

LINFANGIECTASIA CANINA: RELATO DE CASO

VIEIRA, A.B.¹; OSORIO, E.P.²; CASTRO, C.O.³; CASTELO, M.S.M.^{3*};
CASTRO, M.C.N.⁴; SOARES, A.M.B.⁴

RESUMO: Um Yorkshire terrier, macho de 6 anos foi atendido com queixa de diarréia crônica (melena), vômitos, perda de peso e efusão peritoneal com três meses de evolução. Vários tratamentos haviam sido instituídos sem sucesso. Os exames laboratoriais revelaram panhipoproteinemia, hipocolesterolemia, linfopenia e hipocalcemia o que juntamente com o quadro clínico levou a suspeita de enteropatia perdedora de proteína. O exame endoscópico juntamente com a análise histopatológica da amostra intestinal biopsiada confirmou o diagnóstico de linfangiectasia. O animal foi tratado inicialmente com prednisona e ração terapêutica. Dezesesseis meses após o diagnóstico é mantido apenas com a alimentação específica (dieta com restrição máxima de gordura) e permanece assintomático.

PALVARAS-CHAVE: Linfangiectasia, cão.

ABSTRACT: A 6-year-old Yorkshire terrier had a 3 months history of diarrhea (melena) vomiting, weight loss and peritoneal effusion. Blood exams revealed panhypoproteinemia, hypocholesterolemia, lymphopenia and hypocalcemia which together with clinical signs were compatible with protein losing enteropathy. The endoscopy exam showed intestinal lesions suggestive of lymphangiectasia which was confirmed lately by histopathology. The animal was initially treated with prednisone, therapeutic food and Vitamin B₁₂. Sixteen months after the diagnosis the dog is asymptomatic and kept on dietary therapy alone.

KEY WORDS: Lymphangiectasia, dog.

INTRODUÇÃO

A enteropatia perdedora de proteína (PLE) é uma classe de doenças que produzem inflamação, infiltração, congestão e/ou sangramento do trato digestivo. Dentre as doenças incluídas nesta classe e que acometem indivíduos adultos estão a linfangiectasia, a doença inflamatória intestinal e o linfoma intestinal (NELSON & COUTO, 2003). A linfangiectasia intestinal é uma desordem rara do sistema linfático intestinal, caracterizada por uma dilatação e ruptura dos vasos linfáticos, que leva à perda do conteúdo linfático através do lúmen intestinal, principalmente proteínas plasmáticas, linfócitos e lipídios (WILLARD, 2000; KULL, 2001; NELSON & COUTO, 2003). Tal dilatação pode ser de origem primária ou secundária. Nos casos primários, uma afecção congênita que diminui o número de vasos linfáticos funcionais é

¹ Médica Veterinária Autônoma – alinebv@vm.uff.br

² Aluna de Graduação do Curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal Fluminense

³ Aluna de Graduação do Curso de Medicina Veterinária da Universidade Nacional da Costa Rica

⁴ Professora do Departamento de Patologia e Clínica Veterinária / MCV-UFF

responsável pelas alterações (LOUVET, 2004). Nos casos secundários, cães em idade adulta desenvolvem alguma patologia que resulta em congestão ou obstrução dos linfáticos: Hipertensão, insuficiência cardíaca congestiva, lipogranulomas, pericardites, enfermidades infiltrativas do nódulo mesentérico linfático e enfermidade infiltrativa da mucosa intestinal (KULL, 2001; KERPASCK, 1995). A grande maioria dos animais com a forma secundária permanece sem determinação da causa e muitos casos são considerados idiopáticos (WILLIAMS, 1996). Nota-se certa predisposição de algumas raças, entre elas: Yorkshire Terrier, Soft Coated Wheaten Terrier, Basenji e Lundenhunds (TILLEY, 2008; WILLARD, 2000). Não parece haver predisposição por sexo exceto nas fêmeas da raça Wheaten terrier. A faixa etária de aparecimento da doença é dos 2 aos 9 anos de idade (TILLEY, 2008). Entre as queixas mais freqüentes estão a diarreia, que pode ser contínua ou intermitente e a ascite (LOUVET, 2004). Existem também sinais menos comuns como o edema pleural, vômito, perda de peso, depressão, entre outros (TILLEY, 2008; FOSSUM, 1990). Os indivíduos acometidos normalmente desenvolvem panhipoproteinemia, hipocolesterolemia e efusões pleurais ou peritoneais. Tais Alterações tendem a ser mais severas na forma secundária (WILLIAMS, 1996; LOUVET, 2004). As efusões pleurais e peritoneais devem-se à perda de proteínas e conseqüente diminuição na pressão oncótica (TILLEY, 2008). Ao mesmo tempo o quadro pode se agravar devido à liberação do material linfático, que aumenta a obstrução dos vasos (LOUVET, 2004). O diagnóstico definitivo se baseia no exame histológico da mucosa intestinal cuja amostra pode ser coletada através de endoscopia digestiva ou por enterotomia (KLEINSSCHMIDT, 2006). Demonstrou-se que se o paciente for alimentado com gordura no dia anterior à coleta, as lesões tornam-se mais evidentes (LOUVET, 2004). O tratamento da linfangiectasia é sintomático, já que no geral, a causa principal da doença não é conhecida (WILLIAMS, 1996; NELSON & COUTO, 2003). O tratamento consiste em uma dieta com restrição máxima de gordura e suplementada com ácidos graxos de cadeia longa (para evitar a perda de proteínas) (ZORAN, 2003). Alguns animais necessitam do uso de prednisona, para diminuir a inflamação intestinal (BROOKS, 2005). Caso haja melhora do quadro clínico, é importante diminuir a corticoterapia na tentativa de manter o animal somente com a dieta (LOUVET, 2004). Os níveis de albumina sérica devem ser periodicamente avaliados. O prognóstico da doença é bom caso o tratamento seja instaurado a tempo (LOUVET, 2004).

MATERIAL E MÉTODOS

Um canino macho da raça York Shire com 6 anos de idade foi levado à consulta por apresentar um quadro crônico de diarreia (melena), vômitos, perda de peso progressiva e efusão peritoneal com evolução de três meses. A efusão peritoneal surgiu semanas após o desenvolvimento da diarreia e o vômito havia se intensificado nas últimas duas semanas, ocorrendo após qualquer tipo de alimentação. Apesar do quadro, o animal matinha o apetite. O cão já havia sido tratado em outros locais onde recebeu vermífugo e tratamento para giardíase diversas vezes. Já havia realizado exames complementares, mas permanecia sem melhora clínica e sem diagnóstico definitivo. Na época da consulta estava recebendo tratamento com diurético, enzimas pancreáticas e corticóide com pouca melhora. Ao exame físico, apresentava magreza (2,4kg) (Fig. 1A) e o proprietário relatou que seu peso anterior à doença era de 5,0kg. O animal estava

desidratado, suas mucosas estavam normocoradas e seu abdômen apresentava desconforto à palpação com dilatação severa por líquido (Fig. 1B). Não havia alterações a ausculta cardiopulmonar. Exames de sangue (hemograma e bioquímica sérica), de urina, análise da efusão peritoneal e ultra-sonografia foram solicitados. Diante do quadro clínico crônico e das alterações bioquímicas e ultra-sonográficas, suspeitou-se de enteropatia perdedora de proteína (ex: linfangiectasia; linfoma intestinal; doença inflamatória intestinal) e uma endoscopia digestiva foi solicitada.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

O resultado do hemograma desse cão apresentava como única alteração, uma leucocitose com neutrofilia e linfopenia. As alterações presentes na bioquímica sérica demonstraram panhipoproteinemia (albumina: 2,0 – ref.: 2,6 – 3,3 mg/dL; globulina: 1,9 – ref.: 2,7-4,4mg/dL); hipocolesterolemia (colesterol: 114 – ref.: 135-270 mg/dL); hipocalcemia (cálcio total: 7,9 – ref.: 9,0-11,3 mg/dL); hiponatremia (sódio: 138 – ref.: 141-152mg/dL) e leve hipocalemia (potássio: 4,2 – ref.: 4,3-5,3mg/dL). A urinálise não demonstrou alterações significativas nem evidência de proteinúria e o exame do líquido peritoneal revelou se tratar de um transudato. A ultrassonografia encontrou como únicas alterações o espessamento da parede intestinal, com hipermotilidade e ausência de linfadenomegalia (SUTHERLAND-SMITH, 2007). O pâncreas estava normal. Na endoscopia observaram-se lesões duodenais típicas de linfangiectasia, com pequenos pontos brancos na mucosa intestinal. As amostras biopsiadas foram enviadas para análise histopatológica e confirmaram o diagnóstico de linfangiectasia. O animal foi tratado com ração comercial terapêutica com restrição máxima de gordura (Royal Canin Digestive Low Fat[®]), corticóide (Prednisona 1 / mg/kg). Dez dias após o início da terapia, a albumina já havia se normalizado e a efusão peritoneal desaparecido. A terapia com corticóide foi mantida e reduzida até ser abolida por aproximadamente 4 meses depois. Atualmente, 15 meses após o diagnóstico, o animal está bem, sendo mantido apenas com a dieta terapêutica. Uma vez descartadas outras causas de hipoproteinemia, como perdas renais, cutâneas, insuficiência hepática e má alimentação a enteropatia perdedora de proteína deve ser sempre considerada na abordagem diagnóstica de cães com diarreia crônica e diminuição dos níveis de proteína sérica (WILLARD, 2000). Apesar de ser considerada uma doença rara, a linfangiectasia está incluída no diagnóstico diferencial dessa classe de doenças e o York Shire é uma das raças predispostas (NELSON & COUTO, 2003; LOUVET, 2004). Os sinais clínicos deste cão eram bem típicos da doença assim como a maioria dos resultados de exames laboratoriais. A linfopenia é um achado comum na linfangiectasia em função do extravasamento de linfa para a luz intestinal (KULL, 2001), mas não pôde ser atribuída somente a doença, visto que o animal estava sob uso de corticóide no momento dos exames. A panhipoproteinemia e a hipocolesterolemia também são achados frequentes e ocorrem como consequência da perda da linfa pela via digestiva (KULL, 2001). O aumento da pressão hidrostática vascular, em função da diminuição severa dos níveis de proteína, gerou o acúmulo de líquido ascítico (transudato) (TILLEY, 2008).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BROOKS, T. A. Case study in canine intestinal lymphangiectasia. *Can Vet J.* 46:1138-1142, 2005.

FOSSUM, T.W.; Hodges, C.C.; Scruggs, D.W.; Fiske, R.A. Generalized lymphangiectasis in a dog with subcutaneous chyle and lymphangioma. *JAVMA.* 197:231-236, 1990

KERPSACK, S.J.; Smeak, D.D. Birchard, S.J. Progressive lymphangiectasis and recurrent chylothorax in a dog after thoracic duct ligation. *JAVMA.* 207:1059-1062, 1995.

KLEINSHMIDT, S.; Meneses, F; Nolte, I. Hewicker-Trautwein, M. Retrospective Study on the Diagnostic Value of Full-Thickness Biopsies from the Stomach and Intestines of Dogs with Chronic Gastrointestinal Disease Symptoms. *Vet Pathol.* 43:1000-1004, 2006.

KULL, P.A.; Hess, R.S; Craig, E.L; Saunders, H.M; Washabau, R.J. Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic characteristics of intestinal lymphangiectasia in dogs: 17 cases (1996-1998). *JAVMA.* 219:197-202, 2001.

LOUVET, A.; Denis, B. Ultrasonographic diagnosis small bowel lymphangiectasia in a dog. *Small Anim Vet Clic.* 46:565-567, 2004.

NELSON, R.W., C.G., Couto.. *Small Animal Internal Medicine.* 3 ed. Mosby. St Louis, Missouri. 2003.

SUTHERLAND-SMITH, J.; Pennink, D.G; Keating, J.H; Webster, C.R.L. Ultrasonographic intestinal hyperechoic mucosal striations in dogs are associated with lacteal dilatation. *Department of Clinical Sciences, Foster Hospital for Small Animals, Cummings School of Veterinary Medicine Tufts University.* 46:51-57, 2006.

TILLEY, L.P; Smith, F.W.K.Jr. *Blackwells Five-Minute Veterinary Consult: Canine and Feline.* 4th ed. Balckwell Publishing. 2008.

WILLARD, M.D; Helman, G; Fradkin, J.M; Baker, T; Brown, R.M; Lewis, B.C; Weeks, B.R. Intestinal Crypt Lesions Associated with Protein Losing Enteropathy in the Dog. *J Vet Intern Med.* 14:298-307, 2000.

WILLIAMS, DA. Protein-losing enteropathy. In: Guilford WG, Center SA, Strombeck DR, William, DA, Meyer, DJ (eds): *Small animal gastroenterology*, 3er ed. Philadelphia: W.B. Saunders. Pp: 375-378, 1996.

ZORAN, D. Nutritional Management of Gastrointestinal Disease. *Clinic Techc Small Anim Pract.* 18:211-217, 2003