

Doença intestinal inflamatória associada com linfangiectasia em um cão Dachshund

Inflammatory Bowel Disease Associated with Lymphangiectasia in a Dachshund Dog

Isa Lúcia Sousa Resende¹, Karolyne Oliveira Bastos², Diego Ribeiro³,
Walter Araújo Ferreira¹, Catarina Brenha Ribeiro², Lucas de Souza Pereira²,
Ruthnéa Aparecida Lázaro Muzzi² & Claudine Botelho de Abreu¹

ABSTRACT

Background: Inflammatory bowel disease (IBD) is a chronic enteropathy that causes gastrointestinal disorders in dogs and cats. It can result in protein loss generally, IBD can result in protein loss when a lymphoplasmacytic enteritis type is involved. In this case, it is frequently associated with lymphangiectasia. Clinical signs include diarrhea, vomiting and progressive weight loss. This disease mainly affects middle-aged animals. There is only one report in young dog and no reports were observed in Dachshund breed. The objective of this article is reporting the association of inflammatory bowel disease and lymphangiectasia in a young female dachshund dog.

Case: It was attended a 2-year-old female Dachshund dog, weighing 7.5 kg. The animal presented with a history of diarrhea, vomiting, weight loss and hyporexia. In the physical examination, it was detected prolonged capillary refill time (longer than two seconds), dehydration of 5 to 6%, muffled pulmonary auscultation on both sides of the thorax (suggesting pleural effusion), abdominal pain, flatulence and a positive balloon test (suggesting ascites). Thoracocentesis and abdominocentesis were performed to drain the pleural effusion and ascites, respectively. Both fluids were classified as transudate. The blood count resulted in normocytic normochromic anemia, neutrophilic leukocytosis, eosinopenia, lymphopenia, monocytosis and thrombocytosis. Serum biochemistry findings included hyponatremia, hypochloremia, hypocalcemia, hypocholesterolemia, hypoproteinemia, hypoalbuminemia, hypoglobulinemia and increased alkaline phosphatase. Abdominal ultrasonography showed thickening of the duodenal wall, some segments with hyperechogenic streaks in the jejunal mucosa, colon with increased parietal thickness and presence of free peritoneal fluid. The histopathological analysis of intestinal and gastric fragments, obtained by surgical biopsy, confirmed the diagnosis of lymphoplasmacytic IBD associated with lymphangiectasia. It was classified as severe according to the canine inflammatory bowel disease activity index (CIBDAI). The patient was admitted to hospital and submitted to dietary management, immunosuppressants, antibiotics and supportive therapy. However, the dog has died after 10 weeks.

Discussion: The prognosis of IBD is highly variable, depends on therapeutic response and extent of intestinal damage. Dietary therapy associated with anti-inflammatories and immunosuppressants may result in IBD remission. This is characterized by periods of improvement that can last from months to years. Although, in more severe cases, some animals do not respond adequately and relapsed. Lymphangiectasia is a common complication of IBD in dogs, resulting in lymph extravasation and protein loss into the intestinal lumen. Those patients may develop protein-calorie depletion, disabling strokes, or intractable diarrhea. Hypoalbuminemia is an unfavorable prognostic marker. Firstly, in this case, the CIBDAI score was severe (14 points). Along treatment, it evolved into a clinically insignificant condition (2 points). However, later, there was regression to clinically severe disease (12 points). The dog did not respond adequately to the therapy, despite the indicated treatment have been instituted. It had continuously effusions, diarrhea and progressed to cachexia. Hypoproteinemia probably contributed to the severity of the clinical condition and therapeutic response failure, resulting in the animal's death at 10 weeks from the first appointment.

Keywords: lymphangiectasis, gastrointestinal, inflammation, lymphatic system, diarrhea, hypoproteinemia, CIBDAI.

Descritores: gastrointestinal, inflamação, sistema linfático, diarreia, hipoproteinemia, CIBDAI.

DOI: 10.22456/1679-9216.134517

Received: 26 August 2023

Accepted: 25 November 2023

Published: 29 December 2023

¹Centro Universitário de Lavras (UNILAVRAS), Lavras, MG, Brazil. ²Universidade Federal de Lavras (UFLA), Lavras. ³Universidade Estadual Paulista (UNESP), Botucatu, SP, Brazil. CORRESPONDENCE: I.L.S. Resende [isacxc@hotmail.com]. Centro Universitário de Lavras - UNILAVRAS. Rua Padre José Poggel n. 506. CEP 37203-593 Lavras, MG, Brazil.

INTRODUÇÃO

A doença intestinal inflamatória (DII) é caracterizada como enteropatia inflamatória crônica, que pode atingir estômago, intestino delgado e/ou intestino grosso [15] com predileção pelas raças Yorkshire Terrier, Bulldog Francês, Pastor Alemão, Shar-Pei e Rottweilers [9]. Os sinais clínicos mais frequentes são diarreia, vômito e perda de peso progressiva [16]. A ultrassonografia abdominal pode indicar espessamento da parede de estômago e intestinos, bem como linfadenomegalia regional [19]. Entretanto, o exame padrão ouro para o diagnóstico é a histopatologia [14,24]. O tratamento envolve manejo alimentar, antibioticoterapia e uso de fármacos imunossupressores [13], além do controle de sinais clínicos [20].

A DII possui tratamento, mas não tem cura. O prognóstico tende a ser favorável, entretanto pode ser agravado quando a inflamação leva à compressão e, consequentemente, obstrução dos vasos linfáticos intestinais e linfangiectasia [12,14,19]. Os exames laboratoriais podem revelar hipoalbuminemia, hipoproteinemia, linfopenia, hipocalcemia e hipocolesterolemia [14,24]. O tratamento da linfangiectasia é semelhante ao da DII, acrescido de manejo dietético com níveis ultrabaixos de gordura [31].

A raça Dachshund não é citada como uma das predispostas à DII e linfangiectasia [5-8]. Além disso, a DII acomete principalmente animais de meia idade, variando entre 6 e 7 anos [20]. Há apenas um estudo relatando a ocorrência dessa afecção em cães com menos de 2 anos [20] e não foram observados relatos na referida raça. Portanto, o objetivo do trabalho é relatar 1 caso de doença intestinal inflamatória associada à linfangiectasia em cão raça Dachshund.

CASO

Foi atendida 1 cadela não castrada da raça Dachshund, com 2 anos de idade e pesando 7,5 kg. A queixa era de vômito, diarreia frequente, apetite seletivo e emagrecimento progressivo com perda de 3 kg em 2 meses. Os tutores relataram que as fezes estavam pastosas, escuras e com presença de sangue. A desverminação da cadela estava desatualizada. A alimentação era realizada com ração super premium e petiscos.

Ao exame físico, observou-se escore corporal diminuído (3/9), letargia, tremores generalizados, mucosas hipocoradas, tempo de preenchimento

capilar (TPC) maior que 2 s, desidratação de 5 a 6%, auscultação pulmonar abafada de ambos os lados do tórax, abdominalgia, flatulência e teste de balotamento positivo. Os demais parâmetros se encontravam dentro da normalidade. Após constatar-se a presença de efusão pleural e ascite por ultrassonografia FAST (Focused Assessment with Sonography for Trauma), realizou-se toracocentese e abdominocentese para drenagem da efusão pleural e ascite, respectivamente.

Foram solicitados exames complementares (hemograma, bioquímica sérica, ultrassonografia abdominal, radiografia torácica, exame coproparasitológico, análise dos líquidos cavitários e eletrocardiograma). O hemograma resultou em anemia normocítica normocrômica, leucocitose por neutrofilia, eosinopenia, linfopenia, monocitose; e trombocitose (Tabela 1). A análise bioquímica revelou hiponatremia, hipocloremia, hipocalcemia, hipocolesterolemia, hipoproteïnemia, hipoalbuminemia, hipoglobulinemia e aumento dos níveis séricos de fosfatase alcalina (FA) [Tabela 1].

Na ultrassonografia abdominal, foram observados espessamento de parede duodenal (Figura 1), alguns segmentos com estrias hiperecogênicas em mucosa jejunal, colón com aumento de espessura parietal e grande quantidade de líquido livre peritoneal. Os principais diagnósticos diferenciais foram doença intestinal inflamatória e linfangiectasia intestinal. O exame coproparasitológico evidenciou a presença de cistos de *Giardia* spp. A análise dos líquidos pleural e peritoneal classificou-os como transudato simples. O eletrocardiograma não demonstrou nenhuma alteração.

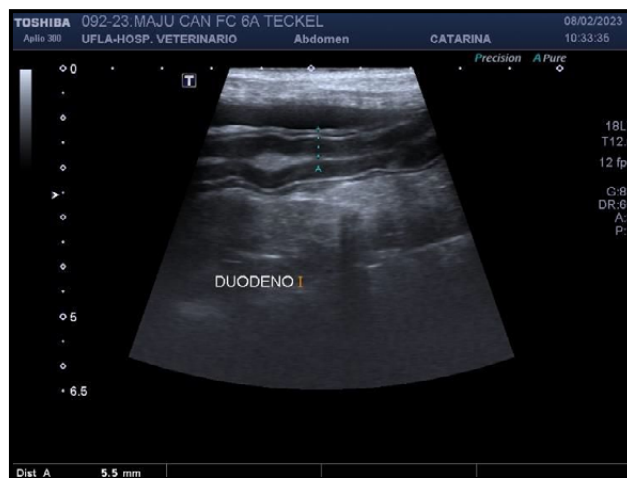


Figura 1. Imagem ultrassonográfica de duodeno apresentando parede espessa (0,55 cm) em avaliação de uma cadela Dachshund com doença intestinal inflamatória associada à linfangiectasia.

Tabela 1. Evolução do perfil bioquímico e hematológico de uma cadela Dachshund com doença intestinal inflamatória associada à linfangiectasia, ao longo do tratamento.

Parâmetros	1º dia	6º dia	15º dia	45º dia	72º dia	Pós-transfusão sanguínea
Hematológicos						
Hemácias (mil/mm ³)	4,17	3,54	4,2	5,39	2,34	4,61
Hemoglobina (g/dl)	11,3	9	10,33	12,66	5,66	11,33
Hematócrito (g/dL)	34	27	31	38	17	34
V.C.M	81,53	76,27	73,81	70,55	72,65	73,75
C.H.C.M	33,24	33,33	33,33	33,32	33,29	33,32
Leucócitos (mil/mm ³)	18,8	24,8	2,8	7,5	23,8	11,2
Bastonetes	0	0	0	150	238	224
Segmentados	16.732	23.064	31.160	6.225	22.848	10.416
Linfócitos	188	248	328	600	238	112
Monócitos	1.880	992	656	525	476	448
Eosinófilos	0	496	656	0	0	0
Basófilos	0	0	0	0	0	0
Plaquetas (mil/mm ³)	716,4	702	914	853,2	863,6	694,8
Bioquímicos						
A.L.T (U/L)	115	-	-	130	24	-
F.A (U/L)	235	-	-	68	62	-
Sódio (mEq/L)	134	-	-	-	-	-
Cloro (mEq/L)	102	-	-	-	-	-
Cálcio iônico (mg/dL)	5,1	7,2	-	4,8	5,0	-
Colesterol total (mg/dL)	41	16	-	120	63	-
Colesterol HDL (mg/dL)	25	-	-	53	28	-
Colesterol LDL (mg/dL)	1	-	-	44	19	-
Colesterol VLDL (mg/dL)	15	-	-	23	16	-
Proteínas Totais (g/dL)	3,6	3,6	4,4	3,5	3,0	-
Albumina (g/dL)	2,0	1,6	1,7	1,6	1,4	-
Globulina (g/dL)	1,6	2,0	2,6	1,9	1,6	-
Albumina/Globulina	1,3	0,8	0,7	0,8	0,9	-

*V.C.M.: volume corpuscular médio; C.H.C.M.: concentração de hemoglobina corpuscular média. A.L.T.: alanina aminotransferase. F.A.: fosfatase alcalina. [Fonte: Laboratório de apoio, 2023].

A paciente foi internada e mantida em fluidoterapia, dieta hipoalergênica, prednisolona¹ [Prednisolona[®] - 1 mg/kg, v.o. a cada 12 h por 15 dias], analgesia com dipirona² [D-500[®] - 25 mg/kg, v.i. a cada 8 h por 7 dias] e tramadol³ [Cloridrato de Tramadol[®] - 3 mg/kg, v.i., a cada 8 h por 7 dias], citrato de maropitant² [Cerenia[®] - 0,1 mg/kg, v.i. a cada 24 h por 3 dias] como antiemético. Após o controle dos intensos episódios de

vômitos e náuseas, o citrato de maropitant foi substituído por ondansetrona⁴ [Emedron[®] - 0,2 mg/kg, v.i. a cada 8 h por 6 dias], omeprazol⁵ [Omeprazol Sódico[®] - 0,8 mg/kg, v.i. a cada 12 h por 5 dias], e antiplaquetário clopidogrel⁶ [Bissulfato de Clopidogrel[®] - 0,6 mg/kg, v.o. a cada 24 h até novas recomendações], além de protocolo terapêutico para a giardíase com fembendazol⁴ [FenzolPet[®] - 50 mg/kg, v.o. a cada 24 h por 5 dias]

consecutivos, com repetição após 15 dias]. A aferição dos parâmetros (frequência respiratória, frequência cardíaca, ausculta pulmonar, temperatura e pressão arterial sistólica) e drenagem torácica eram realizadas a cada 12 h. Portanto, para facilitar esse processo, foram colocados drenos torácicos.

Em 6 dias de internação, foram solicitados novos exames laboratoriais, houve piora discreta da anemia, aumento da leucocitose e redução dos valores de albumina (Tabela 1). Devido ao agravamento do leucograma, foi associada antibioticoterapia com metronidazol¹ [Metronidazol® - 15,5 mg/kg, v.o. a cada 12 h por 7 dias] ao tratamento.

Como a paciente não estava se alimentando espontaneamente, foi instituída sonda esofágica e, aproveitando a mesma anestesia, realizou-se biópsia gástrica e intestinal cirúrgica. A avaliação histopatológica dos fragmentos coletados revelou: gastrite hiperplásica linfoplasmocítica moderada, com traços hemorrágicos de edema e fibrose intersticial moderada; e enterite erosiva linfoplasmocítica difusa moderada, com traços de edema, associado à linfangiectasia intensa, multifocal e focos de xantogranuloma em serosa intestinal. Esses achados confirmaram o diagnóstico de doença intestinal inflamatória e linfangiectasia intestinal. A doença foi classificada como moderada de acordo com o índice de atividade da DII [16].

Após 8 dias de internação, o animal persistiu com grande acúmulo de líquido abdominal e torácico. Então, optou-se por alterar o manejo dietético por ração com ultrabaixo teor de gordura. No 15º dia de internação, a cadela começou a se alimentar espontaneamente e a sonda esofágica foi retirada. Foram solicitados novos exames laboratoriais. Houve melhora discreta da anemia, persistindo as outras alterações (Tabela 1).

Em 21 dias de internação, a paciente recebeu alta hospitalar, pois estava ativa, com normorexia, normoúria e normoquesia, pesando 6,8 kg. O tratamento domiciliar consistiu em furosemida³ [Furosemida® - 2 mg/kg, v.o. a cada 24 h por 15 dias], prednisolona¹ [Prednisolona® - 0,7 mg/kg, v.o., a cada 12 h por 3 dias e depois, 0,7 mg/kg a cada 24 h por 7 dias], clopidogrel⁶ [Bissulfato de Clopidogrel® - 0,6 mg/kg, v.o., a cada 24 h até novas recomendações] e manteve-se a ração com ultrabaixo teor de gordura. Entretanto, após 3 semanas da alta, ela retornou com queixa de hiporexia há 7 dias, vômitos e diarreia pastosa a líquida. No exame físico, as mucosas estavam hipocoradas, com

desidratação de 6-8%, caquexia (Figura 2), aumento de TPC e auscultação pulmonar abafada. Foram realizados exames laboratoriais (Tabelas 1) e radiografia torácica que revelou presença de efusão pleural. Realizou-se, toracocentese, sendo drenado 285 mL de líquido avermelhado. Durante a reavaliação, a doença foi reclassificada como grave de acordo com o índice de atividade da DII [27].

A paciente foi novamente internada para tratamento. Foi mantida em fluidoterapia, com prescrição de antiemético, estimulante de apetite, espironolactona¹ [Espironolactona® - 1 mg/kg, v.o. a cada 24 h, até novas recomendações] e azatioprina⁷ [Imuran® - 2 mg/kg, v.o. a cada 24 h por 4 semanas, até redução para a menor dose efetiva] associada a prednisolona¹ em dose imunossupressora [Prednisolona® - 2mg/kg, v.o. a cada 12 h, até redução para menor a menor dose efetiva], além do tratamento já prescrito anteriormente. Passados 3 dias, recebeu alta hospitalar, mantendo as medicações em casa.

Em 24 dias, retornou com prostração, fraqueza, taquipneia, apetite seletivo e mucosas hipocoradas. Nos exames laboratoriais havia intensa anemia e demais achados já observados anteriormente (Tabelas 1). A



Figura 2. Cadela Dachshund com doença inflamatória intestinal associada à linfangiectasia, apresentando caquexia (escore corporal: 1/9).

paciente foi mantida no CTI em oxigenoterapia e fluidoterapia, sendo adicionados vitamina B12 e glutamina à terapia instituída previamente. Foram realizadas drenagens da efusão pleural e ascite e transfusão sanguínea. Após este último procedimento, as mucosas se apresentaram mais rosadas e no hemograma houve aumento do hematócrito (Tabela 1). Foram prescritos antibioticoterapia com amoxicilina associada a clavulanato de potássio⁸ [Amoxicilina e Clavulanato de potássio® - 15 mg/kg, v.o. a cada 12 h por 7 dias] para controle da disbiose intestinal e alimentação natural prescrita por nutróloga veterinária com dieta rica em proteínas e com baixo teor de gordura, à base de filé mignon suíno e carne de tilápia, devido à falta de interesse pela ração. Contudo, a cadela permaneceu em hiporexia e prostração, evoluindo para óbito em 2 dias.

DISCUSSÃO

A doença intestinal inflamatória é a condição mais comum em cães com vômito e diarreia persistentes [10,18], como observado no presente caso. Outros sinais apresentados pela paciente foram desconforto abdominal, anorexia, ascite e melena, os quais também são descritos na literatura [28]. Segundo esse mesmo autor [28], anorexia, vômito e hematêmese ocorrem devido à inflamação em estômago ou intestino delgado; já a melena pode ser resultado de inflamação crônica. O animal apresentava tanto hematêmese quanto melena, indicando a cronicidade do quadro. Esta forma da doença é considerada grave, pois está associada à perda de peso, linfangiectasia, hipoproteinemia e ascite [13]. Todas essas complicações foram manifestadas pela cadela, o que resultou em prognóstico desfavorável.

A linfangiectasia é uma complicação comum associada à DII em cães [30], como observado no presente relato. Isso pode ser explicado pela obstrução causada pela inflamação intestinal que aumentará a pressão linfática, resultando no extravasamento de linfa e perda proteica para o lúmen intestinal [12,14]. Dessa maneira, a ascite e efusão pleural manifestadas pela paciente são sinais clínicos característicos de linfangiectasia.

A atividade clínica da doença foi avaliada de acordo com o escore CIBDAI (“Canine IBD Activity Index”) [16]. Neste sistema, 6 sinais gastrointestinais (atitude/atividade, apetite, vômito, consistência e frequência das fezes e perda de peso) são pontuados de 0 a 3 com base em sua magnitude. Essa pontuação é somada, resultando em um escore CIBDAI que classifica a doença como: clinicamente insignificante (0 a 3 pontos), leve

(4 a 5 pontos), moderada (6 a 8 pontos) ou grave (9 ou mais pontos). No caso relatado, no primeiro atendimento, o escore CIBDAI indicou DII grave (14 pontos). A paciente apresentava atitude/atividade moderadamente diminuída (2 pontos), apetite moderadamente diminuído (2 pontos), vômito moderado de 2 a 3 vezes por semana (2 pontos), diarreia aquosa (3 pontos), frequência das fezes moderadamente aumentada de 4 a 5 vezes por dia (2 pontos) e perda de peso grave (3 pontos). Com a terapia instituída, a pontuação reduziu para 2 (doença clinicamente insignificante), manteve apenas vômito leve 1 vez por semana (1 ponto) e perda de peso leve (1 ponto). Porém, apesar do tratamento instituído, o animal regrediu para doença clinicamente grave (12 pontos), manifestando atitude/atividade intensamente diminuída (3 pontos), perda de apetite intensa (3 pontos), vômito leve (1 ponto), fezes ligeiramente aquosas (2 pontos), frequência das fezes levemente aumentada (1 ponto) e perda de peso moderada (2 pontos).

A inflamação crônica associada à perda de sangue pela hematoquezia e melena provavelmente resultaram no desenvolvimento de anemia normocítica normocrômica [28]. Outra possível causa de anemia na DII é a hipocobalaminemia [23]. No entanto, os níveis de cobalamina estavam dentro da normalidade. Isso reforça a associação da anemia com a própria doença crônica, conforme citado. Apesar das alterações hematológicas não serem indicativas de DII, outros achados apresentados pela paciente, como neutrofilia e linfopenia são comumente observados [13,29]. A neutrofilia, com ou sem desvio à esquerda, ocorre devido à inflamação [13]. Já a linfopenia decorre da linfangiectasia associada, que culmina em perda de linfócitos para o lúmen intestinal [29]. Esse é um achado importante que diferencia a linfangiectasia de outras patologias causadoras de hipoproteinemia, como perda de sangue, doença hepática grave, glomerulonefrite, amiloidose ou desnutrição proteica [14].

Além dessas alterações, pode haver trombocitopenia [25]. Porém, nesse caso, havia trombocitose. Segundo um estudo realizado por Rocha [26] em 573 cães, as doenças gastrointestinais de natureza inflamatória e infecciosa foram as principais causas associadas ao aumento de plaquetas. Os autores relacionaram esse achado com o sangramento gastrointestinal, devido à inflamação, o qual resulta em deficiência de ferro, estimulando a trombopoese. Mas, no presente relato não foi realizada a mensuração de ferro sérico. Portanto,

não é possível correlacionar a causa da trombocitose com a anemia ferropriva nessa paciente.

Na bioquímica sérica, foi observado aumento da fosfatase alcalina, conforme descrito na literatura [13,16]. Estes autores relatam aumento discreto das enzimas hepáticas, como ALT e FA, em cães com DII. A hipoalbuminemia e hipoglobulinemia apresentadas pelo animal são explicadas pela perda proteica e má absorção de nutrientes em decorrência da enteropatia [4]. Tal condição também afeta as concentrações séricas de cobalamina e folato [28], apesar de não terem se alterado no relato em questão. Contudo, a avaliação desses componentes é importante, pois pode indicar a necessidade de suplementação, além da hipocobalaminemia ser fator prognóstico negativo em enteropatias crônicas [1]. Outros achados observados foram hipocolesterolemia e hipocalcemia. Ambas decorrem da má absorção na linfangiectasia, sendo a hipocalcemia devido à menor assimilação de vitamina D pelo intestino [31].

Outro exame importante, é o coproparasitológico para exclusão de parasitoses intestinais [27]. No presente caso, foi encontrado *Giardia* sp. A *Giardia* é um parasito intestinal comum que pode causar sinais clínicos de fezes pastosas, fétida e com muco, dor abdominal, perda de peso e flatulências [17]. No entanto, apesar do tratamento para a *Giardia* ter sido realizado, os sinais clínicos persistiram, aumentando as suspeitas de DII.

O diagnóstico definitivo da DII associada à linfangiectasia foi obtido pela análise histopatológica por meio de biópsia intestinal. Devido à natureza invasiva desse procedimento, foram realizados exames prévios para conhecimento do estado geral da paciente, conforme mencionado por Silva [27]. Isso demonstra uma abordagem abrangente e cuidadosa na conduta diagnóstica. A enterite linfocítica-plasmocítica, observada nesse caso, é a forma mais comum de DII em cães [16]. Esse tipo de infiltrado inflamatório na lâmina própria da mucosa do sistema digestório resulta em linfopenia [29], achado frequentemente observado na paciente.

Dessa maneira, a terapia é baseada em imunossupressores, sendo os glicocorticoides considerados os de eleição [27]. Além da ação anti-inflamatória e imunossupressora, atuam estimulando o apetite, aumentando a absorção de água pelo intestino, sódio e glutamina [20]. No relato em questão, optou-se pela utilização de prednisolona, conforme citado por [27]. Devido à recidiva do quadro clínico, foi associado

azatioprina, conforme sugerido em casos refratários [28]. Esse fármaco também é imunossupressor e atua reduzindo a intensidade e gravidade das lesões intestinais [3]. A azatioprina foi utilizada conforme recomendado na dose de 2 mg/kg, por via oral a cada 24 h [21]. De acordo com o mesmo estudo, esse fármaco possui início de ação lento, geralmente ocorrendo entre 7 e 14 dias, e, portanto, não deve ser utilizada isoladamente durante o tratamento inicial [21]. Levando isso em consideração, a prednisolona foi administrada em conjunto, em dose imunossupressora, durante essa fase inicial do tratamento.

Entretanto, é importante evitar supressão excessiva do sistema imunológico nesses pacientes, devido ao risco de sepse por translocação bacteriana. Tal condição é ainda maior quando a DII está associada à linfangiectasia [2]. Baseado nesse fato e na piora do leucograma da paciente, foi instituída antibioticoterapia com metronidazol, a fim de controlar a proliferação de bactérias no trato gastrointestinal e reduzir a probabilidade de sepse [2].

Além disso, é essencial realizar o controle da sintomatologia clínica do animal. Devido a desidratação, decorrente das perdas por vômito ou diarreia e diminuição da ingestão de água, foi necessária a administração de fluidoterapia intravenosa [11]. Para controlar os vômitos, o uso de antiemético foi fundamental [20]. Em casos de ascite, é indicada a utilização de diuréticos [28]. Entretanto, devido à linfangiectasia e hipoproteïnemia, essa terapia não se mostrou tão eficaz, uma vez que a paciente seguiu acumulando líquido abdominal e pleural. Dessa maneira, a fim de controlar esses sinais clínicos, foi instituída dieta hipocalórica. A absorção de triglicerídeos de cadeia longa aumenta o fluxo linfático intestinal, causando distensão desses vasos e maior perda de proteína para o lúmen do intestino [29]. A alimentação com baixos teores de gordura tem demonstrado resultados positivos no tratamento da linfangiectasia em alguns animais [24]. Contudo, no presente caso não se mostrou eficaz, provavelmente pela gravidade do quadro.

A terapia dietética combinada ao uso de anti-inflamatórios pode levar a remissão da doença, resultando em períodos de melhora que podem durar meses a anos. No entanto, alguns animais não respondem adequadamente e apresentam recidivas, podendo desenvolver esgotamento proteico calórico, acidentes vasculares ou diarreia intratáveis, que levam a complicações

graves e óbito [23]. A linfangiectasia conjuntamente à DII, agrava o quadro clínico, influenciando em pior prognóstico [19]. A hipoalbuminemia resultante é associada a baixa resposta terapêutica e difícil controle da doença [4]. Dessa forma, a cadela do presente relato, apesar da realização de todo tratamento indicado, não foi responsiva. Continuou apresentando efusões, diarreia e evoluiu para caquexia. Além disso, a hipoproteïnemia contribuiu para gravidade do quadro clínico e falha na resposta terapêutica, resultando em óbito da paciente dez semanas após o primeiro atendimento.

Conclui-se que os exames complementares foram essenciais para suspeita diagnóstica nesse caso. A análise histopatológica foi de suma importância, tanto para confirmação, quanto para determinar a extensão

da DII. As complicações associadas, como linfangiectasia e hipoproteïnemia, resultaram em prognóstico desfavorável, mesmo instituindo a terapia indicada.

MANUFACTURERS

¹EMS Indústria Farmacêutica. Manaus, AM, Brazil.

²Zoetis Indústria de Produtos Veterinários Ltda. Campinas, SP, Brazil.

³Laboratório Teuto Brasileiro S.A. Anápolis, GO, Brazil.

⁴Agener União Distribuidora de Medicamentos Ltda. Taboão da Serra, SP, Brazil.

⁵Cristália Produtos Químicos Farmacêuticos Ltda. Itapira, SP, Brazil

⁶Medley Indústria Farmacêutica Ltda. Campinas, SP, Brazil.

⁷Aspen Pharma Indústria Farmacêutica Ltda. Serra, ES, Brazil.

⁸Sandoz do Brasil Indústria Farmacêutica Ltda. Cambé, PR, Brazil.

Declaration of interest. The authors report no conflicts of interest. The authors alone are responsible for the content and writing of paper.

REFERENCES

- 1 Allenspach K., Bergman P.J., Sauter S., Grone A., Hoherr M.G. & Gaschen F. 2006. Pglycoprotein expression in lamina propria lymphocytes of duodenal biopsy samples in dogs with chronic idiopathic enteropathies. *Journal of Comparative Pathology*. 134(1): 1-7. DOI: 10.1016/j.jcpa.2005.06.003.
- 2 Allenspach K., Steiner J., Shah B., Berghoff N., Ruaux W.A.D., Blum J.W. & Gaschen F. 2006. Evaluation of gastrointestinal permeability and mucosal absorptive capacity in dogs with chronic enteropathy. *American Journal of Veterinary Research*. 67(3): 479-483. DOI: 10.2460/ajvr.67.3.479.
- 3 Allenspach K., Wieland B., Grone A. & Gaschen F. 2007. Chronic enteropathies in dogs: Evaluation of risk factors for negative outcome. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 21 (4): 700-708. DOI: 10.1892/0891-6640(2007)21[700:ccideo]2.0.co;2.
- 4 Berghoff N. & Satiner J.M. 2011. Laboratory Tests for the Diagnosis and Management of Chronic Canine and Feline Enteropathies - *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 41(2): 311-328. DOI: 10.1016/j.cvsm.2011.01.001.
- 5 Bota D., Lecoindre A., Poujade A., Chevalier M., Lecoindre P., Baptista F., Gomes E. & Hernandez J. 2016. Protein losing enteropathy in Yorkshire Terriers Retrospective study in 31 dogs. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*. 152(3): 141-146. DOI: 10.1024/0036-7281/a000033.
- 6 Cascon C.M., Mello M., Leite J. & Ferreira A. 2017. Avaliação clínica, endoscópica e histopatológica de cães com doença inflamatória intestinal. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 37(11): 1287-1291. DOI: 10.1590/S0100-736X2017001100015.
- 7 Craven M., Simpson J.W., Ridyard A.E. & Chandler M.L. 2004. Canine inflammatory bowel disease: retrospective analysis of diagnosis and outcome in 80 cases (1995–2002). *Journal of Small Animal Practice*. 45(7): 336-342. DOI: 10.1111/j.1748-5827.2004.tb00245.x.
- 8 Dossin O. & Lavoué R. 2011. Protein-Losing Enteropathies in Dogs. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*. 41(2): 399-418. DOI: 10.1016/j.cvsm.2011.02.002.
- 9 Gouvêa F.N., Pennacchi C.S., Assaf N.D., Arantes E.A.L., Stefaniszen A.G., Vieira E.M., Genari V., Guimarães-Okamoto P.T.C. & Melchert A. 2020. Doença inflamatória intestinal em cães – relato de casos. *ARS Veterinária*. 36(4): 332-336. DOI:10.15361/2175-0106.2020v36n4p332-336.
- 10 Guilford W.G. 1996. Idiopathic inflammatory bowel diseases. In: Guilford W.G., Williams D.A., Center S.A., Meyer D.J. & Strombeck D.R. (Eds). *Strombeck's Small Animal Gastroenterology*. 3rd edn. Philadelphia: W.B. Saunders Company, pp.451-486.
- 11 Guimarães J.O.M. 2010. Doença inflamatória crônica do intestino: estudo comparativo entre a imagem endoscópica e o resultado histopatológico em 73 canídeos. 125f. Lisboa, Portugal. Dissertação. (Mestrado Integrado em Medicina Veterinária). Curso de Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa. Faculdade de Medicina Veterinária.

- 12 Hagiwaea M.K., Iwasaki M. & Alvarenga J. 1984. Linfangiectasia intestinal em cão. Relato de caso clínico. *Revista Faculdade de Medicina veterinária e Zootecnia*. 21(2): 151-156. DOI: 10.11606/issn.2318-3659.v21i2p151-156.
- 13 Hall E.J. & German A.J. 2005. Gastrointestinal disease: diseases of the small intestine. In: Ettinger S.J. & Feldman E.C. (Eds). *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 6th edn. Saint Louis: Elsevier Saunders, pp.1332-1378. DOI: 10.1016/B978-1-4160-3949-5.50037-6.
- 14 Holland. M. 2003. Linfangiectasia. In: Tilley L.P., Smith J.R. & Francis W.K. (Eds). *Consulta Veterinária em 5 minutos - Espécies Canina e Felina*. São Paulo: Manole, pp.916-917.
- 15 Jergens A.E., Scheeiner C.A., Frank D.E., Niyo Y., Ahrens F.E., Eckersall P.D., Benson T.J. & Evans R. 2003. A scoring index for disease activity in canine inflammatory bowel disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 17(3): 291-297. DOI: 10.1111/j.1939-1676.2003.tb02450.x.
- 16 João C.F. 2015. Gastroenterologia e hepatologia. In: Crivellenti L.Z. & Borincrivellenti S. (Eds). *Casos de Rotina em Medicina Veterinária de Pequenos Animais*. 2.ed. São Paulo: Editora MedVet, pp.309-344.
- 17 Leal S.M.F. 2015. Prevalência de *Cryptosporidium* spp. e de *Giardia* spp. em cães do distrito de Bragança, Portugal. 101f. Lisboa, PT. Dissertação (Mestrado integrado em Medicina Veterinária) - Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa.
- 18 Locker C., Tipold A., Welle M., Busato A., Zurbriggen A. & Griot-Wenke M.E. 2001. 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. *American Journal of Veterinary Research*. 62(2): 211-216. DOI: 10.2460/ajvr.2001.62.211.
- 19 Magalhães T.M. 2008. Enterite linfoplasmocítica canina. 134f. Lisboa, PT. Dissertação (Mestrado Integrado em Medicina Veterinária). Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa.
- 20 Marques M.L.O., Fernandes L.D., Simone N.T., Caldeira C.S. & Carneiro J.W.A. 2021. Doença inflamatória intestinal: Revisão. *PUBVET*. 15(12): 1-10. DOI: 10.31533/pubvet.v15n12a977.1-10.
- 21 McCullough S. 2003. Immune-mediated hemolytic anemia: understanding the nemesis. *The Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice*. 33(6): 1295-1315. DOI: 10.1016/j.cvsm.2003.08.003.
- 22 Munster M. 1995. Die lympho-plasmazelluläre Enteritis bei Hund und Katze – klinische Befunde und Therapieergebnisse. *Kleintierpraxis*. 40(8): 581-590.
- 23 Nakashima K., Hiyoshi S., Ohno K., Uchida K., Goto-Koshino Y., Paniz C., Grotto D., Schmitt G.C., Valentini J., Schott K.L., Pomblum V. J. & Garcia S.C. 2005. Fisiopatologia da deficiência de vitamina B12 e seu diagnóstico laboratorial. *Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial*. 41(5): 323-334. DOI: 10.1590/S1676-24442005000500007.
- 24 Okanishi R., Yoshioka Y., Kagawa T. & Watari T. 2014. The Clinical Efficacy of Dietary Fat Restriction in Treatment of Dogs with Intestinal Lymphangiectasia. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 28(3): 809-817. DOI: 10.1111/jvim.12327.
- 25 Ridgway J., Jergens A.E. & Niyo Y. 2001. Possible causal association of idiopathic inflammatory bowel disease with thrombocytopenia in the dog. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 37(1): 65-67. DOI: 10.5326/15473317-37-1-65.
- 26 Rocha. M.N.A. 2019. Thrombocytosis: A retrospective study of 573 dogs (2016-2017). *Ciência Animal Brasileira*. 20: 1-10. DOI: 10.1590/1089-6891v20e-51837.
- 27 Silva R. Doenças do Intestino Delgado - Diarreias Crônicas. In: Jericó M. (Ed). *Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos*. 2.ed. São Paulo: Editora Roca, pp.980-983.
- 28 Steiner J.M. 2008. *Small Animal Gastroenterology*. Hannover: Schlütersche Vet German, pp.187-210.
- 29 Tams T.R. 2005. Doenças crônicas do intestino delgado. In: *Gastroenterologia de Pequenos Animais*. 2.ed. São Paulo: Roca, pp.207-245.
- 30 Whitehead J., Qiombly J. & Bayliss D. 2015. Seizures associated with hypocalcemia in a yorkshire terrier with protein-losing enteropathy. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 51(6): 380-384. DOI: 10.5326/JAAHA-MS-6205
- 31 Willard M.D. Distúrbios do sistema digestório. 2010. In: Nelson R.W. & Couto C.G. (Eds). *Medicina Interna de Pequenos Animais*. 4.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, pp.351-485.