



UNIVERSIDADE DE ÉVORA
ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

Departamento de Medicina Veterinária

Clínica de Animais de Companhia
- Doença Inflamatória Intestinal Felina

Débora Pereira

Orientação: Professora Doutora Joana Reis

Co-orientação: Professor Doutor Antonio Cantalapiedra e
Dr^a Luísa Teixeira

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de estágio de domínio fundamental

Évora, 2014

Clínica de Animais de Companhia
- Doença Inflamatória Intestinal Felina

Débora Pereira

Orientação: Professora Doutora Joana Reis

Co-orientação: Professor Doutor Antonio Cantalapiedra e
Dr^a Luísa Teixeira

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de estágio de domínio fundamental

I. Agradecimentos

Em primeiro lugar aos meus pais, por terem sido tão pacientes comigo durante esta fase mais complicada. Sem o seu apoio não teria sido possível concluir esta etapa académica e todo o percurso tornou-se mais fácil porque eles estavam lá para mim. Ao meu irmão, meu padrinho de Queima, esperando que todo este esforço o inspire no Futuro.

À minha orientadora, Professora Joana Reis, por ter aceitado coordenar os meus estágios, pela disponibilidade, exigência e partilha de conhecimentos.

À Dr^a Luísa Teixeira, co-orientadora do estágio, por me ter concedido a oportunidade de estágio na Clínica Veterinária do Vale do Couto, pela sabedoria transmitida e pela preocupação com a minha vida profissional futura. Também à Dr^a Alexandra e Dr. Estêvão, que me apoiaram e conduziram durante todo o estágio.

Ao Professor Doutor Antonio González Cantalapiedra, por ter aceitado co-orientar o meu estágio no Hospital Veterinario Universitario Rof Codina e me ter recebido de forma tão calorosa na sua sala de cirurgia.

Por fim, mas não menos importantes, aos meus amigos que me acompanharam ao longo deste percurso académico. Em especial à Daniela, Vanessa e Rita, pela paciência e amizade sincera, à Inês, com quem partilhei a experiência de estágio em Espanha, e à Madalena e Monica, pela partilha de conhecimentos e experiências.

II. Resumo

Doença Inflamatória Intestinal Felina

O presente relatório de estágio foi desenvolvido com base no estágio efetuado no período de Agosto a Dezembro de 2011, no âmbito do estágio curricular final do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, no Hospital Veterinario Universitario Rof Codina, em Lugo, Espanha, e na Clínica Veterinária do Vale do Couto, Lda, nas Caldas da Rainha, Portugal. O relatório divide-se na descrição das atividades médico-veterinárias desenvolvidas ao longo do estágio e na revisão bibliográfica sobre Doença Inflamatória Intestinal Felina. A revisão bibliográfica é seguida do relato e discussão de um caso clínico acompanhado na Clínica Veterinária do Vale do Couto, acerca da doença retratada.

A Doença Inflamatória Intestinal (DII) é caracterizada pela cronicidade dos sinais clínicos gastrointestinais de origem idiopática, e pela infiltração inflamatória da mucosa do intestino delgado e/ou grosso. É um dos distúrbios gastrointestinais mais comuns em felinos e o diagnóstico mais frequente em gatos com perda de peso crónica e sinais gastrointestinais.

Palavras-chave: Doença Inflamatória Intestinal, sinais clínicos gastrointestinais, infiltrado inflamatório, histopatologia.

III. Abstract

Feline Inflammatory Bowel Disease

This report was developed after an internship completed during the period of August until December 2011, within the ambit of the Integrated Masters in Veterinary Medicine. The internship took place at the Hospital Veterinarian University Rof Codina (HVU-RC) of the University of Santiago de Compostela, in Lugo, Spain, and at the Veterinary Clinic Vale do Couto, Lds, in Caldas da Rainha, Portugal. The report includes a description of the veterinary clinical activities performed throughout the internship and the literature review of Feline Inflammatory Bowel Disease. The literature review is followed by the presentation and the discussion of a clinical case of Feline Inflammatory Bowel Disease that was followed in the Veterinary Clinic of Vale do Couto.

The Inflammatory Bowel Disease (IBD) is characterized by chronic gastrointestinal clinical signs of idiopathic origin, and inflammatory infiltration of the mucosa of small and/or large intestinal mucosa. It is one of the most common gastrointestinal disorders of cats and a major diagnosis in cats presented with chronic weight loss and gastrointestinal signs.

Key words: Inflammatory Bowel Disease, gastrointestinal clinical signs, inflammatory infiltrate, histopathology.

IV. Índice geral

I.	Agradecimentos	i
II.	Resumo	ii
III.	Abstract	iii
IV.	Índice geral	iv
V.	Índice de figuras	vi
VI.	Índice de gráficos	vii
VII.	Índice de tabelas.....	viii
VIII.	Lista de abreviaturas e siglas	x
I.	Breve descrição das atividades desenvolvidas no estágio curricular	1
1.	Introdução	1
2.	Áreas clínicas	3
2.1.	Medicina interna	3
2.1.1.	Medicina preventiva	5
2.1.2.	Dermatologia	6
2.1.3.	Oncologia.....	8
2.1.4.	Doenças infecciosas/parasitárias.....	11
2.1.5.	Nefrologia/urologia	13
2.1.6.	Gastroenterologia	14
2.1.7.	Reprodução e obstetrícia	16
2.1.8.	Pneumologia.....	18
2.1.9.	Oftalmologia	20
2.1.10.	Cardiologia.....	22
2.1.11.	Endocrinologia	23
2.1.12.	Traumatologia	24
2.1.13.	Toxicologia.....	26
2.1.14.	Neurologia.....	27
2.1.15.	Consultas de reavaliação	28
2.2.	Imagiologia	29
2.3.	Cirurgia.....	30
2.4.	Internamento	31
II.	Revisão bibliográfica: doença inflamatória intestinal felina	32

1. Introdução.....	32
2. Etiopatogenia	33
2.1. Tipos de doença inflamatória intestinal.....	36
3. Apresentação clínica.....	38
3.1. Anamnese e sinais clínicos.....	38
3.2. Exame físico.....	40
4. Diagnóstico.....	43
4.1. Diagnósticos diferenciais.....	43
4.2. Testes laboratoriais.....	46
4.3. Diagnóstico imagiológico.....	48
4.4. Biópsia intestinal e histopatologia.....	52
4.5. Terapêutica como ferramenta de diagnóstico.....	56
5. Tratamento	57
5.1. Modificação dietética e suplementação.....	58
5.2. Fármacos antibióticos/imunomoduladores.....	60
5.3. Fármacos imunossupressores/anti-inflamatórios.....	62
5.4. Outras terapias	65
6. Resposta ao tratamento e prognóstico	66
III. Caso clínico	69
1. Identificação do animal.....	69
2. Anamnese.....	69
3. Exame físico e meios complementares de diagnóstico	70
4. Diagnóstico.....	73
5. Tratamento e evolução.....	73
6. Discussão	74
IV. Conclusão	78
V. Bibliografia	80
VI. Anexos	a

V. Índice de figuras

Figura 1 – Piodermatite superficial em abdómen de canídeo. A: pápulas em cima e colarete epidérmico em baixo; B: as mesmas lesões passados 8 dias de terapia. CVVC.....	8
Figura 2 – Higroma em olecrânio de canídeo. Preparação cirúrgica. CVVC.....	8
Figura 3 – Carcinoma urotelial papilífero de grau 3 em canídeo. CVVC.....	10
Figura 4 – Neoformação mamária de grandes dimensões e fistulada, em canídeo. HVU Rof Codina.	10
Figura 5 – Neoformação hepática em canídeo. Metástases nos restantes órgãos abdominais CVVC.....	10
Figura 6 – Microfilária em esfregaço sanguíneo de canídeo. Coloração Diff-Quick®, 1000X. CVVC.	12
Figura 7 – <i>Dipylidium caninum</i> em fezes de canídeo. CVVC.....	12
Figura 8 – Doença periodontal em canídeo. CVVC.....	16
Figura 9 – Imagem radiológica abdominal de enterite, em felino, em projeção ventro-dorsal. CVVC.....	16
Figura 10 – Quistos ováricos foliculares em canídeo. A: sistema reprodutor feminino após OVH; B: pormenor de quistos foliculares num dos ovários. CVVC.....	18
Figura 11 – Neoformação testicular em testículo de canídeo seccionado (setas). CVVC.....	18
Figura 12 – Imagem radiológica torácica de canídeo com padrão brônquico, em projeção latero-lateral. CVVC.	20
Figura 13 – Imagem radiológica torácica em canídeo. A: padrão alveolar, em projeção latero-lateral; B: padrão alveolar com opacidade da região pulmonar ventral (entre setas), em projeção ventro-dorsal. CVVC.....	20
Figura 14 – Prolapso ocular em canídeo, em preparação cirúrgica. HVU Rof Codina.....	22
Figura 15 – Imagem radiológica em canídeo com osteoartrite na articulação coxofemoral direita, em projeção ventro-dorsal. CVVC.....	26
Figura 16 – Imagem radiológica em canídeo com luxação coxofemoral direita, em projeção ventro-dorsal. CVVC.....	26
Figura 17 – Imagem radiológica de fratura diafisária de rádio e ulna (setas vermelhas) de ambos os membros anteriores, em canídeo. CVVC.....	26
Figura 18 – Imagem radiológica de hérnia inguinal (seta vermelha) e fratura diafisária transversa do fémur do membro direito (seta amarela), em canídeo. CVVC.....	26

Figura 19 – Sistema de pontuação do índice de atividade da doença inflamatória intestinal canina (CIBDAI). (Adaptado de Jergens, 2003).	43
Figura 20 - (A) Radiografia abdominal latero-lateral de cão com diarreia onde se observa a irregularidade da parede intestinal. (B) Detalhe da parede rugosa do intestino delgado. (Adaptado de Farrow, 2003).	50
Figura 21 – Ecografia de intestino delgado em cão com DII, em corte longitudinal. Ligeiro espessamento e aumento da ecogenicidade da mucosa (entre setas) mas preservação da estratificação da parede intestinal. (Adaptado de Gaschen & Rodriguez, 2011).	51
Figura 22 – Ecografia de intestino delgado em gato com DII, em corte transversal. Camada muscular mais espessa que a camada mucosa, o que cria um padrão de "margarida". A parede media 4,6 mm (entre setas). (Adaptado de Penninck, 2004).	52
Figura 23 – Imagem endoscópica da mucosa duodenal com um padrão grosseiro consistente com infiltração acentuada, em gato. Diagnóstico de linfoma alimentar mas com aparência semelhante a DII. (Adaptado de Willard, 2008).	54
Figura 24 - "Mamba". CVVC.	70
Figura 25 – Imagem ecográfica de intestino delgado da "Mamba". Intestino em corte transversal em cima, com parede de espessura de 3,1 mm (entre cursores amarelos), e intestino em corte longitudinal em baixo, com parede de espessura de 2,9 mm (entre cursores vermelhos). CVVC.	73
Figura 26 – Imagem ecográfica de intestino delgado da "Mamba". Intestino em corte longitudinal com parede de espessura de 2,9 mm (entre cursores vermelhos). CVVC.	73

VI. Índice de gráficos

Gráfico 1 – Gráfico de distribuição das consultas assistidas durante o estágio curricular no Hospital Veterinario Universitario Rof Codina e na Clínica Veterinária Vale do Couto, Lda.	4
Gráfico 2 – Gráfico de distribuição dos tipos de cirurgia assistidos durante o estágio curricular no Hospital Veterinario Universitario Rof Codina e Clínica Veterinária do Vale do Couto, Lda.	8

VII. Índice de tabelas

Tabela 1 – Relação entre o tempo de estágio (em horas) e o número de casos clínicos acompanhados no Hospital Veterinario Universitario Rof Codina e na Clínica Veterinária Vale do Couto, Lda.	3
Tabela 2 – Tabela de distribuição das ocorrências observadas na área de medicina preventiva na Clínica Veterinária Vale do Couto, Lda.; $n = 16$	5
Tabela 3 – Tabela de distribuição das ocorrências observadas na área de dermatologia no Hospital Veterinario Universitario Rof Codina e na Clínica Veterinária Vale do Couto, Lda.; $n = 33$	6
Tabela 4 – Tabela de distribuição das ocorrências observadas na área de oncologia no Hospital Veterinario Universitario Rof Codina e na Clínica Veterinária Vale do Couto, Lda.; $n = 22$	9
Tabela 5 – Tabela de distribuição das ocorrências observadas na área de doenças infecciosas/parasitárias no Hospital Veterinario Universitario Rof Codina e na Clínica Veterinária Vale do Couto, Lda.; $n = 23$	12
Tabela 6 – Tabela de distribuição das ocorrências observadas na área de nefrologia/uropologia no Hospital Veterinario Universitario Rof Codina e na Clínica Veterinária Vale do Couto, Lda.; $n = 10$	13
Tabela 7 – Tabela de distribuição das ocorrências observadas na área de gastroenterologia e hepatologia no Hospital Veterinario Universitario Rof Codina e na Clínica Veterinária Vale do Couto, Lda.; $n = 18$	14
Tabela 7 (continuação) – Tabela de distribuição das ocorrências observadas na área de gastroenterologia no Hospital Veterinario Universitario Rof Codina e na Clínica Veterinária Vale do Couto, Lda.; $n = 18$	15
Tabela 8 – Tabela de distribuição das ocorrências observadas na área de reprodução e obstetrícia no Hospital Veterinario Universitario Rof Codina e na Clínica Veterinária Vale do Couto, Lda.; $n = 9$	16
Tabela 9 – Tabela de distribuição das ocorrências observadas na área de pneumologia no Hospital Veterinario Universitario Rof Codina e na Clínica Veterinária Vale do Couto, Lda.; $n = 10$	19
Tabela 10 – Tabela de distribuição das ocorrências observadas na área de oftalmologia no Hospital Veterinario Universitario Rof Codina e na Clínica Veterinária Vale do Couto, Lda.; $n = 11$	21

Tabela 11 – Tabela de distribuição das ocorrências observadas na área de cardiologia no Hospital Veterinario Universitario Rof Codina e na Clínica Veterinária Vale do Couto, Lda.; <i>n</i> = 9.....	23
Tabela 12 – Tabela de distribuição das ocorrências observadas na área de endocrinologia no Hospital Veterinario Universitario Rof Codina e na Clínica Veterinária Vale do Couto, Lda.; <i>n</i> = 2.....	24
Tabela 13 – Tabela de distribuição das ocorrências observadas na área de traumatologia no Hospital Veterinario Universitario Rof Codina e na Clínica Veterinária Vale do Couto, Lda.; <i>n</i> = 29.....	25
Tabela 14 – Tabela de distribuição das ocorrências observadas na área de toxicologia no Hospital Veterinario Universitario Rof Codina e na Clínica Veterinária Vale do Couto, Lda.; <i>n</i> = 2.....	27
Tabela 15 – Tabela de distribuição das ocorrências observadas na área de neurologia no Hospital Veterinario Universitario Rof Codina e na Clínica Veterinária Vale do Couto, Lda.; <i>n</i> = 5.....	28
Tabela 16 – Tabela de distribuição das análises laboratoriais realizadas durante o estágio curricular no Hospital Veterinario Universitario Rof Codina e na Clínica Veterinária Vale do Couto, Lda.....	29
Tabela 17 – Tabela de distribuição das ocorrências observadas nas diferentes valências do serviço de Imagiologia do Hospital Veterinario Universitario Rof Codina e da Clínica Veterinária Vale do Couto, Lda, segundo a espécie. <i>n</i> = 102.....	30
Tabela 18 – Sinais clínicos associados à doença inflamatória intestinal, em cães e gatos. (Adaptado de Hall, 2012a e Hall, 2009).....	40
Tabela 19 – Espessuras normais do intestino delgado no gato e no cão. (Adaptado de Bradley, 2009).....	53
Tabela 20 – Fármacos utilizados no tratamento da DII felina e doses correspondentes. (Adaptado de Ferguson & Gaschen, 2009; Al-Ghazlat, 2013b).....	67
Tabela 21 – Resultados do hemograma da "Mamba". Valores identificados a vermelho estão fora dos intervalos de referência.....	71
Tabela 22 – Resultados das análises bioquímicas da "Mamba". Valores identificados a vermelho estão fora dos intervalos de referência.....	72

VIII. Lista de abreviaturas e siglas

ACVIM – *American College of Veterinary Internal Medicine*

AGP – *Acid glycoprotein*, em português, glicoproteína ácida

ALT – *Alanine aminotransferase*, em português, alanina aminotransferase

ALP – *Alkaline phosphatase*, em português, fosfatase alcalina

aPTT – Tromboplastina parcial ativada

AST – *Aspartate aminotransferase*, em português, aspartato aminotransferase

BID – *Bis in die*, em português, duas vezes ao dia

CIBDAI – *Canine inflammatory bowel disease activity index*, em português, índice de atividade da doença inflamatória intestinal canina.

CRP – *C reactive protein*, em português, proteína C reativa.

CVVC – Clínica Veterinária do Vale do Couto

DII – Doença inflamatória intestinal

ECG – Eletrocardiograma

FCEAI – *Feline chronic enteropathy activity index*, em português, índice de atividade da enteropatia crônica felina.

FeLV – *Feline leukemia virus*, em português, vírus da leucemia felina

f_i – Frequência absoluta

FIV – *Feline immunodeficiency virus*, em português, vírus da imunodeficiência felina

f_{ri} – Frequência relativa

HAP – Haptoglobina

Ht – Hematócrito

HVU – Hospital Veterinario Universitario

Ig – Imunoglobulina

IL – Interleucina

IM – Por via intramuscular

IV – Por via intravenosa

MHC – *Major histocompatibility complex*, em português, complexo principal de histocompatibilidade

NaCl – Cloreto de sódio

NF- κ B – *Nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells*, em português, fator nuclear kappa B

NOD2 – *Nucleotide-binding oligomerization domain-containing protein 2*, em português, proteína 2 de domínio de oligomerização nucleotídica

OVH – Ovariohisterectomia

PAAF – Punção aspirativa por agulha fina

pANCA – *Perinuclear antineutrophilic cytoplasmic antibodies*, em português, anticorpos para a região citoplasmática perinuclear de neutrófilos

PCR – *Polymerase chain reaction*, em português, reação em cadeia da polimerase

PGP – *P-glycoprotein*, em português, glicoproteína-P

PLI – *Pancreatic lipase immunoreactivity*, em português, imunorreatividade da lipase pancreática

PO – *Per os*, em português, por via oral

PT – Protrombina

q8h – A cada 8 horas

q12h – A cada 12 horas

q48h – A cada 48 horas

q72h – A cada 72 horas

RN – Ácido ribonucleico

RM – Ressonância magnética

SAA – *Serum amyloid A*, em português, amilóide A sérico

SC – Por via subcutânea

SIBO – *Small intestinal bacteria overgrowth*, em português, sobre crescimento bacteriano no intestino delgado

SID – *Semel in die*, em português, uma vez ao dia

TAC – Tomografia axial computadorizada

TID – *Ter in die*, em português, três vezes ao dia

TLI – *Trypsin-like immunoreactivity*, em português, imunorreatividade semelhante à tripsina

TLR – *Toll-like receptor*

TNF – *Tumor necrosis factor*, em português, fator de necrose tumoral

TRC – Tempo de repleção capilar

TRPC – Tempo de retração da prega cutânea

UI – Unidades internacionais

WSAVA – *World Small Animal Veterinary Association*

I. Breve descrição das atividades desenvolvidas no estágio curricular

1. Introdução

O Mestrado Integrado em Medicina Veterinária culmina num semestre inteiramente dedicado à realização de estágios curriculares que têm como objetivos proporcionar ao aluno finalista a oportunidade de aplicar, integrar e consolidar os conhecimentos teóricos e técnicos adquiridos ao longo de cinco anos de formação. Esta etapa fundamental permite colocar o estudante em contacto com os desafios, exigências e a realidade atuais do médico veterinário, facilitando assim a sua inserção no mercado de trabalho.

A autora optou por realizar o seu estágio curricular na área de Clínica de Animais de Companhia e escolheu o Hospital Veterinario Universitario (HVU) Rof Codina, em Lugo, Espanha, e a Clínica Veterinária do Vale do Couto, Lda (CVVC), nas Caldas da Rainha, Portugal, como locais de estágio. Na primeira instituição o estágio decorreu sob a orientação do Professor Doutor Antonio González Cantalapiedra e na segunda sob a orientação da Dr^a Luísa Gomes Teixeira e acompanhamento da Dr^a Alexandra Neves e Dr. Estêvão Reis. No HVU Rof Codina o estágio teve uma duração de seis semanas, tendo iniciado a 1 de Agosto de 2011 e terminado a 11 de Setembro do mesmo ano, com uma carga horária total de 150 horas, sendo que na CVVC o estágio decorreu de 1 de Outubro a 20 de Dezembro de 2011, completando onze semanas de estágio e 517 horas de carga horária.

Hospital Veterinario Universitario Rof Codina

O Hospital Veterinario Universitario Rof Codina foi construído em 1995 sob a alçada da Fundação Rof Codina e da Faculdade de Veterinária da Universidade de Santiago de Compostela. Ambas as instituições foram criadas com o objetivo de melhorar as condições sanitárias e produtivas do setor agropecuário galego.

Com uma área de 5.000 metros quadrados, o hospital divide-se entre infraestruturas para consultas, cirurgias e serviços de diagnóstico e quatro pavilhões de hospitalização, quarentena e experimentação animal. Encontra-se totalmente equipado para dar assistência a animais de companhia, exóticos, animais de pecuária e equinos. Possui as mais recentes técnicas de diagnóstico por imagem, como a tomografia axial computadorizada (TAC), cintigrafia e vários métodos de ecografia, assim como se podem instituir no próprio hospital

modalidades terapêuticas avançadas, como a terapia com radioisótopos, cirurgia a laser ou técnicas cirúrgicas minimamente invasivas, como a artroscopia e laparoscopia.

Dispõe de uma vasta equipa de médicos veterinários especializados nas diversas áreas existentes e alunos residentes e estagiários de várias Universidades que trabalham em seu auxílio.

No serviço de Medicina Interna estão disponíveis várias especialidades, como cardiologia, dermatologia, neurologia, entre outras, às quais os proprietários dos animais podem recorrer no período da manhã, em que se realizam consultas das 9 às 14 horas. Nesse mesmo período, o serviço de Cirurgia e Imagiologia e o Laboratório de análises clínicas, também incluso no hospital, encontram-se no ativo e a prestar apoio às consultas. Para situações em que não é possível levar os animais ao hospital, existe uma equipa de médicos que se dirige a explorações ou abrigos de animais para realizar cirurgias ou exames necessários.

Para além da assistência animal, o hospital ainda proporciona conhecimento e experiência a alunos e professores que lá estagiam e se formam e contribui para o melhoramento da Saúde Pública através de investigação.

Clínica Veterinária do Vale do Couto, Lda

A Clínica Veterinária do Vale do Couto surgiu em 1993 na cidade das Caldas da Rainha, mais concretamente na freguesia do Coto. Atualmente, já existe uma extensão da mesma nas Caldas da Rainha, sendo que a sede permanece no Coto.

A sede da clínica compreende um espaço onde se insere uma receção e sala de espera, dois consultórios, uma sala de cirurgia, sala de raio-X, zona de internamento com possibilidade de separação dos casos infecto-contagiosos e local de hospedagem para cães climatizado. Nesta clínica é possível usufruir dos serviços de radiologia digital, ecografia e ecocardiografia, eletrocardiografia, endoscopia e análises clínicas. A filial situada nas Caldas da Rainha é uma clínica inserida no projeto *Cat Friendly Clinic da International Cat Care* (antiga *Feline Advisory Bureau*) com um consultório, zona de internamento e hospedagem exclusivamente para gatos, tendo também outro consultório e área de internamento para cães. Possui igualmente serviços de ecografia e análises clínicas.

A equipa médica é composta por três Médicos Veterinários e uma assistente, sendo que o horário de atendimento ao público decorre de Segunda-feira a Sábado das 10h00 às 12h30 e das 15h00 às 20h00, com disponibilidade para atendimento 24 horas em caso de urgência e serviço ao domicílio.

Visto tratar-se apenas de um estágio curricular, apesar de ter sido dividido entre duas unidades veterinárias distintas, a autora abordou em conjunto os números da casuística. De

acordo com as atividades desenvolvidas e seguidamente descritas, foram acompanhados 361 casos clínicos, dos quais 122 no HVU Rof Codina e 239 na CVVC (Tabela 1).

Tabela 1 – Relação entre o tempo de estágio (em horas) e o número de casos clínicos acompanhados no Hospital Veterinario Universitario Rof Codina e na Clínica Veterinária Vale do Couto, Lda.

Instituição Veterinária	Tempo de estágio (em horas)	Nº total de casos clínicos acompanhados
Hospital Veterinario Universitario Rof Codina	150	122
Clínica Veterinária do Vale do Couto, Lda	517	239
Total	667	361

2. Áreas clínicas

Durante o estágio a autora teve a oportunidade de assistir e participar na atividade dos serviços de Medicina Interna, Imagiologia, Cirurgia e Internamento em ambas as instituições. No HVU Rof Codina houve rotatividade entre os vários serviços, dividindo-se o estágio em duas semanas para cada um dos primeiros três serviços, e os casos clínicos que seguiam para o Internamento eram posteriormente acompanhados pela autora. Por sua vez, na Clínica Veterinária do Vale do Couto, os vários serviços eram intercalados consoante a necessidade de cada paciente, em que cada um deles era acompanhado desde a consulta inicial passando pelos restantes serviços, caso fosse necessário.

2.1. Medicina interna

Dentro do serviço de medicina interna existem várias áreas que a autora teve a oportunidade de contactar, entre as quais as consultas de medicina preventiva, reavaliação, dermatologia e oncologia. Neste serviço, acompanhou e auxiliou o médico veterinário durante a realização da anamnese, exame físico e exames complementares, participou na discussão dos possíveis diagnósticos e das terapêuticas a instituir, colaborando ainda na sua administração. No gráfico 1 estão representadas as frequências relativas das consultas assistidas em ambas as instituições, tendo em conta que o mesmo animal pode ser

observado em mais do que uma especialidade. O valor da frequência relativa (f_{ri}) resulta do quociente entre a frequência absoluta (f_i), ou seja, o número total de consultas de cada área (n), e o número total de consultas assistidas durante o estágio (N), neste caso, apresentado em percentagem ($f_{ri} \times 100$).

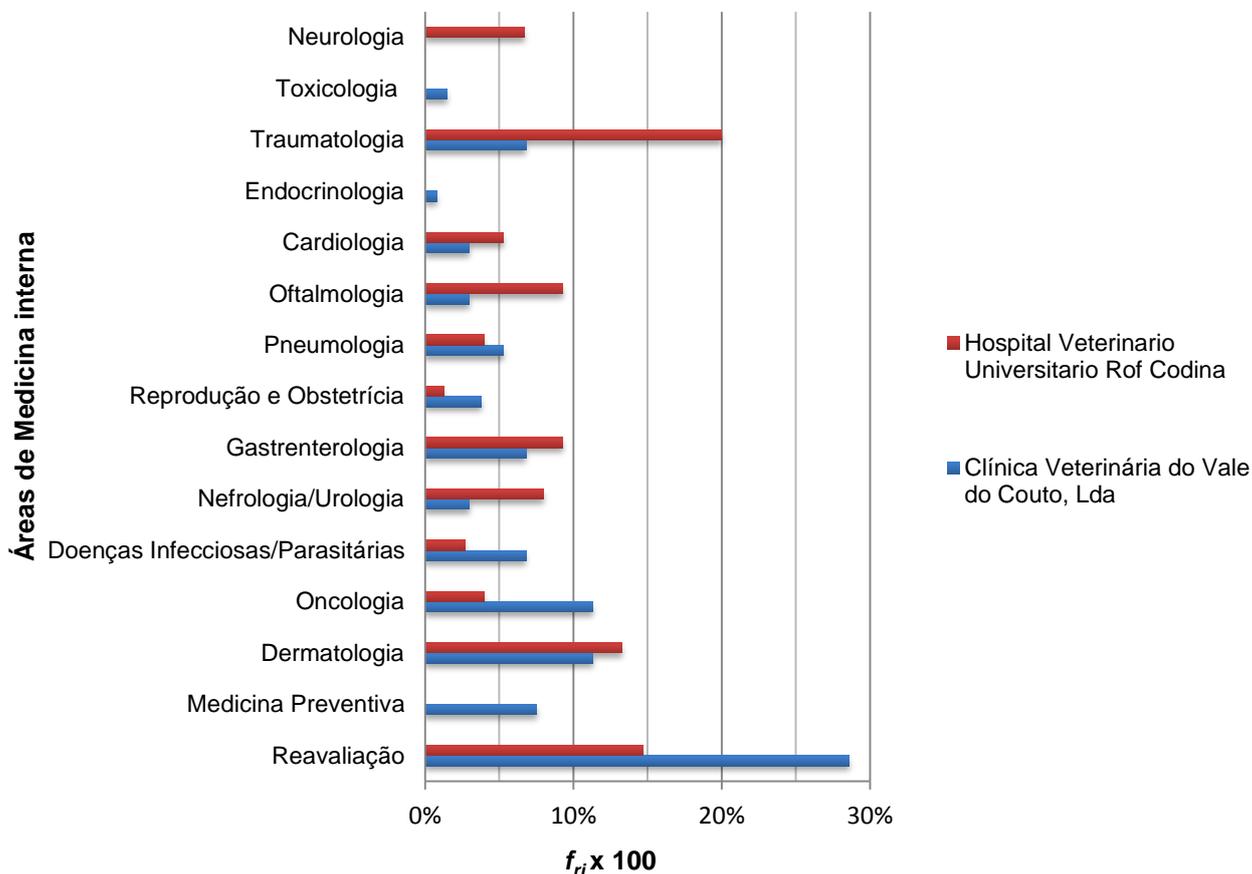


Gráfico 1 – Gráfico de distribuição das consultas assistidas durante o estágio curricular no Hospital Veterinário Universitario Rof Codina e na Clínica Veterinária Vale do Couto, Lda.; $N = 361$, em que N representa o número total de ocorrência observadas.

As frequências relativas variam significativamente entre as duas instituições mas fazendo o somatório das consultas de reavaliação e traumatologia estas destacam-se entre as restantes áreas da medicina interna. Devido ao pouco tempo de estágio no HVU Rof Codina não foi possível à autora assistir a consultas de todas as áreas da Medicina Interna, criando-se uma lacuna nas áreas de medicina preventiva, endocrinologia e toxicologia. Estas lacunas foram posteriormente preenchidas no estágio na Clínica Veterinária do Vale do Couto. Tendo sido o estágio na Clínica Veterinária do Vale do Couto de maior duração permitiu à autora acompanhar mais rigorosamente vários casos clínicos, o que aumentou consideravelmente a percentagem de reavaliações.

No geral, a espécie que surgiu para consulta com maior frequência relativa foi a espécie canina (71,6%), seguida da felina (26,9%) e dos animais exóticos (1,5%), sendo que as raças mais frequentemente observadas foram Labrador Retriever (21,7%), para a espécie canina, e Europeu Comum (68,2%), para a espécie felina, em ambas as instituições veterinárias.

Seguidamente será discriminado o número de consultas assistidas para cada área da Medicina interna, com a ilustração de alguns casos clínicos de maior interesse.

2.1.1. Medicina preventiva

As consultas de medicina preventiva compreendiam a vacinação e desparasitação externa e/ou interna dos animais, assim como a identificação eletrónica e emissão de passaportes. Não eram descurados os cuidados básicos do animal fazendo-se o corte das unhas, limpeza dos ouvidos e pesagem, transmitindo aos proprietários recomendações importantes para o manejo e educação dos seus animais. Como foi referido acima, a autora só teve oportunidade de assistir a este tipo de consultas na CVVC, onde colaborou na implementação da vacina CaniLeish[®], a primeira vacina contra a leishmaniose disponível na Europa.

A área da medicina preventiva com maior número de ocorrências foi a vacinação, isto é, a imunização ativa contra as principais doenças infetocontagiosas, com 50% das ocorrências observadas (tabela 2). Das restantes ações preventivas, a vacinação contra a Leishmaniose foi a que teve maior expressão, o que faz com que a espécie com maior relevância tenha sido a canina, com 14 ocorrências de um total de 16.

Tabela 2 – Tabela de distribuição das ocorrências observadas na área de medicina preventiva na Clínica Veterinária Vale do Couto, Lda.; $n = 16$.

Medicina Preventiva	$n = 16$				$f_{ri} \times 100$ (%)
	f_i por espécie				
	Canídeo	Felídeo	Exótico	Total	
Vacinação e desparasitação	6	2	0	8	50,0
Prevenção Leishmaniose	7	0	0	7	43,8
Identificação eletrónica	1	0	0	1	6,3
Total	14	2	0	16	100,0

2.1.2. Dermatologia

Na área da dermatologia as afeções mais frequentemente observadas em consulta foram a dermatite atópica e a piodermatite superficial, com 12,1% dos casos, seguidas da dermatite alérgica à picada da pulga, otite por *Malassezia* spp. e por ácaros, dermatite seborreica e quistos foliculares, todas com 9,1% das ocorrências observadas (tabela 3). As últimas duas patologias foram também observadas em espécies exóticas, mais concretamente, dermatite seborreica num furão (espécie *Mustela putorius*) e um quisto folicular num mandarim (espécie *Taeniopygia guttata*).

A espécie com maior número de ocorrências observadas foi a canina, com 25 ocorrências, comparativamente à espécie felina com cinco ocorrências e apenas três em animais exóticos.

Tabela 3 – Tabela de distribuição das ocorrências observadas na área de dermatologia no Hospital Veterinario Universitario Rof Codina e na Clínica Veterinária Vale do Couto, Lda.; $n = 33$.

Afeções dermatológicas	$n = 33$				
	f_i por espécie				$f_{ri} \times 100$
	Canídeo	Felídeo	Exótico	Total	(%)
Dermatite alérgica à picada da pulga	3	0	0	3	9,1
Dermatite aguda húmida	1	0	0	1	3,0
Dermatite atópica	2	2	0	4	12,1
Dermatofitose	0	1	0	1	3,0
Dermatite seborreica	2	0	1	3	9,1
Higroma	1	0	0	1	3,0
Lacerações cutâneas	1	1	0	2	6,1
Otite por <i>Malassezia</i> spp.	2	1	0	3	9,1
Otocariose	3	0	0	3	9,1
Otohematoma	1	0	0	1	3,0
Papilomatose	0	0	1	1	3,0
Piodermatite superficial	4	0	0	4	12,1
Pododermatite	1	0	0	1	3,0
Quisto folicular	2	0	1	3	9,1
Reação adversa cutânea ao alimento	1	0	0	1	3,0
Seroma	1	0	0	1	3,0
Total	25	5	3	33	100,0

As afeções dermatológicas são uma das principais razões da ida dos animais de companhia ao médico veterinário (Hill, 2002), como também se constatou nestes estágios. A abordagem aos problemas cutâneos deve ser feita como se faz para todos os outros sistemas orgânicos, apenas se devendo instituir a terapia quando se chega a um diagnóstico (Hill, 2002). Para tal, o médico necessita de averiguar a história clínica, sinais clínicos e realizar exames complementares. A desvantagem desta área clínica é que a pele apenas tem um número limitado de respostas para vários tipos de insultos, o que torna as várias patologias muito semelhantes. Para além disso, podem existir no mesmo animal várias patologias dermatológicas, o que causa a sobreposição de sinais clínicos (Hill, 2002; Nuttall *et al.*, 2009). Para se alcançar um diagnóstico definitivo é essencial recorrer-se a vários exames complementares, tais como tricograma, teste da fita adesiva, raspagem cutânea, citologia, cultivo fúngico, provas intradérmicas, pesquisa de IgE específicas e histopatologia (Carlotti, 1999).

Dentro dos vários casos clínicos acompanhados a autora salienta um caso de piodermatite superficial numa cadela *Retriever* do Labrador e um higroma num cão Pastor Alemão. A piodermatite superficial é caracterizada por uma infeção bacteriana da epiderme, mais comumente causada pela espécie *Staphylococcus intermedius*, que origina prurido, eritema, pápulas, pústulas, colaretes epidérmicos, e alopecia multifocal (Gross *et al.*, 2005; Nuttall *et al.*, 2009). No caso em questão existiam colaretes epidérmicos e pápulas, como é possível observar na figura 1A, que causavam prurido. Este era um caso recorrente, o que pode indicar uma atopia inerente (López, 2004; Nuttall *et al.*, 2009). A literatura sugere a realização de citologia ou biópsia, mas os sinais clínicos desta patologia são bastante sugestivos, apesar de não serem patognomónicos. Apenas foi realizada uma cultura fúngica, cujo resultado foi negativo. A terapia deve ser tópica, com a utilização de champôs de peróxido de benzoílo para banhos a cada 3-14 dias, e sistémica, com a administração de um antibiótico com atividade sobre *S. intermedius*. No caso em questão foi utilizado o champô Dermocanis® Piodermas (peróxido de benzoílo) e prescrito Kefavet® 500 mg, antibiótico cuja substância ativa é uma cefalosporina (cefalexina), como indicado na literatura como substância antibiótica ideal (López, 2004; Nuttall *et al.*, 2009). Na figura 1B observa-se que as lesões secaram e diminuíram de tamanho após oito dias de terapêutica. O higroma é uma falsa bursa que se cria em zonas proeminentes, como no olecrânio, devido a trauma constante provocado pela recumbência em superfícies duras. Desenvolve-se uma tumefação, devido à acumulação de líquido inflamatório, mole, móvel e indolor, que pode ulcerar, infetar ou fistular (Moriello, 2013). No caso retratado, as características eram semelhantes ao descrito acima e, devido ao seu tamanho considerável, a resolução foi a drenagem cirúrgica (figura 2).

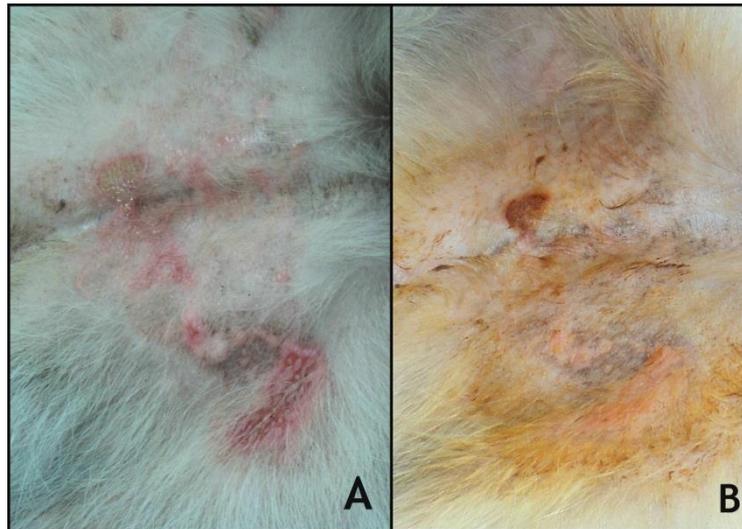


Figura 1 – Piodermatite superficial em abdômen de canídeo. A: pápulas em cima e colarete epidérmico em baixo; B: as mesmas lesões passados 8 dias de terapia. CVVC.



Figura 2 – Higroma em olecrânio de canídeo. Preparação cirúrgica. CVVC.

2.1.3. Oncologia

Na área da oncologia algumas das neoplasias/neofomações estão identificadas pela sua localização e não pelo seu tipo devido à não realização de análises histopatológicas, por razões económicas ou falta de interesse por parte dos proprietários, ou simplesmente por se proceder à eutanásia do animal e não haver necessidade. Sendo assim, e atendendo à tabela 4, as neoplasias mais frequentemente observadas foram o carcinoma de células de transição e as neofomações mamárias, com uma frequência relativa de 13,6%. Com 9,1% das ocorrências observadas ficaram o adenocarcinoma mamário, mastocitoma, e as neofomações esplénica e testicular.

Tabela 4 – Tabela de distribuição das ocorrências observadas na área de oncologia no Hospital Veterinário Universitario Rof Codina e na Clínica Veterinária Vale do Couto, Lda.; $n = 22$.

Afeções oncológicas	$n = 22$				
	f_i por espécie				$f_{ri} \times 100$ (%)
	Canídeo	Felídeo	Exótico	Total	
Adenocarcinoma mamário	0	2	0	2	9,1
Carcinoma de células de transição	3	0	0	3	13,6
Cistoadenoma complexo da mama	1	0	0	1	4,5
Fibroma	1	0	0	1	4,5
Fibrossarcoma	0	1	0	1	4,5
Lipoma	1	0	0	1	4,5
Linfossarcoma	1	0	0	1	4,5
Mastocitoma	2	0	0	2	9,1
Neoformação esplénica	2	0	0	2	9,1
Neoformação mamária	2	1	0	3	13,6
Neoformação hepática	1	0	0	1	4,5
Neoformação prostática	1	0	0	1	4,5
Neoformação testicular	1	1	0	2	9,1
Osteossarcoma	1	0	0	1	4,5
Total	17	5	0	22	100,0

Relativamente aos casos clínicos de carcinoma de células de transição pode-se destacar o caso de uma cadela de raça indefinida, com nove anos de idade, esterilizada, que apresentava hematuria e disúria há três meses. De início apenas se prescreveu a administração de antibiótico (Bactrim[®], ou seja, sulfametoxazol e trimetoprim) após a realização de urianálise e ecografia abdominal inconclusivas e de um hemograma e perfil bioquímico com valores normais. Após dez dias, durante a reavaliação, foi repetida a ecografia e observou-se uma massa intra-vesical pendular e um rim hidronefrótico. Suspeitou-se da existência de um carcinoma de células de transição por ser a neoplasia mais comum da bexiga dos canídeos, e por ser ainda mais comum em cadelas séniores (idade média 10 anos) (Morris & Dobson, 2001; White & Brearley, 2010). Foi feita a excisão parcial dessa massa, como se observa na figura 3, e a análise histopatológica indicou a existência de um carcinoma urotelial papilífero de grau 3. Nestas situações é aconselhável a pesquisa de metástases nos linfonodos regionais através de ecografia e caso não seja perceptível deve-se fazer a sua disseção cirúrgica (Bacon & Farese, 2012). O tratamento médico recomendado na literatura inclui quimioterápicos (por exemplo, cisplatina ou carboplatina) e inibidores da ciclo-oxigenase 2 (por exemplo, piroxicam, meloxicam ou

firocoxib), ou a combinação destes (Knapp, 2007; White & Brearley, 2010), e neste caso em concreto foi prescrita a administração de Cimalgex® (cimicoxib), um anti-inflamatório não esteroide inibidor da enzima ciclo-oxigenase 2.

Como exemplos de casos oncológicos crónicos, a autora optou por uma neoplasia mamária e uma neoplasia hepática, ambas em cadelas que já apresentavam metástases. No primeiro caso ocorreu a excisão cirúrgica e no segundo caso, devido à ampla afeção de todos os órgãos abdominais pelo tumor, a opção foi a eutanásia. As figuras 4 e 5 demonstram o nível avançado de ambos os tumores.



Figura 3 – Carcinoma urotelial papilífero de grau 3 em canídeo. CVVC.



Figura 4 – Neoplasia mamária de grandes dimensões e fistulada, em canídeo. HVU Rof Codina.



Figura 5 – Neoplasia hepática em canídeo. Metástases nos restantes órgãos abdominais CVVC.

2.1.4. Doenças infecciosas/parasitárias

Em relação à área das doenças infetocontagiosas e parasitárias as que tiveram maior destaque foram as parasitoses, com relevância das ectoparasitoses, ou seja, ixodidose, otocariose e puliculose. Com o mesmo número de ocorrências observadas encontra-se a dirofilariose e a leucose felina, com uma frequência relativa de 13,0%, como se constata na tabela 5.

Desde sempre que a medicina veterinária teve um papel essencial no controlo dos parasitas e agentes infecciosos dos animais de companhia, que ao mesmo tempo podem ser zoonóticos. Este facto salienta a importância da vertente educativa da profissão médico veterinária ao proporcionar aos proprietários conselhos práticos acerca dos tratamentos e programas de prevenção e controlo destes agentes (Fisher & McGarry, 2006).

Nas figuras 6 e 7 pode observar-se a presença de microfilarémia num esfregaço sanguíneo de sangue periférico e proglotes de *Dipylidium caninum* em fezes, respetivamente, pertencentes a um cão com história de anemia e infestação por carraças e pulgas. Para a desinfestação de ectoparasitas podem ser usadas substâncias ativas como lufenuron ou imidacloprid para a erradicação das pulgas, amitraz para a erradicação de carraças, ou um produto à base de fipronil para a erradicação e prevenção de ambos (Campbell, 2010; Candance, 2010), o que foi o caso (Effipro[®]). Para o tratamento da dipilidiose foi utilizado Caniquantel[®] Plus, produto à base de praziquantel e fenbendazol, sendo a primeira substância ativa recomendada pela literatura para este tratamento (Peregrine, 2012). Relativamente à terapêutica usada no tratamento da dirofilariose, foi utilizado neste caso clínico Immiticide[®] cuja substância ativa é dicloridrato de melarsomina, a única substância com capacidade de eliminar as formas adultas e também as larvas. Antes da administração deste fármaco é aconselhável avaliar o risco de tromboembolismo pela morte das formas adultas através de radiografias torácicas e do teste rápido de pesquisa de antígenos das formas adultas (Bionote[®] CHW Ag 2.0 Test Kit), e após o início do tratamento é importante manter o animal em repouso (Guerrero, 2012).

Tabela 5 – Tabela de distribuição das ocorrências observadas na área de doenças infecciosas/parasitárias no Hospital Veterinario Universitario Rof Codina e na Clínica Veterinária Vale do Couto, Lda.; $n = 23$.

Doenças infecciosas/parasitárias	$n = 23$				
	f_i por espécie				$f_{ri} \times 100$ (%)
	Canídeo	Felídeo	Exótico	Total	
Doenças infetocontagiosas					
Complexo respiratório viral felino	0	1	0	1	4,3
Ehrlichiose	1	0	0	1	4,3
Imunodeficiência Felina (FIV)	0	2	0	2	8,7
Leucose Felina (FeLV)	0	3	0	3	13,0
Parvovirose	2	0	0	2	8,7
Endoparasitismo					
Babesiose	1	0	0	1	4,3
Dipilidiose	1	0	0	1	4,3
Dirofilariose	3	0	0	3	13,0
Ectoparasitismo					
Ixodidose	3	0	0	3	13,0
Otocariose	3	0	0	3	13,0
Puliculose	3	0	0	3	13,0
Total	17	6	0	23	100,0

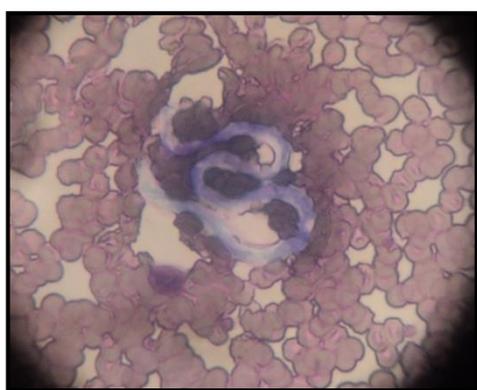


Figura 6 – Microfilária em esfregaço sanguíneo de canídeo. Coloração Diff-Quick®, 1000X. CVVC.



Figura 7 – *Dipylidium caninum* em fezes de canídeo. CVVC.

2.1.5. Nefrologia/urologia

Na área das afeções urinárias a que surgiu com maior frequência foi a doença renal crónica, com metade das ocorrências observadas (tabela 6). A urolitíase foi a patologia com maior expressividade a seguir à doença renal crónica, seguida da cistite e da infeção do trato urinário inferior.

A autora salienta dois casos clínicos de urolitíase com cálculos de cistina em *Bulldog* inglês, pelo facto de estar descrito que é uma raça predisposta e assim se ter comprovado. A urolitíase com cálculos de cistina afeta principalmente canídeos do sexo masculino desde uma idade jovem até à meia-idade. Os sinais clínicos variam consoante a zona do trato urinário onde se encontra o cálculo (Chew *et al.*, 2011) mas em ambos os casos localizavam-se na bexiga, sendo os sinais clínicos hematúria e disúria. Num dos casos foi possível identificar o cálculo urinário através de ecografia, apesar de se ter feito radiografia primeiro e não ser visível, porque os cálculos de cistina são dos menos radiodensos (Chew *et al.*, 2011). A cistotomia foi a solução mais viável para a remoção dos cálculos em ambos os cães, apesar de ter sido prescrita dieta urinária com o intuito de alcalinizar o pH da urina e dissolver o cálculo. Num dos casos clínicos foi ainda instituída a administração de Tiopronina®, um fármaco composto por 2-mercaptopropioniglicina, uma substância que diminui a concentração de cistina urinária (Chew *et al.*, 2011; Lulich *et al.*, 2011). Os cálculos de cistina são cálculos metabólicos e por isso têm maior probabilidade de recorrer (Chew *et al.*, 2011), o que aconteceu em ambos os casos.

Tabela 6 – Tabela de distribuição das ocorrências observadas na área de nefrologia/urologia no Hospital Veterinario Universitario Rof Codina e na Clínica Veterinária Vale do Couto, Lda.; $n = 10$.

Afeções urinárias	$n = 10$				
	f_i por espécie				$f_{ri} \times 100$ (%)
	Canídeo	Felídeo	Exótico	Total	
Cistite	1	0	0	1	10,0
Doença renal crónica	3	2	0	5	50,0
Infeção do trato urinário inferior	1	0	0	1	10,0
Urolitíase	2	1	0	3	30,0
Total	7	3	0	10	100,0

2.1.6. Gastroenterologia

Na área de gastroenterologia as três afeções com maior frequência relativa foram a gastrite/gastroenterite, com 27,8% das ocorrências observadas, seguida da insuficiência hepática e do sialocélio, com 11,1% (tabela 7).

As afeções digestivas são das afeções que mais surgem para consultas médico veterinárias em animais de companhia, e apesar da maioria dos cães apresentar patologias auto-limitantes que se resolvem com terapêutica sintomática, existe uma minoria de cães e uma maioria de gatos que necessitam de uma investigação mais rigorosa. A maior dificuldade no diagnóstico das patologias digestivas é o facto de apresentarem sinais clínicos bastante inespecíficos, que podem surgir em variadas patologias sistémicas (Simpson, 2005). Outra desvantagem da abordagem diagnóstica do sistema gastrointestinal é o facto de este não poder ser acedido na sua totalidade através do exame físico, dando-se maior relevância à anamnese e aos exames complementares de diagnóstico (Simpson & Else, 1991; Simpson, 2005). Deste modo, a cooperação dos donos é bastante importante para se poder construir uma história clínica o mais completa possível. Exames complementares como as análises hematológicas e bioquímicas, as análises fecais e urianálise, e os exames imagiológicos (radiografia, ecografia e endoscopia), são também fundamentais para um diagnóstico definitivo (Simpson, 2005).

Tabela 7 – Tabela de distribuição das ocorrências observadas na área de gastroenterologia no Hospital Veterinario Universitario Rof Codina e na Clínica Veterinária Vale do Couto, Lda.; $n = 18$.

Afeções digestivas	$n = 18$				
	f_i por espécie				$f_{ri} \times 100$ (%)
	Canídeo	Felídeo	Exótico	Total	
Ascite	1	0	0	1	5,6
Colangiohepatite	1	0	0	1	5,6
Doença inflamatória intestinal	0	1	0	1	5,6
Doença periodontal	1	0	0	1	5,6
Fígado poliquístico	0	1	0	1	5,6
Fístulas perianais	1	0	0	1	5,6
Gastrite/Gastroenterite	3	2	0	5	27,8
Hérnia perianal	1	0	0	1	5,6
Insuficiência hepática	1	1	0	2	11,1
Insuficiência pancreática	1	0	0	1	5,6

Tabela 7 (continuação) – Tabela de distribuição das ocorrências observadas na área de gastroenterologia no Hospital Veterinario Universitario Rof Codina e na Clínica Veterinária Vale do Couto, Lda.; $n = 18$.

Afeções digestivas	$n = 18$				
	f_i por espécie				$f_{ri} \times 100$ (%)
	Canídeo	Felídeo	Exótico	Total	
Shunt hepático	1	0	0	1	5,6
Sialocélio	2	0	0	2	11,1
Total	13	5	0	18	100,0

Como exemplos de casos clínicos de gastroenterologia observados no estágio a autora salientou um caso de doença periodontal avançada em canídeo e um caso de gastroenterite em felino. Na figura 8 é possível observar uma periodontite crónica com gengivite, halitose, e grande acumulação de placa bacteriana com recessão gengival. O tratamento desta patologia passa pela raspagem e alisamento das raízes dos dentes, de modo a proporcionar um ambiente favorável à recuperação da gengiva, e pela aplicação local de antibiótico (por exemplo, doxiciclina). Os benefícios da antibioterapia sistémica são ainda ambíguos, mas em casos severos e/ou refratários é possível prescrever a administração de amoxicilina e ácido clavulânico, clindamicina, ou metronidazol (DeBowes, 2010). Por sua vez, a figura 9 representa uma radiografia abdominal de gato onde se observa um estômago com conteúdo e algum gás, e um intestino repleto de gás e com paredes espessadas. Este exame radiográfico veio na sequência de uma história clínica de melena e prostração, e juntando informações o diagnóstico presuntivo foi de gastroenterite aguda. Também se efetuou um hemograma e um perfil bioquímico e uma ecografia abdominal, que revelaram valores e imagens normais, respetivamente, o que permitiu excluir doenças sistémicas. O tratamento aplicado nestes casos é empírico e deve ter início na terapia que menos prejudique o paciente, ou seja, deve-se iniciar pelos antiparasitários, dieta de eliminação, e só depois antibióticos e imunossuppressores (Hall, 2013). Neste caso foi imediatamente instituída antibioterapia com Synulox[®] 250 mg (amoxicilina e ácido clavulânico) e Metronidazol[®], e ainda o anti-inflamatório Onsior[®] (robenacoxib), e o probiótico Fortiflora[®] (*Enterococcus faecium* SF68).



Figura 8 – Doença periodontal em canídeo. CVVC.



Figura 9 – Imagem radiológica abdominal de enterite, em felino, em projeção ventro-dorsal. CVVC.

2.1.7. Reprodução e obstetrícia

Em relação às doenças da área da ginecologia e obstetrícia destaca-se a piómetra com quase metade dos casos observados, e na área de andrologia o criptorquidismo e a hiperplasia prostática benigna obtiveram o mesmo número de ocorrências, como se constata na tabela 8.

Tabela 8 – Tabela de distribuição das ocorrências observadas na área de reprodução e obstetrícia no Hospital Veterinario Universitario Rof Codina e na Clínica Veterinária Vale do Couto, Lda.; $n = 9$.

Afeções reprodutoras	$n = 9$				
	f_i por espécie				$f_i \times 100$ (%)
	Canídeo	Felídeo	Exótico	Total	
Andrologia					
Criptorquidismo	1	0	0	1	11,1
Hiperplasia prostática benigna	1	0	0	1	11,1
Ginecologia e Obstetrícia					
Distócia	1	0	0	1	11,1
Piómetra	3	1	0	4	44,4
Pseudogestação	1	0	0	1	11,1
Quistos ováricos	1	0	0	1	11,1
Total	8	1	0	9	100,0

Na figura 10A é possível observar o sistema reprodutor feminino de uma cadela *Golden Retriever* de sete anos na sequência de uma ovariectomia (OVH). Esta cirurgia foi requerida pelo facto de a cadela apresentar pseudogestações recorrentes. Esta é uma situação que surge de forma frequente na espécie canina, ao contrário do que acontece na espécie felina, e ocorre no final da fase de diestro, possivelmente devido ao decréscimo da progesterona e ao aumento da prolactina e estrogénio. Os sinais clínicos associados a este distúrbio incluem a hiperplasia das glândulas mamárias, lactação e alterações de comportamento, como se o parto estivesse iminente. O tratamento médico da pseudogestação é feito através da administração de acetato de megestrol, mas acarreta efeitos adversos como o desenvolvimento de piómetra (Momont & Barber, 2003; Memon, 2013a), e não existindo intenções de reproduzir esta cadela optou-se pela esterilização. Durante a cirurgia verificou-se que os ovários possuíam quistos foliculares, como está demonstrado na figura 10B. Estes são comuns em cadelas séniores e são estruturas produtoras de estrogénio e progesterona, o que interfere no ciclo éstrico (Smith, 2003; Memon, 2013b). No caso em questão não existiam sinais clínicos que fizessem suspeitar da sua existência, tendo sido um achado cirúrgico. No mesmo dia da OVH fez-se a remoção para biópsia de um nódulo mamário cuja análise histopatológica indicou ser um cistoadenoma complexo, ou seja, um tumor benigno com uma estrutura glandular altamente diferenciada e com epitélio secretor. É uma situação normal neste caso visto que os tumores mamários são a neoplasia mais comum em cadelas e surgem maioritariamente em cadelas não esterilizadas, devido à estimulação das hormonas sexuais (Euler, 2010).

O caso clínico de criptorquidismo foi também um achado numa consulta de nefrologia, por queixas de disúria. No seguimento da consulta fez-se um estudo ecográfico abdominal com o objetivo de perceber se era visível o testículo em falta e, para além de não o ser, ainda se encontrou uma imagem sugestiva de tumor testicular no testículo escrotal. Foi realizada a orquiectomia e laparotomia exploratória para a pesquisa do testículo criptorquídeo. Foi apenas encontrada uma estrutura junto ao anel inguinal que se assemelhava ao ducto deferente e ao cordão espermático, que poderia ser o remanescente desse testículo, que também foi removida. Na figura 11 observa-se a neoformação testicular no testículo seccionado.

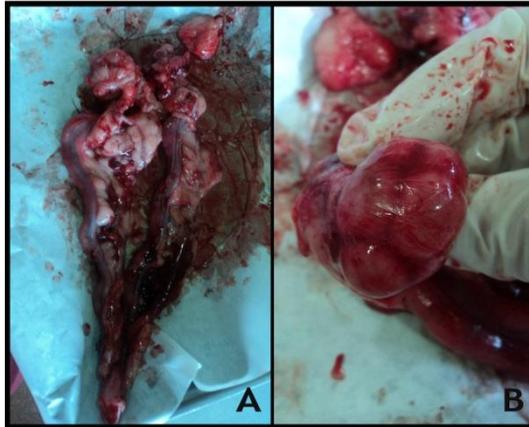


Figura 10 – Quistos ováricos foliculares em canídeo. A: sistema reprodutor feminino após OVH; B: pormenor de quistos foliculares num dos ovários. CVVC.

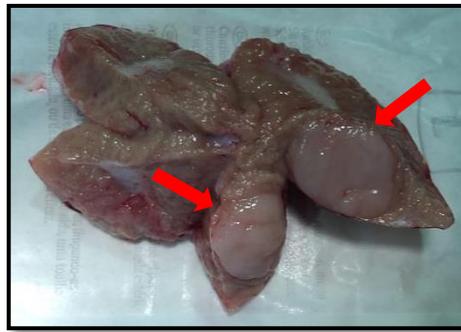


Figura 11 – Neoformação testicular em testículo de canídeo seccionado (setas). CVVC

2.1.8. Pneumologia

Na área das afeções respiratórias a que surgiu com maior frequência foi a broncopneumonia, com ocorrências observadas tanto na espécie canina como na espécie felina (tabela 9).

A broncopneumonia é uma patologia causada pela infeção bacteriana dos pulmões que pode ter origem aérea ou hematógena. Os sinais clínicos respiratórios associados à mesma incluem tosse (na maior parte das vezes produtiva e suave), descarga nasal mucopurulenta bilateral, intolerância ao exercício, e dificuldade respiratória. Pode ainda causar letargia, anorexia, febre e perda de peso. Para o diagnóstico desta patologia é necessário realizarem-se análises sanguíneas, que poderão evidenciar leucocitose neutrofílica com desvio à esquerda, neutropenia com desvio degenerativo à esquerda, ou toxicidade neutrofílica, radiografias torácicas, que indicarão a presença de um padrão alveolar, brônquico e/ou intersticial, e uma lavagem traqueal para citologia e cultura do lavado (Hawkins, 2009). Um dos casos clínicos acompanhados foi diagnosticado como sendo

broncopneumonia mas nunca houve um diagnóstico definitivo pois não se fez a lavagem traqueal. O cão apresentou-se à consulta para a reavaliação e até então os sinais clínicos que apresentava incluíam tosse não produtiva, perda de peso e intolerância ao exercício. O diagnóstico foi feito com base na radiologia, que revelava um padrão brônquico, inicialmente, que progrediu para um padrão alveolar com opacidade da região ventral pulmonar. É possível observar tais alterações nas figuras 12 e 13. Deste modo, avançou-se para uma terapia antibiótica com Ronaxan® (doxiciclina) durante um mês, depois com a melhoria dos sinais clínicos alterou-se para Kefavet® (cefalexina) e seguidamente para Clavubactin® (amoxicilina e ácido clavulânico). De acordo com a literatura, os dois últimos antibióticos devem ser administrados no âmbito de uma antibioterapia empírica, ou seja, antes de se efetuarem os testes de sensibilidade antibiótica (Hawkins, 2009). No caso em questão, determinou-se efetuar a lavagem traqueal caso a condição clínica se agravasse.

Tabela 9 – Tabela de distribuição das ocorrências observadas na área de pneumologia no Hospital Veterinario Universitario Rof Codina e na Clínica Veterinária Vale do Couto, Lda.; $n = 10$.

Afeções respiratórias	$n = 10$				$f_{ri} \times 100$ (%)
	f_i por espécie				
	Canídeo	Felídeo	Exótico	Total	
Broncopneumonia	3	1	0	4	40,0
Colapso traqueal	1	0	0	1	10,0
Hemotórax	1	0	0	1	10,0
Piotórax	1	1	0	2	20,0
Traqueobronquite	2	0	0	2	20,0
Total	8	2	0	10	100,0



Figura 12 – Imagem radiológica torácica de canídeo com padrão brônquico, em projeção latero-lateral. CVVC.

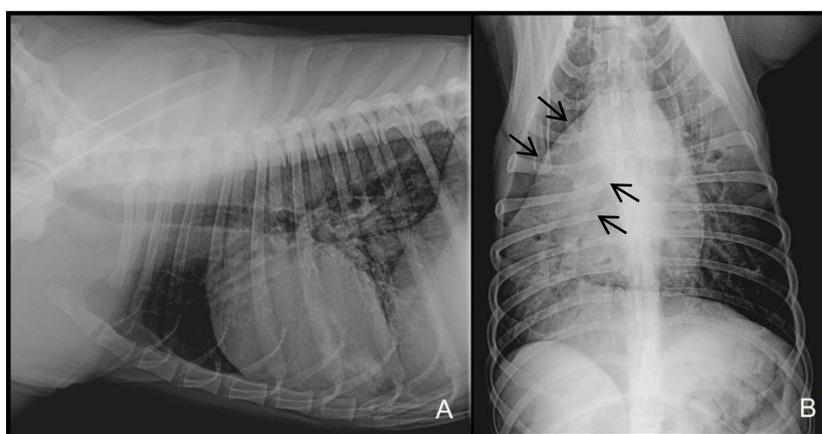


Figura 13 – Imagem radiológica torácica em canídeo. A: padrão alveolar, em projeção latero-lateral; B: padrão alveolar com opacidade da região pulmonar ventral (entre setas), em projeção ventro-dorsal. CVVC.

2.1.9. Oftalmologia

Relativamente às afeções oftálmicas, e confirmando-se pela tabela 10, várias patologias ocorreram com o mesmo número de casos, sendo elas as cataratas, a conjuntivite, e as úlceras indolentes e úlceras da córnea, com 18,2% da frequência relativa.

O exame ocular inicia-se pela observação da simetria, conformação, e aparência macroscópica do olho e das possíveis lesões que possam ser visíveis a olho nu. A avaliação da porção anterior do olho e o exame dos reflexos pupilares devem ser feitos utilizando uma lupa, com uma luz forte numa sala escura. Seguidamente executam-se os testes de *Schirmer*, fluoresceína, e a mediação da pressão intraocular (tonometria), considerados os testes base da oftalmologia, que podem ser complementados por outros exames, tais como

a citologia e cultura de amostras de conjuntiva e córnea, a eversão das pestanas para observação, e o exame das porções externas do olho através irrigação do sistema nasolacrimal. Os testes de visão (por exemplo, reflexo de ameaça, percurso de obstáculos) e a oftalmoscopia direta e indireta, realizada após a indução da midríase, são exames necessários para o diagnóstico de doenças do humor vítreo e do fundo ocular. A anestesia local é essencial para a tonometria, para a citologia conjuntival e corneal, e a para a instilação do sistema nasolacrimal. Para testes mais específicos, como a angiografia com fluoresceína, ecografia ou electroretinografia, já será necessária a sedação ou a anestesia geral do paciente (Gelatt, 2011).

Tabela 10 – Tabela de distribuição das ocorrências observadas na área de oftalmologia no Hospital Veterinario Universitario Rof Codina e na Clínica Veterinária Vale do Couto, Lda.; $n = 11$.

Afeções oftálmicas	$n = 11$				
	f_i por espécie				$f_{ri} \times 100$ (%)
	Canídeo	Felídeo	Exótico	Total	
Cataratas	2	0	0	2	18,2
Conjuntivite	2	0	0	2	18,2
Entrópio	1	0	0	1	9,1
Luxação do cristalino	0	1	0	1	9,1
Prolapso ocular	1	0	0	1	9,1
Úlcera da córnea	0	2	0	2	18,2
Úlcera indolente	1	1	0	2	18,2
Total	7	4	0	11	100,0

Nesta área a autora salienta o caso de prolapso ocular num canídeo causado por um atropelamento. Como se pode observar na figura 14 o olho protraído encontrava-se irremediavelmente danificado, incluindo o nervo ótico e músculos extraoculares, devido à negligência do caso. A única solução seria a sua remoção e, de entre as várias opções cirúrgicas, optou-se pela exenteração. Esta técnica implica a excisão completa de todos os tecidos orbitais, incluindo o globo ocular, membrana nictitante, conjuntiva, glândula lacrimal, glândula salivar zigomática, e músculos extroculares. No final, colocou-se uma prótese e encerrou-se a órbita suturando-se as pálpebras. As outras duas técnicas existentes são a enucleação, que se refere à excisão do globo ocular, e a evisceração, em que se remove o conteúdo do globo ocular mas deixam-se as túnicas fibrosas da esclera e da córnea para que se possa colocar uma prótese no seu interior (Gelatt & Gelatt, 2003).



Figura 13 – Prolapso ocular em canídeo, em preparação cirúrgica. HVU Rof Codina.

2.1.10. Cardiologia

Através da análise da tabela 11 pode-se verificar que a insuficiência valvular foi a afeção com maior número de ocorrências observadas, seguida da cardiomiopatia dilatada. É também de salientar que nesta área da medicina interna apenas se acompanharam casos em canídeos.

O caso clínico que a autora pretende destacar inclui os casos de *cor triatriatum dexter* e displasia da válvula tricúspide, ocorridos numa única cadela. Este canídeo, uma *Border collie* de quatro meses, apresentou-se à consulta de profilaxia e durante o exame de estado geral foi-lhe detetado um sopro cardíaco sistólico da tricúspide. Foi realizado um eletrocardiograma (ECG) onde se detetou um ritmo sinusal regular com extrassístoles. O caso foi encaminhado para a imagiologia e na ecocardiografia foi possível estabelecer um diagnóstico definitivo de displasia da tricúspide. Esta é uma patologia congénita que envolve a malformação das estruturas que compõem o complexo valvular atrioventricular resultando na insuficiência da própria válvula, neste caso a tricúspide. A regurgitação valvular vai dar origem à dilatação atrial direita e, em casos graves, à hipertensão venosa sistémica e insuficiência cardíaca congestiva (Strickland, 2008a; Ware, 2009b). O caso em questão apresentava uma dilatação significativa da aurícula direita, o que justifica as extrassístoles auriculares verificadas no ECG. Ainda no exame ecográfico estabeleceu-se o diagnóstico de *cor triatriatum dexter* através da observação da existência de duas câmaras no átrio direito. Esta é uma anomalia cardíaca congénita rara que se julga desenvolver-se pela persistência da válvula do seio venoso direito, criando-se uma membrana que separa duas câmaras distintas (cranial e caudal) dentro do átrio. A consequência desta anomalia é o aumento da pressão vascular na veia cava caudal, veias hepáticas e seios coronários pelo bloqueio do fluxo sanguíneo. É possível que exista um ou mais orifícios na membrana que permita a

comunicação entre as câmaras atriais, mas caso seja uma membrana imperfurada a pressão sanguínea é muito elevada (Ware, 2009b; Kittleson, 2013). No caso deste canídeo era visível a dilatação da veia cava caudal, o que sugere o desenvolvimento de ascite num futuro próximo, mas nesta altura não havia qualquer sinal clínico sugestivo desta patologia. Sendo assim, foi sugerida apenas a monitorização regular ao invés da resolução do problema, que teria de ser cirúrgica, através da dilatação do orifício membranar ou pela excisão da mesma (Kittleson, 2013). Relativamente ao controlo da insuficiência valvular, inclui a restrição de exercício e de sal na dieta, e a administração de diuréticos (por exemplo, furosemida), inibidores da enzima conversora da angiotensina (por exemplo, enalapril, benazepril), e vasodilatadores (por exemplo, hidralazina, amlodipina). Apenas foi aconselhada a modificação dietética e uma monitorização frequente. Em todo o caso, o prognóstico destas patologias é mau para os animais que apresentam sinais clínicos, principalmente se existir uma cardiomegália evidente, mas cães que sejam assintomáticos podem viver vários anos (Strickland, 2008b; Ware, 2009a).

Tabela 11 – Tabela de distribuição das ocorrências observadas na área de cardiologia no Hospital Veterinario Universitario Rof Codina e na Clínica Veterinária Vale do Couto, Lda.; $n = 9$.

Afeções cardiovasculares	$n = 9$				
	f_i por espécie				$f_i \times 100$ (%)
	Canídeo	Felídeo	Exótico	Total	
Cardiomiopatia dilatada	2	0	0	2	22,2
<i>Cor triatriatum dexter</i>	1	0	0	1	11,1
Displasia da válvula tricúspide	1	0	0	1	11,1
Dupla câmara ventricular direita	1	0	0	1	11,1
Hematoma esplénico	1	0	0	1	11,1
Insuficiência valvular	3	0	0	3	33,3
Total	9	0	0	9	100,0

2.1.11. Endocrinologia

Os casos observados na área de endocrinologia foram apenas dois, referentes a diabetes *mellitus* e hiperadrenocorticismismo (ou *Cushing*), ambos na espécie canina como se observa na tabela 12.

O facto de se terem registado poucos casos endocrinológicos não indica que estas patologias tenham uma menor incidência que as pertencentes a outras áreas da medicina, mas comprova que o sistema endócrino está envolvido na regulação e funcionamento de

quase todos os sistemas orgânicos e que as afeções endócrinas são subdiagnosticadas por mimetismo com outras doenças. O conjunto de comunicação intercelular é composto pelos sistemas nervoso, endócrino e imunitário, e estes partilham muitas características entre si, criando-se unidades de controlo neuroendócrinas a nível do hipotálamo e hipófise, existindo um controlo recíproco entre o sistema imunitário e o sistema endócrino. As endocrinopatias surgem na sua maioria devido à insuficiência ou falência de glândulas e o reconhecimento dessas patologias é feito pelo médico veterinário através de padrões, principalmente padrões de alterações físicas. Felizmente, a maior parte das endocrinopatias é tratável (Rijnberk, 2010).

Tabela 12 – Tabela de distribuição das ocorrências observadas na área de endocrinologia no Hospital Veterinario Universitario Rof Codina e na Clínica Veterinária Vale do Couto, Lda.; $n = 2$.

Afeções endócrinas	$n = 2$				
	f_i por espécie				$f_{ri} \times 100$ (%)
	Canídeo	Felídeo	Exótico	Total	
Diabetes mellitus	1	0	0	1	50,0
Hiperadrenocorticismo	1	0	0	1	50,0
Total	2	0	0	2	100,0

2.1.12. Traumatologia

Em termos de afeções músculo-esqueléticas, a osteoartrite, a displasia da anca e o trauma muscular foram as que tiveram maior expressividade, com uma frequência relativa de 13,3% para a primeira afeção e de 10% para as restantes, como é visível na tabela 13.

A osteoartrite, ou artrose, é uma patologia degenerativa e progressiva das articulações diartrodiais caracterizada pela perda de cartilagem articular, e pode surgir devido a várias razões, tais como o envelhecimento, trauma, ação de forças mecânicas, conformação, e devido a fatores hormonais e genéticos (Stewart, 2012). Os casos observados tinham em comum a idade avançada. Os sinais clínicos característicos desta afeção músculo-esquelética incluem claudicação, tumefação articular, atrofia muscular, fibrose pericapsular, e crepitação. No exame radiológico podem ser visíveis alterações como efusão articular, tumefação dos tecidos moles periarticulares, osteofitose, esclerose óssea subcondral, e diminuição do espaço articular (Harari, 2013). Na figura 15 está exemplificado um caso de osteoartrite na articulação coxofemoral direita de um canídeo onde se observa a osteólise da cabeça femoral e aplanamento do acetábulo, com diminuição do espaço articular. Em todos os casos acompanhados foi prescrita a administração de anti-inflamatórios não esteroides

(por exemplo, meloxicam, carprofeno) e de condroprotetores (glucosamina e condroitina), tal como está indicado na literatura. Em certos casos clínicos pode ser vantajoso o tratamento cirúrgico, existindo a hipótese de fusão articular (artrodese), substituição articular, excisão articular, ou amputação. O prognóstico nestas situações depende da localização e da gravidade da artropatia (Harari, 2013).

Tabela 13 – Tabela de distribuição das ocorrências observadas na área de traumatologia no Hospital Veterinario Universitario Rof Codina e na Clínica Veterinária Vale do Couto, Lda.; $n = 30$.

Afeções músculo-esqueléticas	$n = 30$				$f_{ri} \times 100$ (%)
	f_i por espécie				
	Canídeo	Felídeo	Exótico	Total	
Displasia da anca	3	0	0	3	10
Espondilite	1	0	0	1	3,3
Hérnia diafragmática	1	0	0	1	3,3
Hérnia inguinal	1	0	0	1	3,3
Fratura da mandíbula	0	1	0	1	3,3
Fratura dos metacarpos	0	1	0	1	3,3
Fratura da pélvis (ílio, ísquio, púbis)	0	1	0	1	3,3
Fratura do rádio e ulna	2	0	0	2	6,7
Fratura do tarso	1	0	0	1	3,3
Fratura do úmero	0	1	0	1	3,3
Fratura vertebral	1	0	0	1	3,3
Luxação coxofemoral	2	0	0	2	6,7
Luxação da rótula	1	0	0	1	3,3
Luxação sacroilíaca	0	1	0	1	3,3
Luxação tarso-metatarsica	1	0	0	1	3,3
Micro-fratura de fíbula	1	0	0	1	3,3
Miopatia fibrótica	1	0	0	1	3,3
Osteoartrite	4	0	0	4	13,3
Rotura do ligamento cruzado cranial	2	0	0	2	6,7
Trauma muscular	2	1	0	3	10
Total	24	6	0	30	100,0

Esta é das áreas da medicina interna que mais exames imagiológicos requisita, com destaque da radiologia, o que justifica a sua frequência relativa discriminada mais à frente. Como tal, a autora exemplifica algumas das afeções músculo-esqueléticas observadas com os respetivos exames radiológicos (figura 16, 17 e 18).



Figura 15 – Imagem radiológica em canídeo com osteoartrite na articulação coxofemoral direita, em projeção ventro-dorsal. CVVC.



Figura 16 – Imagem radiológica em canídeo com luxação coxofemoral direita, em projeção ventro-dorsal. CVVC.



Figura 17 – Imagem radiológica de fratura diafisária de rádio e ulna (setas vermelhas) de ambos os membros anteriores, em canídeo. CVVC.

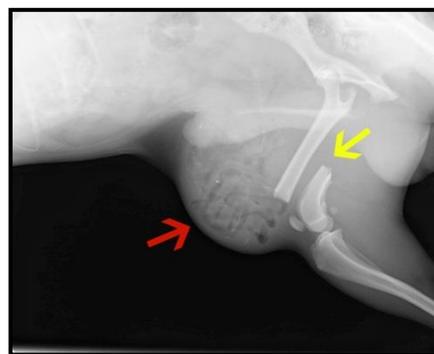


Figura 18 – Imagem radiológica de hérnia inguinal (seta vermelha) e fratura diafisária transversa do fêmur do membro direito (seta amarela), em canídeo. CVVC.

2.1.13. Toxicologia

A área da toxicologia, juntamente com a área da endocrinologia, representou a área com menor número de ocorrências de todas as áreas da medicina interna. O único tipo de intoxicação presente em consulta foi por rodenticidas, ambos os casos na espécie canina.

O rodenticidas são compostos por substância anticoagulantes, na sua maioria com base na cumarina. O seu modo de ação assenta no antagonismo da vitamina K, que por sua vez interfere na síntese dos fatores de coagulação (fatores I, II, VII, e X) no fígado (Oehme, 2012). A ausência destes fatores provoca a inativação das cascatas de coagulação com consequente coagulopatia, hemorragias, e morte. Por sua vez, os sinais clínicos inerentes incluem letargia, vômitos, fraqueza, palidez, melena, epistáxis, hematémese, hematuria, sangramento gengival, prolongamento da hemorragia em feridas ou locais de venopunção, dispneia, hemorragia esclerótica e conjuntival, claudicação, tumefação articular, e hematomas (Norkus, 2012). Em nenhum dos casos observados havia sinais clínicos, pois os animais foram levados à clínica imediatamente após terem consumido os rodenticidas, o que facilitou o diagnóstico por intoxicação. No entanto, caso não houvesse a certeza do diagnóstico, era aconselhável realizar um hemograma, perfil bioquímico, e medir o tempo de protrombina (PT) e de tromboplastina parcial ativada (aPTT). Num dos casos observados efetuaram-se as provas de coagulação e já existia um aumento ligeiro no tempo de aPTT. A terapêutica passa pela indução do vômito e administração de carvão ativado, em casos recentes, e a administração de vitamina K, o antídoto desta toxicose (Norkus, 2012).

Tabela 14 – Tabela de distribuição das ocorrências observadas na área de toxicologia no Hospital Veterinario Universitario Rof Codina e na Clínica Veterinária Vale do Couto, Lda.; $n = 2$.

Afeções toxicológicas	$n = 2$				
	f_i por espécie				$f_{ri} \times 100$ (%)
	Canídeo	Felídeo	Exótico	Total	
Intoxicação por rodenticidas	2	0	0	2	100,0
Total	2	0	0	2	100,0

2.1.14. Neurologia

A hérnia discal mostrou ser a afeção neurológica com maior expressividade na área da neurologia, com 60% dos casos observados, seguida da anisocoria e da síndrome vestibular, ambos com apenas uma ocorrência observada (tabela 15).

Dando destaque à patologia com maior número de casos, a herniação do disco intervertebral ocorre na sequência da sua degeneração e comprime a medula espinal, os nervos espinais, e/ou as raízes dos nervos (Thomas, 2013). É uma patologia comum na espécie canina, e na maior parte dos casos é crónica e subclínica, não existindo uma observação dos sinais clínicos antes dos cinco/seis anos de idade dos pacientes (Tipold et

al., 2010). As hérnias discais surgem com maior frequência nas regiões cervical e toracolombar da coluna, com sinais clínicos que podem ir desde a dor cervical à tetraparésia ou tetraplegia dos membros anteriores, em caso de herniação cervical, e na herniação toracolombar, desde ataxia dos membros pélvicos à paraplegia e incontinência (Thomas, 2013). O diagnóstico definitivo é obtido através de exames imagiológicos, com o auxílio ou não de meios de contraste e o tratamento pode ser médico ou cirúrgico. A administração de anti-inflamatórios e a restrição de exercício físico é suficiente em casos diagnosticados precocemente, mas em casos com deficiências neurológicas severas e dor evidente a cirurgia é recomendada (Tipold *et al.*, 2010; Thomas, 2013). Por fim, o prognóstico inerente a esta afeção neurológica é reservado. Os casos clínicos acompanhados corroboram a informação detalhada acima, pois dois deles apresentavam herniação cervical e o terceiro apresentava herniação toracolombar, e os três cães tinham mais de cinco anos. Os casos de hérnia discal cervical foram corrigidos cirurgicamente com a técnica de *ventral slot*, enquanto o caso de hérnia toracolombar foi sujeito a hemilaminectomia.

Tabela 15 – Tabela de distribuição das ocorrências observadas na área de neurologia no Hospital Veterinario Universitario Rof Codina e na Clínica Veterinária Vale do Couto, Lda.; $n = 5$.

Afeções neurológicas	$n = 5$				
	f_i por espécie				$f_{ri} \times 100$ (%)
	Canídeo	Felídeo	Exótico	Total	
Anisocoria	1	0	0	1	20,0
Hérnia discal	3	0	0	3	60,0
Síndrome vestibular	1	0	0	1	20,0
Total	5	0	0	5	100,0

2.1.15. Consultas de reavaliação

As consultas de reavaliação obtiveram a maior frequência relativa por englobarem todas as áreas da medicina interna. A maior parte das consultas de reavaliação assistidas pela autora eram consultas de seguimento de casos crónicos em que se instituíam ou alteravam medicação após realizadas análises sanguíneas e/ou exames complementares de controlo. Muitas vezes o resultado final deste tipo de consultas era o internamento do animal ou, em menos casos, a sua eutanásia. Também era feito o acompanhamento pós-cirúrgico dos pacientes o que incluía a limpeza e desinfeção de suturas, mudança de pensos e remoção de pontos ou agrafos.

Em grande parte destas consultas era necessário proceder-se à realização de exames complementares laboratoriais, o que complementou o estágio nessa área. A tabela 16 representa as frequências relativas das análises efetuadas em ambas as instituições, ordenadas por ordem decrescente. As análises mais frequentemente realizadas foram o hemograma e o perfil bioquímico e a menos realizada foi a coprologia. Os exames imagiológicos efetuados, também efetuados no decorrer de consultas de reavaliação, serão discriminados seguidamente.

Tabela 16 – Tabela de distribuição das análises laboratoriais realizadas durante o estágio curricular no Hospital Veterinario Universitario Rof Codina e na Clínica Veterinária Vale do Couto, Lda.

Análises laboratoriais	$f_{ri} \times 100$ (%)
Hematologia e Perfil bioquímico	60,0
Citologia	20,0
Urianálise	12,5
Ionograma	6,25
Coprologia	1,25

2.2. Imagiologia

De acordo com a tabela 17, os exames imagiológicos com maior frequência relativa foram a radiologia e a ecografia, com 51,0% e 43,1% dos exames efetuados, respetivamente. Como em todas as áreas da medicina interna a espécie canina foi a que teve maior expressividade em termos de patologias, e sendo os exames imagiológicos usados como exames complementares de diagnóstico para a maior parte das patologias, a espécie canina também sobressaiu em termos de número de exames realizados.

No serviço de Imagiologia de ambas as instituições, a autora teve a oportunidade de conhecer o funcionamento do aparelho de radiografia digital e do ecógrafo, perceber a importância da regulação das constantes e aprender as diferentes técnicas de posicionamento dos animais. Posteriormente à realização dos exames imagiológicos, pôde participar na interpretação dos mesmos com o médico veterinário. No geral, estes exames permitiram estudar a maior parte dos sistemas orgânicos, incluindo o cardiovascular através de ecocardiografia. Teve ainda contacto com o aparelho de tomografia axial computadorizada no Hospital Veterinario Universitario Rof Codina, tendo assistido a exames à coluna, tórax e cabeça.

Tabela 17 – Tabela de distribuição das ocorrências observadas nas diferentes valências do serviço de Imagiologia do Hospital Veterinario Universitario Rof Codina e da Clínica Veterinária Vale do Couto, Lda, segundo a espécie. $n = 102$.

Imagiologia	$n = 102$				
	f_i por espécie				$f_{ri} \times 100$ (%)
	Canídeo	Felídeo	Exótico	Total	
Ecografia	38	5	1	44	43,1
Ecocardiografia	2	0	0	2	2,0
Radiologia	46	6	0	52	51,0
Tomografia axial computadorizada	3	1	0	4	3,9
Total	89	12	1	102	100,0

2.3. Cirurgia

Na área de Cirurgia, a autora participou na preparação pré-operatória do animal, efetuou a indução e monitorização anestésica, acompanhou o pós-operatório e, sob a orientação do médico veterinário, entubou e realizou suturas de pele. Consoante a cirurgia, assumiu o papel de observador, circulante, anestesista ou ajudante de cirurgião. No gráfico 2 encontram-se discriminados os tipos de cirurgia realizados, destacando-se, pelo seu número, as ovariohisterectomias e as orquiectomias. Para a autora, a elevada frequência destes dois procedimentos cirúrgicos revela, por um lado, a motivação dos proprietários em controlar o comportamento sexual dos seus animais, mas por outro lado, comprova a crescente consciencialização dos donos para os benefícios na saúde que destas cirurgias podem advir, quando realizadas em animais jovens.

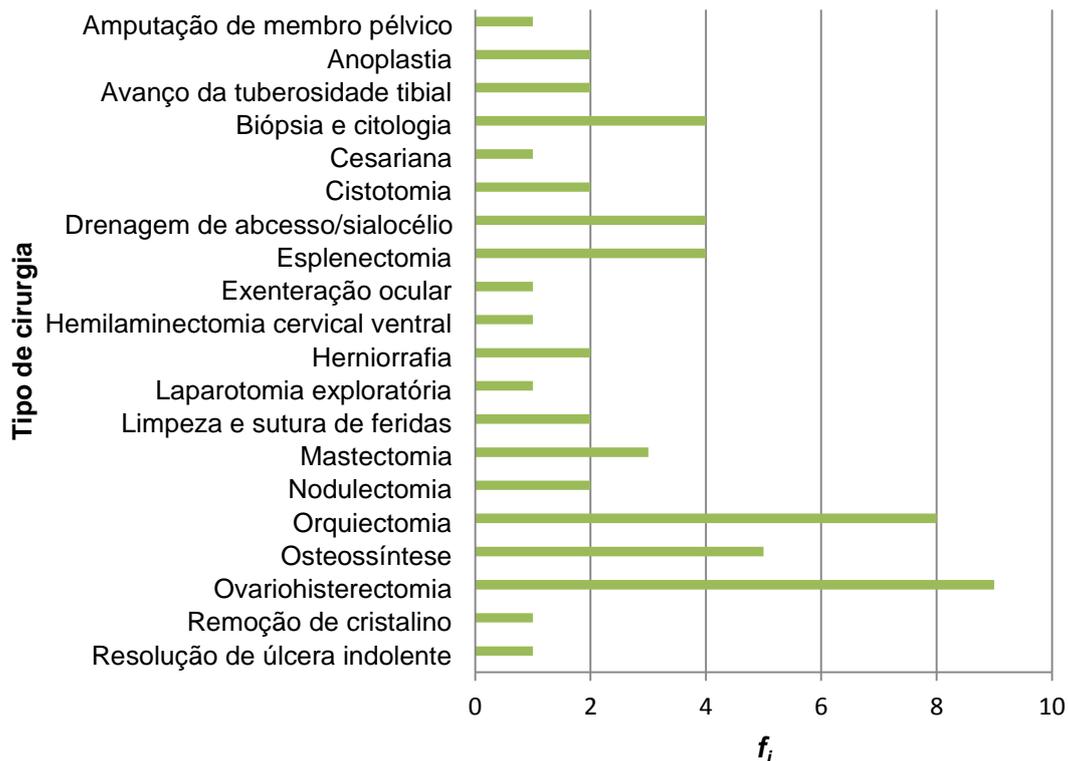


Gráfico 2 – Gráfico de distribuição dos tipos de cirurgia assistidos durante o estágio curricular no Hospital Veterinario Universitario Rof Codina e Clínica Veterinária do Vale do Couto, Lda.

2.4. Internamento

No serviço de Internamento, participou na monitorização, alimentação e passeios no exterior dos animais, auxiliou na cateterização dos pacientes para recolha de sangue e/ou para administração de fluidoterapia, preparou e administrou as medicações prescritas pelo médico veterinário, fossem por via oral, subcutânea, intramuscular ou endovenosa. Procedeu ainda à limpeza de feridas e mudança de pensos e contribuiu para a manutenção da higiene dos animais e das instalações, uma vez que esta é fundamental para o bem-estar animal e dos profissionais que nelas trabalham.

Para além destas atividades, participou na preparação do material cirúrgico e na reposição de produtos e medicamentos, tendo ainda assistido à apresentação de novos fármacos e alimentos existentes no mercado nacional.

Todas as atividades desenvolvidas durante o estágio curricular foram supervisionadas pelos médicos veterinários, assim como existiu colaboração e interação com os estudantes e estagiários do curso de Medicina Veterinária no Hospital Veterinario Universitario Rof Codina.

II. Revisão bibliográfica: doença inflamatória intestinal felina

1. Introdução

A doença inflamatória intestinal (DII) é o termo usado na gastroenterologia dos animais de companhia para descrever uma síndrome (Gruffydd-Jones, 2009) ou, na opinião de outros autores, um grupo de enteropatias (Dunbar, 2011; Robson & Crystal, 2011), imunologicamente mediada e caracterizada pela presença de sinais gastrointestinais persistentes ou recorrentes e pelas provas histológicas de inflamação do tecido gastrointestinal biopsado (Jergens, 2012; German, 2013). DII deveria ser um termo unicamente utilizado com a conotação de patologia idiopática mas a sua aplicação trivial refere-se a patologias de infiltrado intestinal inflamatório de etiologia conhecida e desconhecida (Baral, 2012).

Doença gastrointestinal crónica considerada como sendo a mais comum em cães e gatos (Hall, 2009), apresenta sinais clínicos inespecíficos e muito idênticos a outras patologias do trato gastrointestinal e de outros sistemas orgânicos (Ferguson & Gaschen, 2009). Os sinais clínicos que predominam são o vômito, a diarreia e a perda de peso, podendo surgir isolados ou combinados entre si (Baral, 2012; Jergens, 2012). Estes sinais clínicos surgem na sequência da inflamação do estômago, intestino delgado e/ou intestino grosso (Dunbar, 2011) e a variação da distribuição anatómica da doença também lhe confere uma denominação diferente consoante cada caso (por exemplo, gastrite, enterite, colite, gastroenterite, enterocolite, gastroenterocolite) (Hall, 2009). No caso específico dos felinos, pode ainda existir uma inflamação simultânea noutros órgãos, como o pâncreas e o fígado, o que pode agravar a severidade da DII (Jergens, 2012).

Como referido, a inflamação intestinal é um ponto em comum entre várias patologias gastrointestinais, sendo que se denomina por DII aquela que não tem uma causa associada (Hall, 2012a). Deste modo, é necessário efetuar uma pesquisa rigorosa, recorrendo a vários exames, para excluir outras potenciais causas de inflamação intestinal (German, 2009) e o diagnóstico definitivo da DII implica a histopatologia (Ferguson & Gaschen, 2009). O exame histopatológico indica ainda o tipo de células inflamatórias presentes no tecido afetado, completando assim a classificação da DII. A forma linfoplasmocitária da doença é a mais comum em cães e gatos e a segunda variedade mais comum é a eosinofílica, sendo mais raras as formas neutrofílica e granulomatosa. É ainda possível existir um padrão celular misto (German, 2009). Em humanos também existem doenças gastrointestinais às quais se atribuem o nome de DII, que são a doença de *Crohn* e a colite ulcerativa, cujas

características clínicas e histológicas pouco se assemelham à variante de DII em animais de companhia (German, 2013).

Ainda existe muita discussão sobre a etiopatogenia, diagnóstico e tratamento desta doença, apesar dos inúmeros estudos recentemente efetuados (German, 2013), mas há a noção de que para se preservar a homeostasia intestinal é necessário manter em equilíbrio a barreira mucosa (epitélio), o funcionamento do seu sistema imunitário e a microflora endógena (Day, 2013b).

2. Etiopatogenia

A etiologia da DII é multifatorial e não se conhece precisamente a sua patogenia. Tanto na medicina veterinária como na medicina humana, existem evidências de que esta patologia se deve, pelo menos em parte, a uma inflamação inadequada e descontrolada do tecido linfóide intestinal em resposta à presença de antígenos ambientais inofensivos, contidos na alimentação, e/ou devido à presença de bactérias comensais (Robson & Crystal, 2011; Al-Ghazlat, 2013a). Esta situação decorre de uma quebra na tolerância imunológica que pode resultar da rotura da barreira mucosa, da desregulação do tecido linfóide associado ao intestino, ou da alteração da composição da flora bacteriana intestinal, ou qualquer combinação destas hipóteses (Hall, 2009).

Várias afeções podem ser responsáveis pela lesão da mucosa, tais como infeções bacterianas, virais, protozoárias ou fúngicas, sobre crescimento bacteriano, hipersensibilidade alimentar, administração de fármacos, doenças metabólicas, neoplasia, pancreatite ou colangiohepatite (Gunn-Moore & Miller, 2006; Robson & Crystal, 2011). A hipersensibilidade, independentemente da sua fonte, aumenta a permeabilidade da mucosa o que possibilita o contacto dos antígenos com o tecido linfóide, causando inflamação e ainda maior dano no tecido intestinal (Gunn-Moore & Miller, 2006). O surgimento desta hipersensibilidade tem como base uma falha no sistema de imunorregulação do tecido linfóide associado ao intestino, ou seja, uma falha na função supressora do sistema imunitário (Baral, 2012).

A importância do sistema imunitário inato tem sido destacada como fator preponderante na homeostasia gastrointestinal e na patogénese da DII, assim como se tem tornado evidente a complexidade da microbiota gastrointestinal e a sua intensa influência nas respostas imunitárias locais e sistémicas (Garden, 2013). Esta é definida como sendo o conjunto de todos os microrganismos (ou seja, bactérias, fungos, protozoários e vírus) que habitam no trato gastrointestinal, e é provável que em animais com predisposição genética, a alteração na composição da microbiota (disbiose), com aumento dos microrganismos patobiontes em

desfavorecimento dos microrganismos simbiotes e comensais, cause inflamação intestinal com desenvolvimento de DII (Minamoto *et al.*, 2012; Garden, 2013). Recentemente foi comprovada a alteração da proporção de grupos específicos de bactérias da flora intestinal felina na presença de enteropatias crônicas, como a DII, principalmente de bactérias da família *Enterobacteriaceae* e da espécie *Desulfovibrio* spp. (Minamoto *et al.*, 2012). Outros investigadores também encontraram uma associação entre a contagem de bactérias (*Enterobacteriaceae*, *E. coli*, e *Clostridium* spp.) e as anomalias na arquitetura da mucosa, o que reforça a teoria da possível interferência das bactérias na etiopatogênese da DII (Baral, 2012). Os fatores que conduzem à disbiose incluem causas genéticas do paciente [por exemplo, mutações no gene NOD2 (*Nucleotide-binding oligomerization domain-containing protein 2*, em português, proteína 2 de domínio de oligomerização nucleotídica), questões relacionadas com o estilo de vida (por exemplo, *stress* físico ou psicológico e dietas pobres), e práticas médicas (por exemplo, utilização excessiva de antibióticos e saneamento excessivamente rigoroso)] (Garden, 2013). Em humanos, a DII e a síndrome de sobre crescimento bacteriano no intestino delgado (SIBO – *Small intestinal bacteria overgrowth*) são ambas consequências conhecidas da disbiose (Minamoto *et al.*, 2012). Os fungos são tidos como invasores secundários, tendo sido reportada a sua presença no intestino delgado de animais de companhia com DII, e ainda a existência de anticorpos anti-*Saccharomyces* e a melhoria dos mesmos casos clínicos com a administração de nistatina (Hall, 2009).

A mucosa intestinal normal é tida como uma estrutura imunologicamente ativa composta por uma população significativa de linfócitos, plasmócitos, e células apresentadoras de antígenos, envolvida na mediação de respostas tolerogénicas ou imunogénicas aos antígenos luminais (Day, 2013a). Em situação fisiológica, a resposta normal da mucosa perante os antígenos luminais é a tolerogénica (“exclusão imune”), visto que a resposta inflamatória seria potencialmente prejudicial (Hall, 2009). Ou seja, a barreira mucosa gera respostas imunes contra agentes patogénicos e mantém-se tolerante a antígenos ambientais como bactérias comensais ou alimento. Quando a capacidade de distinção se perde ocorre a inflamação descontrolada devido às respostas imunes desadequadas (German, 2009). Alguns estudos realizados em ratos, nos quais foram alterados alguns genes responsáveis pela expressão de moléculas intervenientes na resposta imunitária, demonstrou o papel essencial dos linfócitos T na manutenção da homeostasia imunitária intestinal, e que os seus efeitos são mediados através da libertação de citocinas imunoreguladoras (Day, 2013b). Devido aos trajetos secundários dos linfócitos durante a inflamação intestinal é possível explicar as manifestações extraintestinais presentes na DII (Garden, 2013).

Existem algumas teorias que tentam explicar o processo inflamatório subjacente à doença intestinal, e a “teoria do perigo” é a que neste momento é mais bem aceite. Inicia-se com o dano celular pelos patogéneos invasores que desencadeia a libertação de quimiocinas, como por exemplo a interleucina (IL)-8, e citocinas pró-inflamatórias [por exemplo, IL-1, IL-6, e fator de necrose tumoral (TNF)- α , e mediadores inflamatórios, como prostaglandinas e leucotrienos], que funcionam como “sinais de perigo”. A estimulação consequente dos recetores Toll-like (TLR) intracelulares promove a ativação do fator nuclear (NF)- κ B e a expressão do TNF- α , o que altera a resposta imune tolerogénica para uma resposta imune ativa (Hall, 2009). Fisiologicamente, a sinalização feita pelos TLR e desencadeada pelas bactérias comensais contribui para a manutenção do funcionamento da barreira epitelial intestinal (Garden, 2013). Caso haja uma disfunção destes recetores, um “sinal de perigo” é enviado mesmo na presença de antigénios alimentares ou bactérias comensais, com a consecutiva ativação da resposta adaptativa e dano da mucosa. Os recetores NOD2, também intervenientes na resposta imunológica intestinal, podem sofrer mutações e não detetar bactérias patogénicas, o que origina a quebra da barreira epitelial (Dunbar, 2011).

O tipo de resposta imunitária depende do contexto no qual os antigénios surgem e da interação entre estes e a mucosa intestinal. No geral, a hipótese que se põe é de que há uma resposta dominada por células Th1, com ação citotóxica e resposta de imunoglobulinas (Ig)G, ou por células Th2, com ação de IgE, dependendo da natureza e dose do antigénio. Em felinos, a resposta não pode ser classificada de acordo com estes critérios pois foram identificadas na sua mucosa intestinal citocinas pró-inflamatórias e citocinas imunomoduladoras, o que não permite a classificação em Th1 ou em Th2 das reações imunitárias associadas à DII felina. Sabe-se também que há um aumento da expressão do complexo principal de histocompatibilidade de classe II (MHC – *Major Histocompatibility Complex*) na mucosa de gatos com DII (Ferguson & Gaschen, 2009; Hall, 2009), o que apenas acontece na presença de inflamação ou neoplasia, ao contrário do que ocorre em cães onde há uma expressão fisiológica deste complexo (Day, 2011a). Isto sugere que existe processamento e apresentação de antigénios pelos enterócitos e macrófagos da mucosa felina (Ferguson & Gaschen, 2009; Hall, 2009). Também em oposição do que se verifica nos canídeos, um elevado número de mastócitos são encontrados nas biópsias de gatos com DII (Day, 2013b).

Em humanos, acredita-se que o desenvolvimento da doença tenha um carácter genético subjacente devido à existência de polimorfismos nos genes relacionados com a resposta imunitária (Ferguson & Gaschen, 2009). O papel da genética relacionada com a DII é uma área de estudo em progressão (Day, 2013b).

Em resumo, a resposta imunitária da mucosa pode ser controlada e haver reparação da mucosa com restituição da tolerância normal mas, caso haja uma quebra na barreira mucosa e o agente patogénico persista, ou se houver uma anomalia do tecido linfoide associado ao intestino, um estado inflamatório crónico permanece (Hall, 2009).

Na DII não existe predisposição relacionada nem com o género nem com a idade dos animais (Hall, 2009), apesar de vários estudos em gatos demonstrarem que é mais comum afetar animais com mais de nove anos e ligeiramente mais machos do que fêmeas (Gruffydd-Jones, 2006). Relativamente a raças, existem algumas que são mais suscetíveis, como a raça Siamesa em gatos e as raças *Shar-Pei* e Cão de Pastor Alemão em cães, sendo os animais cruzados igualmente suscetíveis (Silvia, 2008). A prevalência da doença é outra característica desconhecida. O mais provável é haver um sobre diagnóstico devido às falhas inerentes ao processo de recolha das amostras por biópsia e sua avaliação histopatológica, e por se eliminarem inadequadamente todas as causas alternativas para os sinais clínicos apresentados (German, 2013).

2.1. Tipos de doença inflamatória intestinal

A DII pode ser classificada histologicamente consoante o tipo de células inflamatórias predominantes (neutrófila, eosinófila, linfocítica, plasmocítica, granulomatosa), patologia associada (atrofia das vilosidades, fusão, colapso das criptas), distribuição das lesões (focal ou generalizada, superficial ou profunda), severidade (ligeira, moderada, severa), espessura da mucosa (ligeira, moderada, severa), e localização (estômago, duodeno, jejuno, íleo, cólon) (Robson & Crystal, 2011; Wortinger, 2012). A classificação é feita através de avaliação histopatológica de amostras intestinais biopsadas. De modo a diminuir ao máximo a disparidade de opiniões entre histopatologistas, o Grupo de Standardização Gastrointestinal da *World Small Animal Veterinary Association* (WSAVA) criou dois documentos guia para a interpretação histopatológica das amostras de intestino delgado e intestino grosso, que podem ser observados nos anexos I e II (German, 2013).

O infiltrado inflamatório pode ser composto por uma população variável de linfócitos, plasmócitos, eosinófilos, neutrófilos e macrófagos (Simpson, 2008) e pode surgir em qualquer porção do intestino, adquirindo o nome de enterite (German, 2013). De acordo com German (2013) existem cinco tipos de DII: enterite linfoplasmocítica, enterite eosinófila, enterite granulomatosa, enterite regional e enterite neutrófila. Ainda existem outros tipos de DII específicos de uma raça, neste caso raças caninas: a enteropatia imunoproliferativa dos *Basenji*, a síndrome da enteropatia/nefropatia com perda de proteína dos *soft-coated Wheaten Terriers*, e a enteropatia sensível ao glúten dos *Irish setter* (Day, 2013; German,

2013). Esta predisposição racial reforça a teoria de que a DII tem uma potencial base genética (Burns, 2011).

A inflamação linfoplasmocitária é tida como o cunho da DII idiopática (Day, 2013a) e é caracterizada pela infiltração de linfócitos e plasmócitos na lâmina própria com deformação arquitetônica da mucosa (German, 2005; German, 2013). Como referido anteriormente, é a forma mais comum de DII em animais de companhia (Dunbar, 2011) mas compartilha com as restantes formas a etiopatogenia e sinais clínicos. Sendo assim, a abordagem ao diagnóstico será a mesma para todas as formas, salientando que se torna difícil diferenciar casos severos de enterite linfoplasmocítica de casos de linfoma alimentar (German, 2013). Em casos moderados a severos pode ainda associar-se a enteropatia com perda de proteína (German, 2005), e em felinos surge muitas vezes juntamente com pancreatite crónica e lipidose hepática, associação denominada informalmente de “triadite” (Hall, 2009; Day, 2013a). As raças de gatos mais predispostas a este tipo de DII são a Siamesa, Persa e Himalaia (Ferguson & Gaschen, 2009; Hall, 2009).

A forma eosinofílica é a segunda forma mais comum de DII, de acordo com German (2013), e apresenta um infiltrado inflamatório misto com predominância de eosinófilos. Para se chegar a um diagnóstico conclusivo é necessário descartar outras causas de infiltração eosinofílica, tais como endoparasitismo e hipersensibilidade alimentar (Day, 2013a; German, 2013). Em felinos pode ainda existir uma relação deste tipo de DII com a síndrome de hipereosinofilia, em que ocorre a infiltração destas células inflamatórias no fígado, baço, linfonodos e medula óssea (German, 2005). Como todas as formas de DII, surge nos animais de companhia em qualquer raça e idade mas é mais comum em animais jovens adultos e nas raças de cães *Boxer*, *Dobermann* e Cão de Pastor Alemão (German, 2013).

A enterite granulomatosa e neutrofílica são raras e a forma regional é considerada como uma variante da forma granulomatosa, logo igualmente rara (German, 2013). A enterite neutrofílica associa-se mais frequentemente a causas infecciosas, assim como a inflamação granulomatosa indicia a presença de agentes patogénicos de classes específicas ou, no caso dos gatos, pode estar associada a peritonite infecciosa (Day, 2013a; German, 2013).

Às diferenças histológicas é dada alguma relevância mas ainda não se sabe qual o verdadeiro significado destas diferenças em termos de etiologia, patogenia, tratamento, e prognóstico (German, 2009).

3. Apresentação clínica

3.1. Anamnese e sinais clínicos

A DII é, tanto em gatos como em cães, mais frequentemente observada em animais de meia-idade, apesar de poderem surgir sinais clínicos intermitentes numa idade mais precoce (Hall, 2009) que, eventualmente, terão ter sido controlados através de manipulação dietética (Hall, 2012a). Em cães não é comum observar-se DII em animais com menos de doze meses de idade (German, 2013) mas em gatos um terço do número de casos reportados surge em animais com menos dois anos de idade (Gunn-Moore & Miller, 2006). De uma maneira geral, os sinais clínicos são frequentemente crónicos e por vezes cíclicos ou intermitentes (Blois *et al.*, 2012).

O objetivo da anamnese tem de ser sempre agregar o máximo de informação possível através de questões feitas ao dono do animal (Lecoindre, 2010). A história clínica deve incluir informação acerca da vacinação e desparasitação do animal, ambiente onde se encontra e se existe contacto com outros animais, dieta que consome e se esta foi sujeita a alguma alteração recente, medicação ou intervenção médico-veterinária realizada no passado, e se ocorreu alguma deslocação recente (Purcell, 2010). Uma história clínica completa pode sugerir a localização, gravidade e causa provável do processo patológico, ao indicar uma possível exposição do animal a parasitas, agentes infecciosos ou toxinas (Lecoindre, 2010; Purcell, 2010).

Uma grande variedade de sinais clínicos pode estar associada à DII em cães e gatos, mas nenhum deles é patognomónico da doença (German, 2013). Os sinais clínicos mais frequentemente associados à DII são o vómito crónico, a perda de peso, a diarreia de intestino delgado crónica, ou uma combinação de todos eles, podendo o seu grau de severidade variar entre o moderado e o grave (Norsworthy *et al.*, 2013). Outros sinais clínicos que podem surgir estão resumidos na tabela 18. Dependendo do animal, os sinais clínicos podem aumentar ou diminuir de intensidade espontaneamente, nalguns casos surgindo na sequência de fatores incitantes (por exemplo, *stress*, alterações na dieta) (Hall, 2012a). Durante a anamnese é importante focar as questões nos sinais clínicos descritos pelo dono, como a diarreia e o vómito, de modo a perceber o início, duração e características específicas desse sinal clínico. Por exemplo, a descrição do aspeto das fezes (cor, volume, presença de sangue ou muco) e a urgência e frequência da defecação podem indicar a localização do trato gastrointestinal afetada (Purcell, 2010).

Tabela 18 – Sinais clínicos associados à doença inflamatória intestinal, em cães e gatos. (Adaptado de Hall, 2012a e Hall, 2009).

Desconforto/Dor abdominal	Diarreia de intestino delgado:	Hipoproteinemia:
Excesso de borboríngos e flatulência	- Elevado volume	- Ascite
Ansas intestinais espessadas	- Fezes aguadas	- Edema subcutâneo
	- Melena	- Hidrotórax
Perda de peso	Diarreia de intestino grosso:	Vômitos:
	- Maior frequência	- Bólis
	- Tenesmo	- Comida
	- Fezes mucoides	- Pelo em gatos
	- Hematoquémia	- Erva em cães
		- Hematémese
Letargia	Alteração do apetite:	Hipercoagulabilidade e doença tromboembólica
	- Diminuição do apetite/anorexia	
	- Polifagia	

A natureza e a gravidade dos sinais clínicos estão maioritariamente associados à região do trato gastrointestinal afetada, assim como ao tipo histológico do processo inflamatório e a sua severidade (Hall, 2012a). Deste modo, a DII pode ser classificada como gastrointestinal superior ou gastrointestinal inferior. Sinais clínicos como o vômito e a perda de peso caracterizam a inflamação intestinal superior ou gástrica, enquanto a presença de hematoquémia e fezes com muco são sinais normalmente atribuídos à doença gastrointestinal inferior (Ferguson & Gaschen, 2009).

O vômito é o sinal clínico predominante na DII superior em felinos, podendo a diarreia ser ocasional ou estar ausente (German, 2013), mas existem casos em que a inflamação secundária do cólon ocorre com a presença de diarreia típica do intestino grosso (Ferguson & Gaschen, 2009; Hall, 2009). O vômito é normalmente intermitente e pode ocorrer a cada poucos dias ou semanas, não estando associado à alimentação. Pode conter espuma, líquido bilioso e comida ou, ocasionalmente, sangue (Gunn-Moore & Miller, 2006). Em casos mais graves é possível surgir sangue no vômito e nas fezes (hematémese e melena/hematoquémia), o que pode acontecer em qualquer forma de DII onde ocorra ulceração ou erosão da mucosa, mas aparentemente é mais comum na forma eosinofílica (German, 2013). Nos felinos é normal os seus donos encararem as doenças crónicas como

uma condição normal, principalmente no que refere ao vômito crônico (Norsworthy *et al.*, 2013), e se o seu gato for *outdoor* nem têm a percepção se tem diarreia ou se vomita (Hall, 2009).

Relativamente às alterações observadas no apetite, estas podem variar entre polifagia, diferentes níveis de anorexia, ou nenhuma alteração no apetite (German, 2013). Uma inflamação intestinal moderada pode não afetar o apetite, enquanto a anorexia está presente em situações graves de enterite. Na presença de uma situação concomitante de pancreatite crônica na “triadite” felina é provável que também exista supressão do apetite (Hall, 2009). A perda de peso pode surgir na sequência de inapetência mas caso exista polifagia é sugestivo do envolvimento do intestino delgado devido a malabsorção (Gunn-Moore & Miller, 2006; Hall, 2009). Se apenas houver o envolvimento do intestino grosso, a perda de peso é pouco provável (Baral, 2012). Casos severos estão relacionados com enteropatias com perda de proteína e/ou linfangiectasia com desenvolvimento de hipoproteinemia, ascite e edemas subcutâneos, e perda de peso grave (Hall, 2012a; Poulin, 2013; German, 2013). O tromboembolismo pulmonar é uma complicação rara, mas também pode ser uma consequência da perda proteica intestinal (perda de antitrombina III) (Blois *et al.*, 2012).

Num estudo retrospectivo em felinos, os animais com enterite linfoplasmocítica apresentavam perda de peso, vômito intermitente que se tornou progressivamente mais frequente diariamente, diarreia, e anorexia. Em animais com ulcerações e erosões gastroduodenais os sinais eram de vômitos, melena, e dor abdominal cranial. Por sua vez, os animais com enteropatia com perda de proteína mostravam perda de peso, vômito, diarreia, ascite e edema periférico (Blois *et al.*, 2012). Apesar de tudo, e independentemente das diferenças entre sinais clínicos, não é através do seu tipo e frequência que se consegue estabelecer a real localização e o tipo de inflamação nem fazer a distinção entre DII e outra patologia gastrointestinal, como linfoma alimentar, por exemplo (Ferguson & Gaschen, 2009).

3.2. Exame físico

No exame físico, os achados clínicos são muitas vezes pouco específicos, e em gatos o exame pode muitas vezes ser normal (Ferguson & Gaschen, 2009; Baral, 2012). Os achados clínicos podem incluir desidratação, fraca condição corporal, alterações comportamentais, e sinais de anemia caso haja perda de sangue severa (Gunn-Moore & Miller, 2006; German, 2013). É conveniente a utilização de uma escala de medição da condição corporal (escala de 5-pontos ou de 9-pontos) visto ser um parâmetro bastante subjetivo (Baral, 2012). A palpação abdominal é essencial e pode revelar desconforto ou

dor, espessamento das ansas intestinais, hipertrofia dos linfonodos mesentéricos, e ascite (Gunn-Moore & Miller, 2006; German, 2013). Na opinião de Baral (2012) o espessamento intestinal é outro parâmetro subjetivo pois trata-se apenas do aumento da sua turgidez, com uma diferença de apenas 0,5 milímetros entre intestinos saudáveis e intestinos com infiltrado inflamatório. O exame retal pode também ser efetuado apesar de não oferecer informações diretas acerca do estado do intestino, mas permite avaliar as fezes (consistência, cor, cheiro, presença de sangue) (German, 2013). Durante a realização do exame de estado geral e anamnese é importante distinguir os sinais clínicos primariamente gastrointestinais dos sinais extragastrointestinais. Sinais como taquicardia e nódulos palpáveis na tiróide, indicativos de hipertiroidismo, ou poliúria/polidipsia, que pode ter várias causas, não são sinais típicos de doença intestinal primária, por exemplo (Baral, 2012).

Em humanos foram criados índices de atividade da DII com o objetivo de quantificar a gravidade da doença, auxiliar na interpretação da resposta aos tratamentos e determinar o prognóstico, e permitir a comparação entre vários casos de estudo. O facto de a evolução clínica da DII canina ser caracterizada por exacerbações e remissões espontâneas faz com que seja difícil avaliar a severidade da doença. Desse modo, este método de avaliação foi recentemente aplicado na DII canina (CIBDAI – *Canine Inflammatory Bowel Disease Activity Index*, em português, índice de atividade da doença inflamatória intestinal canina) e utilizado na prática clínica (German, 2013). Na elaboração deste sistema de pontuação da DII foram comparados os resultados obtidos com o próprio índice e vários parâmetros laboratoriais: concentração sérica de proteína C reativa (CRP – *C reactive protein*), haptoglobina (HAP), glicoproteína ácida (AGP), e amiloide A sérico (SAA), assim como a pontuação histológica de amostras endoscópicas (Jergens, 2003). A conclusão a que Jergens (2003) chegou foi que o CIBDAI era um instrumento útil na avaliação da severidade da DII canina, existindo correlação entre o índice e os parâmetros serológicos e histológicos de medição da inflamação intestinal. Uns anos mais tarde, foi realizado um outro estudo com cães que concluiu que a utilização do CIBDAI como instrumento único na interpretação da atividade da DII poderia resultar em erros, aconselhando a combinação da pontuação histológica e da medição da concentração sérica da albumina ao CIBDAI (Münster *et al.*, 2006).

O CIBDAI é composto por uma lista de seis sinais clínicos cuja pontuação varia entre zero e três, chegando-se ao resultado final através do somatório desses pontos. Como se pode entender pela figura 19, consoante a pontuação obtida a DII canina é classificada em doença clínica insignificante, DII ligeira, DII moderada e DII severa (Jergens, 2003). É importante reter que valores elevados do índice apenas sugerem uma elevada gravidade dos sinais clínicos, e que esses valores não confirmam o diagnóstico de DII (German, 2013). Existe um outro índice criado com base no CIBDAI, que incorpora mais três critérios na

escala de pontuação: a concentração sérica de albumina, a presença de ascite ou edemas periféricos, e a existência de prurido. Um estudo recente demonstrou que este novo índice se correlacionava melhor com o prognóstico da doença e, devido à sua adequação na avaliação de outros tipos de doença intestinal, como por exemplo na doença gastrointestinal responsiva à comida, o seu nome deveria ser índice da atividade enteropatia crónica canina (CCEAI – *Chronic Canine Enteropathy Activity Index*) (German, 2009; German, 2013).

Três anos depois da criação do CIBDAI foi elaborado o FIBDAI (*Feline Inflammatory Bowel Disease Activity Index*, em português, índice de atividade da doença inflamatória intestinal felina). É um índice composto por seis variáveis independentes, que são as seguintes: presença e gravidade dos sinais clínicos, lesões endoscópicas, concentração sérica total de proteínas, concentração sérica de fósforo e fosfatase alcalina (ALP), e achados histológicos (Crandell *et al.*, 2006; German, 2013). De acordo com Jergens (2006), achados ecográficos como o espessamento local da parede intestinal, perda da definição das camadas da parede intestinal, e linfadenopatia mesentérica são também critérios relevantes no estadiamento da DII felina. Tal como nos cães, este índice permite medir a atividade inflamatória em gatos com DII e avaliar os efeitos da terapêutica instituída (Crandell *et al.*, 2006).

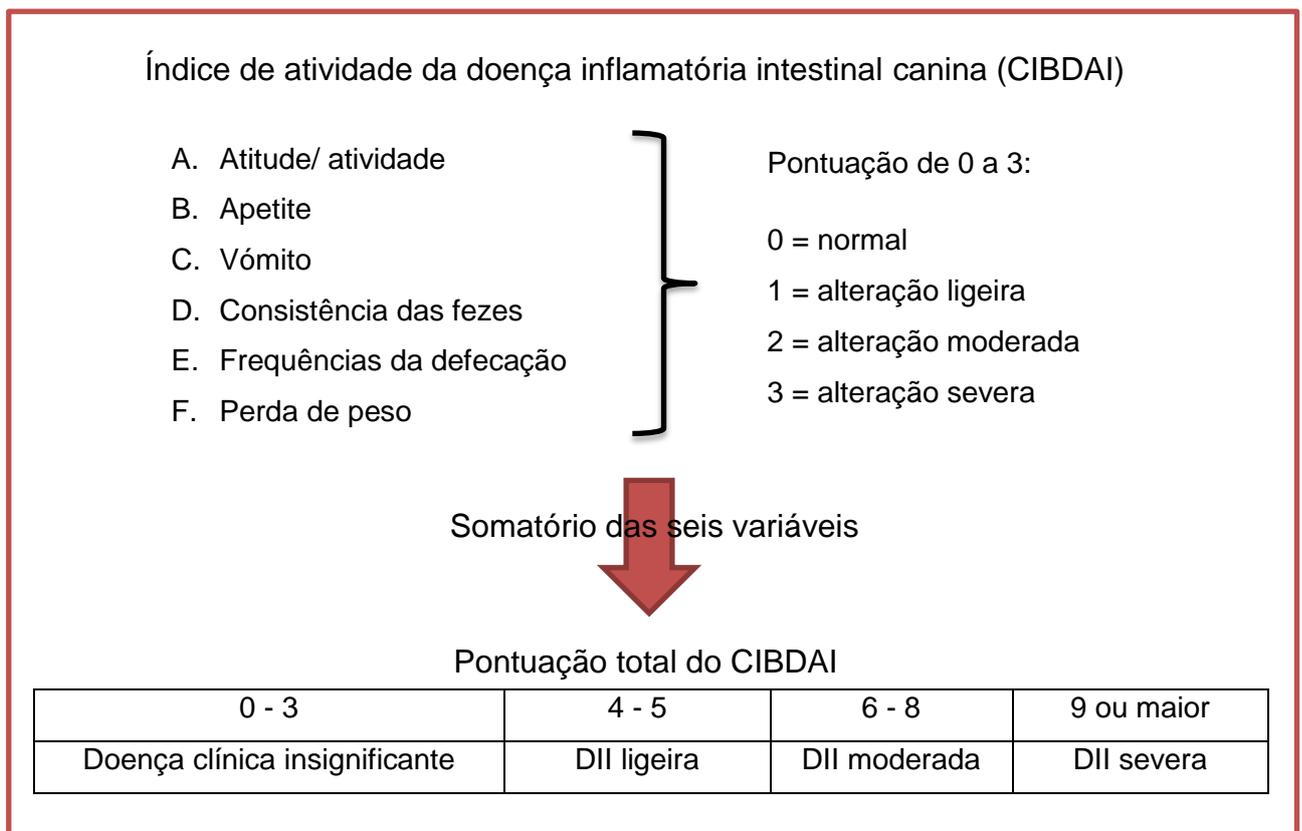


Figura 19 – Sistema de pontuação do índice de atividade da doença inflamatória intestinal canina (CIBDAI). (Adaptado de Jergens, 2003).

4. Diagnóstico

4.1. Diagnósticos diferenciais

Várias doenças se assemelham clinicamente à DII, e devido à resposta inflamatória da mucosa aos diversos insultos, a simples evidência do infiltrado inflamatório não constitui um diagnóstico de DII (Robson & Crystal, 2011). Ou seja, a DII não é o culminar de um diagnóstico pois trata-se da descrição de várias doenças gastrointestinais que se assemelham histopatologicamente (Baral, 2012). O diagnóstico de DII baseia-se no exame físico, história clínica, exames imagiológicos e principalmente na prova histológica (presença de infiltrado inflamatório, alterações arquitetônicas e/ou alterações epiteliais na mucosa intestinal) e na exclusão de outras patologias gastrointestinais e sistêmicas (Hall, 2009; Willard, 2009a). Uma “definição abrangente da doença inflamatória intestinal” foi proposta pelo Grupo de Standardização Gastrointestinal da *World Small Animal Veterinary Association* (WSAVA) onde se resumem as características da doença relativamente a cada critério referido acima (Baral, 2012).

Como foi referido anteriormente, os sinais clínicos de DII são inespecíficos e todas as doenças que apresentam os mesmos sinais clínicos têm de ser investigadas, tais como: endocrinopatias (por exemplo, hipertiroidismo em gatos, hipoadrenocorticism em cães), reação adversa ao alimento (intolerância ou alergia), infeções parasitárias (por exemplo, giardiose, infeção por helmintes), infeções bacterianas (por exemplo, salmonelose, campylobacteriose, infeção por *Clostridium* spp.), infeções fúngicas, doenças metabólicas (por exemplo, doença renal crónica, doença hepática, ou pancreatite crónica), neoplasias (por exemplo, linfoma alimentar, adenocarcinoma), corpos estranhos no trato gastrointestinal, distúrbio da motilidade gastrointestinal, FIV (*Feline immunodeficiency virus*, em português, vírus da imunodeficiência felina) ou FeLV (*Feline leucemia virus*, em português, vírus da leucemia felina) em gatos, ou insuficiência pancreática exócrina em cães (Ferguson & Gaschen, 2009; Hall, 2009; Dunbar, 2011; Mansfield, 2011).

A diarreia é um dos motivos mais frequentes que leva os donos de cães e gatos ao médico veterinário, e as causas infecciosas estão, normalmente, no topo da lista de diagnósticos diferenciais. Enteropatógenos específicos, como *Tritrichomonas foetus*, *Giardia* spp., *Cryptosporidium* spp., *Clostridium perfringens* enterogénico, *Clostridium difficile*, *Salmonella* spp., e *Campylobacter jejuni*, foram todos associados a doenças gastrointestinais em animais de companhia. Muitos destes microrganismos enteropatógenos são comensais do trato gastrointestinal e foram isolados igualmente em animais com e sem diarreia (Minamoto

et al., 2012). Em humanos foi comprovada a influência da microflora bacteriana na doença de *Crohn* e na colite ulcerativa pela resposta dos pacientes à antibioterapia e devido ao tipo de resposta imune desenvolvida na mucosa intestinal (Simpson, 2007). Ao contrário do que acontece na medicina veterinária, na medicina humana foram elaboradas orientações práticas específicas para o diagnóstico e tratamento da diarreia infecciosa na tentativa de melhorar a relação custo-efetividade dos testes de diagnóstico e maximizar o rendimento diagnóstico para a deteção de agentes enteropatogénicos bacterianos (Marks *et al.*, 2011). A administração imprudente de antibióticos pode muitas vezes ser mais prejudicial do que benéfica, alterando a microflora intestinal e piorando a diarreia ou melhorando os sinais clínicos de forma errónea e criando resistência aos antibióticos (Marks, 2008; Marks *et al.*, 2011).

Relativamente à síndrome de sobre crescimento bacteriano no intestino delgado (SIBO – *Small Intestinal Bacterial Overgrowth*), de acordo com um estudo efetuado por Johnston *et al.* (2001), não é uma síndrome clínica comum em gatos com doença intestinal crónica não obstrutiva (Minamoto *et al.*, 2012) e, também de acordo com um estudo, o número e tipo de bactérias da microflora canina não está relacionada com a inflamação da mucosa (Simpson, 2007). Apesar de alguns animais com diarreia crónica responderem à antibioterapia não significa que sofram de diarreia responsiva a antibióticos ou de SIBO, mas sim de uma DII que se assemelha às anteriores doenças em humanos (Minamoto *et al.*, 2012). Todas estas questões ainda levantam dúvidas sobre se as alterações na microflora intestinal terão um papel na patogenia da DII ou se apenas refletem uma alteração secundária como consequência do dano intestinal (Gruffydd-Jones, 2009).

Outro diagnóstico diferencial que causa muita controvérsia é a hipersensibilidade alimentar, que pode muitas vezes ser sobreposta ao diagnóstico de DII (Gruffydd-Jones, 2009). Como referido no capítulo etiopatogenia, a resposta imune anómala aos antigénios alimentares pode ser uma das causas subjacentes à DII, e a resposta clínica à introdução de novas proteínas na dieta reforça essa teoria. Há quem defenda que não se deve partir para um diagnóstico de DII quando existe uma resposta completa à terapia alimentar a solo, devendo-se sim diagnosticar uma intolerância alimentar. No entanto, é possível obter resultados semelhantes, com redução dos sinais clínicos e da inflamação intestinal, e reabilitação da imunidade normal da mucosa, ao se retirar a fonte de antigénio, mesmo que a hipersensibilidade alimentar não seja a causa primária do processo patogénico (Cave, 2010). Existem casos em que antes de se avançar para a biópsia intestinal se instituiu uma dieta de exclusão e se obteve uma resposta completa por parte do animal, sem que houvesse reincidência dos sinais clínicos mesmo quando a dieta anterior foi reintroduzida.

Estes casos foram tidos como patologias intestinais responsivas à dieta, e não foram considerados casos de hipersensibilidade alimentar (Gruffydd-Jones, 2009; Cave, 2010).

O linfoma alimentar é outra das patologias que mais vezes é associada à DII. Histologicamente é muito difícil diferenciar o linfoma alimentar da DII linfoplasmocitária, sendo por vezes considerado como uma forma severa de infiltrado inflamatório linfocítico (Baral, 2012). De entre os vários tipos de neoplasias o linfoma é o mais frequentemente diagnosticado em felinos e é o neoplasma gastrointestinal mais comum em gatos e cães (Richter, 2006). O linfoma alimentar felino, também denominado linfossarcoma de células pequenas ou linfossarcoma linfocítico, é caracterizado pelo envolvimento gástrico, intestinal ou dos linfonodos mesentéricos, podendo surgir sob a forma de uma massa solitária ou sob a forma de um infiltrado difuso ao longo de grandes áreas intestinais (Argyle, 2008; Baral, 2012). Alguns estudos sugeriram mesmo que a DII e o linfoma alimentar estão relacionados e que o infiltrado inflamatório característico da DII pode tornar-se neoplástico ao longo do tempo (Baral, 2012). Apesar de ser menos reconhecido do que nos felinos, a associação entre a DII e o linfoma alimentar também é proposto em canídeos (Day, 2011b).

Para a investigação e consequente exclusão dos vários diagnósticos diferenciais e etiologias possíveis para a DII são realizados vários exames. Alguns médicos veterinários, na tentativa de descartar todas as patologias com apresentação clínica semelhante à DII, instituem terapêutica como anti-helmínticos, antibióticos e fazem alterações na dieta, antes de recomendar exames mais invasivos como endoscopia ou laparoscopia com biópsia intestinal. Fármacos como os esteroides, que irão perturbar um futuro diagnóstico de DII, caso sejam realizadas biópsias, apenas devem ser administrados quando os proprietários dos animais não tencionam prosseguir para mais nenhum exame de diagnóstico (Robson & Crystal, 2011). Para além de se recorrer à terapêutica como modo de diagnóstico outros testes são essenciais, tais como: análise fecal, análise hematológica e bioquímica, urianálise, avaliação da tiroide, análise sérica da TLI (*Trypsin-like immunoreactivity*, em português, imunorreatividade semelhante à tripsina) e PLI (*Pancreatic lipase immunoreactivity*, em português, imunorreatividade da lipase pancreática), e diagnóstico imagiológico e histológico (Al-Ghazlat, 2013a; German, 2013).

Quando todas as hipóteses de diagnóstico foram eliminadas os seguintes critérios têm de ser assegurados para que se possa confirmar o diagnóstico de doença inflamatória intestinal: (1) o animal apresenta sinais clínicos gastrointestinais crónicos (há pelo menos três semanas) persistentes ou recorrentes; (2) houve uma fraca diminuição dos sinais clínicos com a instituição dos tratamentos com antibióticos, anti-helmínticos e dietas de exclusão; (3) houve uma boa resposta com a administração de anti-inflamatórios e/ou

fármacos imunossupressores; (4) a biópsia revela inflamação da mucosa consistente com DII (Dunbar, 2011; Al-Ghazlat, 2013a).

4.2. Testes laboratoriais

A DII não apresenta alterações patognomônicas nos exames laboratoriais, e muitos animais têm resultados normais nas análises hematológicas e bioquímicas, mas estes têm de ser realizados para se poder eliminar outras doenças passíveis de causar sinais clínicos gastrointestinais (Baral, 2012; Hall, 2012a). As alterações no hemograma podem incluir presença de anemia, hemoconcentração, leucocitose, leucopenia, eosinofilia, basofilia ou neutrofilia, com ou sem desvio à esquerda (Ferguson & Gaschen, 2009). Existindo anemia, esta pode resultar da inflamação crónica ou da perda crónica de sangue, tendo também sido reportado na DII anemia microcítica hipocrómica devido à deficiência em ferro (German, 2013). A eosinofilia pode estar presente em caso de hipoadrenocorticismo, enterite parasitária, fúngica ou eosinofílica, mas é rara em gatos (Hall, 2009; Purcell, 2010; Batchelor, 2012). Relativamente ao perfil bioquímico, este pode revelar alterações nos teores de colesterol, potássio, proteína e enzimas hepáticas (Ferguson & Gaschen, 2009). A hipocolesterolemia pode indicar má absorção, mas não é um resultado patognomónico (German, 2013). A hipocalémia pode ocorrer secundariamente à diarreia, e a hipocalcémia ionizada e a hipomagnesiémia também são resultados possíveis (Ferguson & Gaschen, 2009; German, 2013). A doença intestinal pode causar uma “hepatopatia reativa” com aumento das enzimas hepáticas, alanina aminotransferase (ALT) e fosfatase alcalina (ALP), apesar do normal funcionamento do fígado (Batchelor, 2012). Esta situação é mais frequente em cães do que em gatos, devido ao menor tempo de vida destas enzimas em felinos, que por outro lado apresentam elevação da ALT na presença de linfoma alimentar (Ferguson & Gaschen, 2009; German, 2013). As proteínas podem aparecer aumentadas em situações de desidratação e inflamação crónica, ou diminuídas como consequência da anorexia, má absorção ou perda de proteína no trato gastrointestinal, no entanto é muito menos frequente em gatos do que em cães (Ferguson & Gaschen, 2009). A hipoalbuminémia e a hipoglobulinémia são muito frequentes e características da enteropatia com perda de proteína, mas a medição do inibidor da α_1 -protease nas fezes é um método mais sensível da deteção desta patologia (Dunbar, 2011; German, 2013).

Juntamente com a urianálise, os resultados obtidos nestas análises podem ajudar a excluir a diabetes *mellitus* (na ausência de hiperglicemia, glicosúria, e densidade urinária específica baixa), doença hepática (na ausência de hiperbilirrubinémia, diminuição da ureia, aumento das enzimas hepáticas, e bilirrubinúria) e doença renal (na ausência de aumento da

creatinina e densidade urinária específica baixa) (Robson & Crystal, 2011). De modo a despistar a coexistência de pancreatite, comum na “triadite” felina, e insuficiência pancreática exócrina, mais comum em cães do que em gatos, são medidas as concentrações séricas de PLI e TLI, respectivamente (Leal *et al.*, 2010; Hall, 2012a), e a concentração sérica de tiroxina (T_4) também deve ser acedida em qualquer gato com idade superior a sete anos e que apresente sinais clínicos sugestivos de hipertiroidismo (Purcell, 2010). Ainda em felinos, devem ser efetuados testes rápidos de FIV e FeLV, não para confirmar o diagnóstico de DII, mas para determinar a presença de patologia secundárias (Lecoindre, 2010; Robson & Crystal, 2011).

Com o objetivo de eliminar as causas parasitárias e infeciosas devem ser recolhidas amostras de fezes (três ou mais, recolhidas na mesma altura) e submete-las ao teste de flutuação com sulfato de zinco (pesquisa de nematodes e *Giardia*), esfregaço de fezes frescas (pesquisa de protozoários como *Tritrichomonas foetus*) e cultura bacteriológica (pesquisa de *Campylobacter* e *Salmonella*) (Robson & Crystal, 2011; Batchelor, 2012). Podem ainda ser necessários testes de PCR (*Polymerase chain reaction*, em português, reação em cadeia da polimerase) fecal para a confirmação da infeção por *Tritrichomonas* e *E. coli* (Robson & Crystal, 2011; Hall, 2012a). Na maior parte dos casos os resultados destes testes são negativos, mas quando são positivos é difícil compreender o seu significado, pois alguns destes organismos podem aparecer nas fezes de animais saudáveis. Muitas vezes é sugerido instituir terapia antiparasitária como meio de diagnóstico, frequentemente com fenbendazol, mas deve-se ter em atenção ao desenvolvimento de resistências (Lecoindre, 2010; German, 2013).

A medição da concentração sérica da cobalamina (vitamina B_{12}) e do folato (vitamina B_9) está disponível para cães e gatos, e a sua deficiência está associada à DII (German, 2013). Esta análise tem como objetivo aceder à capacidade absorptiva do intestino e, tendo em conta que o folato é absorvido pela porção proximal do intestino delgado e a cobalamina é absorvida no íleo, é possível determinar em que região existe inflamação (Ruauux, 2008; Dunbar, 2011). A hipocobalaminémia é um indicador negativo de prognóstico nos canídeos e sugere a necessidade de suplementação, pois existem evidências que a deficiência em cobalamina interfere na resposta à terapêutica imunossupressora (Batchelor, 2012; German, 2013).

Recentemente foram estudados potenciais biomarcadores da DII em cães, tais como proteínas inflamatórias séricas de fase aguda [por exemplo, proteína C reativa (CRP) e haptoglobina (HAP)], calprotectina sérica e fecal, inibidor da α_1 -proteinase fecal, e expressão da glicoproteína-P (PGP – *P-glycoprotein*) pelos enterócitos e linfócitos da lâmina própria (Heilmann *et al.*, 2012; Day, 2013b; Grellet *et al.*, 2013). A proteína C reativa (CRP), para

além de ser útil na detecção de DII em cães, também reflete a severidade da doença, de acordo com o estudo de Oliveira-Barros *et al.* (2012). As proteínas identificadas nas fezes, como a calprotectina e inibidor da α_1 -proteinase, por surgirem em qualquer doença gastrointestinal com perda de proteína não são específicas da DII, mas são úteis na monitorização da evolução da doença e controlo da resposta terapêutica (Collins, 2013). Em humanos, a detecção de anticorpos séricos para a região citoplasmática perinuclear de neutrófilos (pANCA - *Perinuclear Antineutrophilic Cytoplasmic Antibodies*) e da levedura *Saccharomyces cerevisiae* tem utilidade diagnóstica na enteropatia. De acordo com alguns estudos, os mesmos parâmetros não têm valor diagnóstico em cães, exceto o pANCA no diagnóstico da enteropatia com perda de proteína em *soft-coated Wheaten Terriers* (Day, 2013b). Atualmente, estes marcadores biológicos apenas são úteis como instrumentos auxiliares, juntamente com as escalas de avaliação da gravidade da doença intestinal, na monitorização da resposta terapêutica em cães com DII (Collins, 2013).

4.3. Diagnóstico imagiológico

Os exames imagiológicos, de radiologia e ecografia, são mais comumente usados na exclusão de possíveis patologias do que no diagnóstico de DII. Através da realização dos mesmos é possível perceber se existe um processo patológico focal ou difuso e/ou se outros órgãos estão envolvidos, e tal informação, juntamente com os sinais clínicos específicos e resultados laboratoriais, auxiliam na escolha do melhor método de biópsia (por exemplo, endoscopia superior ou inferior do trato gastrointestinal, ou laparotomia exploratória) (Hall, 2009; German, 2013).

As radiografias abdominais normalmente não são muito sensíveis no diagnóstico de processos gastrointestinais infiltrativos, doença hepática ou pancreática, mas permitem identificar a presença de corpos estranhos, obstruções, intussuscepções, hérnias congénitas ou traumáticas, megacólon, ou massas no trato gastrointestinal (Lecoindre, 2010; Purcell, 2010). Um exame radiológico simples apenas serve para pesquisar patologias anatómicas dos intestinos, e radiografias com meio de contraste raramente acrescentam informação no estudo da DII, a não ser que exista uma lesão grave da mucosa (Hall, 2012a). Nesse caso, o bário apresenta-se disperso de forma multifocal pela mucosa, imagem que também surge em situações de neoplasia difusa. Na DII o intestino pode surgir com um comprimento diminuído e com uma aparência rugosa (figura 20), que não se modifica com a repetição das radiografias, mas que pode dever-se apenas à administração do contraste. Para além disso, a DII, o linfoma, e histoplasmose podem originar alterações radiográficas semelhantes (Gaschen, 2011a).

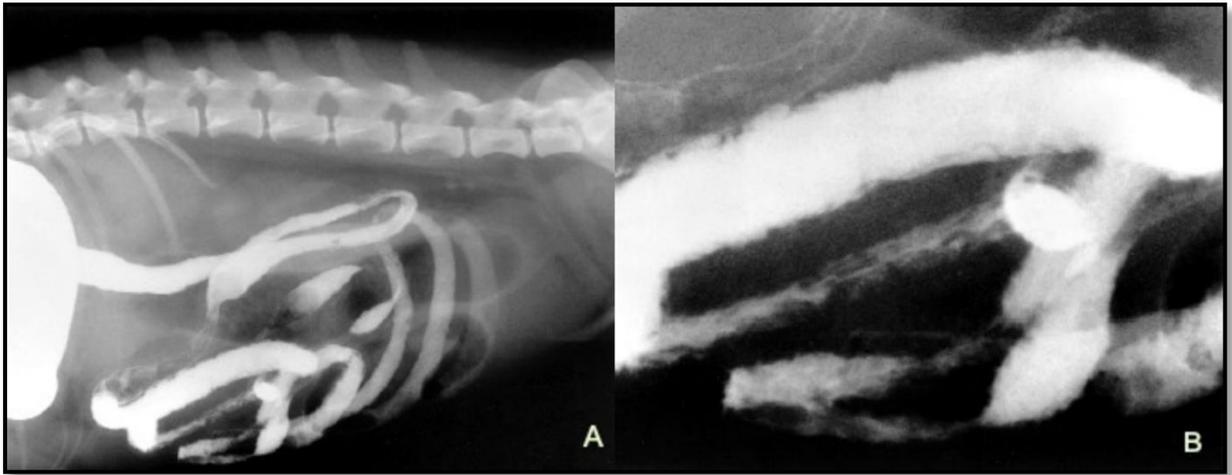


Figura 20 - (A) Radiografia abdominal latero-lateral de cão com diarreia onde se observa a irregularidade da parede intestinal. (B) Detalhe da parede rugosa do intestino delgado. (Adaptado de Farrow, 2003).

Por sua vez, a ecografia abdominal é um bom instrumento de diagnóstico por ser não invasivo e permitir observar a anatomia intestinal, desde a espessura das paredes intestinais às várias camadas que a compõem, e a sua motilidade (Norsworthy *et al.*, 2013). Existem várias doenças gastrointestinais infiltrativas e a ecografia não permite distingui-las, mas permite localizar as lesões no trato gastrointestinal, compreender o nível de infiltração através da medição da espessura e da aparência das camadas da parede intestinal, e perceber o potencial envolvimento dos linfonodos mesentéricos (Gaschen, 2008). Visto não ser possível fazer uma observação sequencial do trato gastrointestinal (duodeno, jejuno e íleo) durante o exame ecográfico, é necessário conhecer alguns pontos de referência ao longo do intestino de modo a perceber em que zona está a focar a sonda ecográfica (Norsworthy *et al.*, 2013). De modo a se obter imagens de alta resolução é necessário utilizar sondas lineares ou curvas com um mínimo de 75 MHz (Gaschen, 2011b).

O espessamento das paredes intestinais e a hipertrofia dos linfonodos mesentéricos são achados ecográficos característicos das doenças inflamatórias intestinais mas não são específicos da DII (Dunbar, 2011). O mais comum é o surgimento de espessamento transmural e simétrico da parede intestinal e dilatação luminal com conservação da estratificação, exemplificado na figura 21 (Penninck, 2009; Washabau *et al.*, 2010; Gaschen, 2011b). Na tabela 19 estão especificados os valores normais de espessura da parede intestinal para o cão e para o gato. A espessura de cada camada pode também ser alterada permanecendo a espessura total da parede intacta. Por exemplo, o aumento da espessura da camada muscular é comumente observado nos processos inflamatórios como se pode observar na figura 22, principalmente em gatos com DII linfoplasmocítica ou eosinofílica,

mas também se pode dever a infiltrados neoplásticos ou à hipertrofia muscular lisa idiopática (Gaschen, 2008; Gaschen, 2011b). A mucosa pode apresentar maior ecogenicidade, variando entre um pontilhado hiperecogénico difuso e assimétrico e uma hiperecogenicidade generalizada (Gaschen, 2008; Penninck, 2009), sendo este o melhor parâmetro ecográfico para o diagnóstico de DII em cães, de acordo com Gaschen *et al.* (2008). Os linfonodos regionais reativos surgem ligeira a moderadamente aumentados e hipoeecóicos (Penninck, 2009; Gaschen, 2011b). Num aspeto geral, o intestino apresenta segmentos rugosos, alguma dilatação com líquido e gás e pode ter uma motilidade diminuída e uma aparência rígida (Gaschen, 2008; Penninck, 2009). É ainda possível que o animal não apresente qualquer alteração ecográfica porque a DII é muitas vezes microscópica e causa sinais clínicos mesmo antes de apresentar alterações visíveis ou palpáveis no trato gastrointestinal e linfonodos adjacentes (Robson & Crystal).



Figura 21 – Ecografia de intestino delgado em cão com DII, em corte longitudinal. Ligeiro espessamento e aumento da ecogenicidade da mucosa (entre setas) mas preservação da estratificação da parede intestinal. (Adaptado de Gaschen & Rodriguez, 2011).



Figura 22 – Ecografia de intestino delgado em gato com DII, em corte transversal. Camada muscular mais espessa que a camada mucosa, o que cria um padrão de "margarida". A parede mede 4,6 mm (entre setas). (Adaptado de Penninck, 2004).

Em humanos, a espessura das paredes intestinais foi tida como critério na identificação da inflamação intestinal e na determinação e monitorização da atividade da doença inflamatória intestinal. O mesmo não se passa nos cães, em que o mesmo critério não é específico nem sensível para o diagnóstico de DII (Collins, 2013). Num estudo de Gaschen *et al.* (2008) foi comprovado que não existe uma relação entre a avaliação ecográfica e a pontuação do índice de atividade da doença inflamatória intestinal canina (CIBDAI) numa fase pós-terapêutica, apenas numa fase de apresentação da doença. Para além de se compreender que a espessura intestinal não tem utilidade como marcador da evolução das condições intestinais, compreende-se também que poderá existir um processo dinâmico durante a fase de recuperação da enterite que não pode ser identificada histologicamente nem ecograficamente (Collins, 2013). O estudo ainda sugere que diferentes padrões ecográficos permitem distinguir enteropatias crónicas com diferentes etiologias (German, 2013). O exame ecográfico tem sido recentemente utilizado na diferenciação das doenças infiltrativas inflamatórias das doenças neoplásicas (Gaschen, 2011b). Os sinais ecográficos nos gatos com DII e nos gatos com linfoma alimentar podem ser indistinguíveis (Ferguson & Gaschen, 2009), mas considera-se que na neoplasia há maior dano da parede intestinal com perda de distinção entre as camadas (German, 2013). Como a linfadenopatia surge em ambos os processos é possível realizar uma PAAF (punção aspirativa por agulha fina) ecoguiada e despistar a existência de linfoma (Robson & Crystal, 2011). Esta diferenciação é essencial na escolha do tratamento adequado em animais de companhia, mas o exame histológico de amostras de espessura completa do intestino continua a ser o único método de distinção definitiva (Gaschen, 2011b).

Tabela 19 – Espessuras normais do intestino delgado no gato e no cão. (Adaptado de Bradley, 2009).

Espécie	Duodeno	Restante intestino delgado
Gato (de acordo com Newell et al., 1999)	2,4 ± 0,51 mm (intervalo entre 1,3-3,8 mm)	2,09 ± 0,37 mm (intervalo entre 1,6-3,6 mm)
Cão (de acordo com Delaney et al., 2003)	<20 Kg: 5,1 mm	<20 Kg: ≤4,1 mm
	20-30 Kg: ≤5,3 mm	20-40 Kg: ≤4,4 mm
	<30 Kg: ≤6 mm	<40 Kg: ≤4,7 mm

4.4. Biópsia intestinal e histopatologia

Após a exclusão sistemática de infeções parasitárias, infeções fúngicas, da reação adversa ao alimento e de doenças extragastrointestinais, mantêm-se duas doenças na lista de diagnósticos diferenciais: a DII e o linfoma alimentar (Ferguson & Gaschen, 2009). A avaliação histológica é determinante para o diagnóstico definitivo de ambas, e as amostras de mucosa podem ser obtidas a partir de biópsia endoscópica, laparoscópica ou cirúrgica (Robson & Crystal, 2011). Apesar da biópsia cirúrgica e laparoscópica serem procedimentos complexos, são considerados os métodos de diagnóstico *gold standard* da DII (Poulin, 2013).

A endoscopia é o método menos invasivo de obtenção de biópsias da mucosa do estômago, duodeno, íleo e cólon (Lecoindre, 2010). Tem de ser executada de forma rigorosa e sistemática e para que tal seja possível foram desenvolvidos pelo Grupo de Standardização Gastrointestinal da WSAVA formulários (anexos III e IV) que, ao serem preenchidos, exigem uma observação cuidada do trato gastrointestinal (Washabau et al., 2010). Este procedimento apresenta algumas vantagens sobre os outros, tais como: (1) permite a observação de lesões da mucosa (por exemplo, erosão, ulceração, linfangiectasia), o que não seria possível observar através da laparoscopia/laparotomia, e permite a recolha direta de amostras desses locais; (2) permite a obtenção de um número superior de amostras (por exemplo, dez ou mais, se necessário), inclusivamente de uma mesma secção do intestino, o que pode ser importante em doenças com distribuição multifocal; (3) o procedimento tem o risco mínimo de perfuração intestinal e peritonite séptica comparativamente à cirurgia; (4) permite o início imediato de terapia antibiótica ou quimioterápica; (5) e por fim, é um procedimento mais célere, menos invasivo e menos stressante para o animal, e pode ser menos dispendioso que a cirurgia (Washabau et al.,

2010; Al-Ghazlat, 2013a). Apesar de tudo, a endoscopia também requer a utilização de equipamento dispendioso, de um nível de conhecimento elevado por parte do médico veterinário que o manuseia, e exige a anestesia geral do animal (Ruaux, 2008). Para além disso, a biópsia endoscópica apenas permite a obtenção de amostras superficiais (mucosa e parte da submucosa), pequenas e muitas vezes fragmentadas, o que pode deturpar o diagnóstico de patologias como o linfoma, sendo também muitas vezes limitada às áreas esofágica, gástrica, duodenal, jejunal proximal (endoscopia superior ou proximal), e em alguns casos, às áreas ileal e colónica (endoscopia inferior ou distal) (Purcell, 2010; German, 2013; Poulin, 2013). Relativamente à DII, em termos de exame endoscópico, é possível observar um aumento da granularidade, irregularidade e friabilidade da mucosa, com presença de erosões (figura 23), ulcerações e hemorragias espontâneas. Estas não são lesões patognomónicas da doença, e a associação entre esta avaliação macroscópica e a análise histológica é fraca (German, 2013).



Figura 23 – Imagem endoscópica da mucosa duodenal com um padrão grosseiro consistente com infiltração acentuada, em gato. Diagnóstico de linfoma alimentar mas com aparência semelhante a DII. (Adaptado de Willard, 2008).

O procedimento cirúrgico de obtenção de biópsias é preferido quando há a suspeita de que a patologia afeta as camadas mais profundas do intestino, no seguimento de uma ecografia abdominal, ou quando as biópsias endoscópicas não dão resposta ao quadro clínico (Batchelor, 2012). Apesar de ser um método mais invasivo, permite a obtenção de amostras de espessura completa da parede intestinal e de órgãos extraintestinais, facto que pode fazer a diferença entre a distinção da DII de um linfoma ou no diagnóstico de “triadite” em felinos (Dunbar, 2011; German, 2013). De acordo com o estudo de Evans *et al.* (2006), as

biópsias de espessura completa são mais adequadas para a diferenciação entre DII e linfoma alimentar pois na patologia oncológica a infiltração de linfócitos ocorre mais profundamente do que a mucosa. Independentemente deste estudo, a recomendação da declaração de consenso da WSAVA (2010) é de que as biópsias endoscópicas são as indicadas sempre que for necessário realizar uma avaliação histológica (Al-Ghazlat, 2013a). Tal como acontece para as biópsias endoscópicas, também as biópsias cirúrgicas têm de cumprir uma técnica rigorosa para que a qualidade das amostras não afete o exame histopatológico. Devem ser recolhidas três ou mais amostras de vários locais ao longo do intestino, sendo o estômago, duodeno, e jejuno locais de eleição e o íleo e o cólon locais biopsados dependentemente dos sinais clínicos (Robson & Crystal, 2011; Norsworthy *et al.*, 2013). Principalmente em gatos, é essencial observar o estado do fígado e do pâncreas e, se necessário, recolher também amostras dos mesmos (Batchelor, 2012).

A necessidade de se realizar uma laparotomia para se proceder à biópsia pode ser um impedimento no alcance do diagnóstico definitivo, visto que o grupo de animais com maior incidência de DII é também o grupo de animais com menor capacidade para se sujeitar a uma cirurgia, devido à idade avançada e muitas vezes devido ao estado debilitado em que se encontra (Norsworthy, 2013; Poulin, 2013). Também animais com doenças concomitantes e maiores dificuldades na recuperação (por exemplo, atrasos na cicatrização devido a hipoproteinémia ou devido a tratamento corticosteroide imunossupressor) não devem ser sujeitos a biópsia cirúrgica (Ferguson & Gaschen, 2009). Caso se avance com a cirurgia, é ainda mais importante nestes casos diminuir ao máximo o tempo da intervenção cirúrgica, selecionar de forma rigorosa os fármacos perioperativos, os tratamentos de suporte e os protocolos de monitorização (Norsworthy, 2013; Poulin, 2013). A cirurgia pode também servir de terapia em casos raros de perfuração ou obstrução intestinal (Al-Ghazlat, 2013a).

O exame histopatológico tem como objetivo fazer a distinção entre tecido saudável de tecido lesado, caracterizar a natureza e gravidade das alterações teciduais, e proporcionar um diagnóstico morfológico e etiológico rigoroso, de modo a facilitar a perceção de um prognóstico e formulação de terapia adequada (Washabau *et al.*, 2010). O Grupo de Standardização Gastrointestinal da WSAVA formulou diretrizes, incluindo imagens-modelo, descrições das principais alterações inflamatórias no trato gastrointestinal, sua classificação, e relatórios *standard* (anexos I e II), com o objetivo de diminuir a subjetividade da análise histopatológica. Com a utilização de critérios rigorosos é possível definir se uma amostra de mucosa está sã ou doente, e caso esteja doente, é também possível inferir a gravidade da patologia, as anomalias morfológicas, e o tipo de células inflamatórias predominantes. Tais diretrizes são aplicáveis em tecido de cão e de gato (Washabau *et al.*, 2010; Dunbar, 2011).

A qualidade das amostras obtidas através de biópsia tem grande influência sobre o exame microscópico, logo convém que o procedimento de recolha seja executado por um técnico experiente e que o preenchimento dos formulários seja cumprido, não apenas para assegurar a completa visualização da mucosa como para auxiliar os patologistas na decisão da fiabilidade do diagnóstico (Washabau *et al.*, 2010). Quando os resultados da histopatologia não correspondem ao quadro clínico, todos os exames de diagnóstico devem ser revistos, mas o mais provável é não terem sido recolhidas amostras representativas e ser necessário repetir a biópsia gastrointestinal (Batchelor, 2012).

As alterações observadas no exame histopatológico características de DII incluem não só o infiltrado inflamatório anormal mas também anomalias na arquitetura da mucosa, como atrofia e/ou fusão das vilosidades, hiperplasia e ulceração das criptas, fibrose mucosa ou necrose, achatamento epitelial e dilatação lacteal (Gruffydd-Jones, 2009; Robson & Crystal, 2011). Através da histopatologia é possível chegar também a um diagnóstico definitivo de *Cryptosporidium*, *Giardia* ou *Helicobacter gastritis* (Robson & Crystal, 2011). O estudo da natureza do infiltrado inflamatório canaliza o diagnóstico para uma possível causa da doença inflamatória intestinal (Day, 2013a), mas a maior parte das amostras apresenta predominantemente linfócitos ou plasmócitos (Gruffydd-Jones, 2009). Para além deste facto, também o aspeto histológico da DII linfoplasmocítica é muito semelhante ao do linfossarcoma de células pequenas (Ferguson & Gaschen, 2009). Esta situação pode resultar do facto de a infiltração dos linfócitos malignos ser desigual, das alterações inflamatórias acompanharem o linfoma alimentar, ou do facto de o infiltrado linfocítico estar profundo na mucosa da amostra recolhida (German, 2013). Como foi referido no capítulo diagnósticos diferenciais, alguns casos de linfossarcoma alimentar podem derivar de uma DII, e em humanos esta suspeita já foi investigada supondo-se que a estimulação antigénica prolongada seja um dos fatores contribuintes. Um estudo em felinos demonstrou que o imunofenótipo dos linfócitos dos casos de linfoma intestinal era o mesmo que o imunofenótipo dos linfócitos intra-epiteliais, o que sugere que estes linfócitos intra-epiteliais são a origem dos linfomas (Gruffydd-Jones, 2009). Em casos ambíguos, a distinção entre DII linfoplasmocitária e linfossarcoma alimentar tem de ser feita a partir de análise imunohistoquímica e testes de clonalidade com PCR para a pesquisa do rearranjo do recetor antigénico (Washabau *et al.*, 2010; Norsworthy *et al.*, 2013). Um estudo realizado recentemente provou que a utilização conjunta da análise histopatológica das amostras intestinais, da análise imunohistoquímica do infiltrado inflamatório e do teste de clonalidade com PCR permitem uma diferenciação mais rigorosa das células linfoides inflamatórias das neoplásticas (Al-Ghazlat, 2013a).

Os sinais clínicos gastrointestinais de DII variam grandemente consoante a extensão e localização anatômica das lesões, e, como referido anteriormente, existem índices clínicos que medem a atividade da doença relacionando os sinais clínicos, os achados histológicos e, no caso do CIBDAI, a concentração sérica de CRP (Washabau *et al.*, 2010). Vários estudos, baseando-se nestes índices, comprovaram que não existe correspondência entre o quadro clínico e as lesões histopatológicas em cães com DII, principalmente quando se compara a atividade da doença com as alterações histopatológicas no pós-tratamento. Sendo assim, o prognóstico não se pode basear nas lesões histopatológicas e a repetição de biópsias apenas está aconselhada em casos em que exista evidência de evolução para uma doença neoplástica (Lecoindre, 2010; Washabau *et al.*, 2010).

4.5. Terapêutica como ferramenta de diagnóstico

Após a investigação diagnóstica é possível criar um plano terapêutico com o intuito de confirmar o diagnóstico e formular a melhor terapia para cada caso (German, 2009). Na opinião de Batchelor (2012), estes ensaios terapêuticos podem ser efetuados antes de se avançar para os meios de diagnóstico imagiológicos e biópsia. Quanto melhor for o estado clínico do animal (ou seja, pouca ou nenhuma perda de peso, relativamente boa condição corporal, concentração sérica de albumina normal, não letárgico, não anoréxico, sem evidências de doença infiltrativa no exame ecográfico), mais se deve considerar a hipótese de se proceder a um ensaio terapêutico em vez de se realizarem biópsias, pelo menos no início (Washabau *et al.*, 2010). Estes ensaios terapêuticos devem ser realizados sequencialmente e de modo individual, iniciando-se no ensaio antiparasitário/anti-helmíntico, ensaio alimentar, ensaio antibiótico, e terminando no ensaio com terapia imunossupressora, ao mesmo tempo que o dono do animal regista diariamente a frequência e a natureza dos sinais clínicos (Batchelor, 2011; German, 2013). É através destes registos que o médico veterinário vai calcular a atividade da doença utilizando um índice de pontuação (German, 2013).

O ensaio antiparasitário/anti-helmíntico é realizado mesmo que não tenha sido detetado nenhum agente infeccioso nas análises fecais, e é prescrito fenbendazole numa dosagem de 50 mg/Kg SID (*semel in die*, em português, uma vez ao dia) PO (*per os*, em português, por via oral) durante três a cinco dias para o despiste de infeção parasitária oculta por *Giardia* (German, 2009; Batchelor, 2012). Seguidamente aplica-se o ensaio alimentar que consiste numa dieta de eliminação, que pode conter proteína hidrolisada ou uma proteína selecionada (Ferguson & Gaschen, 2009). Normalmente as dietas com proteínas hidrolisadas são a primeira escolha e para além do seu fator hipoalergénico também têm a

vantagem de ser altamente digeríveis. Devem ser introduzidas gradualmente e depois oferecidas exclusivamente, podendo o ensaio ter uma duração de três a quatro semanas (German, 2009; Batchelor, 2012). Nas primeiras duas semanas já é possível observar-se melhorias no estado clínico do animal, e nesses casos considera-se que há uma alergia alimentar ou intolerância em vez de DII (Dunbar, 2011). Após este ensaio segue-se a terapêutica antibiótica, podendo ser administrada juntamente com a dieta de eliminação. É prescrito um antibiótico de entre os três seguintes: tilosina, oxitetraciclina ou metronidazol. Alguns autores preferem a tilosina, com uma dosagem de 10 mg/Kg TID (*ter in die*, em português, três vezes ao dia) PO, ou o metronidazol, com uma dosagem de 10 mg/Kg BID (*bis in die*, em português, duas vezes ao dia) PO (German, 2009; Batchelor, 2012). Finalmente, aplica-se a terapia imunossupressora, inicialmente com prednisolona (1 mg/Kg BID PO) ou em combinação com azatioprina (em cães) ou clorambucil (em cães e gatos). Este ensaio é conduzido se a terapia antiparasitária e antibiótica não tiver surtido efeito e se se tiver observado inflamação linfocítica-plasmocítica no exame histológico. Em caso de inflamação eosinofílica, o tratamento com prednisolona tem grandes hipóteses de ter sucesso (Batchelor, 2012). É possível que ocorram respostas parciais a um único agente terapêutico, e nessas alturas a terapia com vários agentes é justificada (German, 2009).

5. Tratamento

O tratamento da DII apresenta várias dificuldades devido ao facto de não existir uma etiologia definida para esta patologia (Malewska *et al.*, 2011), mas independentemente do seu tipo histológico o tratamento envolve a combinação da modificação da dieta, com a administração de antibioterapia e terapia imunossupressora (German, 2013). O objetivo do tratamento é reduzir o estímulo do antigénio sobre o ambiente gastrointestinal e inibir a resposta inflamatória (Dunbar, 2011; Robson & Crystal, 2011), nunca existindo uma cura por completo. A presença de inflamação da mucosa após a resolução dos sinais clínicos comprova essa teoria de que a DII é apenas controlada e não curada (German, 2009). Os proprietários dos animais devem ser informados de tal e de que o maneio e o tratamento dos seus animais sofrerão ajustes ao longo das suas vidas (Ferguson & Gaschen, 2009).

Na implementação da terapia, é recomendada uma abordagem estadiada, ou seja, a introdução sequencial de ensaios terapêuticos, como referido no capítulo anterior. Inicia-se por uma terapia antiparasitária, seguida da exclusão dietética e antibióticos, antes de se instituir a terapia imunossupressora. Apenas em casos muito graves, com sinais clínicos e inflamação da mucosa severos, se aplica imediatamente os imunossupressores. Esta

modalidade de tratamento é a melhor para alcançar com sucesso a resolução dos sinais clínicos, apesar de exaustiva (Hall, 2009; German, 2013).

5.1. Modificação dietética e suplementação

A dieta é uma parte essencial na terapia de qualquer forma de DII (Robson & Crystal, 2011), e recentemente foi ainda demonstrado que tem um papel preponderante no tratamento a longo-prazo de gatos com DII crónica e cães com enteropatia crónica (German, 2013). Existem três opções no que respeita à modificação dietética: alternar para uma dieta hiperdigerível, para uma dieta com proteínas hidrolisadas ou com proteína selecionada. Na realidade, nenhuma destas hipóteses é mutuamente exclusiva pois a maior parte das dietas de eliminação são também altamente digeríveis (Ferguson & Gaschen, 2009; German, 2013). Devido à inflamação ocorre um aumento da permeabilidade da mucosa intestinal o que possibilita uma maior exposição aos antigénios, e sendo as proteínas a maior fonte de antigénios alimentares, são o nutriente que mais alterações sofre na modificação dietética (Chandler, 2013).

Uma dieta hipoalergénica não contém aditivos ou conservantes e apenas tem uma única fonte de proteína e de hidratos de carbono, ambos facilmente digeríveis (Bissett, 2009; Tams, 2013). A maior parte delas são compostas por péptidos de pequenas dimensões e/ou aminoácidos o que minimiza a possibilidade de se desenvolver uma resposta antigénica (Chandler, 2013). Em relação aos hidratos de carbono, são o arroz ou a batata que normalmente são introduzidos numa dieta hipoalergénica (Tams, 2013). As dietas com proteínas hidrolisadas têm vindo a ser amplamente testadas e o resultado tem sido positivo, tanto como terapia adjuvante assim como terapia única (Cave, 2010), apesar da pouca palatabilidade ser uma das suas desvantagens (Al-Ghazlat, 2013b). O conceito de dietas com proteínas “novas” significa que contêm proteínas nunca antes ingeridas pelo animal, e as mais comumente utilizadas pelos produtores de alimentos para animais de companhia são as proteínas de peixe branco, carne de veado, coelho, pato, salmão, peixe-gato, e cordeiro (Tams, 2013). Estudos recentes comprovam o sucesso destas dietas na resolução dos sinais gastrointestinais, tanto em cães como em gatos. Provavelmente devido ao efeito restaurador da imunidade da mucosa, ou outras alterações benéficas no ambiente intestinal, por parte destas dietas, permitiu que alguns destes animais pudessem voltar a comer a alimentação original (Chandler, 2013).

A fácil digestão da dieta é um fator importante no tratamento pois permite que o intestino repouse, isto é, melhora a absorção dos nutrientes num intestino com funcionamento abaixo do ideal o que melhora a nutrição do animal. A hiperdigestibilidade também diminui o

substrato disponível para as bactérias intestinais e o potencial osmótico (Ferguson & Gaschen, 2009; Wortinger, 2012; German, 2013). São alcançados melhores resultados a longo-prazo quando se adicionam à dieta fontes de fibras moderadamente fermentáveis (por exemplo, batata, abóbora, polpa de beterraba) (Wortinger, 2012). Porém, não se sabe se são de maior utilidade as fibras de baixa ou de elevada solubilidade. As fibras de baixa solubilidade, como a celulose ou cascas de amendoim, aumentam o volume do alimento no trato gastrointestinal e captam o fluido não absorvido. Por outro lado, as fibras de elevada solubilidade, como a polpa de beterraba, sofrem fermentação pelas bactérias e originam a produção de ácidos gordos de cadeia curta. Estes permitem nutrir o cólon e inibem o crescimento das bactérias patogênicas (Ferguson & Gaschen, 2009). Também é possível suplementar a dieta com psyllium (Metamucil[®]), com 1,3 g/Kg/dia (Bissett, 2009).

Relativamente ao conteúdo em gordura, a dieta recomendada deve ter um baixo conteúdo em gordura devido à má-absorção e conseqüente hidrólise dos ácidos gordos não assimilados, e um rácio ômega-6/ômega-3 ótimo (Malewska *et al.*, 2011; German, 2013). Algumas dietas são suplementadas com ácidos gordos ômega-3 com o objetivo de diminuir a concentração de metabolitos pró-inflamatórios dos ácidos gordos ômega-6 (ou seja, prostaglandinas e leucotrienos) (Kirk, 2007; Wortinger, 2012; Al-Ghazlat, 2013b), apesar das dietas comerciais já possuírem um grande teor deste nutriente. A suplementação com glutamina (0,5 g/Kg/dia PO) é também importante por ser um aminoácido essencial na restauração da mucosa intestinal e na prevenção da atrofia das vilosidades (Bissett, 2009; Malewska *et al.*, 2011). A deficiência em cobalamina (vitamina B₁₂) é comum em gatos com DII, podendo ocorrer ocasionalmente em cães, e pode ser uma conseqüência da diminuição da sua absorção no íleo. Esta deficiência está associada a uma recuperação tardia ou a uma resposta incompleta após o tratamento com terapêutica imunossupressora. Sendo assim, a suplementação parentérica é aconselhada nestas situações numa dosagem de 250 µg/gato e 250-1500 µg/cão SC (subcutaneamente) uma vez por semana durante seis semanas (Bissett, 2009; Ferguson & Gaschen, 2009; Dunbar, 2011). Também se aconselha a suplementação em folato e vitamina K₁ em felinos, numa dosagem de 400 µg/gato PO SID durante seis semanas e 1-5 mg/Kg SC SID, respetivamente (Ferguson & Gaschen, 2009; Dunbar, 2011).

Recentemente tem sido comum a adição de probióticos e prebióticos na alimentação de animais com DII. Estes suplementos surgem como possíveis substitutos dos antibióticos na modulação da flora intestinal, apesar de ainda serem necessários mais estudos que comprovem esse efeito (Willard, 2009b). Os probióticos são microrganismos vivos, bactérias ou leveduras, que podem colonizar o trato intestinal com efeitos benéficos para o hospedeiro. Esses efeitos ainda não são totalmente compreendidos, mas incluem a inibição

de bactérias patogénicas, melhoria da função de barreira intestinal, modulação do sistema imunitário, e modulação da perceção da dor. Este suplemento pode ser utilizado no seguimento de um tratamento com antibióticos de modo a restabelecer a flora intestinal com bactérias benéficas e impedir o crescimento de bactérias prejudiciais (Bissett, 2009; Wortinger, 2012). Por sua vez, os prebióticos são componentes alimentares não digeríveis (por exemplo, fruto-oligossacáridos, xilo-oligossacáridos) que aumentam o crescimento e a atividade metabólica dos microrganismos benéficos do intestino e suprimem a resposta imunitária. São utilizados na composição das dietas comerciais para cães e gatos apesar dos seus benefícios específicos ainda não serem completamente caracterizados (Bissett, 2009; Willard, 2009b; Dunbar, 2011).

A recolha de uma história clínica acerca da alimentação previamente à escolha da dieta é importante na eliminação dos ingredientes responsáveis pela sensibilidade alimentar, que na maior parte das vezes são alimentos básicos como carne, peixe, e glúten de trigo e milho (Baral, 2012). Independentemente do tipo de dieta escolhida, esta deve ser palatável e introduzida em quantidades gradualmente maiores durante quatro a sete dias, até ser a única alimentação do animal. Convém também que seja oferecida várias vezes ao dia (por exemplo, quatro a cinco refeições) em pequenas quantidades (German, 2013). Caso o animal esteja inapetente podem-se prescrever estimulantes do apetite (por exemplo, mirtazapina a 2-3 mg/animal PO a cada 72h ou ciproheptadina a 1-2 mg/animal PO a cada 12h) (Al-Ghazlat, 2013b). A resposta à terapia pode surgir na primeira ou segunda semana (Mansfield, 2011). Cerca de 50% dos felinos com sinais gastrointestinais idiopáticos respondem positivamente às dietas de eliminação, e gatos com DII linfoplasmocítica podem mesmo alcançar a remissão clínica apenas com a modificação da alimentação (Robson & Crystal, 2011). Nos canídeos, terapias apenas baseadas na modificação alimentar apenas são possíveis em cães com uma evolução moderada da doença (com uma pontuação de 4-5 no CIBDAI) (Malewska *et al.*, 2011). É possível que pouco depois do início do tratamento ainda haja uma inflamação significativa do intestino e a permeabilidade aos antigénios alimentares aumente, o que cria uma hipersensibilidade não desejada à nova proteína com a recorrência dos sinais clínicos. Nestes casos tem de alterar periodicamente a dieta, de preferência seis semanas depois de se iniciar o tratamento (Malewska *et al.*, 2011; Tams, 2013).

5.2. Fármacos antibióticos/imunomoduladores

Quando os animais não apresentam nenhuma resposta à modificação dietética mas existe um diagnóstico definitivo de DII, o passo seguinte é introduzir a terapia antibiótica ou

imunossupressora (Mansfield, 2011). A antibioterapia é usada quando o objetivo é tratar patologias através da alteração da microbiota intestinal, como é o caso da DII (Al-Ghazlat, 2013b). Como foi referido anteriormente, alguns casos de DII são despoletados por bactérias patogénicas, enquanto outros complicam-se com o sobre crescimento bacteriano no intestino delgado (Washabau, 2012), e desse modo a administração de antibióticos visa o controlo bacteriano (German, 2013). O mecanismo através do qual os antibióticos exercem o seu efeito antidiarreico nos animais com DII ainda não está completamente esclarecido, mas possivelmente passa pela alteração qualitativa da flora intestinal (ou seja, mais bactérias “benéficas” e menos bactérias “prejudiciais”), juntamente com o potencial de modificar as propriedades de adesão das bactérias e da sua capacidade de invasão, e ainda ter efeitos moduladores sobre o sistema imunitário (Bissett, 2009). Apesar de tudo, a antibioterapia não é universalmente aceite e um estudo recente sugere que a terapia com antibióticos tem limitações no tratamento de DII em cães (German, 2013).

Os antibióticos raramente são eficazes como único tratamento da DII (Hall, 2007).

O agente antimicrobiano mais comumente usado no tratamento de DII felina é o metronidazol, e muitas vezes é mesmo o pilar de todo o tratamento (Ferguson & Gaschen, 2009; Gunn-Moore & Miller, 2006). Este antibiótico tem efeito sobre bactérias anaeróbicas e protozoários, como a *Giardia*, tem um efeito positivo sobre os níveis enzimáticos da bordadura em escova, e ainda se supõe que altere a função imunitária, talvez alterando a quimiotaxia dos neutrófilos e inibindo a imunidade celular (Gunn-Moore & Miller, 2006). Nos canídeos também é um dos fármacos de eleição, e em casos moderados é possível obter o controlo da inflamação intestinal apenas com a administração de metronidazol (Tams, 2013). Os efeitos secundários observados após a instituição de metronidazol incluem distúrbios gastrointestinais com inapetência, anorexia, náusea, e vômitos (Viviano, 2012), e em casos de administração prolongada pode originar neurotoxicose, genotoxicose, e insuficiência hepática (Dunbar, 2011). Em gatos pode ainda haver salivação profusa após a administração oral de metronidazol base, o princípio ativo de alguns comprimidos, o que estimulou a utilização de benzoato de metronidazol devido à sua melhor palatabilidade (Viviano, 2012). Sendo assim, a dosagem para gatos de metronidazol base é de 10-15 mg/Kg/dia e de metronidazol benzoato é de 20-25 mg/Kg/dia (porque o benzoato de metronidazol contém 60% de metronidazol base) (Dunbar, 2011; Viviano, 2012), e em cães a dose é de 11-22 mg/Kg BID, podendo ser administrado durante duas a três semanas (Tams, 2013). Na opinião de Bissett (2009), se houver uma resposta completa à terapêutica antimicrobiana esta deve continuar durante mais quatro a seis semanas. Caso os sinais clínicos recorram, a antibioterapia deve permanecer por mais dois ou três meses, ou até mais, com uma dosagem efetiva mínima ou em conjugação com terapia imunossupressora.

A utilização do metronidazol como terapia adicional no tratamento da DII ainda é assunto de discussão devido ao facto de as suas propriedades imunomoduladoras serem apenas identificadas quando utilizado em doses muito superiores ao que é recomendado (Viviano, 2012).

A tilosina é outro antibiótico usado no tratamento da DII, mais frequentemente em casos de DII com sinais de intestino grosso, e é um bacteriostático macrólido eficaz contra bactérias Gram positivas, cocos Gram negativos e *Mycoplasma* spp. (Al-Ghazlat, 2013b). As bactérias Gram negativas *Escherichia coli* e *Salmonella* são, no entanto, resistentes à tilosina (Al-Ghazlat, 2013b; Tams, 2013). Também é sugerido que este antibiótico tenha efeitos imunomoduladores e anti-inflamatórios, mas ainda não está completamente esclarecido o seu modo de ação (German, 2013). Em felinos a dose varia entre 20 a 40 mg/Kg BID PO (Ferguson & Gaschen, 2009), e em cães varia entre 7 e 20 mg/Kg BID PO (Tams, 2013).

Outros antibióticos que podem ser usados são as cefalosporinas ou a enrofloxacina, e muitas vezes em combinação com o metronidazol em casos em que os sinais clínicos se prolongam durante mais tempo ou em casos em que há maior compromisso do animal (Tams, 2013).

Os estudos recentes indicam que existem casos de DII que demonstram curtos períodos de capacidade de resposta aos antibióticos (Washabau, 2012), ou seja, durante esses períodos há resolução completa ou parcial dos sinais clínicos. Em pelo menos um desses estudos, cães com diarreia mista de intestino delgado e intestino grosso responderam positiva e rapidamente (de dias a uma ou duas semanas) ao tratamento com antibióticos, mantendo o efeito com doses mais baixas dos mesmos (por exemplo, 7-10 mg/Kg de metronidazol BID ou SID; 6-16 mg/Kg de tilosina BID ou SID). Mas ao descontinuarem a administração, a maioria dos animais recidivou com diarreia em menos de trinta dias. A este efeito dá-se o nome de “diarreia responsiva a antibióticos” (Bissett, 2009).

5.3. Fármacos imunossupressores/anti-inflamatórios

Em casos severos de DII (com uma pontuação acima de 9 no CIBDAI) a terapia mais efetiva é a imunossupressão, também instituída quando os tratamentos anteriores com modificação dietética, probióticos, imunomoduladores e anti-inflamatórios não esteroides não resultam (Malewska *et al.*, 2011). No entanto, estudos recentes acerca da terapia alimentar e/ou antibioterapia indicam que apenas 20 a 50% dos gatos e cães com DII necessitam de terapia imunossupressora (Bissett, 2009). De qualquer modo, antes da aplicação de qualquer terapia imunossupressora está recomendada a pesquisa de doenças infecciosas como a toxoplasmose, FIV e FeLV (Ferguson & Gaschen, 2009).

Dentro dos fármacos imunossupressores estão os corticosteroides, que são considerados a terapia principal da DII e do linfoma alimentar e têm múltiplos efeitos sobre o sistema imunitário. Provocam o decréscimo da quimiotaxia leucocitária e redistribuem os linfócitos e monócitos no sistema linfático. Têm ainda efeitos anti-inflamatórios ao diminuir a quantidade de eicosanóides provenientes do ciclo do ácido araquidônico, ao induzir a lipocortina-1 que por sua vez inibe fosfolipase A₂ (Al-Ghazlat, 2013b). A prednisolona é o glucocorticoide de eleição, e em felinos é preferível a utilização da prednisolona em vez da prednisona devido à sua maior biodisponibilidade nesta espécie (Ferguson & Gaschen, 2009; Viviano, 2012). É recomendável a adição de prednisona ou prednisolona em doses anti-inflamatórias como terapia adjuvante em gatos já sujeitos à modificação dietética (Robson & Crystal, 2011; Washabau, 2012). A dosagem de administração em felinos e canídeos é de 1-2 mg/Kg BID PO durante duas a quatro semanas, reduzindo-se a dose em 25% todas as semanas ou de duas em duas semanas, até se alcançar a menor dose eficaz possível, ou até mesmo descontinuar o fármaco, quando se obtém a remissão clínica (Ferguson & Gaschen, 2009; Malewska *et al.*, 2011; Al-Ghazlat, 2013b). Em situações em que haja uma má absorção grave, deve-se administrar a prednisolona parenteralmente (acetato de metilprednisolona a 10 mg/Kg durante duas a quatro semanas) e apenas alternar para a administração oral quando o estado clínico tiver melhorado (Al-Ghazlat, 2013b; German, 2013). Também devido à má absorção inerente à doença intestinal ou em casos em que a administração oral seja um impedimento ao tratamento, aconselha-se a administração subcutânea de dexametasona (Viviano, 2012). Subjacentes aos corticosteroides estão efeitos secundários como o hiperadrenocorticismismo iatrogénico (que apresenta polifagia, polidipsia, poliúria, atrofia muscular), diabetes *mellitus* e suscetibilidade a infeções, mas que são dose-dependentes (Malewska *et al.*, 2011; Pietra *et al.*, 2013). Apesar da pouca informação, sugere-se que 10 a 20% dos cães com DII são refratários à terapia com glucocorticoides (Bissett, 2009), e que apesar de haver uma diminuição no valor do CIBDAI não se observam alterações positivas na permeabilidade da mucosa e nas suas anomalias histopatológicas (Malewska *et al.*, 2011; German, 2013). Quando um animal não apresenta uma resposta completa aos corticosteroides e quando a tolerância a doses maiores é fraca, a melhor alternativa é a budesonida (German, 2013; Tams, 2013). Este é um novo fármaco glucocorticoide de administração oral, de elevada atividade local e fraca atividade sistémica, desenvolvido para o tratamento da doença de *Crohn* em humanos, pela sua ação na porção distal do trato gastrointestinal (Viviano, 2012; Tams, 2013). É uma boa opção para cães com DII grave e refratária à prednisona, metronidazol, azatioprina, e ao manejo dietético (Tams, 2013). Comparativamente à prednisolona, a budesonida tem menos efeitos secundários por ser maioritariamente metabolizada no fígado, mas ainda não existem estudos que

comprovem a sua maior eficácia. Também ainda não existem estudos sobre a dose apropriada para os animais de companhia, mas geralmente usa-se uma dosagem de 1-3 mg/m² SID PO em cães, consoante o seu peso, e em gatos estabeleceu-se uma dose de 0,5-1 mg/gato SID PO (Al-Ghazlat, 2013b; Pietra *et al.*, 2013; Tams, 2013).

Como foi referido acima, os corticosteroides são o pilar do tratamento imunossupressor da DII, mas fármacos alternativos, os imunossupressores citotóxicos, como o clorambucil e a azatioprina, são utilizados devido aos seus efeitos poupadores de esteroides (Hall, 2009). A terapia com clorambucil ou azatioprina deve ser implementada quando o tratamento com glucocorticoides não surte efeito, quando há recidiva dos sinais clínicos ao se diminuir a dosagem dos fármacos, se os efeitos sistémicos dos glucocorticoides não forem aceitáveis, ou podem ser desde o início parte integrante da terapia em animais com DII grave (Bissett, 2009). O clorambucil, um derivado de mostarda nitrogenada, é geralmente utilizado de modo isolado ou em combinação com a prednisolona numa dosagem de 2 mg/gato PO, a cada dois dias (em gatos com peso corporal ≥ 4 Kg), ou a cada três dias (em gatos com peso corporal < 4 Kg), e depois descontinuado até à menor dose possível (Ferguson & Gaschen, 2009; Viviano, 2012). A combinação de prednisolona e clorambucil deve ser considerada como tratamento inicial em gatos séniores com DII moderada a severa, devido à dificuldade de se diferenciar a DII do linfoma de células pequenas (Bissett, 2009). A azatioprina é também um fármaco quimioterápico mas de aplicação em canídeos, numa dosagem diária de 2 mg/Kg PO durante cinco dias, e depois em dias alternados com a administração de prednisolona. Não é aconselhável a administração em gatos por serem mais sensíveis à supressão da medula óssea e à leucopénia e trombocitopénia idiossincráticas, efeitos secundários da azatioprina, mas em casos refratários e graves sugere-se uma dose de 0,3 mg/Kg q12h-8h PO (Malewska *et al.*, 2011; Al-Ghazlat, 2013b). A cada duas a quatro semanas deve ser realizado um hemograma de controlo de eventuais sinais de mielossupressão nos animais sujeitos a esta terapia (Ferguson & Gaschen, 2009). Ainda como alternativa aos corticosteroides em animais refratários aos mesmos, existe a ciclosporina, um agente imunomodulador que inibe a ativação e sobrevivência das células T ao inibir a produção de citoquinas (por exemplo, interleucina-2), necessárias para a viabilidade das células T (Al-Ghazlat, 2013b). A utilização deste fármaco em gatos é extrapolado dos cães e a dosagem para ambas as espécies é de 5 mg/Kg PO, uma a duas vezes por dia (Robson & Crystal, 2011; Al-Ghazlat, 2013b).

5.4. Outras terapias

A sulfasalazina é um inibidor da sintetase prostaglandina, ou seja, tem uma ação anti-inflamatória, mais especificamente ao nível do intestino grosso (Washabau, 2012). A sua utilização está dirigida para o tratamento de DII em cães e a dosagem varia ao longo do tempo da seguinte maneira: 12,5 mg/Kg a cada seis horas PO durante 14 dias; 12,5 mg/Kg a cada doze horas durante 28 dias; e 10 mg/Kg SID durante 14 dias (Malewska *et al.*, 2011). Este fármaco pode ser tóxico em felinos e por esse motivo aconselha-se precaução na sua administração, sendo a dosagem recomendada para esta espécie de 5-12,5 mg/Kg PO TID. A administração acima de seis semanas aumenta o risco de desenvolvimento de queratoconjuntivite seca, o que implica o controlo frequente através do teste de *Schirmer* (Malewska *et al.*, 2011; Washabau, 2012). Na opinião de Hall (2007), a administração desta substância deve ser evitada pois é contraindicada em caso de DII de intestino delgado e na maior parte das vezes a colite coexiste com ela.

Também devido à sua capacidade anti-inflamatória, são muitas vezes adicionadas à alimentação vitaminas e outros suplementos, tais como: vitamina E (50-200 UI/gato/dia PO e 100-400 UI/cão/dia PO), vitamina A (1000-5000 IU/gato/dia PO e 10000 UI/cão/dia PO), vitamina C (50-80 mg/Kg/dia PO), zinco (7,5 mg/Kg/dia PO), e N-acetil glucosamina (125-1500 mg/animal/dia PO) (Gunn-Moore & Miller, 2006).

A evolução da terapia da DII em animais de companhia está relacionada com os medicamentos de nova geração desenvolvidos para os humanos. O futuro desta terapia baseia-se na terapêutica biológica que tenciona diminuir a inflamação intestinal ao neutralizar as citocinas pró-inflamatórias, usando citocinas anti-inflamatórias e inibindo a adesão dos neutrófilos (Malewska *et al.*, 2011). O desenvolvimento de novas terapias não tem apenas interesse na resolução dos sinais clínicos da doença mas também na descoberta dos mecanismos patogénicos subjacentes à mesma de modo a alcançar uma cura definitiva. A modulação da flora microbiana entérica com os probióticos e prebióticos pode apresentar algumas vantagens no alcance desse objetivo (German, 2008). Em humanos já existe uma terapia anti-TNF- α com anticorpos monoclonais para os casos mais graves de DII, mas nos animais de companhia ainda será necessário criar anticorpos monoclonais específicos da espécie para se poder implementar este tipo de tratamento (Hall, 2009).

Em termos de terapias alternativas existe a acupuntura. Esta técnica da medicina alternativa pode ser implementada como terapia adjuvante da medicina tradicional (farmacêutica) no tratamento de distúrbios gastrointestinais em animais de companhia, ou instituída como tratamento único em locais onde não há acesso aos fármacos. Existem estudos que

comprovam o seu benefício no tratamento da diarreia em gatos, seja por causas infecciosas ou devido a DII (Schoen, 2011).

A tabela seguinte resume os fármacos mais comumente usados no tratamento da DII em felinos e as doses correspondentes.

Tabela 20 – Fármacos utilizados no tratamento da DII felina e doses correspondentes. (Adaptado de Ferguson & Gaschen, 2009; Al-Ghazlat, 2013b).

Fármaco	Mecanismo/indicação	Dose
Prednisolona	Imunossupressão, anti-inflamatório	2-4 mg/Kg/dia durante 2-4 semanas, descontinuado 25% a 50% a cada 2-4 semanas
Acetato de metilprednisolona	Imunossupressão, anti-inflamatório; alternativa para pacientes que recusam medicação oral	10 mg/Kg SC, durante 2-4 semanas, descontinuado durante 4-8 semanas
Clorambucil	Imunossupressão, casos refratários	Gatos ≥4 Kg: 2 mg PO q48h Gatos <4 Kg: 2 mg PO q72h
Ciclosporina	Imunossupressão, casos refratários	5 mg/Kg PO SID
Metronidazol	Antibiótico, imunomodulador	10-15 mg/Kg PO BID
Tilosina	Antibiótico, imunomodulador	20-40 mg/Kg PO BID
Cobalamina	Suplemento de acordo com os teores de cobalamina	250 µg SC, durante 6 semanas, de seguida, de 2 em 2 semanas durante 6 semanas e, por fim, mensalmente
Vitamina K ₁	Suplemento de acordo com o tempo de protrombina	1-5 mg/Kg/dia SC

6. Resposta ao tratamento e prognóstico

A DII felina pode ser facilmente controlada com a combinação do manejo dietético e terapia imunossupressora, e casos ligeiros podem mesmo responder positivamente apenas com a administração de metronidazol, com uma remissão prolongada dos sinais clínicos (Dunbar, 2011; Al-Ghazlat, 2013b). A maior parte dos gatos com DII responsiva ao tratamento apresenta melhorias do estado clínico após a primeira semana de terapia, mas a verdadeira resolução pode demorar meses ou anos (Robson & Crystal, 2011).

Atualmente decorre a pesquisa de novas técnicas de previsão da resposta dos pacientes ao tratamento, tais como a medição da expressão de pANCA e da expressão da glicoproteína-P pela mucosa intestinal. De acordo com dados recentes, em animais que respondem à terapia a expressão de pANCA está aumentada numa fase pré-terapêutica e, por outro lado, a expressão da PGP está diminuída, podendo este último fator ser útil na determinação da terapia mais indicada para cada caso (German, 2013). Outros marcadores de prognóstico, como a proteína C reativa, podem ser incluídos nos índices de medição da atividade da DII, como acontece para humanos e cães (por exemplo, no CIBDAI e CCEAI) (Dunbar, 2011). Hoje em dia já existe um índice para felinos, o índice de atividade da enteropatia crônica felina (FCEAI – *Feline Chronic Enteropathy Activity Index*), que avalia a severidade da DII e a resposta à terapia em gatos, e baseia-se nos sinais clínicos do animal, nas anomalias endoscópicas, e na concentração sérica de proteína total, ALT, ALP e fósforo (Day, 2011a). Valores elevados obtidos através destes índices, assim como hipoalbuminemia e hipocobalaminemia, são considerados fatores de risco para um mau prognóstico (Hall, 2009; German, 2013).

Uma resposta desapropriada ao tratamento pode dever-se, na maior parte das vezes, a um diagnóstico incompleto (ou seja, existem patologias concomitantes), a um diagnóstico incorreto, ou a uma terapia inadequada (por exemplo, fármacos errados, ou fármacos corretos mas em doses erradas) (Tams, 2013). A reincidência dos sinais clínicos implica a reavaliação do caso, e normalmente requer a repetição intensiva do tratamento e/ou a adição de fármacos imunossupressores mais eficazes (Gunn-Moore & Miller, 2006). Em pacientes que demonstrem uma fraca resposta ao tratamento ou que recidem após uma resposta positiva inicial, é recomendada a realização de uma biópsia intestinal, seguida de imunofenotipagem e pesquisa da clonalidade das células T através de PCR, caso seja necessário, de modo a se excluir a hipótese de linfossarcoma gastrointestinal (Malewska *et al.*, 2011; Al-Ghazlat, 2013b). A histopatologia não pode ser usada como método de monitorização da evolução da doença, não apenas por implicar a biópsia do intestino e este ser um método invasivo, mas também porque não existe correlação entre o progresso do estado clínico e as lesões observadas na mucosa. Este fato reflete a dificuldade inerente ao processo de avaliação histopatológico e sugere que a remissão histopatológica é mais demorada que a remissão clínica (Hall, 2009).

Apesar de existir a percepção de que o tratamento dos animais de companhia com DII tem uma elevada taxa de sucesso, estudos comprovam que a taxa de resposta é variável. Num estudo retrospectivo 26% dos casos obtiveram uma remissão clínica completa, aproximadamente metade dos casos permaneceu com sinais intermitentes, 4% dos casos era completamente incontrolável, e 13% dos animais foram eutanasiados devido à fraca

resposta ao tratamento. Estes valores provam que o prognóstico é reservado e que a qualidade de vida pode ser instável (German, 2009). Ao longo do tratamento vão existir dias ou semanas em que os proprietários dos animais vão presenciar a deterioração do seu estado clínico, e é importante que haja comunicação entre os proprietários dos pacientes e os médicos veterinários, não apenas pela importância da informação médica mas pelo apoio necessário nestes casos (Robson & Crystal, 2011). Em casos de DII a informação disponibilizada aos donos é fulcral e o compromisso destes perante a terapia dos seus animais é um dos fatores de risco do prognóstico (Poulin, 2013). Muitas vezes a demora na obtenção de uma resposta positiva ao tratamento deve-se ao não cumprimento dos proprietários relativamente às restrições alimentares ou às administrações dos medicamentos, e é possível que alguns deles interrompam a terapia por observarem efeitos secundários ou melhorias no animal (Dunbar, 2011).

III. Caso clínico

1. Identificação do animal

- Nome: "Mamba"
- Espécie: *Felis silvestris catus* (gato doméstico)
- Raça: Europeu comum
- Idade: 1 ano (data de nascimento 07/03/2010)
- Sexo: Feminino
- Peso: 4 Kg



Figura 24 - "Mamba". CVVC. Fotografia original.

2. Anamnese

A "Mamba" (figura 24) apresentou-se à consulta no dia 8 de Outubro de 2011 para mais uma consulta de reavaliação na Clínica Veterinária do Vale do Couto. Desde o início da sua vida que é seguida nesta clínica e até ao mês de Setembro de 2011 apenas tinha frequentado consultas profiláticas.

Um mês antes desta consulta, dia 3 de Setembro, a proprietária dirigiu-se à clínica porque a "Mamba" apresentava diarreia. Pela descrição da dona, a diarreia era frequente (todos os dias) e de aspeto mucoso. Nessa altura, foi iniciado o tratamento com Ronaxan[®] (doxiciclina, 10 mg/Kg PO SID) e Fortiflora[®] (*Enterococcus faecium* SF68, uma saqueta por dia), e alterou-se a dieta para Royal Canin[®] Gastro Intestinal. Fez-se ainda a desparasitação com Milbemax[®] (milbemicina oxima e praziquantel, 1 comprimido para gatos com peso corporal entre 2 a 8 Kg). Passados dez dias regressou com as mesmas queixas e foram realizadas análises sanguíneas. Por apresentar resistência na ingestão da nova alimentação levou alimentação húmida da Royal Canin[®] Recovery e Nurish-Um[®] (suplemento alimentar) para recuperar o apetite.

A "Mamba" é uma gata não esterilizada, *indoor* e com plano profilático atualizado, tendo sido feita a última vacina (Nobivac[®] Tricat Trio) e desparasitação (Milbemax[®]), à data da consulta, dia 12 de Maio de 2011. Compartilha o espaço com mais um gato, também ele vacinado e desparasitado. Em sua casa tem água *ad libitum* e comia alimento seco e húmido de qualidade *premium*.

3. Exame físico e meios complementares de diagnóstico

Ao exame físico a “Mamba” mostrava-se alerta, com temperamento equilibrado e uma atitude normal. A sua condição corporal encontrava-se ligeiramente diminuída relativamente às últimas consultas mas normal, e o seu peso corporal era de 4 Kg. A temperatura retal era de 38,2°C (tónus e reflexo anal normais, sem presença de parasitas, sangue ou muco no termómetro) e a auscultação cardiopulmonar estava normal. Não se detetaram anomalias a nível dos linfonodos nem dos órgãos abdominais à palpação, apesar de se notar um ligeiro desconforto na palpação abdominal. As mucosas, oral e ocular, estavam húmidas e rosadas e os tempos de repleção capilar (TRC) e de retração da prega cutânea (TRPC) eram inferiores a dois segundos. O exame da boca, olhos, canais auditivos e pele estava normal. Como referido acima, no dia 13 de Setembro foram realizadas análises sanguíneas, mais concretamente hemograma e bioquímicas séricas, mas a cujos valores a autora não teve acesso. Na consulta de reavaliação de dia 8 do mês seguinte as análises foram repetidas e de acordo com a médica veterinária responsável pelo caso clínico os valores encontravam-se ligeiramente melhores mas as alterações eram semelhantes. Os resultados das análises encontram-se nas tabelas 21 e 22. Nessa mesma consulta foram realizados os testes de despiste de FIV e FeLV, com os *kits* rápidos de análise *SpeedDuo*® FeLV/FIV da Virbac®, e o resultado foi negativo para ambos.

Tabela 21 – Resultados do hemograma da "Mamba". Valores identificados a vermelho estão fora dos intervalos de referência. *: valores laboratoriais de referência do analisador hematológico *LaserCyte*® da Clínica do Vale do Couto, Lda; †: detetados agregados plaquetários e populações anormais de plaquetas.

Hemograma	Resultados	Valores de referência*
Hematócrito (HCT)	45,0	30,0 – 45,0 %
Hemoglobina (HGB)	16,2	9,0 – 15,1 g/dL
Concentração HGB Corpuscular média (CHMC)	36,0	29,0 – 37,5 g/dL
Leucócitos totais (WBC)	17,64	5,50 – 19,50 x 10 ⁹ /L
Neutrófilos (NEU)	5,04	2,50 – 12,50 x 10 ⁹ /L
Linfócitos (LYM)	10,84	0,40 – 6,80 x 10 ⁹ /L
Monócitos (MONO)	0,42	0,15 – 1,70 x 10 ⁹ /L
Eosinófilos (EOS)	1,31	0,10 – 0,79 x 10 ⁹ /L
Basófilos (BASO)	0,03	0,00 – 0,10 x 10 ⁹ /L
Plaquetas (PLT)	>19 [†]	175 – 600 K/μL

Tabela 22 – Resultados das análises bioquímicas da "Mamba". Valores identificados a vermelho estão fora dos intervalos de referência. *: valores laboratoriais de referência do analisador bioquímico IDEXX VetTest® da Clínica do Vale do Couto, Lda.

Parâmetros bioquímicos	Resultados	Valores de referência*
Glucose (GLU)	88	74 – 159 mg/dL
Ureia (BUN)	22	16 -36 mg/dL
Creatinina (CREA)	1,8	0,8 – 2,4 mg/dL
Proteínas totais (PT)	6,9	5,7 – 8,9 g/dL
Albumina (ALB)	3,1	2,2 – 4,0 g/dL
Globulinas (GLOB)	3,8	2,8 – 5,1 g/dL
Alanina aminotransferase (ALT)	<10	12 – 130 U/L
Fosfatase alcalina (ALP)	44	14 – 111 U/L

No dia 22 de Outubro efetuou-se uma pesquisa de parasitas nas fezes, através da técnica de flutuação com solução salina de sulfato de zinco e observação microscópica, e não se observaram formas parasitárias. A "Mamba" tinha sido previamente desparasitada na consulta anterior, novamente com Milbemax®. De modo a confirmar este resultado, fez-se também um despiste de giardiose com um *kit Snap® Giardia Test* que pesquisa antígenos deste protozoário nas fezes, mas o resultado foi novamente negativo.

Por não apresentar melhorias do seu estado clínico, a "Mamba" ficou internada para observação, tendo sido admitida dia 9 de Novembro. Nesse mesmo dia foi realizada uma ecografia abdominal, tendo-se observado não apenas o trato gastrointestinal mas também o fígado, rins e baço. Nas figuras 25 e 26 estão representadas imagens ecográficas de cortes longitudinais e um corte transversal do intestino delgado da "Mamba".

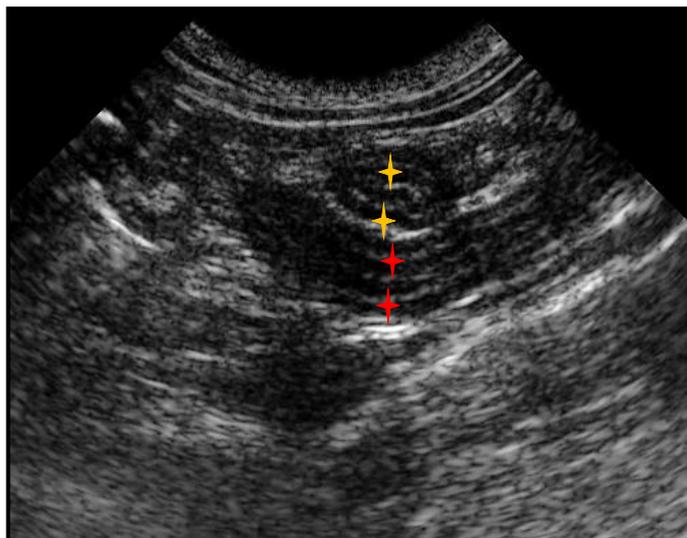


Figura 25 – Imagem ecográfica de intestino delgado da "Mamba". Intestino em corte transversal em cima, com parede de espessura de 3,1 mm (entre cursores amarelos), e intestino em corte longitudinal em baixo, com parede de espessura de 2,9 mm (entre cursores vermelhos). CVVC. Imagem original.

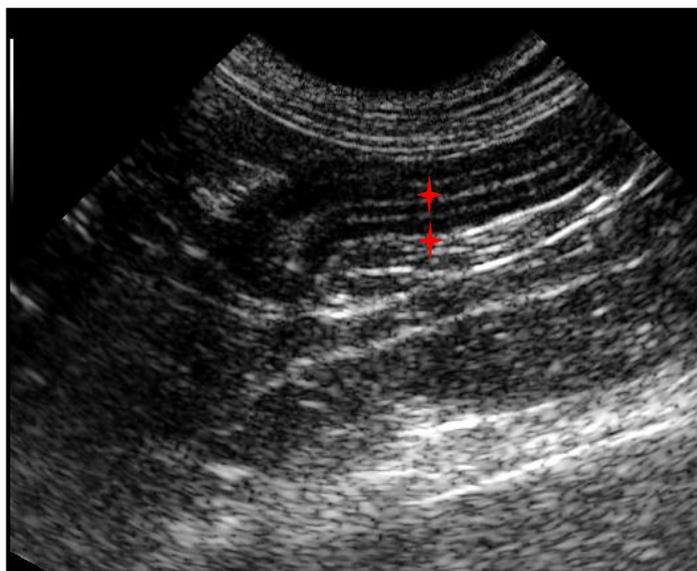


Figura 26 – Imagem ecográfica de intestino delgado da "Mamba". Intestino em corte longitudinal com parede de espessura de 2,9 mm (entre cursores vermelhos). CVVC. Imagem original.

Mesmo após estar internada durante três dias, sob observação constante e sujeita a terapia, o estado clínico da "Mamba" não melhorou e tomou-se a decisão de se avançar para a biópsia intestinal. O método escolhido para a obtenção das amostras foi a laparotomia exploratória e foram recolhidas amostras de intestino delgado e intestino grosso e ainda foi

recolhido um linfonodo mesentérico. Durante a cirurgia foi possível observar todos os órgãos abdominais e apenas o intestino apresentava alterações, com aumento da rigidez e coloração avermelhada da mucosa. As amostras foram enviadas para o laboratório VetPat para serem analisadas histologicamente.

4. Diagnóstico

De acordo com o resultado do laboratório de análises anatomopatológicas VetPat, a “Mamba” tem doença inflamatória intestinal do tipo eosinofílica. Tanto nas amostras de intestino delgado como de intestino grosso foram encontrados infiltrados inflamatórios mistos com predominância em eosinófilos. No anexo V encontra-se o relatório completo da análise histopatológica.

5. Tratamento e evolução

Como referido na anamnese, a primeira tentativa de controlar a diarreia foi com a administração de um antibiótico (Ronaxan[®]), um antihelmíntico (Milbemax[®]) e um probiótico (Fortiflora[®]). A modificação dietética também foi instituída neste plano terapêutico. Ao fim de um mês os sinais clínicos de diarreia permaneciam e a “Mamba” também passou a apresentar anorexia e perda da condição corporal, o que fez com que se investisse nos exames de diagnóstico e, posteriormente, se avançasse para a laparotomia exploratória. Nessa cirurgia a anestesia foi feita com Medetor[®] (medetomidina) em combinação com Ialgene[®] (quetamina), numa dosagem de 80 µg/Kg e 2,5-7,5 mg/Kg, respetivamente, administrados intramuscularmente (IM), mantida com isoflurano, e revertida com Revertor[®] (atipamezol), numa dosagem 2,5 vezes superior à dose de medetomidina administrada previamente. Após o procedimento cirúrgico iniciou-se a administração de Synulox[®] (amoxicilina e ácido clavulânico, 8,75 mg/Kg) subcutaneamente uma vez por dia de modo a evitar infeções pós-cirúrgicas, mas houve infeção da sutura da pele. No dia seguinte à cirurgia a “Mamba” teve febre (temperatura retal de 39,6°C) e durante quatro dias foi administrado Onsior[®] (robenacoxib), por via subcutânea a uma dose de 1 ml/10Kg SID. No final desses quatro dias alterou-se o anti-inflamatório para Rheumocam[®] (meloxicam, 0,1 mg/Kg PO SID) mas a temperatura retal manteve-se sempre acima dos 39°C. Nesta altura a “Mamba” ainda apresentava diarreia e perdeu 250 g de peso corporal.

A antibioterapia foi sempre mantida durante o internamento, de início com Flagyl[®] 500 mg (metronidazol), com administração oral de ¼ de comprimido (8-10 mg/Kg) BID, depois da cirurgia com Metronidazol[®] IV na mesma dose, ou seja, 12 mL IV BID, e após retirar o

cateter intravenoso retomou a toma de Flagyl[®]. Ao fim de 9 dias de internamento tinha perdido 350 g de peso, estando nesta altura com 3,650 Kg, e ainda tinha diarreia. Ao 14^o dia de internamento foram retirados os pontos da sutura que apresentava melhor aspeto, também devido à administração tópica de Omnimatrix[®] (óxido de zinco e extratos herbáceos), e foi notada uma melhoria no aspeto das fezes, que se tornaram mais sólidas. Após terem sido removidos os pontos foi incluído ao plano terapêutico Kefavet[®] 250 mg (cefalexina), com uma administração de ¼ de comprimido PO BID. Houve a necessidade de se administrar 0,2 mL de Bloculcer[®] (ranitidina, 2 mg/Kg) porque a “Mamba” vomitou, mas foi uma situação pontual.

O maneiio alimentar foi também um ponto fulcral no tratamento da “Mamba”, tendo sido introduzido o alimento da gama Gastro Intestinal da Royal Canin[®] como primeira hipótese. Foi alterado para a gama Hypoallergenic da mesma marca e durante o internamento foi necessário acrescentar alimento húmido para estimular o seu apetite, neste caso alimento z/d[®] da Hill’s[®]. Após ter tido alta, no dia 26 de Novembro, foi variando a alimentação dentro das gamas hipoalergénicas da Royal Canin[®] e Proplan[®] por não aceitar totalmente nenhuma delas. Algo que também foi mantido desde a primeira consulta de diagnóstico até hoje em dia foi a Fortiflora[®], de início com uma administração diária de uma saqueta, e mais recentemente apenas quando as fezes se tornam mais moles.

Desde a alta hospitalar a “Mamba” recuperou o peso perdido em cerca de um mês e atualmente pesa aproximadamente 4,200 Kg. Continua a frequentar as consultas anuais profiláticas e apenas regressa à clínica quando apresenta diminuição do apetite, sendo nessas alturas administrado subcutaneamente complexos vitamínicos como o Fercobsang[®] ou o Hemolitan[®].

6. Discussão

Da primeira vez que a “Mamba” se apresentou à consulta de diagnóstico a única alteração que a proprietária referia era a diarreia. De acordo com a sua descrição, seria uma diarreia com características de intestino grosso e o facto de não apresentar vômitos aumentava a hipótese de que existiria uma alteração gastrointestinal inferior (Ferguson & Gaschen, 2009), apesar de, após observação cuidada durante o internamento, se ter concluído que poder-se-ia considerar diarreia de padrão misto (intestino delgado e grosso), devido à frequência com que ocorria. A anamnese abrangeu todas as questões essenciais o que permitiu excluir de imediato diagnósticos diferenciais como a ingestão de substâncias tóxicas ou corpos estranhos. Após o exame físico geral e dirigido acrescentou-se à lista de problemas a diminuição da condição corporal. Neste momento os diagnósticos diferenciais que se consideravam eram os seguintes: doença inflamatória intestinal (DII), linfossarcoma

alimentar, alergia ou intolerância alimentar, gastroenterite parasitária ou infecciosa, e insuficiência pancreática ou hepática.

Com a realização do hemograma e da análise bioquímica doenças como insuficiência hepática e renal puderam ser descartadas, assim como situações de enterite com perda de proteína devido aos valores normais de proteínas totais e globulinas (Hall, 2012). Não se estando na presença de anemia nem de trombocitose a hipótese de enterite com perda de sangue também foi excluída (German, 2013), apesar de nunca ter sido uma hipótese real por não haver presença de sangue nas fezes. O hemograma, apesar de ser raro em gatos, revelou eosinofilia o que pode indicar parasitismo intestinal (Hall, 2009). De modo a excluir essa hipótese, foi feita a desparasitação com milbemicina oxima e praziquantel (Milbemax[®]), realizada a pesquisa de parasitas fecais e a pesquisa de antigénios de *Giardia*, apresentando ambos os testes resultados negativos. Seria ainda importante efetuar a cultura bacteriológica das fezes e PCR para excluir a hipótese de infeção por *E. coli*, *Salmonella* ou *Campylobacter* (Hall, 2012), mas tal não aconteceu. Nestas situações a instituição de uma terapia empírica pode ser benéfica (Hall, 2009), e no caso da “Mamba” foi administrado metronidazol, não apenas pela sua atividade antibiótica mas também pela sua atividade anti protozoária. Foi possível ainda descartar as hipóteses de gastroenterite secundária a infeção pelos vírus FIV e FeLV através de testes rápidos. Ainda restavam os diagnósticos de intolerância/alergia alimentar, e para eliminar estas hipóteses foi também iniciada uma dieta de eliminação, cujo resultado não foi imediato.

O exame ecográfico foi o passo seguinte, e de acordo com Dunbar (2011) o aumento da espessura das paredes intestinais e a linfadenopatia são achados ecográficos comuns de DII mas não são patognomónicos. Por outro lado, German (2013) discorda desta opinião e indica que a medição da espessura intestinal tem um valor limitado no diagnóstico e que a única situação em que existe um espessamento significativo é quando há edema consequente a hipoproteinémia. Este não era o caso da “Mamba” e verificou-se na ecografia abdominal que a espessura das paredes intestinais estava dentro do intervalo determinado por Bradley (2009) (rever capítulo diagnóstico imagiológico). Ficando então o diagnóstico incompleto, com dúvidas entre a existência de DII ou linfoma intestinal, avançou-se para a biópsia intestinal através de celiotomia. Na opinião de Dunbar (2011), os clientes devem ser encorajados a permitir a realização da biópsia antes de se usarem outro tipo de procedimentos de diagnóstico e terapias. Podem existir dificuldades financeiras ou a condição clínica do animal pode não ser estável o suficiente para se proceder à biópsia intestinal, o que não era o caso da “Mamba”, mas os clientes devem ser alertados para a perda de rigor no exame histológico quando a biópsia se realiza depois de se ter iniciado a terapia, conduzindo a erros no diagnóstico. Mais especificamente, gatos com linfoma

alimentar podem responder positivamente à terapia para a DII o que falseia o verdadeiro diagnóstico (Dunbar, 2011). De qualquer maneira, as biópsias devem ser realizadas independentemente do aspeto macroscópico do intestino e devem ser obtidas múltiplas amostras devido aos diferentes graus de severidade em diferentes regiões do trato intestinal (Norsworthy *et al.*, 2013). Apesar de este ser um método mais invasivo apresenta várias vantagens para os gatos: possibilidade de recolher amostras de fígado e pâncreas e excluir a hipótese de “triadite”, ultrapassar o limite de tamanho das biópsias endoscópicas e permitir a distinção de DII e linfoma intestinal (Geman, 2013). As alterações histopatológicas características de DII incluem infiltração de células inflamatórias na lâmina própria, atrofia ou fusão das vilosidades, separação com edema das criptas, fibrose ou necrose da mucosa, alisamento do epitélio e dilatação dos vasos linfáticos (Robson & Crystal, 2011). Os resultados das análises histopatológicas da “Mamba” foram compatíveis com um infiltrado misto com predominância de eosinófilos, ou seja, uma enterite eosinofílica, e foram observadas algumas das lesões características de DII, como se pode ler no relatório (anexo V). Existia afeção de todo o intestino, daí a diarreia ser de padrão misto, e no próprio relatório refere que a eosinofilia revelada no hemograma é comum em animais que apresentam infiltrados inflamatórios intestinais eosinofílicos.

Como referido anteriormente, a enterite eosinofílica é o segundo tipo de DII mais frequente nos animais de companhia, e é ainda mais comum em animais jovens adultos (German, 2013), como é o caso da “Mamba”. Tendo todas as formas de DII a mesma etiopatogenia, o tratamento é invariavelmente o mesmo, com adaptações a cada caso clínico. O metronidazol (10 mg/Kg PO BID) é o antibiótico mais utilizado para este fim em pequenos animais, porque não tem só propriedades antibacterianas e anti protozoárias mas também parece afetar a imunidade mediada por células e ter propriedades anti-inflamatórias (Al-Ghazlat, 2013b). No caso da “Mamba” apenas foi administrado durante o internamento (18 dias) e poucos dias após a alta hospitalar, ficando apenas a dieta hipoalergénica e o probiótico (Fortiflora[®]) responsáveis pelo controlo da DII. Como se sabe, em casos ligeiros de DII é possível obter uma resposta completa à modificação dietética (Dunbar, 2011), mas no caso da “Mamba” foi essencial a administração do Metronidazol[®], possivelmente para controlar a microbiota intestinal e/ou repor a normalidade do sistema imunitário intestinal. Atualmente come alimento hipoalergénico, ou seja, com proteínas hidrolisadas, e é suficiente para que não apresente diarreia. De acordo com Chandler (2013), deve manter-se uma dieta que tenha resultado na melhoria do estado clínico durante seis meses a um ano, e depois introduzir uma nova proteína. Se o animal tolerar essa proteína é possível adquirir uma dieta comercial baseada nessa mesma proteína, o que pode ser benéfico. Este caso

clínico reforça a teoria de que tanto a flora intestinal como os antigénios alimentares podem estar na base da etiopatogenia da doença inflamatória intestinal.

O prognóstico da “Mamba” é muito favorável pois responde positivamente à dieta hipoalergénica, e neste caso o interesse da dona relativamente à pesquisa do diagnóstico e o comprometimento relativamente à terapêutica foram exemplares e essenciais na melhoria da “Mamba”.

IV. Conclusão

A realização do estágio curricular, no Hospital Veterinario Universitario Ror Codina e na Clínica Veterinária do Vale do Couto, Lda., permitiu o aprofundamento e a aplicação prática dos conhecimentos adquiridos ao longo do curso de Medicina Veterinária, bem como a aquisição de novos conhecimentos, competências e experiência em ambiente profissional de um hospital veterinário.

A doença inflamatória intestinal (DII) foi descrita pela primeira vez há 25 anos; atualmente, é o diagnóstico mais comum em cães e gatos com doença gastrointestinal crónica (Al-Ghazlat, 2013a). De acordo com o Grupo de Standardização Gastrointestinal da *World Small Animal Veterinary Association* (WSAVA) a DII é definida segundo os seguintes critérios: presença de sinais clínicos gastrointestinais com uma duração superior a três semanas; fraca resposta a anti-helmínticos e a alterações dietéticas; presença de alterações histológicas de inflamação na mucosa biopsada; e resposta a terapêuticas imunomoduladoras (Robson & Crystal, 2011). A maior parte dos autores descreve esta patologia como sendo uma síndrome que compreende um grupo de doenças com características semelhantes entre si, em vez de a considerarem uma entidade única (German, 2013). Os sinais clínicos de doença inflamatória intestinal resultam de alterações ou distúrbios numa ou várias das principais funções do trato intestinal, que são a secreção, digestão, absorção, motilidade e proteção como barreira. A diarreia, um dos sinais clínicos mais marcantes, resulta da diminuição da digestão ou absorção, ou do aumento da secreção (Ruaux, 2008).

Hoje em dia ainda é difícil obter um diagnóstico definitivo de DII e a histopatologia, apesar de ter permitido um avanço neste processo, ainda apresenta falhas. Com a criação de um modelo standardizado de avaliação histopatológica pelo Grupo de Standardização Gastrointestinal da WSAVA espera-se que muitas dessas falhas e dificuldades sejam ultrapassadas (Hall, 2009). Sendo o linfoma alimentar o diagnóstico diferencial mais semelhante à DII, tanto clinicamente como histologicamente, é aconselhável a realização de biópsias cirúrgicas com obtenção de amostras de espessura completa da parede intestinal de modo a facilitar a sua diferenciação. Atualmente existem métodos de imunohistoquímica e de PCR que permitem a distinção destas patologias mesmo quando apenas é possível obter biópsias através de endoscopia (Al-Ghazlat, 2013a).

De acordo com estudos recentes, não ocorrem alterações significativas na permeabilidade e nas características histopatológicas da mucosa intestinal inflamada após a implementação da terapia, apesar de surgir uma melhoria nos sinais clínicos e consequente diminuição do valor de CIBDAI/FCEAI. Este facto reforça a teoria de que a DII não tem cura mas pode ser

controlada (German, 2013). A todo o momento estão a ser pesquisadas novas terapias para o tratamento da DII em humanos, tais como fármacos imunossupressores, terapias com anticorpos monoclonais, citocinas e fatores de transcrição, e manipulação dietética, que no futuro serão transpostas para o tratamento da DII em animais de companhia (German, 2008). Atualmente, o que se aplica é o manejo alimentar, em combinação com probióticos ou fármacos imunomoduladores em casos ligeiros de DII, anti-inflamatórios podem também ser administrados em casos moderados, e em casos graves ainda se acrescentam fármacos imunossupressores e antibióticos (Malewska *et al.*, 2011). Visto não se conhecer os mecanismos patogénicos intrínsecos à DII, ainda não é possível prevenir a sua ocorrência (Gunn-Moore & Miller, 2006).

Relativamente ao prognóstico da DII, este depende da natureza e gravidade da inflamação gastrointestinal (Gunn-Moore & Miller, 2006). Fatores como a durabilidade do processo patológico, a presença de doenças concomitantes ou secundárias (por exemplo, pancreatite, colangiohepatite, linfangiectasia, enteropatia com perda de proteína), e o compromisso do proprietário sobre a terapia, também influenciam a evolução da doença (Poulin, 2013). No geral, o prognóstico é favorável, mas a DII não tem cura, e a maior parte dos gatos irá depender da terapêutica para o resto da vida (Gunn-Moore & Miller, 2006).

O caso da “Mamba” permitiu ilustrar a faceta menos complicada da DII, com a descrição de um caso clínico que evoluiu favoravelmente e que se mantém controlado atualmente apenas com dieta terapêutica. Pode-se salientar que talvez assim tenha sido devido ao rigoroso diagnóstico da doença, não se tendo posto de parte a biópsia intestinal e a análise histopatológica, ambos exames essenciais para o diagnóstico definitivo da doença inflamatória intestinal.

V. Bibliografia

- Al-Ghazlat, S. (2013a). Feline small cell lymphosarcoma versus inflammatory bowel disease: diagnostic challenges. *Compendium: Continuing Education for Veterinarians*, 35 (6).
- Al-Ghazlat, S. (2013b). Feline small cell lymphosarcoma versus inflammatory bowel disease: treatment and prognosis. *Compendium: Continuing Education for Veterinarians*, 35 (6).
- Argyle, D. J. (2008). What is new in canine and feline lymphoma. In *2008 Proceedings of the 33th World Small Animal Veterinary Congress*, Dublin, Ireland. Acedido a 29 de Outubro de 2013, disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2008/lecture19/165.pdf?LA=1>
- Bacon, N. J., & Farese, J. P. (2012). Urinary tract. In S. T. Kudnig, & B. Séguin (Eds.), *Veterinary Surgical Oncology*. (pp. 365-382). Ames: Wiley-Blackwell.
- Baral, R. M. (2012). Diseases of the intestines. In S. Little, *The cat – Clinical Medicine and Management*, (pp. 466-496). St. Louis: Elsevier Saunders.
- Batchelor, D. (2012). Chronic diarrhea: what's the cause?. In *2012 WSAVA/FECAVA/BSAVA World Congress*, April 11-15, Birmingham, UK. Acedido a 30 de Outubro de 2013, disponível em: <http://www.vin.com/doc/?id=5328146>
- Bissett, S. A. (2009). Inflammatory bowel disease: a review of diagnosis and management. Acedido a 9 de Dezembro de 2013, disponível em: http://images.wikia.com/diabetesindogs/images/3/37/CVM_IBD09.pdf
- Blois, S. L., Defarges, A., Gibson, T. W. G., Hall, J. A., & Mitchell, K. D. (2012). Diseases of the stomach and intestines in small animals. In S. E. Aiello, Moses, M. A., & Steigerwald, M. A. (Eds.), *The Merck Veterinary Manual for Veterinary Professionals*. Acedido a 1 de Dezembro de 2013, disponível em: http://www.merckmanuals.com/vet/digestive_system/diseases_of_the_stomach_and_intestines_in_small_animals/inflammatory_bowel_disease_in_small_animals.html
- Bradley, K. (2009). The small intestine. In R. O'Brien & F. Barr (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Abdominal Imaging*. (pp.110-131). Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.
- Burns, K. M. (2011). Feline IBD: pathophysiology, treatment goals, & client communication. In *2011 Atlantic Coast Veterinary Conference*. Acedido a 25 de Novembro de 2013, disponível em: <http://www.vin.com/doc/?id=5119015>

Carlotti, D. N. (1999). Diagnostic approach. In É. Guaguère, & P. Prélaud, *A Practical Guide to Feline Dermatology*. (pp. 2.1-2.18). Lyon: Merial.

Candance, A. S. (2010). Fleas, flea allergy, and flea control. In S. J. Ettinger, & E. C. Feldman, *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. (7th ed. online). Acedido a 3 de Janeiro de 2014, disponível em: <http://www.expertconsultbook.com/expertconsult/ob/book.do?method=getContent&ref>

Campbell, K. L. (2010). Other external parasites. In S. J. Ettinger, & E. C. Feldman, *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. (7th ed. online). Acedido a 3 de Janeiro de 2014, disponível em: <http://www.expertconsultbook.com/expertconsult/ob/book.do?method=getContent&ref>

Cave, N. (2010). Adverse reactions to food: chronic adverse immunological responses to dietary antigens. In *2010 Proceedings of 35th World Small Animal Veterinary Congress*, Geneva, Switzerland. Acedido a 6 de Novembro de 2013, disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2010/b2.pdf>

Chandler, M. (2013). Dietary management of gastrointestinal disease. *Compendium: Continuing Education for Veterinarians*, 35 (6).

Chew, D. J., DiBartola, S. P., & Schenck, P. (2011). Urolithiasis. In D. J. Chew, S. P. DiBartola, & P. Schenck, *Canine and Feline Nephrology and Urology* (2nd ed.). (pp. 272-305). St. Louis: Elsevier Saunders.

Collins, M. T. (2013). Canine inflammatory bowel disease: current and prospective biomarkers for diagnosis and management. *Compendium: Continuing Education for Veterinarians*, 35 (3).

Crandell, J. M., Jergens, A. E., Morrison, J. A., Pressel, M. A., Miles, K. G., Portillo, E., Burke, K. F., Steiner, J. M., & Evans, R. (2006). Development of a Clinical Scoring Index for Disease Activity in Feline Inflammatory Bowel Disease. In *2006 American College of Veterinary Internal Medicine Forum*. Acedido a 2 de Dezembro de 2013, disponível em: <http://www.vin.com/doc/?id=3856610>

Day, M. J. (2013a). Gastrointestinal inflammation. In R. J. Washabau, & M. J. Day, *Canine & Feline Gastroenterology*. (pp. 54-60). St. Louis: Elsevier Saunders.

Day, M. J. (2013b). An update on canine inflammatory bowel disease. In *2013 Proceedings of 37th World Small Animal Veterinary Congress*, Auckland, New Zealand. Acedido a 9 de Novembro de 2013, disponível em:

<http://www.vin.com/Proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2013&PID=87408&Print=1&O=Generic>

Day, M. J. (2011a). What's new in feline IBD? In *2011 Proceedings of 36th World Small Animal Veterinary Congress*, October 14-17, Jeju, Korea. Acedido a 9 de Novembro de 2013, disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2011/120.pdf>

Day, M. J. (2011b). What's new in alimentary neoplasia? In *2011 Proceedings of 36th World Small Animal Veterinary Congress*, October 14-17, Jeju, Korea. Acedido a 3 de Dezembro de 2013, disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2011/121.pdf>

DeBowes, L. (2010). Problems with the gingiva. In B. A. Niemiec, *Small Animal Dental, Oral & Maxillofacial Disease (a color handbook)*. (pp. 159-181). London: Manson Publishing Ltd.

Dunbar, K. (2011). Inflammatory bowel disease in cats. *Veterinary Technician*, 32 (10).

Euler, H. (2010). Tumours of the mammary glands. In J. M. Dobson, & B. D. X. Lascelles (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Oncology*. (3rd ed.). (pp.237-247). Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.

Evans, S. E., Bonczynski, J. J., Broussard, J. D., Han, E., & Baer, K. E. (2006). Comparison of endoscopic and full-thickness biopsy specimens for diagnosis of inflammatory bowel disease and alimentary tract lymphoma in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 229 (9), 1447-1450.

Farrow, C. S. (2009). Small intestinal disease. In C. S. Farrow, *Veterinary Diagnostic Imaging: the dog and cat – Volume I*. (pp. 614-642). St. Louis: Mosby

Ferguson, D., & Gaschen, F. (2009). Doença inflamatória intestinal idiopática felina. *Veterinary Focus*, 19 (2), 20-30.

Fisher, M., & McGarry J. (2006). Prefacio. In M. Fisher, & J. McGarry, *Fundamentos de Parasitologia Animales de Compañía*. (pp. 7). Alemania: Bayer HealthCare AG.

Garden, O. A. (2013). Gastrointestinal immunology. In R. J. Washabau, & M. J. Day, *Canine & Feline Gastroenterology*. (pp. 42-53). St. Louis: Elsevier Saunders.

Gaschen, L. (2011a). Radiography and ultrasonography of chronic large bowel disease. In *2011 International Congress of the Italian Association of Companion Animal Veterinarians*, 215-216, May 27-29, Rimini, Italy. Acedido a 25 de Outubro, disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/scivac/2011/GaschenL3.pdf?LA=1>

Gaschen, L. (2011b). Small intestinal ultrasonography for chronic diarrhea. In *2011 International Congress of the Italian Association of Companion Animal Veterinarians*, 219-220, May 27-29, Rimini, Italy. Acedido a 25 de Outubro, disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/scivac/2011/GaschenL5.pdf?LA=1>

Gaschen, L. (2008). Diagnostic imaging. In J. M. Steiner (Ed.), *Small Animal Gastroenterology*. (pp.16-47). Hannover: Schlütersche.

Gaschen, L., & Rodriguez, D. (2011). Stomach, small and large intestines. In F. Barr & L. Gaschen (Eds.), *BSAVA Canine and Feline Ultrasonography*. (pp. 124-139). Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.

Gaschen, L., Kircher, P., Stüssi, A., Allenspach, K., Gaschen, F., Doherr, M., & Gröne, A. (2008). Comparison of ultrasonographic findings with clinical activity index (CIBDAI) and diagnosis in dogs with chronic enteropathies [abstract]. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 49 (1), 56-64.

Gelatt, K. N. (2011). Physical examination of the eye. In S. E. Aiello, & M. A. Moses, *The Merck Veterinary Manual Online*. Acedido a 4 de Janeiro de 2013, disponível em: http://www.merckmanuals.com/vet/eye_and_ear/ophthalmology/physical_examination_of_the_eye.html

Gelatt, K. N., & Gelatt J. P. (2003). Surgery of the orbit. In K. N. Gelatt, & J. P. Gelatt, *Small Animal Ophthalmic surgery: Practical Techniques for the Veterinarian*. (pp. 46-73). London: Elsevier Science.

German, A. J. (2013). Small intestine - Inflammation. In R. J. Washabau, & M. J. Day, *Canine & Feline Gastroenterology*. (pp. 669-678). St. Louis: Elsevier Saunders.

German, A. J. (2009). Inflammatory bowel disease. In J. D. Bonagura, & D. C. Twedt, *Kirk's Current Veterinary Therapy XIV*. (pp. 501-506). St. Louis: Elsevier Saunders.

German, A. J. (2008). Update on inflammatory bowel disease. In *2008 European Veterinary Conference*, 112-115, 24-26 April, Amsterdam, Netherlands. Acedido a 25 de Outubro de 2013, disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/voorjaarsdagen/2008/gastro/112.pdf>

German, A. J. (2005). Diseases of the small intestine. In E. J. Hall, J. W. Simpson, & D. A. Williams, *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology*. (2nd ed.). (pp. 176-202). Gloucester: British Small Animal Veterinary Association

Grellet, A., Heilmann, R. M., Lecoindre, P., Feugier, A., Day, M. J., Peeters, D., Freiche, V., Hernandez, J., Grandjean, D., Suchodolski, J. S., & Steiner, J. M. (2013). Fecal calprotectin concentrations in adult dogs with chronic diarrhea. *American Journal of Veterinary Research*, 74 (5), 706-711.

Gross, T. L., Ihrke, P. J., Walder, E. J., & Affolter, V. K. (2005). Pustular diseases of the epidermis. In T. L. Gross, P. J. Ihrke, E. J. Walder, & V. K. Affolter, *Skin Diseases of the Dog and Cat: Clinical and Histopathologic Diagnosis*. (2nd ed.). (pp. 4-26). Oxford: Black Science Ltd.

Gruffydd-Jones, T. (2009). Current thoughts on feline inflammatory bowel disease. In *2009 Proceedings of 34th World Small Animal Veterinary Congress*. São Paulo, Brazil. Acedido a 29 de Outubro de 2013, disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2009/lecture16/5.pdf?LA=1>

Gruffydd-Jones, T. (2006). Inflammatory bowel disease – current concepts in aetiology and control. In *2006 Hill's European Symposium on Advances in Feline Medicine*. Brussels, 26-28th April. Acedido a 28 de Outubro de 2013, disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/hills/felinemed/gruffydd1.pdf>

Guerrero, J. (2012). Overview of heartworm disease. In S. E. Aiello, & M. A. Moses, *The Merck Veterinary Manual Online*. Acedido a 3 de Janeiro de 2014, disponível em: http://www.merckmanuals.com/vet/circulatory_system/heartworm_disease/overview_of_heartworm_disease.html?qt=dirofilaria&alt=sh#top

Gunn-Moore, D. & Miller, J. B. (2006). Cat with weight loss or chronic illness. In J. Rand, *Problem-based feline medicine*. (pp. 301-329). Londres: Elsevier Saunders.

Hall, E. J. (2013). Small intestine – Diagnostic evaluation. In R. J. Washabau, & M. J. Day, *Canine & Feline Gastroenterology*. (pp.651-728). St. Louis: Elsevier Saunders.

Hall, E. J. (2012a). *Inflammatory bowel disease in dogs and cats*. Acedido a 30 de Outubro de 2013, disponível em: http://web.aimgroupinternational.com/2012/unigastro/wordpress/wp-content/uploads/2012/05/Hall_Ed2.pdf

Hall, E. J. (2012b). *Drug therapy for chronic enteropathies*. Acedido a 12 de Novembro de 2013, disponível em: http://web.aimgroupinternational.com/2012/unigastro/wordpress/wp-content/uploads/2012/05/Hall_Ed2.pdf

Hall, E. J. (2009). *Inflammatory bowel disease in dogs and cats*. Acedido a 24 de Outubro de 2013, disponível em: <https://protrain.hs.llnwd.net/e1/sitefiles/642/Documents/GI%20technical%20booklet.pdf>

Hall, E. J. (2007). How I treat inflammatory bowel disease. In *2007 Proceeding of the North American Veterinary Conference*, January 13-27, Orlando, Florida. Acedido a 25 de Outubro de 2013, disponível em: <http://www.ivis.org/docarchive/proceedings/NAVC/2007/SAE/150.pdf>

Hall, E. J., & German, A. J. (2005). Diseases of the small intestine. In S. J. Ettinger, & E. C. Feldman, *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. (6th ed., Vol. 2). (pp. 1332-1378). St Louis: Saunders Elsevier.

Harari, J. (2013). Degenerative arthritis in small animals. In S. E. Aiello, & M. A. Moses, *The Merck Veterinary Manual Online*. Acedido a 13 de Janeiro de 2014, disponível em: http://www.merckmanuals.com/vet/musculoskeletal_system/arthropathies_and_related_disorders_in_small_animals/degenerative_arthritis_in_small_animals.html

Hawkins, E. C. (2009). Respiratory system disorders. In R. W. Nelson, & G. C. Couto, *Small Animal Internal Medicine* (4th ed.). (pp. 207-350). St. Louis: Elsevier Mosby.

Heilmann, R. M., Jergens, A. E., Ackermann, M. R., Barr, J. W., Suchodolski, J. S., & Steiner, J. M. (2012). Serum calprotectin concentrations in dogs with idiopathic inflammatory bowel disease. *American Journal of Veterinary Research*, 73 (12), 1900-1907.

Hill, P. B. (2002). Preface. In P. B. Hill, *Small Animal Dermatology*. (pp. vii-viii). Edinburgh: Elsevier Science Ltd.

Jergens, A. E. (2012). Feline idiopathic inflammatory bowel disease: what we know and what remains to be unraveled [abstract]. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 14 (7), 445-458.

Jergens, A. E. (2003). A canine IBD scoring index. In *2003 Western Veterinary Conference*, Iowa, USA. Acedido a 2 de Dezembro de 2013, disponível em: <http://www.vin.com/doc/?id=3846654>

Johnston, K. L., Hijfte, M. F., & Lamport, A. (2001). Comparison of the bacterial flora of the duodenum in healthy cats and cats with signs of gastrointestinal tract disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 218 (1), 48-51.

Kirk, C. A. (2007). The use of long chain omega-3 fatty acids in inflammatory bowel disease. In *2007 Proceedings of the North American Veterinary Conference*, January 13-27, Orlando, Florida. Acedido a 25 de Outubro de 2013, disponível em: <http://www.ivis.org/docarchive/proceedings/NAVC/2007/SAE/257.pdf>

Knapp, D. W. (2007). Tumors of the urinary system. In S. J. Withrow, & D. M. Vail, *Withrow and MacEwen's Small Animal Clinical Oncology*. (pp. 649-658). St. Louis: Elsevier Saunders.

Kittleson, M. D. (2013). Other congenital cardiovascular abnormalities – cor triatriatum sinister and dexter. In M. D. Kittleson, & R. D. Kienle, *Small Animal Cardiovascular Medicine*. Acedido a 13 de Janeiro de 2014, disponível em: <http://www.vin.com/doc/?id=3854521>

Leal, R., Félix, N., Pontes, J., Pissarra, H., Murta, A., Niza, M. M., & Steiner, J. (2010). Serum fTLI and fPLI concentrations in the diagnosis of exocrine pancreatic insufficiency in a cat with concurrent chronic pancreatitis and inflammatory bowel disease. In *2010 Proceedings of the Southern European Veterinary Conference*, September 30- October 3, Barcelona, Spain. Acedido a 25 de Outubro de 2013, disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/sevc/2010/posters/Leal.pdf>

Lecoindre, P. (2010). Approach of chronic vomiting and diarrhea in cats. In *2010 Proceedings of the 35th World Small Animal Veterinary Congress*, Geneva, Switzerland. Acedido a 25 de Outubro de 2013, disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2010/b1.pdf>

López, J. R. (2004). *Dermatología Clínica Veterinaria*. Acedido a 3 de Janeiro de 2014, disponível em: <http://dermatologiaveterinaria.unileon.es/index.htm>

Lulich, J. P., Osborne, C. A., & Albasan, H. (2011). Canine and feline urolithiasis: diagnosis, treatment, and prevention. In J. Bartges, & D. J. Polzin (Eds.), *Nephrology and Urology of Small Animals*. (pp. 687-706). West Sussex: Wiley – Blackwell.

Malewska, K., Rychlik, A., Nieradka, R., & Kander, M. (2011). Treatment of inflammatory bowel disease (IBD) in dogs and cats. *Polish Journal of Veterinary Sciences*, 14 (1), 165-170.

Mansfield, C. (2011). Diagnosis and management of canine inflammatory bowel disease. In *2011 Proceedings of the 36th World Small Animal Veterinary Congress*, October 14-17, Jeju, Korea. Acedido a 25 de Outubro de 2013, disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2011/123.pdf>

Marks, S. L., Rankin, S. C., Byrne, B. A., & Weese, J. S. (2011). Enteropathogenic bacteria in dogs and cats: diagnosis, epidemiology, treatment, and control. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25 (6), 1195-1208.

Marks, S. L. (2008). Viral and mycotic enteropathies in cats. Helicobacter infection in the cat. In *2008 International Congress of the Italian Association of Companion Animal Veterinarians*,

May 30- June 1, Rimini, Italy. Acedido a 6 de Novembro de 2013, disponível em: http://www.ivis.org/proceedings/scivac/2008/marks5_en.pdf?LA=1

Memon, M. A. (2013a). False pregnancy in small animals. In S. E. Aiello, & M. A. Moses, *The Merck Veterinary Manual Online*. Acedido a 4 de Janeiro de 2014, disponível em: http://www.merckmanuals.com/vet/reproductive_system/reproductive_diseases_of_the_female_small_animal/false_pregnancy_in_small_animals.html

Memon, M. A. (2013b). Follicular cysts in small animals. In S. E. Aiello, & M. A. Moses, *The Merck Veterinary Manual Online*. Acedido a 4 de Janeiro de 2014, disponível em: http://www.merckmanuals.com/vet/reproductive_system/reproductive_diseases_of_the_female_small_animal/follicular_cysts_in_small_animals.html

Minamoto, Y., Hooda, S., Swanson, S. & Suchodolski, J. S. (2012). Feline gastrointestinal microbiota. *Animal Health Research Reviews*, 13 (1), 64-77.

Momont, H., & Barber, J. A. (2003). Mammary disorders. In M. V. R. Kustritz, *Small Animal Theriogenology (The practical veterinarian)*. (pp. 421-446). St. Louis: Elsevier Science.

Moriello, K. A. (2013). Overview of hygroma. In S. E. Aiello, & M. A. Moses, *The Merck Veterinary Manual Online*. Acedido a 3 de Janeiro de 2014, disponível em: http://www.merckmanuals.com/vet/integumentary_system/hygroma/overview_of_hygroma.html?qt=hygroma&alt=sh

Morris, J, & Dobson, J. (2001). Urinary tract. In J. Morris, & J. Dobson, *Small Animal Oncology*. (pp. 154-165). Oxford: Blackwell Science.

Münster, M., Hörauf, A., & Bilzer, T. (2006). Assessment of disease severity and outcome of dietary, antibiotic, and immunosuppressive interventions by use of the canine IBD activity index in 21 dogs with chronic inflammatory bowel disease [abstract]. *Berliner und Münchener tierärztliche Wochenschrift*, 119 (11-12), 493-505.

Norkus, C. L. (2012). Toxicological emergencies. In C. L. Norkus (Ed.), *Veterinary Technician's Manual for Small Animal Emergency and Critical Care*. (pp. 313-336). Ames: Wiley-Blackwell.

Norsworthy, G. D., Estep, J. S., Kiupel, M., Olson, J. C., & Gassler, L. N. (2013). Diagnosis of chronic small bowel disease in cats: 100 cases (2008-2012). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 243 (10), 1455-1461.

Nuttall, T., Harvey, R. G., & McKeever, P. J. (2009). Introduction. In T. Nuttall, R. G. Harvey, & P. J. McKeever, *Skin Diseases of the Dog and Cat*. (2nd ed.). (pp. 8-15). London: Manson Publishing Ltd.

Oehme, F. W. (2012). Anticoagulant rodenticides (warfarin and congeners). In S. E. Aiello, & M. A. Moses, *The Merck Veterinary Manual Online*. Acedido a 13 de Janeiro de 2014, disponível em: http://www.merckmanuals.com/vet/toxicology/rodenticide_poisoning/anticoagulant_rodenticides_warfarin_and_congeners.html

Oliveira-Barros, L. M., Heilmann, R. M., Steiner, J. M., Suchodolski, J. S., Barros, L. F. M., Lucas, S. R. R., & Matera, J. M. (2012). C-reactive protein concentrations in dogs with inflammatory bowel disease and correlation with a clinical disease activity index and serum albumin concentrations. In *2012 American College of Veterinary Internal Medicine Forum*. Acedido a 9 de Dezembro de 2013, disponível em: <http://www.vin.com/doc/?id=5397490>

Penninck, D. (2009). Enteritis: an ultrasonographic diagnosis?. In *2009 Proceedings of the European Veterinary Conference Voorjaarsdagen*, April 23-25, Amsterdam, The Netherlands. Acedido a 21 de Novembro de 2013, disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/voorjaarsdagen/2009/imaging.pdf>

Penninck, D. (2004). Trato gastrointestinal. In T. G. Nyland & J. S. Matton, *Diagnóstico Ecográfico en Pequeños Animales*. (pp. 217-239). Multimedica Ed. Vet.

Peregrine, A. S. (2012). Tapeworms in small animals. In S. E. Aiello, & M. A. Moses, *The Merck Veterinary Manual Online*. Acedido a 3 de Janeiro de 2014, disponível em: http://www.merckmanuals.com/vet/digestive_system/gastrointestinal_parasites_of_small_animals/tapeworms_in_small_animals.html?qt=dipylidium&alt=sh

Pietra, M., Fracassi, F., Diana, A., Gazzotti, T., Bettini, G., Peli, A., Morini, M., Pagliuca, G., & Roncada, P. (2013). Plasma concentrations and therapeutic effects of budesonide in dogs with inflammatory bowel disease. *American Journal of Veterinary*

Poulin, R. V. (2013). Inflammatory bowel disease (IBD) in the canine and feline patient. In *2013 American College of Veterinary Internal Medicine Forum*, June 4-7, Seattle, Washington. Acedido a 2 de Dezembro de 2013, disponível em: <http://www.vin.com/doc/?id=5820501>

- Purcell, S. (2010). How to manage feline chronic diarrhea, part I: diagnosis. *Veterinary Medicine*, July 1. Acedido a 28 de Outubro de 2013, disponível em: <http://veterinarymedicine.dvm360.com/vetmed/ArticleStandard/Article/detail/679005>
- Richter, K. P. (2006). Feline gastrointestinal lymphoma. In *2006 Proceedings of the North American Veterinary Conference*, January 7-11, Orlando, Florida. Acedido a 29 de Outubro de 2013, disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2006/SAE/285.asp?LA=1>
- Robson, M., & Crystal, M. A. (2011). Inflammatory bowel disease. In G. D. Norsworthy, S. F. Grace, M. A. Crystal & L. P. Tilley, *The Feline Patient*. (4th ed.). (pp. 284-286). Ames: Wiley-Blackwell.
- Ruau, C. G. (2008). Laboratory tests for the diagnosis of intestinal disorders. In J. M. Steiner (Ed.), *Small Animal Gastroenterology*. (pp. 50-55). Hannover: Schlütersche.
- Schoen, A. M. (2011). Veterinary medical acupuncture for gastrointestinal conditions. In *2011 Proceedings of 36th World Small Animal Veterinary Congress*, October 14-17, Jeju, Korea. Acedido a 9 de Novembro de 2013, disponível em: <http://www.vin.com/doc/?id=5124187>
- Silvia, F. (2008). Inflammatory bowel disease – diagnostic path and treatment. In *2008 Proceedings of the Latin American Veterinary Conference*, Lima, Peru. 56-61. Acedido a 25 de Outubro de 2013, disponível em: http://www.ivis.org/proceedings/lavc/2008/fejoo_silvia.pdf
- Simpson, K. W. (2008). Bacteria and inflammatory bowel disease – causes and consequences. In *2008 Proceedings of 33rd World Small Animal Veterinary Congress*, Dublin, Ireland. Acedido a 5 de Novembro de 2013, disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2008/lecture16/132.pdf?LA=1>
- Simpson, K. W. (2007). The role of bacteria in canine and feline inflammatory bowel disease. In *2007 Proceeding of the North American Veterinary Conference*, January 13-27, Orlando, Florida. Acedido a 25 de Outubro de 2013, disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2007/SAE/156.asp?LA=1>
- Simpson, J. W. (2005). Approach to the investigations of gastrointestinal diseases. In E. J. Hall, J. W. Simpson, & D. A. Williams (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology*. (2nd ed.). (pp. 1-12). Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.

Simpson, J. W., & Else, R. W. (1991). Introduction. In J. W. Simpson, & R. W. Else, *Digestive Disease of the Dog and Cat (Library of veterinary practice)*. (pp. vii-viii). Oxford: Blackwell Scientific publications.

Smith, C. A. (2003). Ovarian disorders of the bitch and queen. In M. V. R. Kustritz, *Small Animal Theriogenology (The practical veterinarian)*. (pp.331-366). St. Louis: Elsevier Science.

Stewart, A. A. (2012). Disorders of joints. In S. E. Aiello, & M. A. Moses, *The Merck Veterinary Manual Online*. Acedido a 13 de Janeiro de 2014, disponível em: http://www.merckmanuals.com/vet/musculoskeletal_system/musculoskeletal_system_introduction/disorders_of_joints.html

Strickland, K. N. (2008a). Congenital heart disease. In L. P. Tilley, F. W. K. Smith Jr., M. A. Oyama, & M. M. Sleeper, *Manual of Canine and Feline Cardiology*. (4th ed.). (pp. 215-239). St. Louis: Elsevier Saunders.

Strickland, K. N. (2008b). Pathophysiology and therapy of heart failure. In L. P. Tilley, F. W. K. Smith Jr., M. A. Oyama, & M. M. Sleeper, *Manual of Canine and Feline Cardiology*. (4th ed.). (pp. 288-314). St. Louis: Elsevier Saunders.

Tams, T. R. (2013). Case series – vomiting and diarrhea in dogs. Management of inflammatory bowel disease (IBD) in dogs. In *2013 Proceeding of the Latin American Veterinary Conference*, April 22-25, Lima, Peru. Acedido a 25 de Novembro de 2013, disponível em: http://www.ivis.org/proceedings/lavc/2013/tams4_en.pdf

Tipold, A., Bernardini, M., & Kornberg, M. (2010). Spinal cord. In A. Jaggy (Ed.), *Small Animal Neurology, an Illustrated Text*. (pp. 333-370). Hannover: Schlütersche.

Thomas, W. B. (2013). Degenerative diseases of the spinal column and cord. In S. E. Aiello, & M. A. Moses, *The Merck Veterinary Manual Online*. Acedido a 13 de Janeiro de 2014, disponível em: http://www.merckmanuals.com/vet/nervous_system/diseases_of_the_spinal_column_and_cord/degenerative_diseases_of_the_spinal_column_and_cord.html

Viviano, K. R. (2012). Therapeutics for vomiting and diarrhea. In *The cat – Clinical Medicine and Management*, (pp.431-441). St. Louis: Elsevier Saunders.

Ware, W. A. (2009a). Management of heart failure. In R. W. Nelson, & G. C. Couto, *Small Animal Internal Medicine* (4th ed.). (pp. 53-72). St. Louis: Elsevier Mosby.

- Ware, W. A. (2009b). Congenital cardiac disease. In R. W. Nelson, & G. C. Couto, *Small Animal Internal Medicine* (4th ed.). (pp. 96-113). St. Louis: Elsevier Mosby.
- Washabau, R. J. (2012). Canine inflammatory bowel disease: the eight components of therapy. In *2012 Proceedings of the International Congress of the Italian Association of Companion Animal Veterinarians*, June 8-10, Rimini, Italy. Acedido a 5 de Novembro de 2013, disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/scivac/2012/Washabau6.pdf?LA=1>
- Washabau, R. J., Day, M. J., Willard, M. D., Hall, E. J., Jergens, A. E., Mnasell, A., Minami, T., & Bilzer, T. W. (2010). Endoscopic, biopsy, and histopatologic guidelines for the evaluation of gastrointestinal inflammation in companion animals. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 24 (1), 10-26.
- White, R. N., & Brearley, M. J. (2010). Tumours of the urogenital system. In J. M. Dobson, & B. D. X. Lascelles (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Oncology*. (3rd ed.). (pp. 248-264). Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.
- Willard, M. D. (2009a). Disorders of the intestinal tract. In R. W. Nelson, & G. C. Couto, *Small Animal Internal Medicine* (4th ed.). (pp. 440-475). St. Louis: Elsevier Mosby.
- Willard, M. D. (2009b). Inflammatory bowel disease; the past and the future. *The Veterinarian, from Eukanuba Veterinary Diets*, 6 (2009).
- Willard, M. D. (2008). Endoscopy. In J. M. Steiner (Ed.), *Small Animal Gastroenterology*. (pp.72-89). Hannover: Schlütersche.
- Wortinger, A. (2012). GI: Inflammatory bowel disease. In *2012 Western Veterinary Conference*, February 19-23, Las Vegas, Nevada. Acedido a 25 de Novembro de 2013, disponível em: <http://www.vin.com/doc/?id=5603723>

VI. Anexos

Anexo I: Formulário de notificação *standard* para o exame histopatológico da mucosa do duodeno de cão e gato, proposto pela declaração de consenso da ACVIM, 2010 (Adaptado de Washabau *et al.*, 2010).

Appendix I

Standard reporting form for assessment of the duodenal mucosa. Reprinted with permission.³

Histopathologic Guidelines for the Diagnosis of Idiopathic Inflammatory Bowel Diseases in Dogs and Cats

Standard Form for Assessment of Duodenal Mucosa

Pathologist _____ Case Number _____

Number of pieces of duodenal tissue on slide _____

Tissue present: _____ inadequate _____ too superficial _____ adequate depth

Number of tissues abnormal: _____

<u>Morphological Features</u>	<u>Normal</u>	<u>Mild</u>	<u>Moderate</u>	<u>Marked</u>
Villous Stunting	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Epithelial Injury	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Crypt Distension	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Lacteal Dilatation	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mucosal Fibrosis	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<u>Inflammation</u>	<u>Normal</u>	<u>Mild</u>	<u>Moderate</u>	<u>Marked</u>
Intraepithelial Lymphocytes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Lamina Propria Lymphocytes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Lamina Propria Neutrophils	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Lamina Propria Eosinophils	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Final Diagnosis: _____ Other Comments: _____

Anexo II: Formulário de notificação *standard* para o exame histopatológico da mucosa do cólon de cão e gato, proposto pela declaração de consenso da ACVIM, 2010 (Adaptado de Washabau *et al.*, 2010).

Appendix 2

Standard reporting form for assessment of the colonic mucosa. Reprinted with permission.³

Histopathologic Guidelines for the Diagnosis of Idiopathic Inflammatory Bowel Diseases in Dogs and Cats

Standard Form for Assessment of Colonic Mucosa

Pathologist _____ Case Number _____

Number of pieces of colonic tissue on slide _____

Tissue present: _____ inadequate _____ too superficial _____ adequate depth

Number of tissues abnormal: _____

<u>Morphological Features</u>	<u>Normal</u>	<u>Mild</u>	<u>Moderate</u>	<u>Marked</u>
Surface Epithelial Injury	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Crypt Hyperplasia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Crypt Dilation/Distortion	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Fibrosis/Atrophy	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<u>Inflammation</u>	<u>Normal</u>	<u>Mild</u>	<u>Moderate</u>	<u>Marked</u>
Lamina Propria Lymphocytes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Lamina Propria Neutrophils	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Lamina Propria Eosinophils	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Lamina Propria Macrophages	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Final Diagnosis: _____ Other Comments: _____

Anexo III: Formulário de notificação *standard* para o exame endoscópico do trato gastrointestinal superior, proposto pela declaração de consenso da ACVIM, 2010 (Adaptado de Washabau *et al.*, 2010).

Appendix 3

Standardized report form for upper gastrointestinal endoscopy. Reprinted with permission.¹

ENDOSCOPIC EXAMINATION REPORT: UPPER GI ENDOSCOPY

Date of procedure: Case Number:

Patient and client information: (card or stamp)

PROCEDURE(S): _____
 Indication(s) for procedure: _____
 Endoscope(s) used: _____
 Forceps/retrieval device(s) used: _____

PROBLEMS/COMPLICATIONS: None
 Perforation Excessive bleeding Anesthetic complications Excessive time Other
 Comments: _____
 Unable to complete full examination: why? _____
 Unable to obtain adequate biopsies: why? _____
 Unable to retrieve foreign object: why? _____
 Visualization obscured why? _____

SAMPLING: Biopsy Brush cytology Washing Aspiration Foreign body retrieved

DOCUMENTATION: Video Photographs
ESOPHAGUS Normal Foreign body Mass Stricture Hiatal hernia

Lesion	Code	Comments (include location)
Hyperemia/vascularity		
Discoloration		
Friability		
Hemorrhage		
Erosion/ulcer		
Contents (mucus/bile/food)		
Dilation		
Gastroesophageal sphincter		
Other		

Code: Normal = 0 Mild = 1 Moderate = 2 Severe = 3

Anexo III (continuação): Formulário de notificação *standard* para o exame endoscópico do trato gastrointestinal superior, proposto pela declaração de consenso da ACVIM, 2010 (Adaptado de Washabau *et al.*, 2010).

STOMACH Normal Foreign body Mass Polyp(s) Parasite(s)
 Site(s) of lesions: Fundus Body Incisura Antrum Pylorus
 Site(s) of biopsies: Fundus Body Incisura Antrum Pylorus

Lesion	Code	Comments (include location)
Can't inflate lumen		
Hyperemia/vascularity		
Edema		
Discoloration		
Friability		
Hemorrhage		
Erosion/ulcer		
Contents (mucus/bile/food)		
Gastroesophageal sphincter		
Passing scope through pylorus		
Other		

DUODENUM/JEJUNUM Normal Foreign body Mass Polyp Parasite(s)
 How far was the tip of the scope advanced? _____
 Was/were the papilla(e) seen? Yes (which? _____) No

Lesion	Code	Comments (include location)
Can't inflate lumen		
Hyperemia/vascularity		
Edema		
Discoloration		
Friability		
Texture		
Hemorrhage		
Erosion/ulcer		
Lacteal dilatation		
Contents (mucus/bile/food)		
Other		

Code: Normal = 0 Mild = 1 Moderate = 2 Severe = 3

Comments and Recommendations: _____

Endoscopist signature _____



This standard form was developed by the WSAVA Gastrointestinal Standardization Group (Drs Washabau, Willard, Hall, Jergens, Day, Mansell, Wilcox, Minami, Guilford, and Biltzer) with sponsorship from Hill's Pet Nutrition

Anexo IV: Formulário de notificação *standard* para o exame endoscópico do trato gastrointestinal inferior, proposto pela declaração de consenso da ACVIM, 2010 (Adaptado de Washabau *et al.*, 2010).

Appendix 4

Standardized report form for lower gastrointestinal endoscopy. Reprinted with permission.¹

ENDOSCOPIC EXAMINATION REPORT: LOWER GI ENDOSCOPY

Date of procedure: _____ Case Number: _____

Patient and client information: (card or stamp)

PROCEDURE(S): _____
 Indication(s) for procedure: _____
 Endoscope(s) used: _____
 Forceps used: _____
 Method of preparing colon: _____

PROBLEMS/COMPLICATIONS: None Colonic preparation inadequate
 Perforation Excessive bleeding Anesthetic complications Excessive time Other
 Comments: _____
 Unable to complete full examination: why? _____
 Unable to obtain adequate biopsies: why? _____
 Visualization obscured why? _____

SAMPLING: Biopsy Brush cytology Washing Aspiration

DOCUMENTATION: Video Photographs

COLON Normal Foreign body Parasite(s) Mass Polyp
 Visualized: ileo-colic valve ceco-colic valve (dog) cecum (cat)
 If did not see ileo-colic valve area, how far was the scope advanced? _____

Lesion	Code	Comments (include location)
Hyperemia/vascularity		
Discoloration		
Friability/Hemorrhage		
Erosion/ulcer		
Intussusception		
Stricture		
Artifact		
Other		

Code: Normal = 0 Mild = 1 Moderate = 2 Severe = 3

Anexo IV (continuação): Formulário de notificação *standard* para o exame endoscópico do trato gastrointestinal inferior, proposto pela declaração de consenso da ACVIM, 2010 (Adaptado de Washabau *et al.*, 2010).

ILEUM NOT EXAMINED
 Tried to pass scope through ileocolic valve: Successful Unsuccessful
 Tried to biopsy the ileum: Successful Unsuccessful
 Biopsies taken by: Direct visualization Blindly passing forceps through ileocolic valve

Normal Foreign body Parasite(s) Mass

Lesion	Code	Comments (include location)
Can't inflate lumen		
Hyperemia/vascularity		
Edema		
Discoloration		
Friability/Hemorrhage		
Erosion/ulcer		
Lacteal dilatation		
Texture of mucosa		
Mass		
Other		

CECUM NOT EXAMINED
 Tried to intubate the cecum (dogs): Successful Unsuccessful

Normal Foreign body Parasite(s) Mass

Lesion	Code	Comments (include location)
Can't inflate lumen		
Hyperemia/vascularity		
Edema		
Discoloration		
Friability/Hemorrhage		
Texture		
Erosion/ulcer		
Other		

Code: Normal = 0 Mild = 1 Moderate = 2 Severe = 3

Comments and Recommendations: _____



Endoscopist signature _____

This standard form was developed by the WSAVA Gastrointestinal Standardization Group (Drs Washabau, Willard, Hall, Jergens, Day, Mansell, Wilcox, Mmami, Guilford, and Biltzer) with sponsorship from Hill's Pet Nutrition

Anexo V: Relatório da análise histopatológica das biópsias intestinais e ganglionares da “Mamba”.



Clinica	Data de Recepção 15-11-2011	Análise n.º Histo 5548/11
	Clinica Clínica Veterinária do Vale do Couto	
	Telefone - Fax - Email cvetvalecouth@gmail.com	
Animal	Nome Mamba	Nome do proprietário Cleide Raviyk
	Idade 1a -	Sexo Fêmea Castrada
	Espécie Felino	Raça Europeu comum

Material recebido Três fragmentos de biópsia de Intestino com cerca de 1cm de comprimento cada e um linfonodo com 1.5x0.6cm.

Exame microscópico **Intestino grosso.** Biópsia completa da parede intestinal com evidência de lesão severa ao nível da camada mucosa. Observa-se hiperplasia das criptas, associada à presença de grande quantidade de muco na superfície luminal. Há infiltração severa e difusa da lâmina própria por população inflamatória mista, rica em eosinófilos, com alguns linfócitos, plasmócitos e raros macrófagos/histiócitos. Esta alteração está associada ainda a infiltração multifocal discreta da camada sub-mucosa por esta mesma população, com dilatação moderada a severa dos vasos linfáticos.

Intestino delgado. Biópsia completa da parede intestinal com evidência de lesão semelhante a identificada no Intestino grosso. Há infiltração severa e difusa da mucosa por população inflamatória mista, rica em linfócitos e eosinófilos, e que se estende pelo lâmina própria das vilosidades. O epitélio das criptas e vilosidades apresenta reactividade, com focos de erosão superficial.

Em nenhum dos fragmentos de Intestino se observa agentes infecciosos.

Linfonodo. Tanto o linfonodo como as placas de Peyer apresentam hiperplasia reactiva, com dilatação dos vasos aferentes, discreta infiltração por eosinófilos mas sem demais alterações.

Diagnóstico Doença Inflamatória Intestinal.

Recomendações/ Comentários

A eosinofilia é um achado frequente em animais que histologicamente apresentam importante componente eosinofílica no infiltrado intestinal.

Trata-se de condição multifactorial e, uma vez que foram eliminadas outras causas (parasitárias, etc), a respectiva terapêutica passa pela manutenção de dieta hipoalergénica, pelo controlo da diarreia e sobre-crescimento bacteriano e, caso se verifique necessário, pela adição de terapêutica imunomoduladora.

Data
20-11-2011

O anatomo - patologista

VetPat - Laboratório de Análises Anatomopatológicas
Avenida Afonso Costa, 36
1900-037 Lisboa
Tel: 218442590 Fax: 218404023 Email: lab.vetpat@gmail.com
<http://lab.vetpat.googlepages.com/>