

Nutrição enteral via tubo de esofagostomia como adjuvante do tratamento de enteropatia associada a perda proteica em cão

Resumo

A alimentação por tubo esofágico é muito utilizada na recuperação ou manutenção de pacientes com prognósticos reservados, como pacientes com câncer, com dificuldade de apreensão ou ingestão de alimentos ou aqueles com anorexia decorrente de uma doença específica. O objetivo deste relato é enfatizar que esse tipo de alimentação pode ser essencial para ajudar o clínico a ter sucesso no tratamento de outras doenças, como enteropatias crônicas, que muitas vezes debilitam o paciente, causando perda de peso progressiva, que, juntamente com a ocorrência de vômitos e diarreia, impossibilita a alimentação adequada do mesmo, causando a sua morte, devido à inflamação e desnutrição. Um cão, diagnosticado com enteropatia associada a perda proteica, que não ingeria a dieta recomendada espontaneamente, e se beneficiou da alimentação por tubo de esofagostomia, que proporcionou a ingestão ideal de quantidade adequada de calorias, com baixo teor de gordura, enquanto se recuperava da inflamação crônica e proporcionando bem-estar ao paciente.

Palavras Chave

Cão; diarreia crônica; nutrição; suporte nutricional; doença inflamatória intestinal

Título em inglês

Enteral nutrition via esophagostomy feeding tube as a support treatment in protein losing enteropathy in dog

Abstract

Esophageal tube feeding is widely used in the recovery or maintenance of patients with reserved prognoses, such as cancer patients, with difficulty in apprehension or swallowing of food or those with anorexia due to a specific disease. The aim of this report is to emphasize that this type of feeding may be essential to help the clinician to succeed in the treatment of other diseases, such as chronic enteropathies, which often debilitate the patient, causing progressive weight loss, which, together with the occurrence of vomiting and diarrhea, makes it impossible for to feed properly the patients, causing their death, due to inflammation and malnutrition. A dog, diagnosed with protein losing enteropathy, that did not ingest the spontaneously recommended diet, and had benefit from feeding through an esophagostomy tube, which allows the ideal ingestion of the adequate amount of calories, with low fat, while recovering from chronic inflammation and providing well-being.

Key words

Dog; nutrition, IBD, PLE, esophagostomy

Introdução

A enteropatia associada a perda proteica (EPP) é um termo amplo para os distúrbios gastrointestinais que causam perda excessiva de proteínas para o lúmen do trato gastrointestinal, resultando em hipoalbuminemia. Na EPP são perdidas todas as proteínas sanguíneas e, em alguns casos, até células sanguíneas (OKANISHI et al, 2014; EQUILINO et al, 2015; LEVITT & LEVITT, 2017)

As causas mais comuns de EPP em cães são doença inflamatória intestinal, linfoma alimentar, doenças infecciosas e linfangiectasia (MURPHY et al, 2003; OKANISHI et al, 2014). Entretanto, qualquer doença que provoque inflamação,

infiltração, congestão ou sangramento gastrointestinal pode levar a perda de proteínas pelo intestino (HALL & GERMAN, 2010).

Em seres humanos, a EPP é classificada em três grupos, de acordo com a principal alteração de mucosa, que leva a perda de proteína: 1) anormalidades não-ulcerativas da mucosa, com permeabilidade anormal levando ao extravasamento de proteína pelo lúmen do intestino; 2) erosões ou ulcerações em mucosa com exsudação secundária de proteínas; e 3) disfunção linfática com extravasamento de linfa rica em proteínas no intestino (linfangiectasia) (KIM, 2002; LEVIN, 2003).

A perda de proteínas ocorre independente do peso molecular e, portanto, a hipoproteinemia é esperada. Entretanto, diversos estudos clínicos em cães demonstram que nem sempre isso ocorre e a perda isolada de albumina pode ser observada (WILLARD et al., 2000; KULL et al., 2001; ALLENSPACH et al., 2007). O extravasamento de proteína, lipídeos e linfa rica em linfócitos para o lúmen do intestino é responsável pela hipoproteinemia e pela linfopenia às vezes observada na linfangiectasia (LEVIN, 2003). As alterações laboratoriais associadas as EPP podem incluir linfopenia, hipoalbuminemia e hipocolesteronemia (OKANISHI et al, 2014).

A apresentação clínica da EPP em cães pode ser uma combinação de manifestações gastrointestinais crônicas, como diarreia, vômito e perda de peso, além dos sintomas secundários a hipoalbuminemia, como edema de membros, facial, edema pulmonar, efusão pleural ou quilotórax (DOSSIN & LAVOUÉ, 2011).

Há diversos tratamentos propostos, que incluem agentes imunossupressores (e.g., prednisona, ciclosporina e azatioprina) e dieta com baixos teores de gordura. A prednisona, utilizada como base do tratamento inicial,

tem efeitos catabólicos em cães com balanço energético negativo (OKANISHI et al, 2014).

Cães com EPP normalmente têm balanço energético negativo marcante. O objetivo do suporte nutricional é prover uma densidade energética alta e principalmente com baixo teor de gordura e assim reduzir a perda de proteína pelo lúmen intestinal (DOSSIN & LAVOUÉ, 2011).

A recomendação atual para cães com EPP é alimentação com menos de 10 a 15% de gordura, teores de proteína acima de 25 a 30% e menos de 5% de matéria seca (DOSSIN & LAVOUÉ, 2011). Porém dietas com maior restrição de gordura (aproximadamente 3 a 4%), compostas por peru e batata foram propostas por Peterson e Willard (2003) como parte do tratamento da EPP em cães. O manejo dietético é considerado fundamental e a falha em prover uma dieta com essas características geralmente resulta em má resposta ao tratamento (OKANISHI et al, 2014).

O objetivo desse relato é demonstrar o uso de alimentação enteral via tubo de esofagostomia como terapia adjuvante do tratamento de um cão com EPP.

Relato de Caso

Uma cadela castrada, da raça maltês com 11 anos de idade, pesando 3,75 kg, foi atendida com histórico de aumento de volume abdominal, diminuição do apetite, diarreia e emagrecimento há aproximadamente uma semana. Ao exame físico observou-se um animal alerta e responsivo, com parâmetros vitais normais e discreta dor abdominal em região epigástrica e acúmulo moderado de líquido livre em abdômen.

Nos exames prévios ao encaminhamento, as principais alterações eram hipoproteïnemia (proteínas séricas: 3,9 g/dL), hipoalbuminemia (albumina sérica:

1,42 g/dL; valores de referência: 2,7 a 3,9 g/dL) e hipocolesteronemia (96 mg/dL). Causas de hipoalbuminemia com proteinúria ou doença hepática também haviam sido descartadas.

A suspeita diagnóstica foi de EPP, com linfangiectasia secundária à doença inflamatória intestinal. Inicialmente, o tratamento instituído foi dieta com baixo teor de gordura (frango ou queijo cottage e arroz) e clopidogrel (2 mg/kg a cada 24h).

Uma semana após o paciente veio para reavaliação. O quadro se mantinha inalterado, exceto por discreto ganho de peso (3,95 kg) e melhora da consistência das fezes pela avaliação do proprietário. Foi recomendado então a realização de exame ultrassonográfico, e nova dosagem de albumina e cobalamina para complementação dos exames laboratoriais.

Por meio do ultrassom, realizado 8 dias após o último retorno foi visibilizado duodeno discretamente espessado e irregular, o jejuno apresentava segmentos espessados (até 0,59 cm) e aumento evidente de ecogenicidade em diversos segmentos (Figura 1). Ambos segmentos do intestino delgado tinham estratificação parietal mantida e não foram observadas alterações em íleo. Havia presença de quantidade moderada a acentuada de líquido livre em cavidade abdominal.

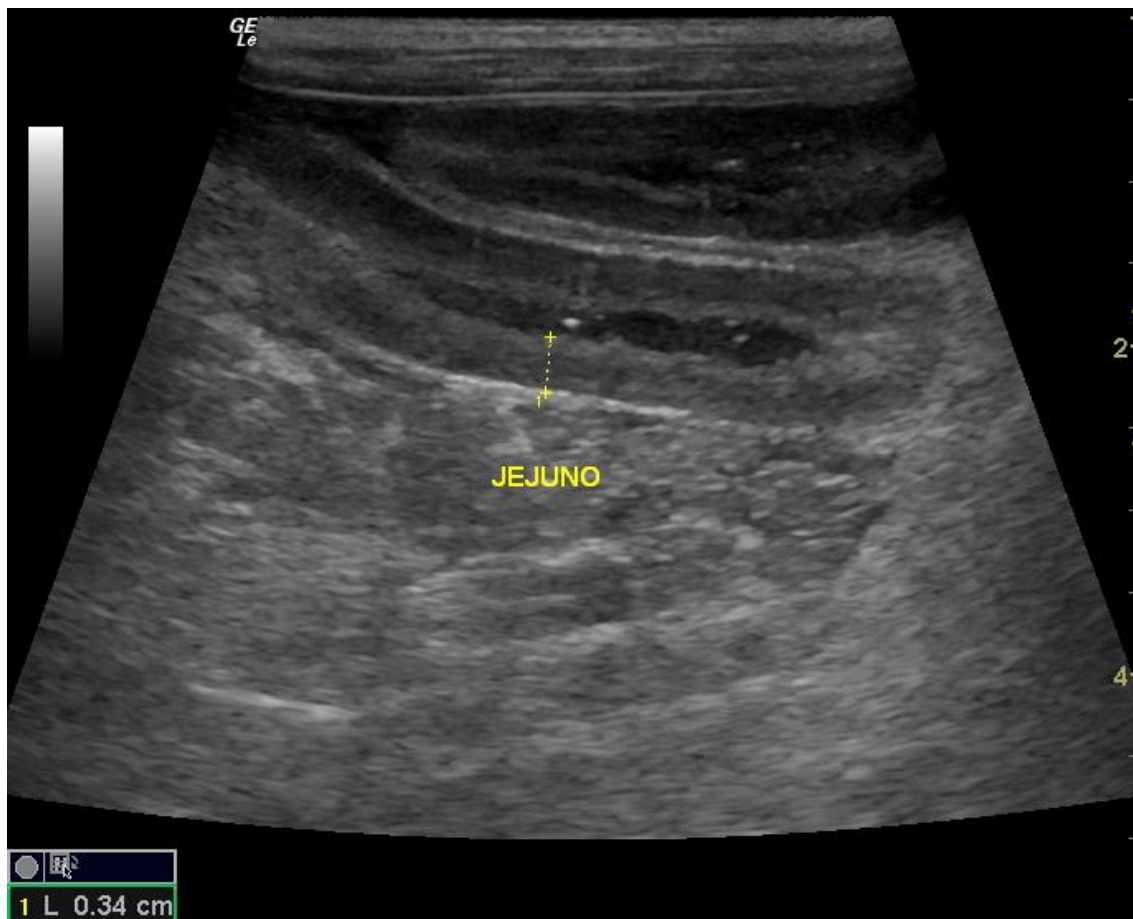


Figura 1 – Aumento da ecogenicidade da parede do jejuno.

Nos exames colhidos nessa ocasião, pode-se observar hipoalbumemia (1,4 g/dL) e hipocobalaminemia (cobalamina sérica: 210; valores de referência 284 a 836 ng/dL). O paciente recebeu suplementação com cianocobalamina (0,025 mg/kg a cada 24h) e antibiótico (enrofloxacina, 5 mg/kg a cada 12h PO). Além disso, em decorrência da hipoalbumunemia que não cedia à dieta e do risco de submetê-la a exames invasivos, foi adicionado ao protocolo prednisolona na dose de 2 mg/kg a cada 24h. Na mesma semana, o proprietário retornou em decorrência do aumento do volume abdominal e relatou que o animal reduziu a ingestão de alimento. Foi observado grande quantidade de líquido livre abdominal em relação ao exame anterior. Nesse dia a albumina sérica ainda permanecia baixa (1,4 g/dL). Foi

instituída dieta comercial com baixo teor de gordura (5%) e estimulante do apetite (mirtazapina, 0,6 mg/kg a cada 24h).

Nas semanas subsequentes, o animal continuava a apresentar diarreia, vômitos e diminuição do apetite. Nos retornos ainda tinha dor abdominal, líquido livre em abdômen e manifestações clínicas de hiperadrenocorticismismo iatrogênico (pele adelgada, telangiectasia e perda de pêlos. A albumina sérica continuava baixa, oscilando de 1,01 g/dL a 1,93 g/dL. Foi tentada mudança de ração para outra dieta comercial com baixo teor de gordura, mas o paciente se recusava a comer e, segundo o proprietário, preferia dietas não terapêuticas.

Diante da má resposta à terapia, optou-se pela realização de endoscopia para realização de biópsias e a colocação de um tubo esofágico. Os procedimentos foram realizados sem intercorrências. A sonda era de borracha siliconada com 14 French de calibre e foi introduzida na região lateral esquerda do esôfago. Nos cinco primeiros dias após a colocação do tubo esofágico foi adicionado ao protocolo terapêutico, o citrato de maropitant (2 mg/kg a cada 24h, PO).

Por meio análise microscópica dos espécimes de mucosa duodenal foram observados infiltrado linfoplasmocitário multifocal moderado a acentuado em lâmina própria, com pequeno número de neutrófilos; trechos de erosão e encurtamento de vilosidades, acompanhados por dilatação multifocal acentuada de criptas, frequentemente repletas por material amorfo eosinofílico e detritos celulares, por vezes contendo material mucinoso e macrófagos (Figura 2).

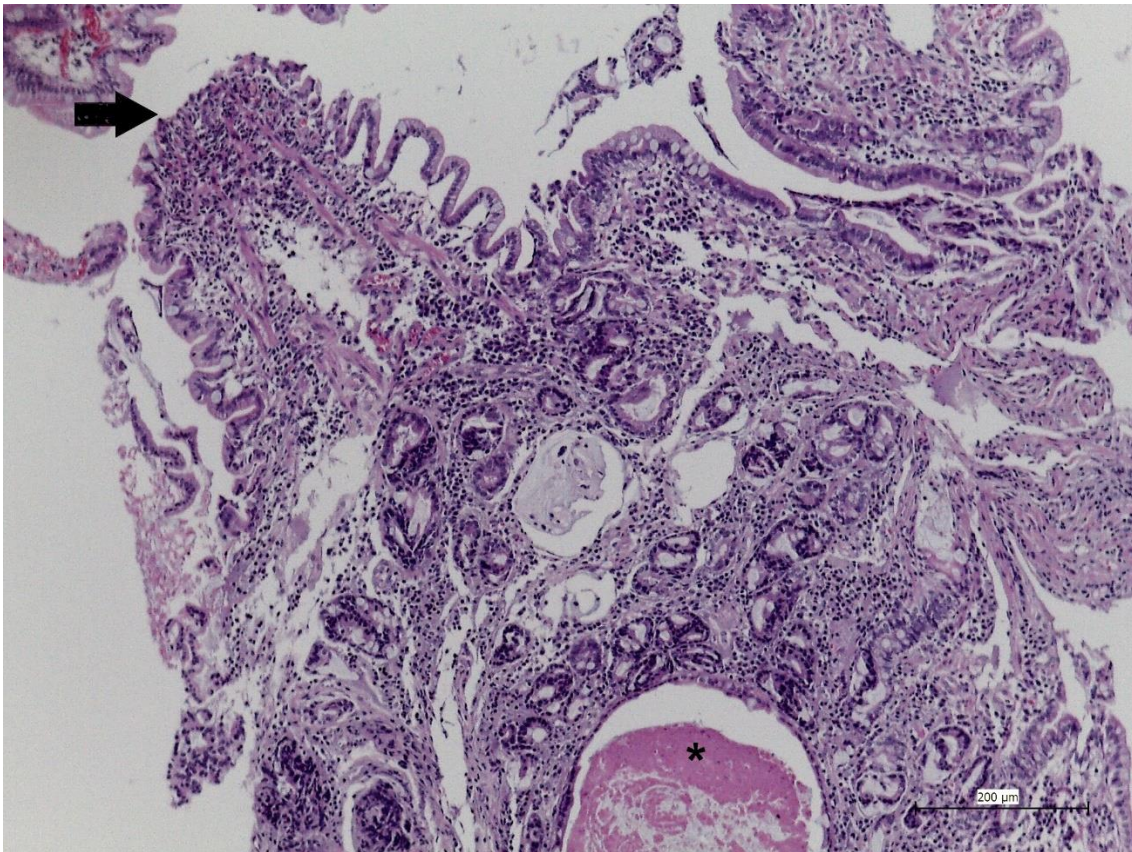


Figura 2 – Corte histológico de duodeno. A seta indica encurtamento de vilosidade e, o asterisco, dilatação acentuada de cripta, repleta por material amorfo eosinofílico (HE, aumento 10x).

A partir do diagnóstico histológico, foi instituída terapia com ciclosporina (5 mg/kg a cada 24h) e iniciou-se o desmame gradual da corticoideterapia, no decorrer de 30 dias, até a suspensão do corticoide.

Foram propostas duas opções de dieta, para serem administradas por meio da sonda esofágica, com o objetivo de promover diminuição da ingestão de gordura, aumentar a proteína e suprir todas as necessidades nutricionais. A dieta foi formulada para prover a NEM de 408 kcal/dia, para manutenção do peso (Quadro 1).

Quadro 1 - Perfil nutricional das duas dietas prescritas ao paciente.

Nutriente	Dieta 1	Dieta 2	NRC, 2006*
Proteína (%MS; g/100 kcal)	38,7%; 9,85	33,9%; 11,6	18,0%; 4,5
Gordura (%MS; g/100 kcal)	5,0%; 1,3	5,9%; 2,0	5,5%; 1,37

Cálcio (%MS; g/100 kcal)	1,0%; 0,25	0,4%; 0,12	0,5%; 0,12
Fósforo (%MS; g/100 kcal)	0,8%; 0,2	0,3%; 0,11	0,4%; 0,10
Fibra (%MS; g/100 kcal)	3,2%; 0,8	1,8%; 0,6	-
Kcal/g de MS	3,93	2,92	-

*National Research Council; Division on Earth and Life Studies; Board on Agriculture and Natural Resources; Subcommittee on Dog and Cat Nutrition; Committee on Animal Nutrition.

A primeira opção de dieta era a base de alimento comercial considerado de baixa gordura acrescida de queijo cottage ou filé de peixe merluza. Enquanto a segunda opção era a base de arroz cozido, merluza cozida, queijo cottage, cenoura cozida e suplemento vitamínico-mineral. Como eventuais substitutivos, o arroz poderia ser substituído por mandioca cozida ou batata cozida, e a cenoura poderia ser substituída por abóbora cabotian cozida. Para tais substituições foram prescritas quantidades adequadas de modo que houvesse adequado fornecimento calórico por parte de cada ingrediente.

Nas semanas subsequentes houve um aumento importante da albumina (Figura 3) e do estado geral do paciente, que pesava agora 5,0 kg. Os efeitos colaterais da corticoideterapia desapareceram e houve remissão completa da diarreia.

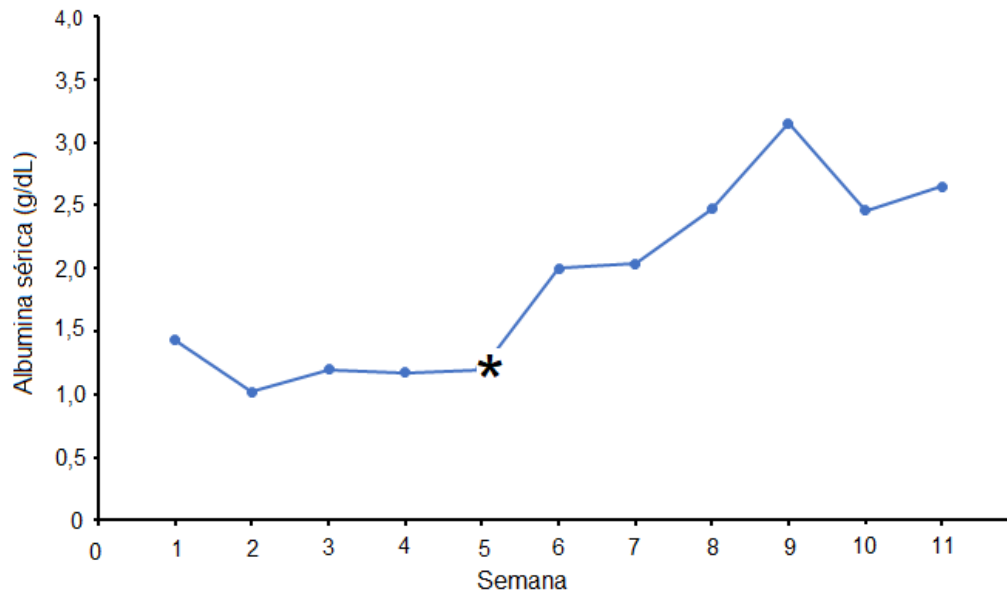


Figura 3 – Valores da albumina sérica (g/dL) no decorrer do tratamento. O asterisco marca o dia da colocação do tubo esofágico.

A alimentação era oferecida ao animal antes; se o paciente não comia ou não ingeria a quantidade preconizada, a dieta era administrada via tubo, bem como as medicações. O tubo esofágico foi mantido por 94 dias, até que o paciente estava se alimentando espontaneamente, sem precisar do uso da sonda. O paciente se manteve estável por todo período e até a última consulta.

Discussão

As alterações observadas no exame anatomopatológico, especificamente o infiltrado inflamatório misto em lâmina própria, as alterações morfológicas (erosão e encurtamento de vilosidades) e a dilatação e abscessos de criptas estão associados à EPP causada por erosões ou ulcerações em mucosa. A linfangiectasia, que é frequentemente associada à hipoalbuminemia grave, não foi observada, porém não foi possível realizar biópsias de jejuno, região cujas alterações ultrassonográficas eram compatíveis com dilatação e ectasia de vasos linfáticos (KULL et al., 2001; WENNOGLE et al., 2017).

Já foram publicadas diversas modalidades de tratamento para as EPP, que incluem agentes imunossupressores e tratamento dietético (DANDRIEUX et al., 2013). A prednisolona é comumente utilizada para tratamento da EPP, principalmente secundária a doença inflamatória intestinal. Entretanto, os cães podem ter uma resposta não satisfatória ou recorrência das manifestações clínicas e da hipoalbuminemia, com a redução da dose (OKANISHI et al, 2014).

Okanishi et al (2014) demonstraram que a restrição de gordura na dieta aparenta ser efetiva no tratamento de cães com EPP arresponsivos a prednisolona ou que recidivaram os sinais clínicos após redução da dose. Além disso, comprovou que a restrição de gordura na dieta pode reduzir a dose de prednisolona necessária para melhora da dosagem da albumina e manifestações clínicas.

Cães com EEP apresentaram um aumento marcante da concentração de albumina após sete a 14 dias do início de dietas com baixo teor de gordura (WILLARD et. al., 2000). Inicialmente foi utilizada dieta com restrição rigorosa de gordura, pobre em nutrientes e não balanceada (arroz com batata e frango ou queijo tipo cottage). Portanto, a restrição rigorosa de gordura na dieta pode ser efetiva em curto período. No caso apresentado, a albumina sérica teve um aumento marcante após a introdução do tubo e o uso de dieta com alta restrição de gordura. Posteriormente, a dieta foi balanceada e composta por aproximadamente 6% de gordura.

Conclusão

A alimentação enteral por tubo de esofagostomia é indicada geralmente para pacientes cuja ingestão oral de alimento é inadequada, por enfermidades da deglutição ou por anorexia. Essa prática é muito utilizada em felinos e cães internados ou naqueles cuja anorexia é uma manifestação comum de uma

enfermidade incurável. No presente relato, o uso do tubo de esofagostomia se mostrou uma medida fundamental para o controle da EEP, foi mantida por meses e bem tolerada pelo paciente e proprietário.

Referencias Bibliográficas

ALLENSPACH, K.; WIELAND, B.; GRONE, A. Chronic enteropathies in dogs: evaluation of risk factors for negative outcome. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v.21, n.4. p.700–8, 2007.

DANDRIEUX, J.R.; NOBLE, P.J.; SCASE, T.J.; CRIPPS, P.J.; GERMAN, A.J. Comparison of a chlorambucil-prednisolone combination with an azathioprine-prednisolone combination for treatment of chronic enteropathy with concurrent protein-losing enteropathy in dogs: 27 cases (2007-2010). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v.242, n.12, p.1705–1714, 2013.

DOSSIN, O., LAVOUÉ, R. Protein-Losing Enteropathies in Dogs. *Veterinary Clinics of North America (Small Animal Practice)*, v.41, n.2, p.399–418, 2011.

EQUILINO, M.; THÉODOLOZ, V.; GORGAS, D.; DOHERR, M.; HEILMANN, R.; SUCHODOLSKI, J.; STEINER, J.; BURGNER, I. Evaluation of serum biochemical marker concentrations and survival time in dogs with protein-losing enteropathy *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v.246, n.1, p.91-9, 2015.

HALL, E.J.; GERMAN A.J.; Diseases of small intestine. In: Ettinger, S.J.; In Feldmann, E.C. *Textbook of veterinary internal medicine*. 7th ed. St Louis: Saunders Elsevier, p:1526–1572, 2010.

KIM, K.E. Protein-losing gastroenteropathy. In: Feldman, M.; Friedman, L.S.; Sleisenger, M.H.. *Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease - pathophysiology, diagnosis and management*, vol. 1. 7th edition. Philadelphia: Saunders p. 446–52, 2002.

KULL, P.A.; HESS, R.S.; CRAIG, L.E.; SAUNDERS, H.M.; WASHABAU, R.J. Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic characteristics of intestinal lymphangiectasia in dogs: 17 cases (1996–1998). *Journal of The American Veterinary Medical Association*, v. 219, n.2, p.197–202, 2001.

LEVIN MS. Miscellaneous diseases of the small intestine. In: Yamada T, Alpers D.A.; KAPLOWITZ, N. (ed). *Textbook of gastroenterology*, vol. 1. 4th edition. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins p. 1663–83, 2003.

LEVITT, D.G.; LEVITT, M.D. Protein losing enteropathy: comprehensive review of the mechanistic association with clinical and subclinical disease states. *Clinical and Experimental Gastroenterology*. p. 147–168, 2017.

OKANISHI, R.; YOSHIOKA, Y.; KAGAWA, T.; WATARI. The clinical efficacy of dietary fat restriction in treatment of dogs with intestinal lymphangiectasia. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v.28, n3, p.809–817, 2014.

PETERSON PB, WILLARD MD. Protein-losing enteropathies. *Veterinary Clinics of North America (Small Animal Practice)*, v 33, n.5, p.1061–82, 2003.

WENNOGLE, S.A.; PRIESTNALL, S.L., WEBB, C.B. histopathologic characteristics of intestinal biopsy samples from dogs with chronic inflammatory enteropathy with and without hypoalbuminemia. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v.31, n.2, p.371-376, 2017.

WILLARD MD, HELMAN G, FRADKIN JM, BECKER, T.; BROWN, R.M.; LEWIS, B.C.; WEEKS, B.R. Intestinal crypt lesions associated with protein-losing enteropathy in the dog. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v.14, n.3, p.298–307, 2000.