

Gastrite e duodenite linfoplasmocíticas em cão: Relato de caso

Lymphoplasmocytic gastritis and duodenitis in a dog: Case report

Gastritis y duodenitis linfoplasmocíticas en un perro: Reporte de caso

Recebido: 06/01/2024 | Revisado: 14/01/2024 | Aceitado: 15/01/2024 | Publicado: 19/01/2024

Caroline Rodrigues de Oliveira

ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-6275-4435>

Centro Universitário de Brasília, Brasil

E-mail: carolineoliv01@gmail.com

Fabiana Sperb Volkweis

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3602-6734>

Centro Universitário de Brasília, Brasil

E-mail: fabisperb@hotmail.com

Resumo

A doença inflamatória intestinal (DII) ou enteropatia inflamatória crônica em cães, é caracterizada por alterações inflamatórias crônicas do trato gastrointestinal, das quais possuem etiologia multifatorial e difícil diagnóstico. Entre as principais causas da DII estão a predisposição genética, disbiose, aumento da permeabilidade intestinal e fatores ambientais. Os sinais clínicos são inespecíficos, recorrentes ou persistentes, incluindo vômitos, diarreia, perda de peso e alteração do apetite, por um período superior a três semanas. O diagnóstico costuma ser feito a partir da exclusão de patologias diferenciais, através da anamnese e exames complementares. O tratamento é baseado na modificação da dieta, utilização de corticosteroides, imunossuppressores, antibióticos, além de terapia de suporte com nutracêuticos e tratamentos alternativos. O prognóstico da doença é variável, a depender do tipo de enteropatia e sua severidade. Este estudo tem como objetivo relatar o processo de investigação clínica, acerca de um caso de gastrite hiperplásica e duodenite erosiva linfoplasmocíticas, apresentadas em um canino, macho, da raça Dachshund, de 7 anos, com histórico de diarreia crônica e vômitos biliosos esporádicos. A metodologia utilizada no presente artigo refere-se a um estudo observacional descritivo do tipo relato de caso. Dessa forma, expõe a investigação dos sinais clínicos, onde foram descartados diagnósticos diferenciais, sugerindo-se o diagnóstico, tratamento e prognóstico pertinentes para doença inflamatória intestinal. Até o momento, o animal permanece em tratamento e estabilizado.

Palavras-chave: Doença inflamatória intestinal; Enteropatia inflamatória crônica; Disbiose; Gastrite hiperplásica linfoplasmocítica; Duodenite erosiva linfoplasmocítica.

Abstract

Inflammatory Bowel Disease (IBD) or Chronic Inflammatory Enteropathy in dogs is characterized by chronic inflammatory alterations of the gastrointestinal tract, with a multifactorial etiology and challenging diagnosis. Among the most common causes of IBD are factors such as genetic predisposition, dysbiosis, increased gut permeability, and environmental factors. The clinical signs are nonspecific, recurrent, or persistent, including vomiting, diarrhea, weight loss, and appetite alterations for more than three weeks. Diagnosis is usually based on the exclusion of differential pathologies, anamnesis, and complementary exams. The treatment may involve dietary modification and medications such as corticosteroids, immunosuppressants, antibiotics, and supportive therapy with nutraceuticals. The prognosis of the disease depends on the type of enteropathy and its severity. This study aims to report the process of clinical investigation regarding a case of hyperplastic gastritis and erosive duodenitis lymphoplasmocytics, presented in a seven-year-old male Dachshund with a clinical history of chronic diarrhea and sporadic bilious vomiting. The methodology used in this article refers to a descriptive observational study of the case report type. The investigation of clinical signs involved making a diagnosis by exclusion, and suggesting a definitive diagnosis. Proper treatment and prognosis for IBD were initiated. Currently, the canine remains under treatment and stable.

Keywords: Inflammatory bowel disease; Chronic inflammatory enteropathy; Dysbiosis; Lymphoplasmocytic hyperplastic gastritis; Lymphoplasmocytic erosive duodenitis.

Resumen

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) o enteropatía inflamatoria crónica en perros se caracteriza por cambios inflamatorios crónicos en el tracto gastrointestinal, con una etiología multifactorial que dificulta el diagnóstico. Entre las principales causas de la EII, se encuentran la predisposición genética, la disbiosis, el aumento de la permeabilidad intestinal y los factores ambientales. Los signos clínicos son inespecíficos, recurrentes o persistentes, incluyendo vómitos, diarrea, pérdida de peso y cambios en el apetito durante un período superior a tres semanas. El diagnóstico suele basarse en la exclusión de patologías diferenciales, a través de la anamnesis y exámenes complementarios. El

tratamiento implica la modificación de la dieta, el uso de corticosteroides, inmunosupresores, antibióticos, así como la terapia de apoyo con nutracéuticos y tratamientos alternativos. El pronóstico de la enfermedad varía según el tipo de enteropatía y su gravedad. Este estudio tiene como objetivo informar sobre el proceso de investigación de los signos clínicos, la exclusión de diagnósticos diferenciales y se sugieren el diagnóstico definitivo, tratamiento y pronóstico pertinentes para la EII. La metodología utilizada en este artículo se refiere a un estudio observacional descriptivo del tipo informe de caso. Hasta el momento, el canino permanece en tratamiento y estabilizado.

Palabras clave: Enfermedad inflamatoria intestinal; Enteropatía inflamatoria crónica; Disbiosis; Gastritis hiperplásica linfoplasmocítica; Duodenitis erosiva linfoplasmocítica.

1. Introdução

A doença inflamatória intestinal (DII) ou enteropatia inflamatória crônica, caracteriza-se como termo comumente utilizado para descrever o complexo de distúrbios inflamatórios e idiopáticos do trato gastrointestinal, dos quais envolvem o processo inflamatório recorrente ou contínuo, que pode acometer diversas partes da mucosa gastroentérica desde o estômago, até as porções do intestino delgado e grosso (WSAVA, 2010; Titmarsh et al., 2015; Artacho & Silva, 2023).

Por se tratar de uma patologia com etiologia multifatorial, a DII pode envolver diversas causas, tais como predisposição genética, desequilíbrio da microbiota intestinal, permeabilidade intestinal aumentada, fatores imunológicos e ambientais. A patogênese da doença inflamatória intestinal não é totalmente compreendida, porém, acredita-se que a desregulação de respostas provenientes do sistema imune inato e adaptativo, aliados à fatores de predisposição podem estar coligados no desenvolvimento da doença em cães (Titmarsh et al., 2015; Siel et al., 2022).

Entre os fatores predisponentes ao acometimento da DII em caninos, estão fêmeas ou machos acima 6 anos de idade. Além disso, observa-se uma maior predisposição genética em cães de raças como Pastor Alemão, Basenji, Boxer, Rotweiler, Bulldog Francês e Pinscher (Cerquetella et al., 2010; Artacho & Silva, 2023).

Os sinais clínicos de enteropatias inflamatórias crônicas são inespecíficos, persistem ou tem recorrência por mais de três semanas, e manifestam-se mais comumente através de diarreia, vômito, alterações no apetite e perda de peso. O diagnóstico é feito através da exclusão de causas diferenciais, à partir do histórico clínico, anamnese, exame físico e exames complementares como coproparasitológico, hemograma, bioquímicos, urinálise, ultrassonografia abdominal e biópsia do trato gastrointestinal (Magalhães, 2008; Marks, 2013).

De acordo com a World Small Animal Veterinary Association - WSAVA (2010), e Siel et al. (2022), a enfermidade pode ser dividida em enteropatias responsivas a dieta, a terapia com medicamentos antimicrobianos, a imunossupressores e as enteropatias não responsivas. A classificação da DII depende da região afetada, das alterações macroscópicas e microscópicas, bem como dos tipos de células inflamatórias presentes na análise histopatológica. Dessa forma, a enteropatia crônica com a presença de infiltrado linfoplasmocítico é considerada a classificação mais comum. Todavia, outros tipos de infiltrados inflamatórios celulares podem ser encontrados na análise histológica, tais como o eosinofílico, neutrofilico e granulomatoso, podendo ocorrer a combinação de diferentes padrões (Magalhães, 2008; Bastan et al., 2017).

O tratamento é baseado de acordo com o tipo de enteropatia. Recomenda-se a alteração da dieta, preferencialmente para hipoalergênica ou com fonte de proteína de fácil digestão. O uso de protetores gástricos, corticosteroides e imunossupressores, bem como antibióticos podem ser utilizados, a depender do tipo e grau da enteropatia. Terapias complementares com nutracéuticos, além de prebióticos e probióticos, podem ser utilizados favoravelmente no tratamento da DII (Simpson, 2013; Niina et al., 2020).

Por ser uma doença crônica, o prognóstico da doença inflamatória intestinal é variável, a depender de sua classificação, grau de severidade e da resposta do animal ao tratamento (Magalhães, 2008).

O presente trabalho, tem como objetivo relatar o processo de investigação clínica, tratamento e prognóstico proposto, acerca de um caso de gastrite hiperplásica linfoplasmocítica e duodenite erosiva linfoplasmocítica, sugeridas como diagnóstico

de doença inflamatória intestinal, em um cão da raça Dachshund.

2. Metodologia

O presente artigo, refere-se a um estudo observacional descritivo, do tipo relato de caso (Estrela, 2018), acerca do caso de um canino, do qual teve a sugestão de diagnóstico de doença inflamatória intestinal. Os dados coletados para relatar o caso, foram acessados através do prontuário do animal, disponível no sistema da Clínica-Escola. Também foram utilizadas informações levantadas durante o acompanhamento do caso, através de entrevista com a médica veterinária responsável.

Para alcançar os objetivos propostos, as principais plataformas utilizadas para levantamento bibliográfico de artigos publicados entre os anos de 2008-2023, relacionados à doença inflamatória intestinal, foram a PubMed, SciELO e Google Acadêmico. Também foram utilizados livros, alguns deles disponíveis na plataforma Minha Biblioteca.

O levantamento de dados nas referidas plataformas de pesquisa acadêmica, foi feito por meio das palavras-chave: doença inflamatória intestinal, enteropatia inflamatória crônica, disbiose, gastrite hiperplásica linfoplasmocítica e duodenite erosiva linfoplasmocítica, tanto no idioma português quanto em inglês.

3. Relato de Caso

Um canino, macho, castrado, da raça Dachshund, com 7 anos e 9,4 kg, foi levado a uma Clínica-Escola de Medicina Veterinária, no dia 4 de agosto de 2023. Foi relatado pela tutora, que o animal desde os 3 meses de idade, possui histórico de apetite voraz, indiscrição alimentar, diarreia com presença de muco e melena, excesso de borboríngos, flatulências, desconforto abdominal, além de vômitos biliosos esporádicos, a esclarecer. Relatou-se que o animal nunca teve o seu diagnóstico fechado, e que já foi submetido a diversos tratamentos empíricos, sem alcançar a total remissão dos sinais clínicos.

Entre os tratamentos já efetuados, relatou-se que primeiramente foi utilizado metronidazol associado à sulfadimetoxina, por pelo menos cinco vezes no intervalo de um ano, mesmo com teste coproparasitológico negativo.

O segundo tratamento empírico em que o canino foi submetido, durou cerca de quatro anos e caracterizou-se pela mudança da ração super premium comum, para a hipoalergênica, suspendendo qualquer tipo de petisco. Foi associado à alimentação, a prescrição dos fármacos tilosina (2,3 mg/kg) a cada 12 horas, budesonida (0,02 mg/kg) a cada 24 horas, pantoprazol (0,46 mg/kg) a cada 24 horas, e ondansetrona (0,16 mg/kg) a cada 12 horas. Relatou-se que o animal apresentou uma certa melhora, mas permanecia com os sinais clínicos de excesso de borboríngos, flatulências, fezes pastosas, variando de coloração enegrecida a marrom e episódios esporádicos de vômitos biliosos, principalmente durante a madrugada.

Em fevereiro de 2023, após quatro anos do segundo tratamento, foi feita a suspensão, através de desmame dos fármacos pantoprazol, tilosina, budesonida e ondansetrona. Após 4 dias da descontinuação dos medicamentos, o animal apresentou diarreia pastosa, com a presença de muco e estrias de sangue. O referido episódio de enterite, foi controlado através de terapia medicamentosa, onde foram utilizados os fármacos amoxicilina com clavulanato (15 mg/kg) a cada 12 horas durante 7 dias, prednisolona (0,5 mg/kg) a cada 24 horas durante sete dias, ondansetrona (0,9mg/kg) a cada 8h, durante 5 dias e probiótico (1g) a cada 24 horas, em uso contínuo.

Foi relatado que o animal seguia desde então, com a ração hipoalergênica como única fonte alimentar, em conjunto com a administração de prebióticos frutooligosacarídeos (FOS), (35 mg/kg), probióticos (600 milhões de UFC/animal) e glutamina (8,5 mg/kg), a cada 12 horas. Também faziam parte da prescrição, chá de espinaheira-santa (20 mL/dia) e ômega 3 (EPA+DHA 500mg), a cada 24 horas. Contudo, ainda apresentava recidivas do quadro diarreico ao menos duas vezes por mês, com os sinais clínicos de excesso de borboríngos, flatulências, fezes pastosas e amareladas, com a presença de muco.

Durante o exame físico do cão no consultório veterinário, foi feita a palpação de linfonodos, abdômen e ausculta

cardíaca, pulmonar e de borborigmos intestinais. Os parâmetros fisiológicos foram mensurados, incluindo a frequência cardíaca (125bpm), frequência respiratória (56mrpm), temperatura retal (38.8°C), coloração de mucosas (normocoradas), tempo de preenchimento capilar (2 segundos), turgor cutâneo (1 segundo) e pressão arterial sistólica (140mmHg). Não foram encontradas alterações no exame físico e parâmetros fisiológicos.

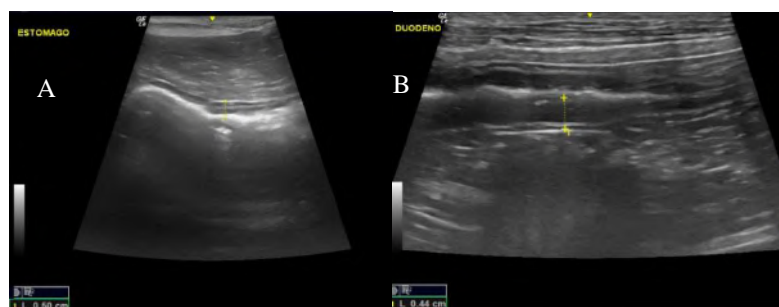
Ao final da avaliação física geral e específica, foram recomendados os exames complementares de sangue, incluindo hemograma e os bioquímicos fosfatase alcalina (FA), alanina aminotransferase (ALT), creatinina, uréia, proteínas totais, albumina, globulinas, relação albumina:globulina, colesterol e triglicérides. Também foram solicitadas as dosagens de 25-hidroxivitamina D (vitamina D) e cianocobalamina (vitamina B12), exame coproparasitológico, com amostra fecal de 3 dias consecutivos e ultrassonografia abdominal. Para efetuar a coleta de sangue e a ultrassonografia abdominal, o animal foi submetido a jejum alimentar de 12 horas.

No exame de hemograma, nenhuma alteração digna de nota foi encontrada. Os bioquímicos apresentaram-se dentro da normalidade, incluindo as dosagens de vitamina D e vitamina B12. O exame coproparasitológico foi negativo para cistos, oocistos e larvas de helmintos nas amostras analisadas.

A ultrassonografia abdominal indicou espessamento de mucosa gástrica, com estratificação preservada e presença de conteúdo gasoso. Nas alças intestinais, observou-se espessamento de duodeno, do qual apresentou espessura de 0,44 cm, com presença de conteúdo luminal líquido e pontos hiperecogênicos em parede. Na porção do cólon descendente, foi observada espessura de 0,17 cm, indicando o espessamento da estrutura. A impressão diagnóstica do exame foi compatível com gastrite, enteropatia e hepatopatia com diferencial para infiltrado gorduroso e lama biliar.

Diante das alterações sugeridas no exame de ultrassonografia abdominal, em encontro com o histórico clínico do animal, onde houve a queixa de vômitos biliosos esporádicos e fezes pastosas com a presença de muco, foram indicados os exames complementares de endoscopia alta, teste de urease, biópsia de estômago e duodeno.

Figura 1 – Imagem ultrassonográfica de região estomacal e duodenal. Estômago - A. Duodeno - B.



Fonte: SCAN® (2023).

Para o procedimento de endoscopia alta, foi necessário submeter o animal a 12 horas de jejum alimentar e 4 horas de hídricos. Ao chegar na clínica-escola, o canino passou primeiramente, por exame físico e aferição de parâmetros fisiológicos, dos quais apresentaram-se todos dentro da normalidade. Seguidamente, foi feito o acesso venoso em membro torácico esquerdo do paciente, e a colocação do dispositivo PRN.

O protocolo anestésico do canino iniciou-se com os medicamentos pré-anestésicos medetomidina (0,09 mg/kg) e ketamina (0,05 mL/kg), por via intramuscular. Após a sedação do paciente, foi feita a intubação por meio da passagem de tubo endotraqueal, além da instalação de circuito para indução anestésica e monitoramento.

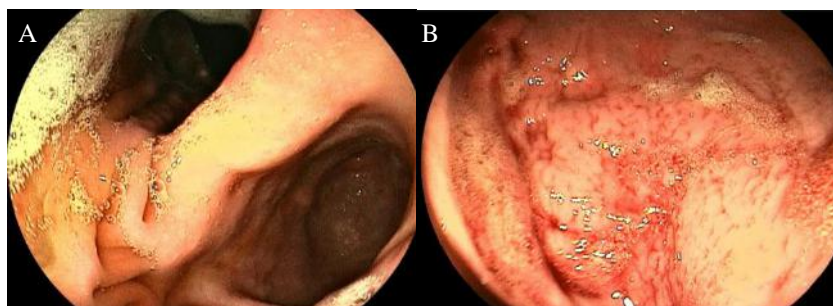
A indução anestésica foi feita com propofol (3,73 mg/kg), por via intravenosa e a manutenção anestésica se deu por via inalatória, com a utilização de isoflurano em volume de 50mL inicial e 45mL final, através de vaporizador universal. O

animal foi posicionado em decúbito lateral esquerdo para a realização do exame, e se manteve estável durante todo o procedimento.

Desse modo, foi feita a avaliação macroscópica das estruturas do esôfago, estômago e duodeno. Após a inspeção dos órgãos, foi feita a biópsia de estômago e duodeno, para a finalidade de análise histopatológica.

As impressões diagnósticas obtidas durante a endoscopia, sugeriram gastrite hiperplásica enantematosa em corpo e fundo gástrico. O teste de urease foi realizado a partir de fragmentos coletados do estômago, que foram acondicionados em microtubo com solução reagente. O referido teste caracterizou-se como positivo, após ter a alteração de sua coloração, saindo da cor amarela para rosa, em um período de até 24 horas, indicando a produção de urease por bactérias.

Figura 2 – Imagem endoscópica de região estomacal. Corpo Gástrico – A. Fundo Gástrico – B.



Fonte: SCAN® (2023).

Na análise histopatológica, a microscopia de fragmentos do estômago evidenciou uma discreta hiperplasia epitelial superficial de mucosa, moderada fibrose/atrofia de mucosa, e moderada presença de linfócitos e plasmócitos. Não foi observada a presença de *Helicobacter* spp. na amostra. No duodeno, foi observada uma discreta lesão epitelial erosiva e edema de mucosa. Das células inflamatórias, sobressaiu-se a discreta presença de linfócitos intraepiteliais e moderada presença de linfócitos e plasmócitos em lâmina própria.

Os achados do exame histopatológico sugeriram gastrite hiperplásica linfoplasmocítica, moderada, superficial, com traços hemorrágicos, de edema e fibrose intersticial moderada. Acerca do duodeno, apontou-se duodenite erosiva linfoplasmocítica, moderada, com traços de edema e focos fibrino hemorrágicos superficiais.

Portanto, com a junção do histórico clínico do paciente, da anamnese e dos achados nos exames complementares, foram descartados possíveis diagnósticos diferenciais, propondo o diagnóstico de gastrite hiperplásica e duodenite erosiva linfoplasmocíticas. Alterações estas, que fazem parte do complexo de afecções inflamatórias e idiopáticas, que acometem o trato gastrointestinal, podendo ser enquadradas como Doença Inflamatória Intestinal ou Enteropatia Inflamatória Crônica.

O tratamento atual do canino foi determinado por profissional especializado em gastroenterologia veterinária, do qual manteve a alimentação com ração hipoalergênica, os prebióticos FOS (35 mg/kg), probióticos (600 milhões de UFC/animal), o chá de espinaheira santa (20 mL/dia) e o ômega 3 (DHA+EPA) 500mg.

Ademais, foi adicionada a prescrição de duas fórmulas e um fármaco para manipulação. A primeira fórmula contém os fármacos famotidina (0,9 mg/kg), bromoprida (0,3 mg/kg), domperidona (0,1 mg/kg) e simeticona (5,2 mg/kg), para administração sempre 40 minutos antes da alimentação. A segunda fórmula incluiu bezafibrato (2,5 mg/kg), ácido ursodesoxicólico (7,65 mg/kg), vitamina C (5,2 mg/kg), vitamina E (80 UI/animal) e spirulina (5,31 mg/kg) para administrar a cada 12 horas, junto da alimentação. O fármaco para manipulação foi a ciclosporina (5 mg/kg), para administração a cada 24 horas.

O paciente permanece estável até o momento, contudo, apresentou um episódio de diarreia pastosa com a presença de

muco, durante o primeiro mês com o novo tratamento.

4. Resultados e Discussão

O presente relato de caso, observa que o cão chegou para a consulta com a médica veterinária, apresentando a queixa de enteropatia crônica, da qual nunca obteve esclarecimento. Dadas as causas multifatoriais da enfermidade, a WSAVA (2010), expõe que a doença inflamatória intestinal (DII) ou enteropatia inflamatória crônica, refere-se ao complexo de desordens do trato gastrointestinal, dos quais envolvem um processo inflamatório crônico e de origem idiopática.

Algumas raças de cães, possuem uma maior predisposição genética ao desenvolvimento de enteropatias inflamatórias crônicas, tais como Rotweiller, Basenji, Shiba, Pastor Alemão e Pinscher (Hall & German, 2008; Allenspach & Mochel, 2021). O cão do presente relato possui a genética da raça Dachshund.

Embora a raça do referido canino, não esteja entre os genomas com maior predisposição ao desenvolvimento de enteropatia inflamatória crônica, é notável que outros diversos fatores são considerados como desencadeadores dos sinais clínicos da enfermidade. Holberg et al. (2022), reforçam que a etiopatogenia da DII em cães é desconhecida, no entanto, fatores como predisposição genética, imunidade, condições ambientais, tipo de alimentação, alterações da microbiota intestinal e o aumento da permeabilidade intestinal, podem ser ocasionadores da enfermidade.

Observa-se no presente estudo, que o animal de 7 anos, apresenta sinais clínicos gastrointestinais desde os 3 meses de idade. De acordo com Artacho e Silva (2023), animais acima dos 6 anos costumam ter um maior acometimento de doenças inflamatórias intestinais, sem predileção por sexo, podendo desenvolver-se tanto em machos quanto em fêmeas. Contudo, Jergens e Heilmann (2022), defendem que há evidências, de que filhotes acometidos por gastroenterites hemorrágicas agudas e submetidos a tratamentos com antibióticos, possuem uma maior probabilidade de desenvolver enteropatias inflamatórias crônicas. Fator este, que corrobora com a presença de sinais clínicos de acometimento crônico do trato gastrointestinal, apresentados antes de 1 ano de idade, no cão do presente estudo.

Dandrieux (2016), afirma que a enteropatia inflamatória crônica dispõe de sinais clínicos inespecíficos como vômitos, diarreia, excesso de borborigmos e flatulências, alteração de peso e de apetite, com duração acima de 3 semanas, após a exclusão de diagnósticos diferenciais. O canino do presente estudo possui o histórico clínico de apetite alterado, vômitos biliosos, diarreia com presença de muco e melena, excesso de borborigmos intestinais e de flatulências, que persistem por anos, de forma intermitente.

Os episódios de vômitos biliosos esporádicos, relatados na queixa clínica do referido paciente, conferem o indício de acometimento do estômago, do qual pode sugerir processos inflamatórios da mucosa estomacal, como a gastrite. Pappalardo & Auler (2023), explicam que o vômito é o sinal mais comum de doenças gástricas agudas ou crônicas. Devido a isso, a gastrite crônica é definida por episódios de vômito com caráter intermitente. A gastrite pode estar associada à uma resposta inflamatória, advinda do trato gastrointestinal (Day, 2013).

O presente estudo revela que o animal apresenta diarreia crônica intermitente, que varia de consistência amolecida a pastosa, de cor amarelada a escurecida, com a presença de muco e melena. Segundo Magalhães (2008), a diarreia crônica pode ser distinguida entre a diarreia advinda do intestino delgado, com aumento de volume fecal, consistência variando de amolecida a líquida, podendo ou não apresentar esteatorreia e melena. E a diarreia proveniente do intestino grosso, apresenta-se por fezes pastosas, com a presença de muco, podendo haver urgência para defecar, tenesmo e hematoquezia. Todavia, há casos em que ambas as porções do intestino são afetadas, sendo considerado que a diarreia de intestino grosso pode ser causada por uma diarreia prolongada do intestino delgado. Desse modo, observou-se que os sinais clínicos entéricos relatados no caso, demonstram que tanto o intestino grosso quanto o delgado, podem estar envolvidos na patologia.

O excesso de borborismos e flatulências envolvidos no caso do referido canino, remetem a um excesso de gás nas porções intestinais. De acordo com Cave (2013), animais portadores de doenças inflamatórias intestinais, desenvolvem com maior facilidade o acúmulo de gases, causando o aumento de borborismos e desconforto abdominal. A fermentação bacteriana no lúmen intestinal, desordens de motilidade, má digestão ou má absorção de nutrientes podem ser fatores desencadeadores de flatulências em excesso.

O diagnóstico e a classificação da doença inflamatória intestinal, é baseado nos achados do histórico clínico, anamnese, exames complementares, biópsia e da avaliação histopatológica de porções trato gastrointestinal. Dessa maneira, também é possível descartar patologias diferenciais tais como as doenças parasitárias, que dentre os mais diversos patógenos estão os helmintos e protozoários, patologias metabólicas como o hipoadrenocorticismismo, desordens extra intestinais como a insuficiência pancreática exócrina e neoplasias como o linfoma (Collins, 2013; Marks, 2013).

Durante a investigação clínica do paciente, os achados obtidos na consulta demonstraram alterações crônicas do trato gastrointestinal, das quais necessitaram de maior investigação, por meio dos exames complementares de hemograma, bioquímicos ALT, FA, creatinina, ureia, proteínas totais, albumina, globulinas, relação albumina:globulina, colesterol e triglicérides, além do exame para as dosagens de vitamina D e vitamina B12. Também foram feitos exame coproparasitológico, ultrassonografia abdominal, endoscopia digestiva, teste de urease, biópsia de estômago e duodeno, bem como a análise histopatológica de fragmentos coletados.

Hall e German (2008), explicam que em alguns casos, podem não ser visualizadas alterações hematológicas e bioquímicas. Não houve alterações dignas de nota, na avaliação do hemograma e bioquímicos do paciente.

A mensuração da vitamina B12 é utilizada como biomarcador para avaliação do supercrescimento bacteriano no intestino delgado, e da função de absorção de nutrientes nas porções do íleo e jejuno. Animais com DII podem apresentar uma baixa concentração sérica de cianocobalamina e vitamina D, em virtude de uma absorção nutricional falha. Sugere-se que a hipovitaminose D aumenta a inflamação intestinal, devido ao seu potencial de modulação pró-inflamatória (Marks, 2013; Titmarsh et al., 2015). As dosagens de vitamina D e vitamina B12 do canino do presente relato, encontraram-se em níveis dentro da normalidade.

O exame coproparasitológico de três dias consecutivos é indicado para descartar parasitismo intestinal. As principais helmintoses que acometem o intestino delgado e grosso de caninos são causadas por helmintos como *Ancylostoma caninum*, *Toxocara canis* e *Trichuris vulpis*. Tais parasitas, são responsáveis por promover sinais clínicos que podem incluir enterite, e variam de acordo com a carga parasitária (Heilmann et al., 2018; Guex, 2020). Nas amostras fecais do cão do estudo, não foram encontradas larvas de helmintos.

O protozoário *Giardia duodenalis* é um parasita intestinal de presença mundial, responsável por acometer o intestino delgado, principalmente as porções do duodeno e jejuno. Cães infectados pelo protozoário, podem apresentar sinais clínicos de gastroenterite que variam entre as formas subclínica, aguda, intermitente ou crônica (Perrucci et al., 2020). Não foram encontrados cistos ou oocistos de protozoários nas amostras analisadas do canino.

Os achados ultrassonográficos do presente caso, corroboram com Spohr (2013), da qual defende que a ultrassonografia abdominal pode identificar o espessamento da parede gástrica, além de gastropatias crônicas. O exame ultrassonográfico do abdômen, possui a utilidade de avaliar e identificar linfonodos reativos, intussuscepção, presença de neoplasias e espessamento de alças intestinais (Washabau, 2013; Niina et al., 2020). A ultrassonografia abdominal realizada no canino, revelou o espessamento da mucosa gástrica, do duodeno e cólon descendente, com impressões diagnósticas referentes a gastrite e enteropatia.

A inspeção do estômago do animal do estudo, por meio da endoscopia alta, apontou alterações condizentes com gastrite hiperplásica e enantematosa, em corpo e fundo gástrico. O duodeno mostrou-se sem alterações dignas de nota.

Westermarck (2008), mostra que a endoscopia gastrointestinal alta permite a inspeção macroscópica dos órgãos, e identificação direta de lesões como úlceras, erosões e inflamação. Ainda, a técnica permite a coleta de amostras de tecido do estômago e duodeno, para análise histopatológica. O cão do presente relato, apresentava vômitos biliosos esporádicos, concordando com o achado endoscópico. Durante o exame, foi feita biópsia de estômago e duodeno.

No caso relatado, durante a endoscopia, foi feito o teste rápido de urease para detecção da bactéria *Helicobacter* spp., após a coleta de fragmentos do estômago, obtendo-se o resultado positivo. O teste rápido é baseado na produção de urease pela *Helicobacter* spp., quando entra em contato com a substância reagente no microtubo. Contudo, outras bactérias produtoras de urease podem causar falsos positivos, como a *Proteus* spp., (Husnik et al., 2022). A análise histopatológica de fragmentos do estômago do paciente, apresentou resultado negativo para *Helicobacter* spp., sugerindo um possível falso positivo no teste rápido.

O exame histopatológico é feito com o objetivo de distinguir os tecidos normais e alterados, definir a severidade da alteração tecidual e caracterizar as células inflamatórias presentes, a fim de auxiliar o diagnóstico, tratamento e prognóstico de patologias (WSAVA, 2010). O presente relato, mostra que os achados histopatológicos, advindos da biópsia de estômago e do duodeno, apontaram alterações inflamatórias e teciduais, das quais auxiliaram no diagnóstico e estadiamento da enfermidade.

A enteropatia linfoplasmocítica pode acometer o estômago e intestino, sendo considerada como a classificação mais comum da DII. Na análise histopatológica, possui infiltrado com a presença de linfócitos e plasmócitos, em lâmina própria. O grau de celularidade pode variar entre leve, moderado e severo (Day, 2013; Jergens & Heilmann, 2022). O animal do presente relato, apresentou análise histopatológica compatível com gastrite hiperplásica linfoplasmocítica e duodenite erosiva linfoplasmocítica, em grau moderado.

Simpson (2013) explica que pacientes com gastrite linfoplasmocítica moderada, sem a presença da bactéria *Helicobacter* spp., são tratados com a modificação da dieta através de inquérito alimentar, com a administração de antioxidantes ou ômega 3. Podem ser utilizados a depender do grau de acometimento, fármacos antiácidos, protetores gástricos, corticosteroides, imunossuppressores e procinéticos. A planta *Maytenus ilicifolia* ou espinheira-santa, possui propriedades anti-ulcerativas, cicatrizantes e antioxidantes (Silva et al., 2022). O paciente possui dieta com proteína hidrolisada e atualmente, segue em tratamento com o protetor gástrico famotidina, o imunossupressor ciclosporina e os procinéticos domperidona e bromoprida. Como auxílio terapêutico, fazem parte do tratamento as vitaminas C e E, além do ômega 3 (DHA+EPA) e o chá de espinheira-santa.

Erdmann e Heilmann (2017), argumentam que enteropatias responsivas a dieta, caracterizam-se pela reação de hipersensibilidade a algum tipo de componente presente na ração ou alimento fornecido. Este tipo de enteropatia, possui uma resposta positiva frente a troca da alimentação do animal. O animal do presente relato, faz uso de ração hipoalérgica, da qual é ofertada com exclusividade, sem nenhuma outra fonte alimentar. Dessa forma, reparou-se que não houve a remissão total dos sinais clínicos apenas com a mudança de dieta.

Foi documentado que o referido canino passou por diversos tratamentos para enteropatia, por vezes com a administração do antibiótico metronidazol associado à sulfadimetoxina, e um por um longo período com a utilização de tilosina. Bottero et al. (2022), afirma que as enteropatias responsivas a antimicrobianos, caracterizam-se pela resposta positiva frente ao uso de antimicrobianos como metronidazol e tilosina, alcançando a remissão dos sinais clínicos, seguindo por uma recidiva do quadro clínico, após algumas semanas da suspensão do tratamento. Foi relatado que o paciente do presente relato, respondeu aos tratamentos contendo antibióticos, mas apresentou recidivas do quadro de diarreia, após alguns dias da suspensão dos fármacos.

Duarte (2020), relata que a disbiose secundária a diarreias crônicas associadas ao uso de antibióticos, é considerada uma enfermidade comum em cães que desenvolveram DII. Tal desequilíbrio, pode ser considerado como a causa ou fator

predisponente à enfermidade, de modo que a inflamação pode desencadear a alteração da microbiota intestinal, em animais susceptíveis. O uso de prebióticos e probióticos possui efeito modulador da microbiota intestinal, com potencial anti-inflamatório e de auxílio na recuperação da disbiose intestinal (Suchodolski, 2013; Suchodolski, 2016; Bottero et al., 2022; Sahoo et al., 2022). Observa-se que o animal respondeu favoravelmente ao uso de prebióticos e probióticos, entretanto, não foi atingida a total remissão dos sinais clínicos.

A enteropatia responsiva a imunossupressores, é definida por quadros em que há uma resposta parcial ou não responsiva a tratamentos, como a mudança de dieta e administração de antibióticos. O tratamento é feito a partir de protocolos, contendo fármacos corticosteroides como prednisolona, budesonida e imunossupressores como ciclosporina, azatioprina e clorambucil (Dandrieux, 2016). O paciente respondeu à terapia com Ciclosporina, entretanto, ainda apresentou um episódio de fezes pastosas e com muco, durante o período de 30 dias do novo tratamento.

German (2013), expõe que o prognóstico e sucesso do tratamento para DII é variável, podendo haver uma resposta inicial ao tratamento, mas sem o alcance total da remissão, permanecendo sinais clínicos intermitentes. Também pode haver pacientes não responsivos ao tratamento, onde há um prognóstico desfavorável. Até o presente momento, o animal do presente relato responde parcialmente ao tratamento atual, apresentando episódios esporádicos de recidiva. Devido a não supressão total dos sinais clínicos, sugeriu-se um prognóstico reservado.

5. Considerações Finais

A Doença Inflamatória Intestinal é uma patologia complexa e de difícil diagnóstico. A investigação clínica pode ser demorada e dispendiosa, o que torna o processo desafiador. O diagnóstico da doença envolve uma abordagem multidisciplinar, da qual integra dados clínicos, laboratoriais e de imagem. Dessa forma, o presente relato de caso ressalta a importância da investigação clínica, para um diagnóstico definitivo, tratamento e prognóstico, que irá resultar em uma melhor qualidade de vida para o paciente.

É notável a necessidade de mais estudos acerca da DII, a fim de fomentar a abordagem multidisciplinar no diagnóstico e tratamento da doença.

Referências

- Allenspach, K. & Mochel, P. J. (2021). Current diagnostics for chronic enteropathies in dogs. *Veterinary Clinical Pathology*. 50, 18-28. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34699081/>.
- Artacho, S. N. & Silva, D. R. (2023). Doenças do intestino delgado: diarreias agudas. In: Jericó, M.M; Neto, A.P.J. & Kogika, M.M. *Tratado de Medicina Interna de Cães e gatos*. Guanabara Koogan, 1052-1055.
- Artacho, S. N. & Silva, D. R. (2023). Doenças do intestino delgado: diarreias crônicas. In: Jericó, M.M; Neto, A.P.J. & Kogika, M.M. *Tratado de Medicina Interna de Cães e gatos*. Guanabara Koogan, 1056-1059.
- Bastan, I., et al. (2017). Assessment of eosinophil peroxidase as a potential diagnostic and prognostic marker in dogs with inflammatory bowel disease. *American Journal of Veterinary Research*. 78(1), 36-41. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28029282/>.
- Bottero, E., et al. (2022). Clinical evaluation and microbiota analysis in 9 dogs with antibiotic-responsive enteropathy: A prospective comparison study. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 36(4), 1220-1228. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9308422/>.
- Cave, N. (2013). Gastrointestinal gas: Eructation, borborygmus and flatulence. In: Washabau, J.R. & Day, J.M. *Canine and Feline Gastroenterology*. Elsevier, 124 – 128.
- Cerquetella, M., et al. (2010). Inflammation bowel disease in dog: differences and similarities with humans. *World Journal of Gastroenterology*. 16(9), 1050-1056. <https://www.wjgnet.com/1007-9327/full/v16/i9/1050.htm>.
- Collins, T. M. (2013). Canine Inflammatory Bowel disease: Current and prospective Biomarkers for Diagnosis and Management. *Compendium: Continuing Education for Veterinarians*. 35. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23532922/>.
- Dandrieux, S. R. J. (2016). Inflammatory bowel disease versus chronic enteropathy in dogs: are they one and the same? *Journal of Small Animal Practice*. 57(11), 589-599. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jsap.12588>.

- Day, J. M. (2013). Gastrointestinal inflammation. In: Washabau, J. R. & Day, J. M. *Canine and Feline Gastroenterology*. Elsevier, 54-59.
- Duarte, R. (2020). Disbiose intestinal canina: diagnóstico e tratamento. Informativo técnico. *PremieRvet*. (3a ed.), 2-7. <https://www.premierpet.com.br/wp-content/uploads/2020/11/Disbiose-intestinal-canina-Diagnostico-e-tratamento.pdf>.
- Erdmann, C. & Heilmann, M. R. (2017). Diagnostic and therapeutic approach to chronic inflammatory enteropathies in dogs. *Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere*. 45, 317-327. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28933796/>.
- Estrela, C. (2018). *Metodologia Científica: Ciência, Ensino, Pesquisa*. Editora Artes Médicas.
- German, J. A. (2013). Small Intestine: inflammation. In: Washabau, J. R. & Day, J.M. *Canine and Feline Gastroenterology*. Elsevier, 669-678.
- Gueu, R. G. (2020) Helmintoses intestinais em caninos no Brasil – revisão de artigos publicados no período de 2013 a 2019. *Revista Agrária Acadêmica*. 3,(1). <https://agrariacad.com/wp-content/uploads/2020/04/Rev-Agr-Acad-v3-n1-2020-p144-161-Helmintoses-intestinais-em-caninos-no-Brasil-%E2%80%93-revisao-de-artigos-publicados-no-periodo-de-2013-a-2019.pdf>.
- Hall, J. E. & German, J. A. (2008). Inflammatory Bowel Disease. In: Steiner, M. J. *Small Animal Gastroenterology*. Germany: Schlütersche, 2008. p. 312-327.
- Heilmann, R., et al. (2018). Association of fecal calprotectin concentrations with disease severity, response to treatment, and other biomarkers in dogs with chronic inflammatory enteropathies. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 32, (2). <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29460444>.
- Holmberg, J., et al. (2022). Chronic Enteropathy in dogs – Epidemiologic Aspects and Clinical characteristics of dogs presenting at two Swedish Animal Hospitals. *Animals*. 12(12), 1507. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35739843/>.
- Husnik, R. et al. (2022). *Helicobacter* Species and their association with Gastric Pathology in a Cohort of Dogs with Chronic Gastrointestinal signs. *Animals*. 12, (1254). <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9137851/>.
- Jergens, E. A. & Heilmann, M. R. (2022). Canine chronic enteropathy – Current state-of-the-art and emerging concepts. *Frontiers in Veterinary Science*. vol.9. <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fvets.2022.923013/full>.
- Magalhães, P. L. M. T. (2008). *Enterite linfoplasmocítica canina*. Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Universidade Técnica de Lisboa, p. 121. <https://www.repository.utl.pt/bitstream/10400.5/947/1/Enterite%20Linfoplasmoc%C3%ADtica%20Canina.pdf>.
- Marks, L. S. (2013). Diarrhea. In: Washabau, J.R. & Day, J.M. *Canine and Feline Gastroenterology*. Missouri: Elsevier, 99-108.
- Niina, A., et al. (2020). Fecal microbiota transplantation as a new treatment for canine inflammatory bowel disease. *Bioscience of Microbiota, Food and Health*. 40, (2), 98-154. https://www.jstage.jst.go.jp/article/bmfh/40/2/40_2020-049/_article.
- Pappalardo, F. C. M & Auler, B. A. F. (2023). Doenças Gástricas. In: Jericó, M.M; Neto, A.P.J.& Kogika, M.M. *Tratado de Medicina Interna de Cães e gatos*. Guanabara Koogan, 1044-1051.
- Perrucci, S., et al. (2020). *Giardia duodenalis* infection in dogs affected by primary chronic enteropathy. *Open Veterinary Journal*. 10, 74-79. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7193877/>.
- Sahoo, K. D., et al. (2022). Synbiotic-IgY Therapy modulates the mucosal microbiome and inflammatory indices in dogs with Chronic Inflammatory Enteropathy: A randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Veterinary Sciences*. 10, (1). <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36669027/>.
- Siel, D., et al. (2022). Elucidating the role Innate and Adaptive immune responses in the pathogenesis of Canine Chronic Inflammatory Enteropathy – A search for potential biomarkers. *Animals*. 12, (13), 1645. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9264988/>.
- Silva, P. C. K. M., et al. (2022). Atividade cicatrizante e antioxidante da *Maytenus ilicifolia* (espineira-santa): uma revisão. *Research, Society and Development*. 1, (14). <https://rsdjournal.org/index.php/rsd/article/view/36604>.
- Simpson, W. K. (2013). Stomach: structure and function. In: Washabau, J.R. & Day, J.M. *Canine and Feline Gastroenterology*. Elsevier, 606-609.
- Spohr, A. (2013). Stomach: diagnostic evaluation. In: Washabau, J.R. & Day, J.M. *Canine and Feline Gastroenterology*. Missouri: Elsevier, 609 – 615.
- Suchodolski, S. J. (2016). Diagnosis and interpretation of intestinal dysbiosis in dogs and cats. *The Veterinary Journal*. 215, 30-37. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27160005/>.
- Suchodolski, S. J. (2013). Gastrointestinal microbiota. In: Washabau, J.R. & Day, J.M. *Canine and Feline Gastroenterology*. Elsevier, 32- 41.
- Titmarsh, A. G., et al. (2015). Association of Vitamin D status and clinical outcome in dogs with chronic enteropathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 29, 1473-1478. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4895651/>.
- Washabau, J. R. (2013). Large Intestine. In: Washabau, J. R. & Day, J.M. *Canine and Feline Gastroenterology*. Elsevier, 729-744.
- Westermarck, E. (2008). Chronic Diarrhea. In: Steiner, M. J. *Small Animal Gastroenterology*. Schlütersche, 132 -133.
- WSAVA, World Small Animal Veterinary Association. (2010). Endoscopic, biopsy, and histopathologic guidelines for the evaluation of Gastrintestinal Inflammation in companion animals. Consensus Statements of the American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM). *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 24. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1111/j.1939-1676.2009.0443.x>.