

RELATO DE CASO

ESTENOSE PILÓRICA CANINA CAUSADA POR GASTRITE CRÔNICA

Canine pyloric stenosis induced by chronic gastritis: a case study

*Fernando Antônio Ferreira¹, Humberto Eustáquio Coelho¹
Marcela Cristina Agustini Carneiro da Silveira²*

RESUMO

Os autores descrevem um caso de estenose pilórica canina, causada por gastrite crônica, observado no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia, Minas Gerais. O animal apresentava sintomas clássicos da doença, com lesões macro e microscópicas características. Foi feita intervenção cirúrgica para diagnose e tratamento. O diagnóstico da enfermidade foi baseado no quadro clínico e exame histopatológico da porção retirada.

Palavras-chave: cão, estenose pilórica.

SUMMARY

The authors describe a case of canine pyloric stenosis induced by chronic gastritis that was observed at the Veterinary Hospital of the Federal University of Uberlândia, Minas Gerais. A female dog showed the classic signs of macro and microscopic lesion characteristics of the disease. Surgical intervention was made in order for diagnosis and treatment. The diagnosis was based on the clinical view and histopathological examinations.

Key words: canine, pyloric stenosis.

INTRODUÇÃO

A estenose pilórica pode ter como causas intrínsecas a hipertrofia de fibras musculares circulares, neoplasia pilórica, ou extrínsecas como

abscessos, neoplasias, lesões inflamatórias do fígado ou pâncreas. Histoplasmoses e fomicose podem produzir lesões intrínsecas ou extrínsecas. A retenção gástrica potencializa a obstrução devido a ações tróficas da gastrina na mucosa e musculatura lisa (ETTINGER, 1992).

Raças braquicefálicas possuem alta incidência de estenose pilórica congênita, cujos sinais clínicos são observados após o desmame. A estenose pilórica adquirida possui alta incidência em raças de pequeno porte, uma vez que estas são facilmente excitáveis e sujeitas à tensões, causando assim, por mecanismos neuroendócrinos, causam uma constrição nos vasos e isquemia, com conseqüente desequilíbrio da mucosa protetora do estômago. Com isto a mucosa fica exposta ao meio ácido o que poderá facilitar o aparecimento de afecções. As observações clínicas da estenose pilórica crônica são vômitos intermitentes, perda de peso e depressão (ETTINGER, 1992), podendo ainda, apresentar diarreia (SIKKEMA & LAYTON, 1992). Segundo PROLE (1989), o tratamento convencional para o vômito e diarreia, para esta patologia não é responsivo, entretanto quando esta terapia surte efeito, poderá apresentar recidivas (COX, 1989).

As gastropatias hipertróficas crônicas incluem várias condições caracterizadas por mucosa gástrica mais espessa que o normal. Podem ser alterações difusas, regionais ou focais. A hipertrofia pode ser focal ou circular e envolve o piloro ou área antral pilórica (NEIL, 1980). Histopatologicamente pode haver espessamento da mucosa como resultado da proliferação de células epiteliais superficiais ou de hipertrofia glandular, caracterizando-se por hipertrofia da

¹ Médicos Veterinários. Professores Titulares. Doutores. Departamento de Medicina Animal. Curso de Medicina Veterinária. Universidade Federal de Uberlândia/UFU. Av. Pará 1720. Bloco 2D. 38400-902. Uberlândia, MG.

² Acadêmica. Curso de Medicina Veterinária/UFU. Bolsista de Iniciação Científica/CNPq.

mucosa antral e pilórica. As lesões ocorrem como espessamentos polipóides focais ou múltiplos, ou como aumento de volume de rugosidade, regionalmente localizado (ETTINGER, 1992). Há hipertrofia de fibras da musculatura circular e/ou mucosa ou pólipos da mucosa gástrica (BALASUBRAMANIAN et al. 1990). Hiperplasia foveolar e glandular, dilatação cística, inflamação e ulcerações superficiais da mucosa, resultam freqüentemente em obstrução do fluxo gástrico. A etiologia é desconhecida, sendo que causas neuroendócrinas ou tensão predispõe à nosologia. A sintomatologia é semelhante a de estenose pilórica e o prognóstico é variável (ETTINGER, 1992).

Casos de gastropatia hipertrófica pilórica tem sido divididos em três categorias ou tipos: I - Marcado espessamento da camada muscular lisa com hipertrofia e/ou hiperplasia de fibras musculares. II - Ambas, mucosa e muscular hiperplásicas e/ou hipertróficas. III - Mucosa hiperplásica incluindo elementos glandulares e foveolares com formação cística intramural e possivelmente também algum grau de inflamação.

O tipo I tem sido descrito como mais comum por SIKES et al. citado por MATTHIESEN & WALTER (1993), numa proporção de 3/16 e 6/45 respectivamente, observando uma hipertrofia muscular acentuada e/ou hiperplasia, situações estas presentes em mais de 50% dos animais.

Quando se trata de animal idoso, a estenose pilórica é vista como seqüela de úlcera pilórica, granuloma eosinofílico parasitário, inflamação focal ou fibrose do canal pilórico, podendo haver evidência histológica do processo antecedente ou não. A lesão é um alargamento macroscopicamente discernível com hipertrofia muscular. O diâmetro do lúmen está diminuído e as pregas mucosas estão acentuadas. Histologicamente há hipertrofia muscular com variável edema da submucosa, ectasia vascular submucosa, mínimo influxo leucocitário e variável degeneração das células ganglionares mioentéricas (THOMSON, 1990). Se houver micro ulceração de mucosa pode-se encontrar na superfície ulcerada deposição de fibrina e infiltração granulocítica na lâmina própria (WALTER & MATTHIESEN, 1993).

A maioria das lesões que resultam em gastrite crônica, uma das causas de estenose pilórica, é resultado de várias influências extrínsecas uma vez que a mucosa gástrica é repetidamente exposta a um número infinito de antígenos da dieta, como toxinas e agentes

infecciosos e químicos. A difusão de retorno de ácido gástrico dentro da parede gástrica; pode também iniciar uma resposta alérgica ou imunomediada, causando a liberação de determinados antígenos gástricos que iniciam tanto uma resposta humoral como celular, resultando em mecanismos imunomediados de gastrite crônica. As raças mais comumente afetadas são Shih Tzu e Maltes, (ETTINGER, 1992) Boston Terrier e Boxer (NEIL, 1980), e raças de pequeno porte como Lhasa Apso, Shih Tzu, Pequines, Poodle miniatura. Tem sido encontrada esta síndrome em Doberman Pinscher, Collie e Pastor alemão (WALTER & MATTHIESEN, 1993), Chow Chow (SIKKEMA & LAYTON, 1992). A idade média observada é de 8,2 anos e o peso médio é de 6,5 Kg, com predominância para o sexo masculino, na proporção de 4:1 (NEIL, 1980). Os sinais clínicos mais comuns são vômitos, perda de peso, depressão e polidipsia (ETTINGER, 1992). Os animais acometidos podem ter temperatura e apetite normais (BALASUBRAMANIAN et al., 1990).

A razão para preponderância de machos não se sabe, mas tem sido relatada grande quantidade de gastrina secretada (BELLENGER et al., 1990).

Por razões desconhecidas a maioria de casos publicados sobre esta síndrome nos Estados Unidos localizam-se na região leste, com pouca incidência nas outras áreas (WALTER & MATTHIESEN, 1993).

RELATO DO CASO

O material do presente relato consiste de uma cadela de aproximadamente nove anos, sem raça definida, pesando 17,4 Kg que foi atendida no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia, na anamnese, o proprietário relatou que o animal apresentava vômitos intermitentes há um mês, anorexia e paralisia dos membros pélvicos.

Ao exame clínico observou-se grau moderado de desidratação, mucosas róseas, sensibilidade laringo traqueal, respiração costo-abdominal, (162 movimentos respiratórios por minuto), sopro tubário e murmúrio vesicular aumentados, aumento dos linfonodos pré escapulares, grande sensibilidade e tensão abdominal (região do estômago) à palpação, vômitos contendo líquido avermelhado (sangue), flutuação abdominal, fezes hemorrágicas, fígado

aumentado de volume e endurecido, contrações espásticas musculares e midríase. Ao exame radiográfico simples do esôfago e abdome não identificou qualquer alteração patológica.

Face aos resultados dos exames, optou-se para uma laparotomia exploratória seguida de

exereses da porção pilórica de aproximadamente 10 cm seguida de anastomose gastroduodenal. As lesões macroscópicas incluem estômago com presença de grande quantidade de gás e massa de consistência firme na região pilórica que causava estenose do piloro (Figura 1).

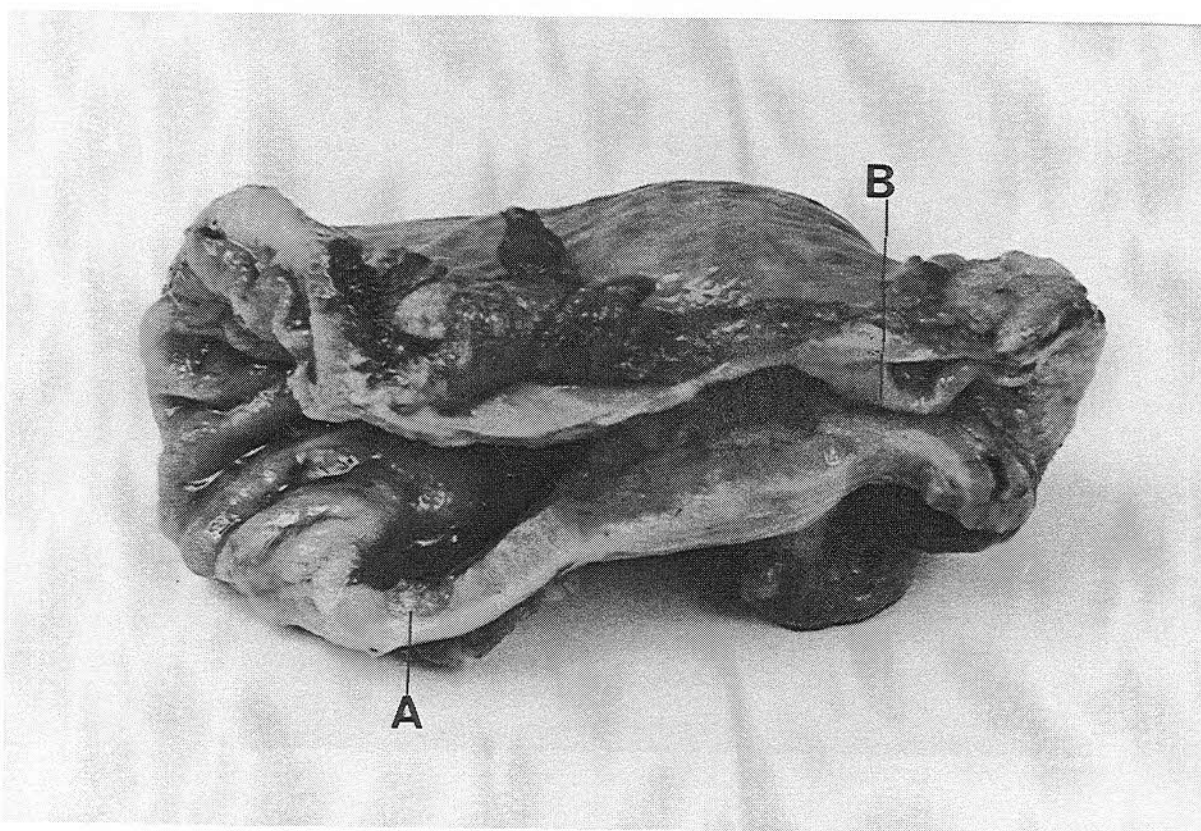


Figura 1. Aspecto macroscópico de segmento do estômago de cão. Observar espessamento da parede (A) e estenose pilórica (B).

O exame histopatológico do segmento da porção pilórica revelou a presença de células inflamatórias (polimorfonucleados e eosinófilos)

na submucosa e muscular com fibroblastos, hipertrofia de camada muscular (Figura 2). O animal veio a óbito no dia seguinte.



Figura 2. Aspecto microscópico da região pilórica de cão. Observar presença de células inflamatórias (submucosa) e fibroblastos (muscular). HE. 40X.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

O caso descrito, corrobora com a literatura por ter ocorrido em animal de idade adulta como citado por NEIL (1980) e por ter ocorrido em animal de médio porte (WALTER & MATTHIESEN, 1993), e não coincidindo com as observações de NEIL (1980), por se tratar de uma fêmea. O animal apresentava anorexia, vômitos intermitentes, início de depressão e perda de peso, sintomas

estes semelhantes aos observados por ETTINGER (1992). No caso em questão não foi observado a presença de diarreia, sintoma este relatado por SIKKEMA & LAYTON (1992), sendo a única alteração observada no conteúdo fecal a presença de sangue. Embora freqüente, os episódios de diarreia são intermitentes e no momento do atendimento não foi observada. Após os resultados dos exames clínicos, laparotomia exploratória e histopatologia do segmento do

piloro, pode-se dar diagnóstico de estenose pilórica adquirida, tendo como causa gastrite crônica cujo curso da doença coincide com o relatado por ETTINGER (1992) e NEIL (1980). Microscopicamente observou-se hipertrofia da camada muscular, podendo ser de acordo com a classificação estabelecida por WALTER & MATTHIESEN (1993), no tipo I e coincidindo com o observado por BALASUBRAMANIAN et al. (1990). A presença de grande quantidade de infiltrado de fibroblastos, coincide com as observações de WALTER & MATTHIESEN (1993), fato este que ocorre por se tratar de uma inflamação de caráter crônico.

CONCLUSÃO

Com base nos sintomas clínicos e nas lesões macroscópicas e microscópicas diagnosticou-se estenose pilórica decorrente de gastrite crônica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BELLENGER, C. R., MADDISON, J. E., MAC PHERSON, G. C., ILKIW, J. E. Chronic hypertrophic pyloric gastropathy in 14 dogs. **Aust Vet J**, v. 67, n. 9, p. 317-320, 1990.
- BALASUBRAMANIAN, N. N., ARCHIBALD D., W. P., GANESH, T. N., THILAGAR, S., MOHAMMED, M. S. D. M. Chronic hypertrophic pyloric gastropathy in a dog. **Indian Vet J**, v. 67, n. 2, p. 161-162, 1990.
- COX, R. Acquired pyloric stenosis. **Vet Rec**, v. 21. 125, n. 17, p 445-446, 1989.
- ETTINGER, S. J. **Tratado de medicina interna veterinária**. 3. ed. São Paulo: Manole, Cap. 85, 1992. p. 1353-1386.
- NEIL A. V. **Veterinary gastroenterology**. Philadelphia: Lea & Febiger, 1980. 720 p.
- PROLE, J. H. Acquired pyloric stenosis. **Vet Rec**, v. 125, n. 25, p. 630, 1989.
- SIKKEMA, D. A., LAYTON, C. What is your diagnosis? Pyloric stenosis in a dog **J Am Vet Med Assoc**, v. 201, n. 4, p. 631- 632, 1992.
- THOMSON, R. G. **Patologia veterinária especial**. São Paulo: Manole, 1990. 753 p.
- WALTER, M. C., MATTHIESEN D. T. Acquired antral pyloric hypertrophy in the dog **Vet Clin North Am Small Anim Pract**, v. 3, n. 23, p. 547-554, 1993.