

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA
TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

**LINFANGIECTASIA SECUNDÁRIA A DOENÇA INFLAMATÓRIA INTESTINAL
EM UM CÃO: RELATO DE CASO**

CHERON DA SILVA ECHEVENGUÁ

Porto Alegre

2019

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA
TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO**

**LINFANGIECTASIA SECUNDÁRIA A DOENÇA INFLAMATÓRIA INTESTINAL
EM UM CÃO: RELATO DE CASO**

Autora: Cheron da Silva Echevengúá

**Trabalho apresentado à Faculdade de
Veterinária como requisito parcial para a
obtenção de Graduação em Medicina
Veterinária**

Orientadora: Profa. Dra. Anelise B. Trindade
Gerardi

Porto Alegre

2019

Cheron da Silva Echevengúá

Linfangiectasia secundária a doença inflamatória intestinal em um cão: Relato de caso

Aprovado em

APROVADO POR:

Profa. Dra. Anelise Bonilla Trindade Gerardi

Profa. Dra. Luciana Sonne

Médica Veterinária Msc. Gabriela Ledur

AGRADECIMENTOS

Pela conclusão deste trabalho, gostaria de agradecer à minha mãe, Loeci, ao meu irmão, Filipe, e à minha cunhada, Bruna, por todo o incentivo, apoio, confiança e carinho recebido desde o momento em que decidi que a medicina veterinária seria minha profissão.

Também gostaria de agradecer ao meu namorado, Marcos, por toda a atenção que tivera comigo, sempre me incentivando e ajudando nos estudos e nos momentos de estresse. Agradeço pelo companheirismo, amizade e amor.

À minha orientadora, Anelise Bonilla, serei sempre grata pelos valiosos ensinamentos, assim como pelos momentos de conversas e dicas, a qual sempre foi solícita em todas as etapas da graduação.

Às minhas colegas e amigas “kiridynhas”, Brenda, Maria Victória, Marcella e Mariana, obrigada por todo o companheirismo, generosidade e amizade durante todos esses anos de curso.

Agradeço também aos meus filhos de quatro patas que estão comigo ou já se foram, por todo o amor oferecido sem nunca esperar nada em troca. Eles foram as minhas inspirações.

Por fim, ao meu pai Eli Echevengúá (in Memoriam), que não está mais entre nós, mas continua sendo minha constante inspiração. Sua lembrança me faz persistir.

RESUMO

A linfangiectasia é um distúrbio obstrutivo que envolve o sistema linfático do trato gastrointestinal. Essa obstrução resulta em dilatação e ruptura dos vasos linfáticos intestinais, extravasando plasma, proteínas, linfócitos e quilomícrons para o lúmen intestinal, levando o animal a apresentar diarreia, hipoproteinemia e consequentemente efusões. O presente trabalho tem como objetivo descrever os aspectos clínicos e patológicos de um cão portador de linfangiectasia com sinais clínicos severos. Foi atendido no Hospital de Clínicas Veterinárias da Universidade Federal do Rio Grande do Sul um cão, macho, com 12 anos de idade, da raça Yorkshire Terrier, com histórico de diarreia, vômito, perda de peso, alopecia generalizada e presença de ascite há cinco meses. Foi drenado 450 mL de líquido abdominal e encaminhado para análise laboratorial a qual resultou em transudato puro. Como exames complementares, foram solicitados exames hematológicos como hemograma, que revelou anemia normocítica e normocrômica, linfopenia e hipoproteinemia. Os exames bioquímicos revelaram hipoalbuminemia e ureia elevada. Na hemogasometria constatou-se uma leve acidose metabólica e hipocalcemia. A ultrassonografia abdominal demonstrou vasos linfáticos intestinais evidentes, segmentos intestinais com paredes espessadas e camada mucosa hiperecogênica com padrão estriado. O animal foi internado para realizar a transfusão sanguínea e, após estabilização do quadro, foram solicitados o teste de estimulação com baixa dose de dexametasona e o teste de ACTH, os quais se mantiveram dentro dos valores de referência para a espécie. O paciente foi tratado com antibiótico, estimulante de apetite, diurético, corticoide, alimentação hipocalórica, além de vitamina D oral, vitamina B12 injetável e transfusão sanguínea. O animal apresentou piora do quadro clínico e foi a óbito 29 dias após a consulta inicial. Na necropsia verificou-se intestino com vasos linfáticos evidentes e infiltrado inflamatório linfoplasmocitário, além disso, havia leiomioma no estômago, e na base do coração quimiodectoma. O laudo final da necropsia foi de linfangiectasia e alopecia difusa acentuada de provável causa nutricional. Aliando-se os exames laboratoriais, os sinais clínicos e os achados de necropsia, chegou-se ao diagnóstico definitivo de linfangiectasia secundária a doença inflamatória intestinal. Sendo assim, conclui-se que o cão do presente trabalho apresentava sinais de linfangiectasia em estágio avançado.

Palavras-chave: Obstrução linfática. Enteropatia. Doença inflamatória intestinal. Hipoproteinemia.

ABSTRACT

Lymphangiectasia is an obstructive disorder that involves the lymphatic system of the gastrointestinal tract. This obstruction results in dilatation and rupture of intestinal lymphatic vessels, extravagating plasma, proteins, lymphocytes and chylomicrons into intestinal ulcers, leading the animal to present diarrhea, hypoproteinemia and consequently effusions. This paper aims to describe the clinical and pathological aspects of a dog with severe lymphangiectasia with atypical clinical signs. It was treated at the Veterinary Clinic Hospital of the Federal University of Rio Grande do Sul (HCV-UFRGS) being a 12-year-old male Yorkshire Terrier dog with a history of diarrhea, vomiting, loss of weight, widespread alopecia and ascites by five months. It was drained 450 mL of abdominal fluid and sent for laboratory analysis which resulted in pure transudate. As complementary exams, hematological tests were requested, such as blood count, which revealed normocytic and normochromic anemia, lymphopenia and hypoproteinemia. Biochemical exams revealed hypoalbuminemia and high urea. Hemogasometry revealed mild metabolic acidosis and hypocalcemia. Abdominal ultrasonography shows intestinal lymphatic vessels with evidence, thick-walled intestinal segments and hyperechogenic mucous layer with striated pattern. The animal was hospitalized for a blood transfusion and, after stabilization, the low dose dexamethasone stimulation test and the ACTH test were requested, which stayed within the referenced values for the species. The patient was treated with antibiotic, appetite stimulant, diuretic, corticosteroids, diet hypocaloric, oral vitamin D, injectable vitamin B12 and blood transfusion. The animal presented worsening clinical condition and died 29 days after the first consultation. The necropsy showed bowel with evident lymphatic vessels and inflammatory lymphoplasmacytic infiltrates, besides, there was a leiomyoma in the stomach, and at the base of the heart chemiodectoma. The final necropsy report was lymphangiectasia and marked diffuse alopecia of probable nutritional cause. Combining laboratory tests, clinical signs and necropsy findings, the diagnosis of lymphangiectasia secondary to inflammatory bowel disease was settled. In that way, it can be concluded that the dog presented in this work showed signs of lymphangiectasia in advanced stage.

Keywords: Lymphatic obstruction. Enteropathy. Inflammatory bowel disease. Hypoproteinemia.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

- Figura 1 – Imagem macroscópica do intestino delgado de um cão, da raça Yorkshire Terrier, com 12 anos de idade portador de linfangiectasia secundária a doença inflamatória intestinal. A) Intestino delgado e mesentério com marcada evidência de vasos linfáticos. B) Mucosa intestinal espessada com múltiplas vilosidades e aspecto de tapete. 18
- Figura 2 – Imagem macroscópica de tumores encontrado em um cão da raça Yorkshire Terrier, com 12 anos de idade, portador de linfangiectasia secundária a doença inflamatória intestinal. A) Estômago e esôfago: massa firme, brancacenta e multilobulada. B) Coração: Massa brancacenta firme em base cardíaca, adjacente à aorta. 18

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Exames laboratoriais de sangue do paciente após encaminhamento ao	16
–	HCV-UFRGS	

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ACTH - Hormônio adrenocorticotrófico
ALT - Alanina aminotransferase
Anion Gap – Intervalo aniônico
ANR - Até novas recomendações
BEecf – Excesso de base do fluído extracelular
BID - Duas vezes por dia
Cl - Cloro
FA - Fosfatase alcalina
HCO₃ - Bicarbonato
iCa – Íons Cálcio
K – Potássio
Na - Sódio
pCO₂ - Pressão parcial de dióxido de carbono
pH - Potencial hidrogênico
pO₂ – Pressão parcial de oxigênio
SC - Subcutâneo
SID - Uma vez por dia
SO₂ – Saturação de oxigênio
TCO₂ – Dióxido de carbono total
VO - Via Oral

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	10
2 RELATO DE CASO.....	12
3 DISCUSSÃO	19
4 CONCLUSÃO.....	24
REFERÊNCIAS	25
APÊNDICE A	27

1 INTRODUÇÃO

A linfangiectasia é um distúrbio obstrutivo do sistema linfático no trato gastrointestinal que pode ser proveniente de uma enteropatia com perda de proteínas. A obstrução linfática leva a uma dilatação e, conseqüentemente, a ruptura dos vasos linfáticos, liberando o conteúdo (plasma, proteínas, linfócitos e quilomícrons) para o lúmen intestinal. Embora as proteínas possam ser reabsorvidas pelo intestino, a perda excessiva resulta em hipoproteïnemia, que causa uma diminuição da pressão oncótica do plasma, culminando em edema, ascite e efusão pleural (HOLLAND, 2003). O extravasamento de quilomícrons também causa conseqüências ao animal, podendo provocar inflamação e formação de granuloma na parede intestinal agravando a obstrução linfática (TAMS, 2005).

A patologia pode ser primária (congenita), resultante de aplasia ou insuficiência dos vasos linfáticos (POTOČNJAK *et al.*, 2001; HOLLAND, 2003) ou secundária a processos obstrutivos ou compressivos, sendo causados por doença inflamatória intestinal, insuficiência cardíaca, carcinoma, linfoma, gerando aumento da pressão linfática com conseqüente extravasamento de linfa e perda de proteínas (HAGIWARA, ITAWASAKI, ALVARENGA, 1984; HOLLAND, 2003). A linfangiectasia tem sido observada mais frequentemente em algumas raças, tais como Wheaten Terrier de pelo liso, Basenjis, Lundehunds e Yorkshire Terrier (HOLLAND, 2003).

Os sinais clínicos mais comuns são diarreia crônica, intermitente e com consistência semissólida a aquosa, ascite, edema de tecido subcutâneo, efusão pleural podendo causar dispneia, perda de peso, flatulência e vômitos esporádicos (HOLLAND, 2003). A diarreia pode não ser observada até que o processo patológico esteja avançado (TAMS, 2005).

Nos exames laboratoriais, observam-se alterações como hipoalbuminemia, panhipoproteïnemia, linfopenia, hipocalcemia e hipocolesterolemia (HOLLAND, 2003; OKANISHI *et al.*, 2014). A linfangiectasia deve ser diferenciada de outras patologias causadoras de hipoproteïnemia, como perda de sangue, doença hepática grave, glomerulonefrite, amiloidose ou ingestão de pouca ou nenhuma proteína (HOLLAND, 2003). Um dos modos de distinguir a linfangiectasia das demais enteropatias associadas à perda proteica em cães é o achado hematológico de linfopenia (VAN KRUINING, *et al.*, 1984). A linfopenia é causada pela infiltração linfocítica-plasmocítica na lamina própria da mucosa do sistema digestivo, causando inflamação (TAMS, 2005). Outros exames laboratoriais que podem ser usados para o melhor diagnóstico da doença são a eletroforese de proteínas séricas, que quantifica e identifica a perda proteica, análise de fluidos efusivos cavitários, pois normalmente

o líquido da linfangiectasia é um transudato, relação proteína:creatinina na urina, para eliminar proteinúria, e a avaliação da função hepática. A ultrassonografia, a radiografia e o eletrocardiograma (ECG) também podem ser realizados para diagnosticar a doença (HOLLAND, 2003).

O exame de endoscopia pode ser indicado, uma vez que este permite a visualização do órgão e também a realização da biópsia intestinal, assim como na celiotomia ou na laparoscopia abdominal (HOLLAND, 2003). A histologia é essencial para o diagnóstico definitivo, pois mostra uma acentuada ectasia dos vasos quilíferos (BEHEREGARAY *et al.*, 2009 *apud* JEREMIAS *et al.*, 2008, p. 259). O diagnóstico definitivo também é obtido pela análise da biópsia intestinal ou pela necropsia do animal, que apresentará alterações na mucosa intestinal, revelando vilosidades brancas proeminentes (TAMS, 2005).

Para o tratamento da linfangiectasia é necessário um manejo dietético correto, pois é necessário reduzir o teor de gordura na dieta (triglicerídeos de cadeia longa) e aumentar a concentração de proteínas de alta digestibilidade. A absorção de triglicerídeos de cadeia longa leva ao aumento do fluxo linfático intestinal, promovendo a distensão dos vasos quilíferos e, conseqüentemente, perdendo mais proteínas para o lúmen intestinal, por isso a restrição de gordura na dieta auxilia na diminuição do fluxo linfático e diminui a diarreia. O paciente também pode ser beneficiado com terapia a base de corticoide, porque reduz a inflamação intestinal, diminuindo o desconforto e aumentando o apetite. Também deve ser suplementado com vitaminas lipossolúvel (A, D, E e K) e com triglicerídeos de cadeia média, pois eles são hidrolisados mais facilmente e são consumidos mais rapidamente dos que o de triglicerídeos de cadeia longa, sendo absorvidos diretamente pelo sistema porta, ultrapassando os vasos linfáticos lesionados e fornecendo calorias extras para o animal, aumentando o seu peso (TAMS, 2005). A abordagem cirúrgica só deve ser considerada quando se tratar de linfangiectasia secundária à neoplasias (HOLLAND, 2003).

O prognóstico nessa patologia é reservado, pois alguns animais não respondem bem ao tratamento, no entanto alguns cães tem a redução dos sinais clínicos por meio do manejo correto. Para melhores resultados é importante o diagnóstico e o tratamento precoces (HOLLAND, 2003; TAMS, 2005).

O presente trabalho de conclusão de curso tem por objetivo realizar o relato de um caso de um cão portador de linfangiectasia com sinais clínicos severos, enfatizando os diagnósticos diferenciais utilizados bem como o manejo clínico, evolução e achados de necropsia associados.

2 RELATO DE CASO

Um canino, macho, da raça Yorkshire terrier, com 12 anos de idade, pesando 2,1 kg, foi atendido no Hospital de Clínicas Veterinárias da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (HCV-UFRGS), com histórico de ascite, perda de peso, diarreia pastosa, flatulência e vômito, de aparecimento agudo e evolução progressiva. Ao exame físico, o animal apresentava temperatura de 37,3°C, desidratação moderada (8%), estado mental alerta, mucosas hipocoradas, aumento de volume abdominal e alopecia generalizada.

O animal já havia sido atendido anteriormente, por conta disso o veterinário já havia realizado no paciente hemograma, o qual revelou anemia normocítica normocrômica (32%), leucocitose (29.800 μ L) por neutrofilia com desvio à esquerda (28.012 μ L), linfopenia (894 μ L), trombocitose (532.000 μ L), hipoalbuminemia (1,2 g/dL), hipoproteinemia (3,6 g/dL) e hipocolesterolemia (84 mg/dL) (Apêndice A).

O paciente também realizou nesse outro atendimento exame ultrassonográfico, que revelou próstata com bordas levemente irregulares; rins com cortical e medular hiperecogênicas com perda de definição de junção cortico medular e mineralização acentuada de divertículos, compatível com nefropatia; adrenomegalia bilateral (direita mediu 1,52 cm x 0,62 cm e a esquerda 1,32 x 0,71 cm); baço com bordas lisas e parênquima normoecogênico com volume diminuído, sugestivo de hipotensão; fígado com volume discretamente diminuído, bordas regulares e parênquima hipoecogênico; veia porta e veias hepáticas apresentando fluxo normal, com imagem compatível com hipotensão e hepatopatia incipiente; vesícula biliar com paredes espessadas compatíveis com colecistite e lama biliar hipoecogênica amorfa; pâncreas com bordas definidas, parênquima hiperecogênico, compatível com senescência ou inflamação crônica; estômago com paredes normoespessada e peristaltismo preservado; segmentos intestinais com paredes espessadas, camada mucosa hiperecogênica com padrão estriado, compatível com linfangiectasia; presença de líquido anecogênico livre em cavidade abdominal e sem evidência de linfadenomegalia.

Também foi requisitado pelo veterinário anterior análise de efusão abdominal, que foi classificada como transudato verdadeiro. E ainda, apresentava um exame citológico e um parasitológico de pele devido à alopecia generalizada do animal, em que ambos os resultados deram negativos.

No atendimento anterior, o animal fez uso das seguintes medicações: metronidazol associado à sulfadimetoxina (0,5 mg/kg, VO, BID por 10 dias); cobamamina associada ao

cloridrato de ciproeptadina (Cobavital®) (0,5 mg/kg, VO, BID, por 7 dias), furosemida (1 mg/kg, SC, BID por 7 dias), prednisolona (2 mg/kg, VO, SID, durante 7 dias), S-Adenosil-L-Metionina (20 mg/kg, VO, SID, por 5 dias), albumina, ômega 3 e alimentação hipocalórica (Royal Canin veterinary diet gastrointestinal low fat®), porém apresentou pouca melhora com as medicações, sendo assim, foi encaminhado para o HCV-UFRGS para consulta.

Ao chegar para a primeira consulta no HCV-UFRGS, realizou-se abdominocentese, em que foram removidos 450 mL de líquido translúcido. Além disso, foi realizado novo exame sanguíneo que mostrou anemia normocítica normocrômica (24%), leucocitose (22.400 μ L) por neutrofilia com desvio à esquerda (20.300 μ L) e monocitose (1.568 μ L), linfopenia (448 μ L), trombocitose (920.000 μ L), hipoalbuminemia (19 g/dL), hipoproteinemia (34 g/dL), uremia (71 mg/dL), aumento das enzimas ALT (244 UI/L) e FA (169 UI/L) (Tabela 1). Foi requisitado teste de supressão de adrenais com baixa dose de dexametasona, teste de ACTH, urinálise e exame laboratorial de cacitriol e cobalamina. O animal fazia uso contínuo de cloridrato de benazepril (5mg/kg, VO, SID, por 30 dias), albumina (1,2 mg/kg, BID, por 4 meses) e solução reidratante oral (Hidrafix®) e, após a consulta, foi adicionado metronidazol (15mg/kg, VO, BID, por 7 dias) e furosemida (3 mg/kg/VO, SID, ANR) ao tratamento.

O resultado do exame de urinálise apresentou densidade urinária normal (1040), presença de bilirrubina com pH ácido (5.0) e traços de sangue, com poucas bactérias e poucos cristais de oxalato de cálcio, raros de carbonato de cálcio.

Foi realizado exame laboratorial para dosar a cobalamina sérica (267 pg/mL) e calcitriol (43,7 pg/mL), ambos se encontravam no valor limítrofe de referência (252 a 908 pg/mL e 43 a 85 pg/mL, respectivamente). Desta maneira, foi prescrita vitamina D oral (13,8 g/kg, VO, SID) e vitamina B12 injetável (250 μ g/ animal, SC, semanalmente). O animal passou a apresentar normorexia ao tratamento inicial.

O teste de supressão de adrenais com baixa dose de dexametasona realizado encontrou-se dentro do valor de referência (0,1 ng/mL). Após 10 dias foi feito o teste de ACTH, que também encontrou-se dentro do valor de referência (66 ng/mL), descartando doenças endócrinas.

Apesar do tratamento, houve piora gradativa no quadro clínico do animal, o qual passou a apresentar vômitos, fraqueza, sonolência e hiporexia, desta maneira o animal retornou ao hospital para reavaliação e exames. Durante a reavaliação, a doença foi classificada como severa de acordo com o índice de atividade da doença inflamatória intestinal criado por Jergens *et al.* (2003), que é avaliada pelos parâmetros de atividade, apetite, vômitos, frequência e consistência das fezes e perda de peso. Nos exames laboratoriais, a hipoproteinemia havia

agravado e, desta forma, foi recomendada a internação do animal (dia 14) e transfusão de plasma (18 mL).

Após a transfusão, foi realizado novo hemograma que demonstrou uma anemia normocítica normocrômica arregenerativa (hematócrito 22%), hipoproteïnemia (30 g/dL) que ainda estava presente (Tabela 1). Devido ao quadro do animal, optou-se por fazer transfusão sanguínea com concentrado de eritrócitos (dia 16).

Foi solicitada radiográfica torácica, a qual revelou campos pulmonares sem alteração; silhueta cardíaca dentro da normalidade radiográfica; traqueia deslocada dorsalmente em região torácica e com lúmen preservado; alteração morfológica em vértebra C7; esclerose e proliferação óssea ventral visualizada em projeções laterolaterais em vértebras T1 e T2, podendo estar relacionada com espondilose; difuso aumento de volume da cavidade abdominal, compatível com efusão peritoneal; silhueta hepática ultrapassando o gradil costal.

Também foi feita uma radiografia contrastada, para investigar o deslocamento traqueal observado. No laudo mostrou uma área arredondada de radiopacidade elevada e aspecto heterogêneo, limites definidos e regulares, medindo aproximadamente 1,9 cm x 1,5 cm, visualizada nas projeções laterolaterais em topografia diafragmática e esofágica caudal, além de uma alteração morfológica da vértebra T8, compatível com hemivértebra.

Após cinco dias, houve piora do quadro respiratório do animal e nova radiografia torácica foi realizada, demonstrando imagens de opacificação de padrão alveolar em lobo pulmonar caudal esquerdo; silhueta cardíaca dentro da normalidade radiográfica; moderada distensão da cavidade gástrica por conteúdo heterogêneo (alimentar); silhueta hepática ultrapassando o gradil costal e mineralização das cartilagens costais.

Durante a internação, foi realizado novo exame sanguíneo (dia 19) para averiguar se havia melhorado o quadro de anemia e hipoproteïnemia após a segunda transfusão. O exame mostrava uma melhora do hematócrito (29%) e das proteínas plasmáticas totais (48 g/dL) (Tabela 1), apesar de ainda estarem abaixo do valor de referência.

Também foi solicitado um exame de hemogasometria venosa (dia 23) a qual revelou uma leve acidose metabólica. Os parâmetros obtidos por meio da hemogasometria foram pH (7,349), pCO₂ (31,7 mmHg), pO₂ (47,6 mmHg), BE_{ecf} (-8,6 mmol/L), HCO₃ (17,1 mmol/L), TCO₂ (18,0 mmol/L), SO₂ (65,9%), Na (163,2 mmol/L), K (3,37 mmol/L), iCa (1,134 mmol/L), Cl (123,8 mmol/L), Anion Gap (25,7 mmol/L). Estavam abaixo do valor de referência: pH, pCO₂, pO₂, BE_{ecf}, HCO₃, K e iCa e acima do valor de referência o Na, Cl e Anion Gap.

Tabela 1 - Exames laboratoriais de sangue do paciente após encaminhamento ao Hospital de Clínicas Veterinárias da UFRGS.

	<i>Valores de referência</i>	<i>Dia 0</i>	<i>Dia 15</i>	<i>Dia 19</i>	<i>Dia 23</i>
Eritrócitos (µL)	5,5 a 8,5	3,54	NR	3,97	3,03
Hemoglobina (g/dL)	12 a 18	7,7	NR	8,4	6,4
Hematócrito (%)	37 a 55	24	22	29	22
V.C.M (fL)	60 a 77	67,8	NR	73,0	72,6
C.H.C.M (g/dL)	32 a 36	32,1	NR	29,0	29,1
Leucócitos totais (µL)	6.000 a 17.000	22.400	NR	45.200	24.900
N. Bastonetes (µL)	0 a 300	0	NR	0	249
N. Segmentados (µL)	3.000 a 11.500	20.384	NR	40.228	22.659
Eosinófilos (µL)	100 a 1.250	NR	NR	NR	249
Monócitos (µL)	150 a 1.350	1.568	NR	2.712	1.245
Linfócitos (µL)	1.000 a 4.800	448	NR	2.260	498
Plaquetas (µL)	200.000 a 500.000	920.000	NR	620.000	370.000
PPT (g/dL)	60 a 80	34	36	48	NR
Albumina (g/dL)	26 a 33	19	12	15	21
Proteínas totais (g/L)	54 a 71	NR	30	NR	NR
ALT (UI/L)	< 102	244	NR	NR	NR
Fosfatase alcalina (UI/L)	< 156	169	NR	NR	NR
Ureia (mg/dL)	21 a 60	71	NR	113	249
Creatinina (mg/dL)	0,5 a 1,5	0,3	NR	0,5	0,8
Triglicédeos (mg/dL)	32 a 138	61	NR	NR	NR
Colesterol total (mg/dL)	135 a 270	95	NR	NR	NR

Fonte: o próprio autor (2019).

NR: Não realizado

O animal apresentou piora do quadro clínico novamente e foi a óbito 29 dias após a primeira consulta. Sendo assim, o paciente foi encaminhado para o exame de necropsia.

O exame macroscópico revelou mucosas acentuadamente pálidas, animal caquético com alopecia difusa e acentuada, preservando a região da cabeça, a qual apresentava hipotricose, além de moderada hiperpigmentação difusa e adelgamento cutâneo.

No exame interno, o intestino delgado se apresentavam com marcada evidência dos vasos linfáticos (Figura 1A), de coloração brancacenta e a mucosa espessada, com vilosidades brancacentas, conferindo a mucosa um aspecto de “tapete” (Figura 1B). No estômago e o

esôfago, encontrava-se uma massa firme brancacenta e multilobulada, de aproximadamente 4,0 x 2,0 x 2,0 cm aderido a parede do cárdia e estendendo-se até a porção distal do esôfago (Figura 2A). O fígado estava com moderado aumento de tamanho, com bordos arredondados e marcada evidência do padrão lobular. Nos rins, observavam-se múltiplas estrias brancacentas em região medular, com presença de cálculos esverdeados de aproximadamente 0,3 cm de diâmetro em região pélvica. Na base do coração e adjacente a aorta, havia uma massa brancacenta e firme, de aproximadamente 4,0 x 3,0 x 2,0 cm (Figura 2B).

Figura 1- Imagem macroscópica do intestino delgado de um cão, da raça Yorkshire Terrier, com 12 anos de idade portador de linfangiectasia secundária a doença inflamatória intestinal. A) Intestino delgado e mesentério com marcada evidência de vasos linfáticos. B) Mucosa intestinal espessada com evidenciação de múltiplas vilosidades esbranquiçadas, alongadas, bastante visíveis e densamente aglomeradas



Fonte: Setor de Patologia Veterinária UFRGS ([2019]).

Figura 2 – Imagem macroscópica de tumores encontrado em um cão da raça Yorkshire Terrier, com 12 anos de idade, portador de linfangiectasia secundária a doença inflamatória intestinal. A) Estômago e esôfago: massa firme, brancacenta e multilobulada. B) Coração: Massa brancacenta firme em base cardíaca, adjacente à aorta.



Fonte: Setor de Patologia Veterinária UFRGS ([2019]).

Ao exame microscópico, o intestino delgado apresentava-se com criptas acentuadamente dilatadas e repletas de debris necróticos, neutrófilos degenerados e material amorfo eosinofílico a fracamente basofílico (abscessos de cripta), também havia dilatação difusa dos vasos lacteais, repletos por material amorfo e eosinofílico, além de macrófagos. Observava-se dilatação dos vasos linfáticos da submucosa, muscular, serosa e inserção mesentérica. Adjacente à aorta observava-se proliferação neoplásica bem delimitada, encapsulada, composta por células quimiorreceptoras arranjadas em pacotes entremeados por moderado estroma fibrovascular. As células neoplásicas eram poligonais a arredondadas, com escasso citoplasma, núcleo redondo oval, com cromatina pontilhada e nucléolo pouco evidente e em média duas figuras de mitose por campo de maior aumento (400x) (quimiodectoma). Na pele havia adelgamento difuso da epiderme, além de atrofia dos folículos pilosos, frequentemente em fase telógena. Em derme, observava-se proliferação de tecido conjuntivo fibroso maduro. Além das lesões cutâneas descritas anteriormente, observava-se áreas multifocais acentuadas de necrose em epiderme, derme e cartilagem auricular, associada à deposição de fibrina, infiltrado inflamatório e debris necróticos. Os linfonodos apresentavam moderada rarefação e necrose linfoide, com acentuada dilatação dos seios linfáticos por material amorfo eosinofílico, neutrofílico e macrófagos com citoplasma abundante e espumoso. No fígado observava-se proliferação de tecido conjuntivo fibroso periportal e perivascular associada a tumefação difusa de hepatócitos e necrose individual aleatória. Também apresentava congestão, hemossiderose e acúmulo de pigmento acastanhado no interior dos hepatócitos. Os rins apresentavam glomérulos diminuídos de tamanho com atrofia e hialinização do tufo glomerular, além de moderado espessamento da cápsula de Bowmann, infiltrado inflamatório intersticial multifocal composto por linfócitos, plasmócitos e macrófagos associado a moderada fibrose e perda tubular. Havia também ectasia acentuada dos túbulos, além de discreta quantidade de cilindros hialinos e mineralização intratubular multifocal em camada medular. Nos pulmões, áreas multifocais de atelectasia e enfisema com discreta trombose multifocal. Também se observava infiltrado inflamatório multifocal discreto no interior dos alvéolos, bronquíolos e brônquios, composto por neutrófilos, macrófagos, plasmócitos e linfócitos. Em adrenais, áreas multifocais de necrose em camada cortical associada a fibrina e proliferação de tecido fibrovascular. Em estômago e esôfago, observava-se na camada muscular proliferação neoplásica bem delimitada e não encapsulada, composta por células mesenquimais arranjadas em feixe em diversas direções, entremeadas por escasso estroma fibrovascular. As células neoplásicas eram fusiformes, com escasso citoplasma

eosinofílico, não delimitado, núcleo alongado, com cromatina grosseira e nucléolo pouco evidente. Em meio ao tumor, observavam-se áreas multifocais de mineralização (leiomioma).

No laudo final da necropsia é definido como causa principal do quadro clínico do paciente linfangiectasia e alopecia difusa acentuada de provável causa nutricional (dermatopatia nutricional).

3 DISCUSSÃO

A linfangiectasia intestinal acomete mais cães da raça Yorkshire Terrier em comparação às outras raças caninas (SIMMERSON *et al.*, 2014), mostrando uma possível predisposição racial no animal do presente trabalho. A diarreia, a perda de peso progressiva e vômitos são alterações comuns dessa enfermidade (TAMS, 2005). No caso relatado, o cão apresentou sinais de gastroenterite e ascite, os quais são comuns na etiologia da doença, devido à hipoproteinemia, que ocasiona diminuição da pressão oncótica do plasma, culminando em ascite (HOLLAND, 2003). Na análise de efusão realizada o líquido foi classificado como transudato verdadeiro, compatível com quadros de hipoproteinemia, causado pela linfangiectasia.

O emagrecimento é um sinal clínico comum encontrado na enfermidade devido à deficiência na absorção dos alimentos (TAMS, 2005). No exame de necropsia foi possível observar alterações nas vilosidades intestinais que causam má absorção de nutrientes ingeridos, levando a caquexia e contribuindo com a hipoproteinemia revelada pelos exames laboratoriais (BEHEREGARAY *et al.*, 2009). Acredita-se que a alopecia que o animal apresentava também era de provável causa nutricional.

Nos exames laboratoriais de sangue, uma das alterações encontradas foi a anemia normocítica normocrômica. A anemia citada tem como possível causa a anemia por doença crônica, sendo ela arregenerativa, que ocorre de maneira secundária a uma variedade de condições inflamatórias crônicas, degenerativas ou neoplásicas (NELSON; COUTO, 2015). Os processos neoplásicos e inflamatórios prolongados levam ao sequestro de ferro dentro do sistema fagocitário mononuclear da medula óssea, e esse fica indisponível para os precursores eritroides para a eritropoiese normal, causando a anemia (NELSON; COUTO, 2015).

A anemia apresentada pelo cão do presente relato, possivelmente foi causada pela doença inflamatória intestinal, podendo estar associada à hipocobalaminemia, uma vez que a deficiência de vitamina B12 pode causar anemia megaloblástica, um tipo de anemia arregenerativa causada pela interrupção do desenvolvimento dos núcleos precursores eritrocitários que leva ao desequilíbrio na divisão celular (PANIZ *et al.*, 2005).

No caso relatado a cobalamina se encontrava dentro no limite inferior do intervalo de referência, porém ela pode ser perdida na diarreia, o que poderia causar hipocobalaminemia (ALLENSPACH, 2015). A absorção de cobalamina é mediada por receptores no íleo e concentrações séricas reduzidas de cobalamina são mais comumente vistas quando esta parte do intestino delgado é afetada (ALLENSPACH, 2015). O paciente apresentava doença

inflamatória intestinal que poderia ocasionar a falta de absorção da vitamina na região citada. Descobriu-se recentemente que a hipocobalaminemia pode ser utilizada como fator de prognóstico negativo em cães com enteropatias crônicas. Se a cobalamina sérica está abaixo do valor de referência, o risco de eutanásia posterior aumenta, portanto, é importante suplementar cães com a vitamina (ALLENSPACH, 2015). A cobalamina é necessária para renovação e reparo de células epiteliais gastrointestinais e os sinais das gastroenterites não serão resolvidos até que a cobalamina seja repostada (CHANDLER, 2018). Por conta disso, optou-se pela administração de cobalamina injetável para o paciente.

No leucograma, foi encontrada leucocitose por neutrofilia com desvio à esquerda e monocitose, caracterizando uma leucocitose inflamatória que ocorreu devido a inflamação intestinal estabelecida, onde citocinas são liberadas das células mononucleares locais e migram para a medula óssea, aumentando a taxa de liberação de neutrófilos em processo de maturação (WEISER, 2015). A gravidade do processo pode ser estimada pela magnitude do desvio à esquerda (neutrófilos bastonetes), que nesse caso foi de grande magnitude, visto que o processo inflamatório era grave. Quando a neutrofilia é identificada, caso haja presença de desvio a esquerda, deve-se considerar uma inflamação. A monocitose também pode acompanhar respostas inflamatórias crônicas e agudas (WEISER, 2015). A linfopenia, outra desordem encontrada nos exames sanguíneos, é uma alteração comum da linfangiectasia e é decorrente da perda de linfócitos para o lúmen intestinal (TAMS, 2005).

A hipocolesterolemia encontrada no cão do presente relato pode ser justificada pela perda dos quilomícrons, que são compostos de triglicerídeos, fosfolipídios e do colesterol. Também pode ser justificada pela perda do plasma, já que o colesterol é encontrado nas membranas celulares e transportado no plasma sanguíneo, que acaba extravasando com a ruptura (GONZÁLEZ; SILVA, 2017).

As alterações observadas na hemogasometria tiveram como provável causa à desidratação causada pela diarreia crônica. Apesar de o animal estar constantemente supervisionado e haver reposição eletrolítica através de fluidoterapia, ainda assim houve pequenas alterações no exame de hemogasometria. O pH sanguíneo apresentou uma leve variação devido a diarreia e o vômito presente na doença, pois há perda de bicarbonato e redução da excreção de íons hidrogênio, o que culminou em uma leve acidose metabólica. A hipernatremia e a hipocalemia encontrada é comum em casos de perdas hídricas pelas vias gastrointestinais e urinárias, visto que o animal também tomava medicamento diurético. A hiperclorêmia associada a um aumento proporcional de sódio é observada em casos de desidratação. A alteração encontrada na P_{CO_2} e P_{O_2} é devido a compensação respiratória em

casos de hipóxia associada a anemia severa, alteração que o paciente apresentava (GONZÁLEZ; SILVA, 2017).

A linfangiectasia deve ser diferenciada de outras patologias perdedoras de proteínas. A hipoproteinemia pode ocorrer em associação com doenças hepatobiliares, uma vez que o órgão é responsável pela síntese de albumina (TAMS, 2005). Encontrou-se no exame sanguíneo do paciente aumento de ALT e FA, enzimas sugestivas de doenças hepáticas. A ALT é uma enzima encontrada em maior concentração no fígado e é uma boa indicadora de hepatopatias agudas como doenças hepatocelulares, necrose hepática, obstrução biliar, intoxicações e infecções parasitárias. Já a FA é encontrada em praticamente todos os tecidos, pois está localizada nas membranas celulares, porém a isoforma da FA hepática é a que aparece nos exames de sangue, uma vez que há predomínio dessa enzima no plasma, indicando doenças hepatobiliares (GONZÁLEZ; SILVA, 2017). O espessamento da parede da vesícula biliar e a lama biliar, vistos no exame ultrassonográfico, justificam o aumento da enzima FA (NELSON; COUTO, 2015). Essas alterações podem ter agravado a hipoalbuminemia apresentada pelo animal.

No paciente desse relato, foi possível observar na ecografia e na necropsia a camada mucosa do intestino espessada e com padrão estriado, sendo sugestivo de dilatação dos ductos linfáticos, já que estrias hiperecogênicas na camada mucosa do intestino fornecem fortes evidências de linfangiectasia intestinal, porém nem sempre é observada, não sendo uma alteração patognomônica da doença (NELSON; COUTO, 2015). As alterações na espessura da mucosa intestinal podem ser atribuídas à doença inflamatória intestinal que o animal apresentava e justificam a diarreia crônica (BEHEREGARAY *et al.*, 2009).

Outra alteração que também foi observada no exame ultrassonográfico do animal foi o aumento bilateral das adrenais. Devido a isso, e também aos sinais clínicos que o animal apresentava, como a queda de pelos generalizada, fraqueza e letargia, suspeitou-se de hiperadrenocorticismismo. Desta maneira, foram realizados dois exames, um teste de supressão de adrenais com baixa dose de dexametasona e um teste de ACTH, utilizados para a triagem da doença, porém ambos estavam dentro dos limites normais, descartando a possibilidade de doença endócrina.

Na microscopia, as adrenais apresentavam áreas multifocais de necrose em cortical, associada à deposição de fibrina e proliferação de tecido fibrovascular. Como causas de necrose das glândulas adrenais podem-se citar a hipersecreção de ACTH que leva a necrose e hemorragia, assim como o uso do fármaco mitotano em animais com hiperadrenocorticismismo, já que este possui ação citotóxica provocando necrose seletiva das zonas fasciculada e reticular (DE PAULA, *et al.*, 2018). No cão relatado, não houve indícios de hipersecreção de ACTH,

como mostrou os exames realizados e, tampouco fez-se uso de mitotano no paciente, portanto não foi possível esclarecer a causa dessas alterações.

Em caninos com linfangiectasia e outras doenças entéricas perdedoras de proteína é comum a má absorção de vitaminas, principalmente o colecalciferol (ALLENSPACH, 2015). No caso relatado, o colecalciferol apresentava-se no limite inferior do valor de referência e o cálcio ionizado estava levemente abaixo desse intervalo. A baixa concentração sérica de cálcio ionizado ocorre em associação à baixa concentração de vitamina D, uma vez que o colecalciferol tem como função principal a absorção de cálcio (ALLENSPACH *et al.*, 2017). Por conta disso foi suplementado vitamina D ao paciente. A leve alteração encontrada na concentração de cálcio também tem como possível causa a hipoalbuminemia, pois 50% do cálcio sérico está ligado à albumina (ALLENSPACH *et al.*, 2017). Em muitos casos de linfangiectasia a hipocalcemia é leve e os sinais clínicos atribuíveis não são observados (WHITEHEAD, QUIMBY, BAYLISS, 2015), o que provavelmente ocorreu com o cão do relato.

Suspeita-se que a linfangiectasia ocorra mais comumente como resultado de doença inflamatória do trato gastrointestinal (WHITEHEAD, QUIMBY, BAYLISS, 2015). Durante o exame microscópico de necropsia foi possível observar no intestino infiltrado inflamatório linfoplasmocitário multifocal em lâmina própria, criptas dilatadas com debris necróticos e abscessos de criptas. De acordo com Chandler (2018), a doença inflamatória intestinal tem frequentemente infiltrados linfoplasmocítico, podendo incluir infiltrados eosinofílicos e neutrofílicos e pode estar associada a abscessos da cripta e/ou dilatação da láctea, como nas enteropatias perdedoras de proteínas, o que corrobora com a tese de linfangiectasia.

O animal apresentava dois tumores, um em base cardíaca, adjacente à aorta e outro em esôfago. Ambos os tumores tinham características de benignidade de acordo com o laudo histológico. A linfangiectasia também pode ser causada por tumores que obstruem os vasos linfáticos causando a ruptura (HOLAND, 2003), porém no paciente os tumores não eram intestinais, não sendo causadores da patologia e dos sinais clínicos identificados no animal.

Para o paciente, foi indicado o uso de corticosteroide, alimentação hipocalórica, estimulante de apetite, além de vitaminas, que auxiliam o tratamento. O manejo dietético associado à terapêutica sintomática constitui a base do tratamento da linfangiectasia intestinal (TAMS, 2005). O uso de dieta hipocalórica, tanto comercial como caseira, com um mínimo de gordura, que forneça uma ampla quantidade de proteínas de alta qualidade é a melhor alternativa de tratamento. A restrição de gordura auxilia a diminuir a hipertensão linfática, pois diminui o fluxo de linfa e ajuda no controle da diarreia (TAMS, 2005). Os corticoides são

usados para reduzir a inflamação intestinal e também pode ser empregado no tratamento estimulantes de apetite, como a ciproptadina. Apesar do tratamento usado no caso relatado ter sido correto, a caquexia, a diarreia, a hipoproteinemia e a anemia do paciente contribuíram com a falha no tratamento clínico, que resultou no óbito do paciente.

O prognóstico nessa patologia é reservado (TAMS, 2005), segundo Nakashima *et al.* (2015), a elevação do nível de ureia no sangue e o aumento da atividade inflamatória da doença intestinal, são fatores prognósticos negativos. No caso clínico relatado, foi possível identificar uremia no exame de sangue e também atividade inflamatória intestinal severa.

Jergens *et al.* (2003), criaram um índice para avaliar a atividade da doença inflamatória intestinal de acordo com os sinais clínicos como a atividade e/ou atitude do animal, apetite, vômito, consistência das fezes, frequência de defecação e perda de peso. A intensidade dos sinais recebe uma pontuação e ao final a doença é classificada como insignificante clinicamente (0 a 3), leve (4 a 5), moderada (6 a 8) e severa (≥ 9). No caso relatado, o índice de atividade de doença inflamatória intestinal do paciente era maior do que 9, caracterizando a doença como severa e definindo o caso clínico com um prognóstico negativo.

No caso relatado, o diagnóstico definitivo só pode ser dado pela necropsia, pois apesar da linfangiectasia ser diagnosticada principalmente pela análise de uma amostra de biópsia intestinal, o quadro clínico do paciente era grave e, a anestesia geral em pacientes críticos deve ser evitada (SHMON, 2007). Portanto, o diagnóstico presuntivo de linfangiectasia foi baseado no histórico do paciente e resultado dos exames laboratoriais os quais apresentavam pan-hipoproteinemia e hipocolesterolemia, achados estes que elevam a suspeita clínica de linfangiectasia (TAMS, 2005).

4 CONCLUSÃO

Sendo assim, é possível perceber no caso clínico relatado que, apesar do paciente ter sido medicado e tratado de forma correta, o mesmo não apresentou a evolução esperada em consequência do prognóstico desfavorável da linfangiectasia.

REFERÊNCIAS

ALLENSPACH K. Diagnosis of small intestinal disorders in dogs and cats. **Clinics in Laboratory Medicine**, Philadelphia, v. 35, n. 3, p. 521-534, Sept. 2015.

ALLENSPACH, K.; RIZZO, J.; JERGENS, A.E.; CHANG, Y.M. Hypovitaminosis D is associated with negative outcome in dogs with protein losing enteropathy: a retrospective study of 43 cases. **BMC Veterinary Research**, London, v. 13, n. 1, p. 1022-1027, Apr. 2017.

BEHEREGARAY, W.K; GIANOTTI, G.C.; LAMBERTS, M.; PAVARINI, S.P.; FERREIRA, R.R; LACERDA, L.A.; CONTESINI, E.A. Linfangiectasia intestinal associada á linfangite lipogranulomatosa em cão da raça Pit Bull. **Acta Scientiae Veterinariae**, Porto Alegre, v. 36, n. 1, p. 63-67, 2008.

CHANDLER, M. Gastrointestinal disorders and diet. **Companion Animal**, v. 23, n.7, p. 381-387, 2018.

DE PAULA, L. V.; ROMANI, A. F.; SANTOS, G. P.; AMARAL, A. V. C.; ATAÍDE, W. A. Hiperadrenocorticismo canino: revisão de literatura. **ENCICLOPÉDIA BIOSFERA, Centro Científico Conhecer**, Goiânia, v.15 n.28; p.595-618, Dez. 2018.

GONZÁLEZ, F. H. D.; SILVA, S. C. **Introdução à bioquímica clínica veterinária**. 3. ed. Porto Alegre: UFRGS, 2017.

HAGIWARA, M. K.; IWASAKI, M.; ALVARENGA, J. Linfangiectasia intestinal em cão. Relato de caso clínico. **Revista Faculdade de Medicina veterinária e Zootecnia**, São Paulo, v. 21, n. 2, p. 151-156, Set. 1984.

HOLLAND, M. Linfangiectasia. *In*: TILLEY, L. P.; SMITH JR., F. W. K. (ed.) **Consulta veterinária em 5 minutos espécies canina e felina**. 1. ed. São Paulo: Manole, 2003. p. 916-917.

ILHA, M. R. S; LORETTI, A. P.; BARROS, C. S. L. Linfangiectasia intestinal e linfangite lipogranulomatosa em dois caninos. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 34, n. 4, p. 1155-1161, Jul. 2004.

JERGENS, A. E.; SCHREINER, C. A.; FRANK, D. E.; NIYO, Y.; AHRENS, F. E.; ECKERSALL, P. D.; BENSON, T. J.; EVANS, R. A scoring index for disease activity in canine inflammatory bowel disease. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, Philadelphia, v. 17, n. 3, p. 291-297, May. 2003.

NAKASHIMA, K.; HIYOSHI, S.; OHNO, K.; UCHIDA, K.; GOTO-KOSHINO, Y.; MAEDA, S.; MIZUTANI, N.; TAKEUCHI, A.; TSUJIMOTO, H. Prognostic factors in dogs with protein-losing enteropathy. **The Veterinary Journal**, London, v. 205, n. 1, p. 28-32, May 2015.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. Autores **Medicina interna de pequenos animais**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015.

OKANISHI, H.; YOSHIOKA, R.; KAGAWA Y.; WATARI, T. The clinical efficacy of dietary fat restriction in treatment of dogs with intestinal lymphangiectasia. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, Philadelphia , v. 28, n. 3, p. 809-817, May 2014.

PANIZ,C.; GROTTTO, D.; SCHMITT, G.C.; VALENTINI,J. SCHOTT,K.L.; POMBLUM,V.J.; GARCIA,S.C. Fisiopatologia da deficiência de vitamina B12 e seu diagnóstico laboratorial. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, Rio de Janeiro, v. 41, n. 5, p. 323-334, Oct. 2005.

POTOČNJAK, D., K. RAMADAN, N. KUČER, V. MATIJATKO, S. ČURIĆ, R. SABOČANEC, K. ČULJAK. Secondary intestinal lymphangiectasia in a dog - a case report. **Veterinarski Arhiv**, Zagreb, v. 71, n. 3, p. 159-171, May 2001.

SHMON, C. Avaliação e preparação do paciente e da equipe cirúrgica. *In*: SLATTER, D (ed.) **Manual de cirurgia de pequenos animais, vol. 1**. 3. ed. São Paulo: Manole, 2007. p. 162-179.

SIMMERSON, S.M.; ARMSTRONG, P.J.; WUNSCHMANN, a.; JESSEN, C.R.; CREWS, L.J.; WASHABAU, R.J. Clinical features, intestinal histopathology, and 49 outcome in protein-losing enteropathy in yorkshire terrier dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, Philadelphia, v. 28, n. 2, p. 331-337, Abr. 2014.

TAMS, T.R. Doenças crônicas do intestino delgado. *In*: TAMS, T.R **Gastroenterologia de pequenos animais**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2005. cap.7, p. 207-246.

WEISER, G. Interpretação da resposta leucocitária na doença. *In*: THRALL, M. A.; WEISER, G.; ALLISON, R. W.; CAMPBELL, T. W. (ed.) **Hematologia e bioquímica clínica veterinária**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2015. cap. 12, p. 108-119.

WHITEHEAD, J.; QUIMBY,J.; BAYLISS, D. Seizures associated with hypocalcemia in a yorkshire terrier with protein-losing enteropathy. **Journal of the American Animal Hospital Association**, South Bend, v. 51, n. 6, p. 380-384, Dec. 2015.

VAN KRUINING, H.J.; LEES, G.E.; HAYDEN, D.W.; MEUTEN, D.J.; ROGERS, W.A. Lipogranulomatous Llmphangitis in canine intestinal lymphangiectasia. **Veterinary Pathology**, New York, v. 21, n. 1, p. 377-383, Jul. 1984.

**APÊNDICE A - Exames laboratoriais de sangue do paciente antes de ser encaminhado ao HCV-
UFRGS**

	<i>Valores de referência</i>	<i>Dia -42</i>	<i>Dia -51</i>	<i>Dia -91</i>	<i>Dia -114</i>	<i>Dia -120</i>
Eritrócitos (µL)	5,5 a 8,5	4,90	6,24	5,98	NR	8,86
Hemoglobina (g/dL)	12 a 18	11,3	13,6	14,3	NR	18,7
Hematócrito (%)	37 a 55	32	40	41	NR	58
V.C.M (fL)	60 a 77	65,3	64,1	68,6	NR	65,5
C.H.C.M (g/dL)	31 a 37	35,3	34,0	34,9	NR	32,2
Leucócitos totais (µL)	6.000 a 17.000	29.800	16.800	16.600	NR	17.800
N. Bastonetes (µL)	0 a 300	596	0	0	NR	Zero
N. Segmentados (µL)	3.000 a 11.400	28.012	15.456	15.770	NR	17.266
Monócitos (µL)	150 a 1.350	298	840	332	NR	Zero
Linfócitos (µL)	1.000 a 4.800	894	504	498	NR	534
Plaquetas (µL)	175.000 a 500.000	523.000	304.000	498.000	NR	NR
PPT (g/dL)	6,0 a 8,0	3,6	NR	NR	NR	4,2
Albumina (g/dL)	2,3 a 3,8	1,2	1,5	1,9	1,5	NR
Globulina (g/dL)	2,3 a 5,2	2,4	NR	NR	NR	NR
ALT (UI/L)	10,8 a 88,0	NR	41,0	160,0	NR	146,0
Fosfatase alcalina (UI/L)	20 a 150	NR	30,0	151,0	59,0	NR
GGT (UI/L)	1,0 a 10,0	NR	NR	NR	6,0	NR
Creatinina (mg/dL)	0,5 a 1,5	0,57	0,68	0,69	NR	0,56
Cálcio (mg/dL)	8,6 a 11,2	10,5	NR	NR	NR	NR
Colesterol total (mg/dL)	125 a 270	84,0	NR	NR	NR	NR

Fonte: o próprio autor (2019).

NR: Não realizado