories in Brazil that work with goat insulin. After two episodes of bronchopneumonia, the animal was euthanized and necropsied. Histopathological examination of the pancreas showed serious chronic-active pancreatitis, with marked acinar fibrosis and atrophy associated to rarefaction of islets of Langerhans. Besides, there were ductal hyperplasia with irregularities, and mucoid metaplasia. Thus, clinical, laboratorial and histopathological findings indicate that the animal presented primary chronic pancreatitis, compromising the endocrine and exocrine pancreas.

**Keywords:** pancreas, goat, glycosuria, ketonuria.

#### INTRODUÇÃO

Dentre as doenças primárias que causam emagrecimento devido à menor assimilação dos nutrientes da dieta estão a pancreatite aguda e crônica, que podem evoluir para a *diabetes mellitus* (DM). Em ruminantes, as doenças pancreáticas são muito raras (1) e pouco descritas na literatura. Nessas espécies, a forma crônica é mais freqüente do que a aguda (2).

A DM pode ser causada por uma pancreatite crônica com destruição da região das ilhotas de *Langerhans*, principalmente as células  $\beta$  que são as responsáveis pela produção de insulina (3). Neste caso, a DM é associada a uma DM primária, do tipo 1, em que há hiperglicemia pela redução da concentração de insulina plasmática (3). A DM secundária é

<sup>1</sup> Departamento de Clínica Médica, FMVZ/USP, Av. Orlando Marques de Paiva, 87, Cidade Universitária, São Paulo – SP. CEP: 05508-270. E-mail: viviani.gomes@usp.br. Tel: (11)3091-1331. Fax: (11)3091-1283.

<sup>2</sup> Departamento de Reprodução Animal, FMVZ/USP, São Paulo – SP. CEP: 05508-270

<sup>3</sup> Departamento de Patologia Animal, FMVZ/USP, São Paulo – SP. CEP: 05508-270

aquela em que a concentração de insulina plasmática está normal, porém há resistência aos efeitos da insulina (2).

A pancreatite crônica pode ser ocasionada por diferentes causas: migração parasitária; infecções bacterianas e/ou virais (4,5), lesões imunomediadas (5), doença inflamatória de ductos biliares ou pancreáticos, deficiências de vitaminas A e/ou E, selênio e/ou metionina e intoxicação por vitamina D. Além destas causas, há relatos de que a administração de furosemida, tetraciclina, estrogênio, alguns corticóides e sulfonamidas são causadores de pancreatite em humanos (2).

Há raros relatos de DM em ruminantes (6). Em bovinos há relatos na literatura de animais acometidos pela DM primária causada por deficiência de grânulos de células  $\beta$  pancreáticas, adenocarcinoma, degeneração das ilhotas de *Langerhans* (2) e pancreatite (7,3). Há relato de animais com DM que estavam concomitantemente infectados pelo vírus da diarréia viral bovina (BVD) (4,5) e ruminantes que tiveram DM secundário a outras infecções virais e/ou lesões imunomediadas (8). Foi relatada polidipsia, poliúria, perda de peso, glicosúria, cetonúria e hiperglicemia em bovinos acometidos (1,9,7). Atrofia das ilhotas pancreáticas e degeneração vacuolar foram observados em células  $\beta$  das ilhotas de *Langerhans* (9). Degeneração das ilhotas e pancreatite foram relatadas em touro acometido por DM (7).

Em caprinos, segundo Mary Smith et al. (10), há dois relatos de DM primária nessa espécie, sendo um deles de causa desconhecida e o outro secundário a uma hiperplasia de hipófise em uma cabra anã (11). Nos dois casos foi descrito caquexia, hiperglicemia, glicosúria, cetonúria e acidúria.

Braun et al. (6) relataram um caso de DM primária em caprinos, com a descrição do protocolo terapêutico instituído com o uso de insulina por via subcutânea a cada 12h durante quatro anos. O animal apresentou perda de peso, polidipsia, polifagia, acidúria, glicosúria e cetonúria.

## RELATO DO CASO

Segue a descrição do atendimento de uma fêmea, espécie caprina, cinco anos de idade, raça Saanen no serviço de Clínica de Bovinos e Pequenos Ruminantes do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo (CBPR/VCM/FMVZ/USP) em outubro de 2010.

Durante a anamnese, o proprietário relatou ter adquirido o animal e suas duas irmãs em setembro de 2009, submetidas a um protocolo de superovulação em fevereiro de 2010. Segundo o proprietário, em abril foi notado, embora o apetite estivesse normal, emagrecimento, pelame seco e arrepiado com mucosas oculares róseas. Em julho de 2010, relatou-se piora na condição corporal do animal. Nesse período, foi observado que o animal lambia o chão da baia em áreas com acúmulo de urina. No mesmo mês foi feito o exame parasitológico de fezes que apresentou resultado negativo. Porém, optou-se por tratar o animal com albendazole. A dieta do animal era composta por 200 gramas de concentrado diário e fornecimento de sal mineral não balanceado. A mesma dieta era oferecida aos outros animais do rebanho que apresentavam ECC adequado.

Em outubro de 2010 o animal foi encaminhado ao serviço de CBPR/FMVZ/USP. Ao exame físico do animal, os parâmetros vitais encontravam-se entre os valores de normalidade. As mucosas oculares estavam róseas, o animal estava hidratado e o escore corporal era de 2 em uma escala de 1 a 5. Foi realizado o exame parasitológico de fezes pelo método de Mac Master modificado, obtendo-se resultado negativo. Os valores do volume globular e proteína plasmática total obtidos foram de 22% e 7g/dL, respectivamente. A sorologia para o vírus da artrite-encefalite caprina (CAE) pelo teste de imunodifusão em gel de agar foi negativa.

Por conta do histórico de desequilíbrio nas quantidades de minerais na dieta foi feita a

suplementação da dieta do animal com sal mineral “ad libitum” durante o período de internação e em janeiro de 2011 foi feita a suplementação de zinco com melhora na aparência da pelagem. Durante esse período, o ECC do animal se manteve em 2/5.

No final do mês de outubro, a cabra passou a apresentar dispnéia e ruídos respiratórios patológicos sugestivos de pneumonia, confirmando-se quadro de pneumonia intersticial pelo exame radiográfico. Foi feito o tratamento com ceftiofur e fenilbutazona. A evolução do quadro clínico e radiográfico foi favorável.

No final de janeiro de 2011 realizou-se hemograma para acompanhamento do quadro hematológico do animal observando-se diminuição de volume globular de 20% para 11% e presença de anemia normocítica hipocrômica, optando-se pela realização de transfusão sanguínea. Durante o procedimento, o animal apresentou reação anafilática, estabilizada pela administração de corticóide (dexametasona).

Em fevereiro de 2011, foi constatado em exame de urina que havia presença de 4 cruces/4 de glicose (glicosúria) e 2 cruces/4 de corpos cetônicos (cetonúria) e acidúria (pH 5,0). Ademais, a glicemia do animal em jejum era de 160,1mg/dL, sendo o valor de referência para caprinos de 50 a 75mg/dL segundo Pugh et al. (13) e de 45,2 a 51,5mg/dL segundo Araújo & Silva (12). Suspeitando-se de pancreatite crônica foi realizada a mensuração da atividade da enzima amilase, obtendo-se o valor de 10,5U/L, inferior aos valores de 21,2U/L e 52,2U/L obtidos no soro de dois animais hípidos mantidos na CBPR, submetidos à mesma dieta da paciente, já que os valores de referência para amilase ainda são inexistentes. O animal apresentou então uma reagudização do quadro pulmonar, aumento dos linfonodos periféricos palpáveis e piora em seu estado físico geral com volume globular estabilizado em 12%, optando-se pela eutanásia.

Durante a necropsia foi notado que o trato digestório estava com grande quantidade de conteúdo, indicando polifagia. No exame necroscópico, foi constatado que o pâncreas apresentava coloração acinzentada difusa, superfície irregular e grosseiramente granulada. Microscopicamente, revelou-se quadro de pancreatite crônico-ativa severa com marcante fibrose e atrofia acinar associada à rarefação de ilhotas de *Langerhans*. Além disso, havia hiperplasia ductal com irregularidades e metaplasia mucóide no órgão.

## DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

O animal atendido estava hírido até abril de 2011, quando foi notado piora em seu estado físico. Este sempre havia sido o de menor crescimento do rebanho. Seu apetite sempre foi normal e foi observado episódio de parorexia.

A cabra, mesmo apresentando polifagia, não apresentava melhora em seu ECC, como foi descrito em casos semelhantes por Braun et al. (6) e Smith et al. (2). Com base nessas observações, pode-se concluir que o animal apresentava alguma disfunção na assimilação e/ou absorção de nutrientes, com o envolvimento do pâncreas exócrino, confirmado pelo aumento da atividade sérica da amilase.

No teste para dosagem de glicose sérica, notou-se que o valor estava aumentado comparando-se com os valores de referência da literatura (12,13) mesmo quando o animal estava em jejum. Além da hiperglicemia, a presença de acidúria, glicosúria e cetonúria foi bastante marcante para o direcionamento do diagnóstico sendo descritas as mesmas características em caprinos com DM por Braun et al. (6) e por Lutz et al. (11).

Ao exame histopatológico foi feita a confirmação do acometimento pancreático com comprometimento do pâncreas exócrino e envolvimento do pâncreas endócrino com rarefação das ilhotas de *Langerhans* e atrofia dessas conforme descrito por Taniyama et al. (9) e Braun et al. (7). Justifica-se os quadros de glicosúria, cetonúria e hiperglicemia observados durante os exames laboratoriais devido a menor produção de insulina pelas células  $\beta$  das ilhotas (2). Para a total convicção do quadro clássico de DM primária deve-se realizar a dosagem de

insulina sérica, não realizada até o momento pela falta de laboratórios que dosem rotineiramente a insulina de caprinos no Brasil.

Por outro lado, o exame histopatológico associado às observações clínicas sugere que este seja um caso de DM primária em uma cabra decorrente a um processo primário de pancreatite crônica como descreveu Braun et al. (7) em touro e Fred & Gorelick (3) em humanos. Acredita-se que a causa da pancreatite crônica no caso descrito pode ter sido induzida a partir da realização de protocolo de superovulação pelo fato deste aumentar consideravelmente a concentração sérica de estrógeno, assim como por um quadro parasitário pancreático de longa data não observado.

## REFERÊNCIAS

1. Radostitis OM, Gay CC, Hinchcliff KW, Constable PD. *Vet med. A textbook of the disease of cattle, horses, sheep, pigs and goats*. 10th ed. London: Saund Elsev; 2007.
2. Smith BP. *Medicina interna de grandes animais*. 3rt ed. Brasil: Manole; 2006.
3. Fred S, Gorelick MD. Diabetes mellitus and the exocrine pancreas. *The Yale J of Biol and Med*. 1983; 56:271-75.
4. Taniyama H, Ushiki, T, Tajima M, Kurosawa T, Kitamura N; Takahashi K, Matsukawa K, Itakura C. Spontaneous diabetes mellitus associated with persistent bovine viral diarrhoea (BVD) virus infection in young cattle. *Vet Pathol*. 1995; 32:221.
5. Tajima M, Yuasa M, Kawanabe M, Taniyama H, Yamato O, Maede Y. Possible causes of diabetes mellitus in cattle infected with bovine viral diarrhoea virus. *Zbl Vet med B*. 1999; 46(3):207-15
6. Braun U, Gansohr B, Seidel M, Dumelin J, Wenger B, Schade B, Pospischil A. Diabetes mellitus typ 1 bei einer Ziege. *Zurich Open Repository and Archive*; 2008.
7. Braun U, Dürr M, Diener M, Ossent P, Hammon H, Blum JW. Diabetes mellitus caused by pancreatitis in a bull. *Schweiz Arch Tierh*. 2001; 143(2):99-104.
8. Hasegawa T, Uchida K, Yanase J, Kitazaki K, Uchino Y, Nakamura S, Sakimoto H. A case of diabetes mellitus in Japanese black cattle. *J Vet Med Sci*. 1999; 61:965-66.
9. Taniyama H, Shirakawa T, Furuoka H, Osame S, Kitamura N, Miyazawa K. Spontaneous diabetes mellitus in young cattle: histologic, immunohistochemical, and electron microscopic studies of the islets of Langerhas. *Vet Pathol*. 1993; 30:46-54.
10. Smith MC, Sherman DM. *Goat medicine*. 2nd ed. USA: Wiley-Blackwell; 2009.
11. Lutz TA, Rossi R, Caplazi P, Ossent P. Secondary diabetes mellitus in a pygmy goat. *Vet Rec*. 1994; 23:135-93.
12. Araújo DF, Silva IP. Valores de amilase, glicose, colesterol e triglicérides em soro de cabras de Mossoró, RN, Brasil. *Acta Vet Bras*. 2008; 2(3)97-100.
13. Pugh DG. *Sheep and goat medicine*. 1th ed. USA: Saunders Elsevier; 2002.