



RESPOSTA TERAPÊUTICA A HIPERLIPIDEMIA EM CÃO DA RAÇA POODLE COM SOBREPESO E SUSPEITA DE HIPERADRENOCORTICISMO – RELATO DE CASO

Modalidade: (X) Ensino () Pesquisa () Extensão

Nível: () Médio (X) Superior () Pós-graduação

Área: () Química () Informática (X) Ciências Agrárias () Educação () Multidisciplinar

Mayara POSSAMAI^{1*}, Loirana Lehmkuhl da ROSA¹, Eunice Akemi KITAMURA²

¹ Aluna do Curso de Medicina Veterinária do Instituto Federal Catarinense - IFC - Câmpus Araquari

² Docente de Clínica Médica de Pequenos Animais do Curso de Medicina Veterinária - IFC - Câmpus Araquari

*e-mail para correspondência: mayara_possamai@hotmail.com

Introdução

A hiperlipidemia persistente por tempo superior a 12 horas após jejum é anormal, a origem pode ser primária ou secundária ao hiperadrenocorticismos, obesidade, colestase e pancreatite (Xenoulis e Steiner, 2010).

A hipertrigliceridemia decorrente do hiperadrenocorticismos está associada à estimulação da lipase hormônio sensível e a liberação de ácidos graxos livres na circulação sanguínea (Nelson et al., 2010).

O metabolismo dos lipídios é dividido nas vias exógena e endógena, a exógena ocorre o metabolismo de lipídeos adquiridos pela dieta e são transportados pelos quilomícrons após a absorção no intestino delgado com a participação da lipase, os lipídeos sintetizados de maneira endógena são transportados por todas as classes de lipoproteínas (Xenoulis e Steiner, 2010).

As lipoproteínas são responsáveis pelo transporte dos triglicerídeos e colesterol na corrente sanguínea (Nelson et al., 2010). Os quilomícrons, as lipoproteínas de densidade muito baixa (VLDL), as lipoproteínas de densidade baixa (LDL) e as lipoproteínas de densidade alta (HDL), são as quatro classes de lipoproteínas que diferenciam pela densidade de flutuação (Nelson et al., 2010).

Os cães da raça Poodle são comumente acometidos pelo hiperadrenocorticismos hipofise dependente ou adrenocortical, no entanto, outras doenças endócrinas como o hipotireoidismo também provoca a hiperlipidemia, isto, devido ao baixo metabolismo basal decorrente da deficiência dos hormônios tireoidianos (Feldman, 2004).

O presente trabalho tem como objetivo relatar o caso clínico da resposta terapêutica a hiperlipidemia em cão da raça Poodle com sobrepeso e suspeita de hiperadrenocorticismos.

Material e Métodos



Foi atendido pelo Serviço de Clínica Médica de Pequenos Animais, no Centro de Práticas Clínicas e Cirúrgicas Veterinárias (CPCC), do Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia Catarinense – IFC – Câmpus Araquari, um animal da espécie canina, raça Poodle, sexo fêmea esterilizada, 13 anos de idade e peso 9,3kg.

A queixa principal era poliúria, polidipsia há um ano, ofegância mesmo em dias de clima frio, tosse e espirros frequentes.

Na anamnese a proprietária referia animal ativo, e que após a ovariohisterectomia há cerca de dois anos e seis meses ganhou peso progressivamente, sendo exacerbado no último ano, com normorexia, normoquesia, negava cianose, edema de membros, ascite, síncope, dispnéia e alopecia ou hipotricose, referia ingestão diária de dois pássaros “rolinha” que caçava em quintal, estava em tratamento há dois meses com UC-II[®] (v), por via oral, devido à poliartrite e no exame de ecocardiografia constado a insuficiência valvular crônica de mitral e tricúspide de grau moderado, com ausência de remodelamento cardíaco ou sobrecarga de volume realizado por médico veterinário em clínica particular, há um ano e três meses.

O exame físico revelou (escore de condição corporal) ECC 7/9 (sobrepeso), agitação, ofegante, normohidratada, mucosas normocoradas, TPC 2 segundos, FR 28mpm, FC 56bpm (bradicardia), pulso fraco e rítmico, TR 38,5°C, palpação abdominal normal, a auscultação cardiopulmonar constatou sopro grau 4/6 em focos de mitral e tricúspide, arritmia sinusal, pulmões normais e som sibilante em traquéia, o reflexo de tosse foi positivo, havia catarata senil bilateral, nódulo de 1,0cm em mama abdominal caudal esquerda, além de vários nódulos cutâneos pedunculados ou em placas semelhantes à “verruga” possível papilomatose cutânea com evolução de um ano e quatro meses, e ausência de sinais clínicos dermatológicos sugestivos de hiperadrenocorticismismo ou hipotireoidismo.

Foi realizado o hemograma, a urinálise, o bioquímico sérico: uréia, creatinina, ALT (alanina aminotransferase), FA (fosfatase alcalina), GGT (gama glutamiltransferase), proteína total, albumina, globulinas, colesterol, triglicerídeos, glicose e a dosagem de T₄ livre por diálise, além de exames de radiografia de tórax e ultrassonografia abdominal. Com base nos resultados dos exames complementares, foi instituído o tratamento e solicitado o retorno após 34 dias para reavaliação clínica e repetição do hemograma e bioquímico sérico.

Devido ao recesso de férias e a indisponibilidade da proprietária em realizar em momento anterior o teste de supressão com baixa dose de dexametasona para o diagnóstico de hiperadrenocorticismismo, encaminhou-se a paciente para clínica veterinária particular, também para o tratamento da cardiopatia pré-existente.



Resultados e Discussão

Na avaliação do ECC, peso e os achados da resenha, anamnese e exame físico suspeitou-se de hiperadrenocorticismismo associado ao hipotireoidismo devido a bradicardia, no entanto, o ECC e peso eram incompatíveis com doença renal crônica (DRC), a ofegância era incompatível com a doença cardiovascular pré-existente.

O hemograma revelou a hiperproteinemia (PPT 10,2g/dL) provavelmente devido a diminuição da ingestão de água pelo clima frio, pois estava normohidratada, linfopenia discreta (854/ μ L), trombocitose (649.090/ μ L) e presença de macroplaquetas. O hiperadrenocorticismismo estimula a trombopoiese aumentando o risco de tromboembolismo pulmonar, os linfócitos reativos e o plasma lipêmico e hemolisado (++) são compatíveis com hiperadrenocorticismismo e descartando o hipotireoidismo e DRC pela ausência de anemia normocítica e normocrômica.

A urinálise (cistocentese) apresentou pH 7,0, densidade 1.028, descartando a Diabetes mellitus e DRC, reforçando a suspeita de hiperadrenocorticismismo.

Os valores de uréia, creatinina, ALT e glicose estavam dentro da normalidade, descartando a DRC e diabetes mellitus, que também provocam a poliúria e polidipsia, porém a FA (441,8 UI/L) e GGT (14,3UI/L) estavam aumentados intensa e discretamente, devido a colestase hepática. A colestase hepática decorre de doenças endócrinológicas e/ou sobrepeso e obesidade e está relacionada a hiperlipidemia devido a distribuição anormal das lipoproteínas (Bauer, 2004).

A hiperproteinemia (9,7g/gL), hiperalbuminemia (4,5g/dL) e hiperglobulinemia (5,2g/dL) provavelmente foram decorrentes da hemoconcentração, devido ao clima frio e diminuição da ingestão hídrica, estes sem importância clínica e descartando a cirrose hepática.

A hipercolesterolemia discreta (291,6mg/dL) e hipertrigliceridemia intensa (2.009,4mg/dL) sugerem fortemente a suspeita de hiperadrenocorticismismo. No hiperadrenocorticismismo ocorre o aumento do cortisol sérico e a hiperlipidemia é comum nos cães enfermos e na maioria dos casos a hipertrigliceridemia é superior a hipercolesterolemia (Xenoulis e Steiner, 2010).

O valor de T₄ livre por diálise (1,4ng/dL) estava dentro da normalidade, descartando o hipotireoidismo, reforçando a suspeita de hiperadrenocorticismismo.

A radiografia de tórax descartou metástases pulmonares, os campos pulmonares com padrão intersticial difuso devido a obesidade ou senilidade, o lúmen e trajeto traqueal



preservados e discreto remodelamento da silhueta cardíaca, demonstrando que a ofegância era devido a hipertrigliceridemia intensa.

A ultrassonografia abdominal revelou o fígado, vesícula biliar e rins normais, no entanto, a glândula adrenal esquerda com 1,89cm x 0,85cm e polo caudal com aumento da espessura (adrenomegalia), e a direita com 1,02cm x 0,36cm, ambas com formatos preservados e parênquimas homogêneos, sugerindo o hiperadrenocorticismismo de origem adrenocortical esquerda.

Foi instituído o tratamento com a genfibrozila 200mg, a cada 24 horas, como antilipidêmico evitando os distúrbios decorrentes da hipertrigliceridemia grave, como a convulsão, lipemia retinal e arterosclerose, além da diminuição da lipemia que interfere na realização do teste de supressão com baixa dose de dexametasona, podendo resultar inconclusivo.

A genfibrozila é derivada do ácido fíbrico, seu mecanismo de ação é estimular a secreção das lipoproteínas lipase e reduzindo o valor dos triglicerídeos, quando superior a 1.000mg/dL é classificado como grave e requer tratamento imediato (Nelson et al., 2010).

O ômega 3, 300mg, a cada 24 horas, também foi utilizado no tratamento para redução da hiperlipidemia. Segundo Xenoulis e Steiner (2010), o ômega 3 é eficaz na redução do valor dos triglicerídeos sem efeitos colaterais. O manejo nutricional com ração comercial com baixa quantidade de gordura foi prescrito como única fonte de dieta, e não oferecimento de petiscos e ingestão de pássaros.

A silimarina 190mg, a cada 24 horas, utilizado como hepatoprotetor devido a colestase hepática que provoca injúria nos hepatócitos peribiliares, e também o ácido ursodesoxicólico 150mg, a cada 24 horas, como colerético, auxiliando no metabolismo de lipídios e a eliminação fecal, reduzindo a hipertrigliceridemia. A silimarina é um fármaco antioxidante que controla a inflamação hepática e melhora a função dos hepatócitos, já o ácido ursodesoxicólico fluidifica e melhora o escoamento da bile na presença de colestase intra-hepática não obstrutiva (Andrade e Camargo, 2008).

No retorno após 34 dias a paciente estava menos ofegante, mais tranquila e agora com polifagia, mas com o quadro clínico estável. Ao exame físico contatou o emagrecimento de 1,1kg (peso 8,4kg), ECC: 7/9 (sobrepeso) e os parâmetros vitais dentro da normalidade. O hemograma com plaquetas 243.000/ μ L, PPT 7,9g/dL e presença de macroplaquetas, com ausência da trombocitose com bom prognóstico.



No bioquímico sérico a ALT estava normal, porém a FA (230UI/L) e GGT (10,6UI/L) com valores menores que o exame anterior, demonstrando a boa resposta ao colerético. A hipoproteïnemia, hipoalbuminemia e hipoglobulinemia provavelmente ocorreram devido ao manejo nutricional, pois o animal não apresentava sinais clínicos e exames complementares compatíveis com cirrose hepática.

Os valores de colesterol (251,4mg/dL) e triglicerídeos (158,4mg/dL) estavam dentro da normalidade, comprovando o sucesso da terapia antilipidêmica associada ao manejo nutricional, colerético e hepatoprotetor, justificando a melhora clínica do paciente em relação a ofegância e bem estar, e também evitando a pancreatite.

Conclusão

A genfibrozila foi eficaz no tratamento da hiperlipidemia, principalmente na hipertrigliceridemia em cão da raça Poodle com sobrepeso e suspeita de hiperadrenocorticism, é muito importante a associação do manejo nutricional ao fármaco antilipidêmico.

Referências

- ANDRADE, S. F.; CAMARGO, P. L. Terapêutica do Sistema Digestivo de Pequenos Animais: Terapêutica das Doenças Hepáticas. In: ANDRADE, S. F. (Org.) *Terapêutica Veterinária*. São Paulo: Roca, 2008. p. 291-295.
- BAUER, E. J; Hiperlipidemias. In: ETTINGER J. S.; FELDMAN C. E. (Org.) *Tratado de medicina interna veterinária*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. p. 296-305.
- FELDMAN C. E; Hiperadrenocorticism In: ETTINGER J. S.; FELDMAN C. E. (Org.) *Tratado de medicina interna veterinária*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. p. 1539-1568.
- NELSON, W R.; DELANEY, J. S.; ELLIOT, A. D.; Distúrbios metabólicos. In: NELSON, W. R.; COUTO, C. G. (Org.) *Medicina Interna de Pequenos Animais*. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. p. 860-865.
- XENOULIS, G.P.; STEINER, M.J; Lipid metabolism and hyperlipidemia in dogs. The Veterinary Journal. Texas, p. 12-21. Outubro de 2010.