

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA**

**DOENÇA INFLAMATÓRIA INTESTINAL FELINA:
REVISÃO DA LITERATURA E RELATO DE CASO**

RAFAELA VIEGAS PETERS

**PORTO ALEGRE
2021/2**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA**

**DOENÇA INFLAMATÓRIA INTESTINAL FELINA:
REVISÃO DA LITERATURA E RELATO DE CASO**

Autora: Rafaela Viegas Peters

Monografia apresentada à Faculdade de Veterinária como requisito parcial para obtenção da Graduação em Medicina Veterinária

Orientador: Prof. Marcelo de Lacerda Grillo

**PORTO ALEGRE
2021/2**

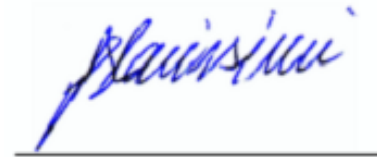
RAFAELA VIEGAS PETERS

A Comissão Examinadora, abaixo assinada, aprova em 11 de maio de 2022, o Trabalho de Conclusão de Curso “DOENÇA INFLAMATÓRIA INTESTINAL FELINA: REVISÃO DA LITERATURA E RELATO DE CASO”, elaborado por Rafaela Viegas Peters como requisito parcial para obtenção da graduação em Medicina Veterinária.

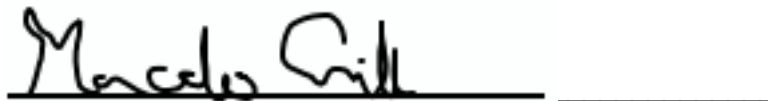
BANCA EXAMINADORA



Profa Dra. ANA CRISTINA PACHECDO DE ARAÚJO
Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS)



Prof Dr. ANDRÉ SILVA CARISSIMI
Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS)



Prof Dr. MARCELO DE LACERDA GRILLO
Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS)

Nunca duvide do sonho de uma criança, pois pode ser que amanhã esteja no palco, aplaudindo pelo sonho dela ter se realizado.
(Phillipe Oliveira)

Dedico este trabalho à minha mãe, meu maior exemplo de força, coragem e dedicação.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente, quero agradecer a Deus pela minha saúde e da minha família durante a pandemia, por me permitir ter força, foco e fé para realizar meus sonhos.

Agradecer a minha mãe, dona Lisandra, por ser minha maior incentivadora nessa jornada, por sempre acreditar em mim e me apoiar. Amor eterno.

Ao meu pai, Marco, de quem herdei a paciência, a generosidade e o carinho pelos animais. Aos meus irmãos que sempre cederam o computador e o Wi-Fi para me permitir estudar.

À minha avó paterna, Aida, que é minha inspiração de mulher forte, batalhadora e determinada.

À minha estrela que brilha no céu, minha avó, Loeci, que cuidou de mim, me mimou e profetizou que eu seria médica veterinária. Amor eterno.

Ao meu namorado, Alex, que me acompanhou por todos esses anos de graduação, e sempre me ajudou, incentivou e me fez rir nos momentos difíceis.

A toda minha família, os Viegas e os Peters, que sempre torceram por mim.

Aos meus animais de estimação, Susi, Noel, Shaolin, Sheldon, Leona.

Aos meus amigos e colegas de estágios por ajudarem a manter a sanidade mental.

A todos os médicos veterinários e clínicas veterinárias que me acolheram e me ensinaram a ser melhor.

A todos os pacientes que cuidei.

RESUMO

A doença inflamatória intestinal felina é caracterizada por um conjunto de distúrbios gastrointestinais crônicos e idiopáticos que acometem a lâmina própria da mucosa e submucosa intestinal pela presença de um infiltrado de células inflamatórias, linfócitos, plasmócitos, eosinófilos e neutrófilos. Os sinais clínicos apresentados são emese, diarreia, perda de peso, e podem ser intermitentes. A classificação da doença é feita conforme o infiltrado inflamatório presente na parede intestinal. A diferenciação é realizada através de biópsia intestinal e posterior avaliação histopatológica. O diagnóstico da doença inflamatória intestinal felina é realizado por exclusão de outras causas conhecidas de gastroenterite crônica em gatos, através de dieta de exclusão, exames laboratoriais, exame coproparasitológico, exames de imagens e por biópsia intestinal, que pode ser realizada por laparotomia exploratória ou por endoscopia. Devido aos seus sinais clínicos inespecíficos, a doença inflamatória intestinal pode ser confundida com linfoma alimentar. O tratamento dependerá dos exames complementares realizados, mas frequentemente utiliza-se corticoterapia e dietas com proteínas de baixo peso molecular, visando melhorar os sinais clínicos. O prognóstico depende da resposta individual de cada paciente, lembrando que a doença não tem cura; mesmo com a redução e desaparecimento dos sinais, os pacientes precisam ser medicados regularmente. Esse trabalho tem como objetivo realizar uma revisão da literatura para melhor compreensão e discussão dessa patologia juntamente com um relato de caso clínico.

Palavras-chave: intestino, inflamação, diarreia, emese, gatos.

ABSTRACT

Feline inflammatory bowel disease is characterized by a set of chronic and idiopathic gastrointestinal disorders that affect the lamina propria of the intestinal mucosa and submucosa by the presence of an infiltrate of inflammatory cells, lymphocytes, plasma cells, eosinophils, and neutrophils. The clinical signs presented are emesis, diarrhea, weight loss, and may be intermittent. The classification of the disease is made according to the inflammatory infiltrate present in the intestinal wall, the differentiation is made through intestinal biopsy and subsequent histopathological evaluation. The diagnosis of feline inflammatory bowel disease is made by exclusion of other known causes of chronic gastroenteritis in cats, through dietary testing, laboratory tests, coproparasitological examination, imaging tests and finally intestinal biopsy, which can be performed by exploratory laparotomy or endoscopy. Because of its nonspecific clinical signs, inflammatory bowel disease can be confused with alimentary lymphoma. The treatment will depend on the complementary exams performed, but often corticotherapy is used, and diets with low molecular weight proteins, aiming to improve the clinical signs, the prognosis depends on the individual response of each patient, remembering that the disease has no cure, even with the reduction and disappearance of signs, patients need to be medicated regularly. This paper aims to perform a literature review for a better understanding and discussion of this pathology along with a clinical case report.

Keywords: *intestine, inflammation, diarrhea, emesis, cats.*

ABREVIATURAS E SIGLAS

AGV	Ácidos graxos voláteis
ALT	Alanina aminotransferase
BID	Bis in die (duas vezes ao dia)
bpm	Batimentos por minutos
CLP	Colite linfocítica-plasmocítica
cm	Centímetros
DII	Doença inflamatória intestinal
DIIF	Doença inflamatória intestinal felina
ELP	Enterite linfocítica-plasmocítica
FA	Fosfatase alcalina
ID	Intestino delgado
IV	Via intravenosa
mg	Miligrama
µg	Micrograma
mrpm	Movimentos respiratórios por minuto
PAAF	Punção aspirativa por agulha fina
Ph	Potencial hidrogeniônico
SC	Subcutânea
SID	Semel in die (uma vez ao dia)
TID	Ter in die (três vezes por dia)
T4	Tiroxina
TGI	Trato gastrointestinal
TLAI	Tecido linfóide intestinal
TPC	Tempo de preenchimento capilar
VO	Via oral
WSAVA	<i>World Small Animal Veterinary Association</i>

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1: Desenho ilustrativo do trato gastrointestinal felino.....	14
Figura 2: Corte histológico do duodeno de um gato: as camadas do intestino delgado.....	15
Figura 3: Corte histológico do íleo: mostra a placa de Peyer.....	16
Figura 4: Imagem ultrassonográfica de um segmento intestinal normal de um felino.....	22
Figura 5: Imagem ultrassonográfica do duodeno felino espessado: (1) Segmento medindo 0,38 cm e (2) Segmento medindo 0,32cm.....	23
Figura 6: Imagem histológica de fragmento intestinal de um felino: (A) Intenso infiltrado celular constituído por linfócitos e plasmócitos (seta) e (B) Infiltrado mononuclear discreto (seta).....	24
Figura 7: Imagem ultrassonográfica pré-operatória do duodeno felino: (1) Mucosa medindo 0,31 cm.....	29
Figura 8: Imagem ultrassonográfica pré-operatória do jejuno felino: (1) Mucosa medindo 0,28 cm.....	29
Figura 9: Imagem do trans-operatório da avaliação macroscópica das alças intestinais do felino: Intestino hiperêmico.....	30
Figura 10: Imagem da incisão e coleta do fragmento do jejuno felino com punch de 6 mm.....	30
Figura 11: Imagem do intestino com o orifício após coleta do fragmento com punch de 6 mm.....	31
Figura 12: Imagem do fechamento do orifício com fio poliglecaprone (3-0) com sutura simples e isolada.....	31
Figura 13: Imagem histopatológica do fragmento do duodeno: (A) Difuso infiltrado inflamatório de linfócitos e raros plasmócitos em vilosidades.....	32

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	12
2. REVISÃO DA LITERATURA.....	14
2.1 Anatomia intestinal.....	14
2.2 Histologia intestinal.....	15
2.3 Fisiologia intestinal.....	16
2.4 Doença inflamatória intestinal.....	18
2.4.1 Etiopatogenia.....	18
2.4.2 Manifestações clínicas.....	19
2.4.3 Diagnóstico.....	19
2.4.3.1 Exame físico.....	20
2.4.3.2 Diagnóstico diferencial.....	20
2.4.3.3 Exames laboratoriais.....	21
2.4.3.4 Exames de imagem.....	22
2.4.3.5 Biópsia.....	23
2.4.4 Tratamento.....	25
2.4.4.1 Tratamento dietético.....	25
2.4.4.2 Terapia medicamentosa.....	25
2.4.5 Prognóstico.....	27
3. RELATO DE CASO CLÍNICO.....	28
4. DISCUSSÃO.....	33
5. CONCLUSÃO.....	34
REFERÊNCIAS.....	35

1. INTRODUÇÃO

A doença inflamatória intestinal (DII) é definida como uma inflamação idiopática que pode acometer qualquer parte do intestino de cães e gatos, porém acredita-se que a causa é uma resposta inapropriada do sistema imune intestinal a antígenos da dieta e/ou de bactérias (NELSON *et al*, 2015). É caracterizada por infiltrados inflamatórios difusos na mucosa e submucosa do intestino. Pode ser classificada de acordo com a célula inflamatória (linfócitos, plasmócitos, eosinófilos, neutrófilos e macrófagos) presente na parede do intestino. A mais comum diagnosticada é a enterite linfocítica-plasmocítica (ELP), seguido da enterite linfocítica, colite linfocítica-plasmocítica (CLP) (TAMS, 2005). Ainda existem outras formas menos comuns: a colite e/ou gastroenterite eosinofílica, síndrome hipereosinofílica geralmente mais grave que a ELP, pois pode acometer outros órgãos, e a supurativa ou neutrofílica de ocorrência rara (LITTLE, 2015; JÚNIOR E PIMENTA, 2015).

Os sinais clínicos são crônicos e intermitentes: vômito, diarreia e perda de peso acompanhada de polifagia ou hiporexia, são os principais. O paciente pode apresentar os sinais clínicos associados ou isolados. Portanto, o felino pode ter fezes normais e apresentar perda de peso devido à má absorção dos nutrientes da dieta ou ainda pode apresentar peso normal, mas vômitos e diarreia intermitentes. Não há predisposições de raça, sexo ou idade, mas acredita-se que gatos de meia idade, entre 5 e 10 anos, são os mais suscetíveis devido à cronicidade da doença, o que não teremos em animais jovens (LITTLE, 2015).

Os sinais clínicos e as características histológicas de DII podem se assemelhar muito àquelas do linfoma alimentar, especialmente um linfoma de células pequenas em gatos (NELSON *et al*, 2015).

O diagnóstico é realizado por exclusão; não é um diagnóstico histopatológico que confirma DII. É preciso excluir todas as causas comuns de diarreia. Por exemplo diarreia responsiva a dieta, responsiva a antibiótico, parasitária e neoplásica. Além, também, da observação na histologia de infiltrados inflamatórios na mucosa, alterações na arquitetura tecidual (exemplo: atrofia de vilosidades, alterações na cripta e/ou alterações epiteliais). E em felinos, no linfonodo mesentérico, pode ser observado linfadenopatia mesentérica de leve a moderado e não ser diagnosticada como linfoma. A avaliação citológica da mucosa é pouco confiável para se diagnosticar a inflamação linfocítica porque os linfócitos e plasmócitos estão presentes normalmente na mucosa intestinal. Infelizmente, o diagnóstico histológico de

inflamação da mucosa é subjetivo e amostras de biópsias são frequentemente super interpretadas. (NELSON *et al*,2015).

O tratamento depende dos resultados dos exames complementares, laboratoriais e histológicos, e da resposta individual de cada paciente. Pode-se iniciar com uma dieta de exclusão e antibióticos para casos leves, a corticoterapia para casos moderados e imunossupressores para casos graves não responsivos aos tratamentos anteriores. O prognóstico depende do tratamento regular dos pacientes. A DIIF não tem cura, mas pode ser controlada.

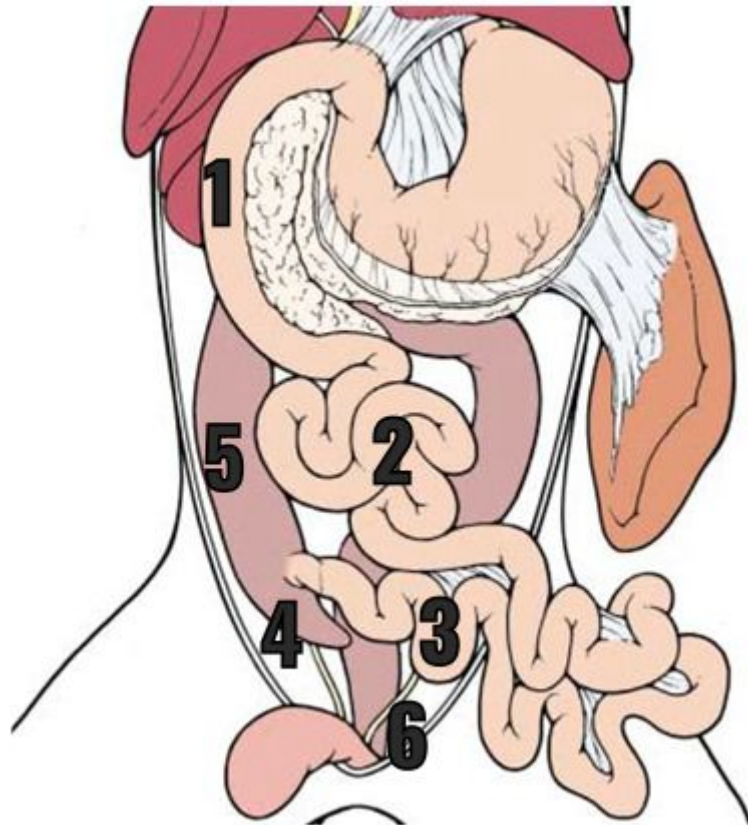
Portanto, visto as particularidades e a frequência desta doença na rotina clínica de pequenos animais, o objetivo deste trabalho é realizar uma revisão de literatura para a melhor compreensão sobre as possíveis etiologias envolvidas, meios de diagnóstico e tratamentos, juntamente com um relato de caso clínico atendido no Hospital Veterinário da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Anatomia intestinal

A origem embrionária do intestino se dá a partir do endoderma, camada germinativa que reveste o saco vitelino. O intestino começa no piloro e é dividido em duas partes: o intestino delgado e o grosso. O intestino delgado é dividido em três partes: o duodeno, curto e de posição fixa no teto abdominal, e o jejuno e o íleo, localizados junto ao mesentério maior, ocupam a região ventral do abdômen. O intestino grosso começa no fundo de saco cego, chamado ceco, posteriormente encontra-se o cólon e o reto localizado na entrada da pelve (Figura 1) (DYCE, SACK E WENSING, 2019; KONIG E LIEBICH, 2021).

Figura 1: Desenho ilustrativo do trato gastrointestinal felino: (1) Duodeno; (2) Jejuno; (3) Íleo; (4) Ceco; (5) Cólon; (6) Reto;

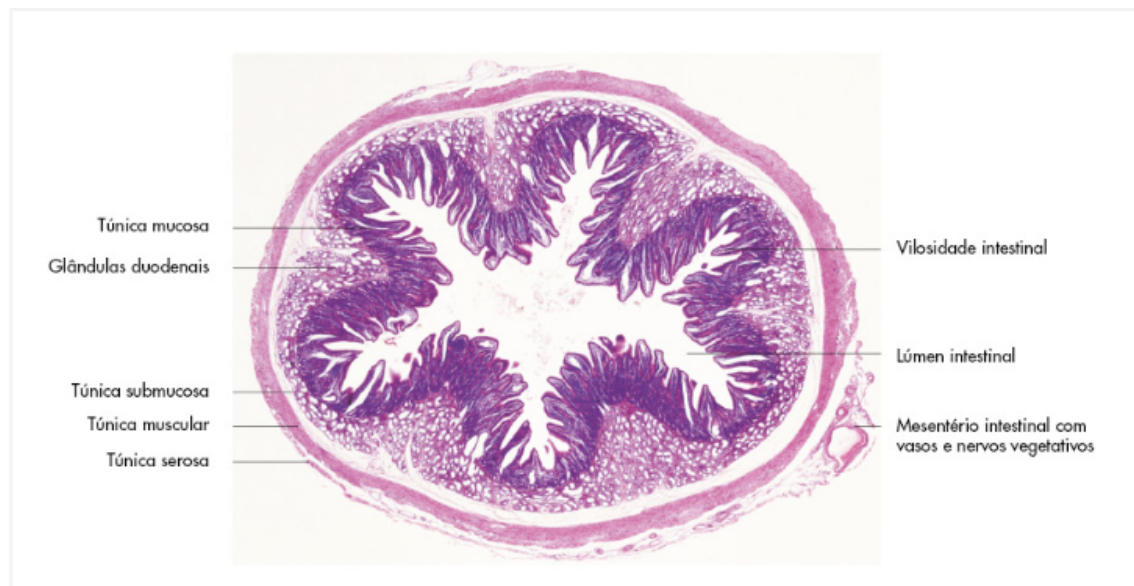


Fonte: Mammalian Anatomy: The cat, Sebastian, A. M. e Fishbeck, D. W., 2005.

2.2 Histologia intestinal

O intestino é composto por camadas (Figura 2), desde a mais interna até a mais externa. São elas, sucessivamente, a mucosa (*tunica mucosa*), a submucosa (*tela submucosa*), a camada muscular (*tunica muscularis*) e o peritônio (*serosa lamina visceralis*) (KONIG E LIEBICH, 2021).

Figura 2: Corte histológico do duodeno de um gato: mostra as quatro camadas do intestino delgado



Fonte: König e Liebich, 2021.

O epitélio da mucosa é formado por células colunares que tem função absorptiva, e por células caliciformes que são produtoras de muco. No lúmen do intestino delgado a mucosa apresenta projeções que são conhecidas como vilosidades intestinais e invaginações que são as criptas. Elas ocupam amplamente a lâmina própria da mucosa, o que permite a digestão e a absorção de nutrientes nesta região. Na mucosa do intestino grosso não há presença de vilosidades intestinais; as glândulas intestinais do intestino grosso são ricas em células caliciformes produtoras de muco para garantir a passagem do conteúdo intestinal (KONIG E LIEBICH, 2021).

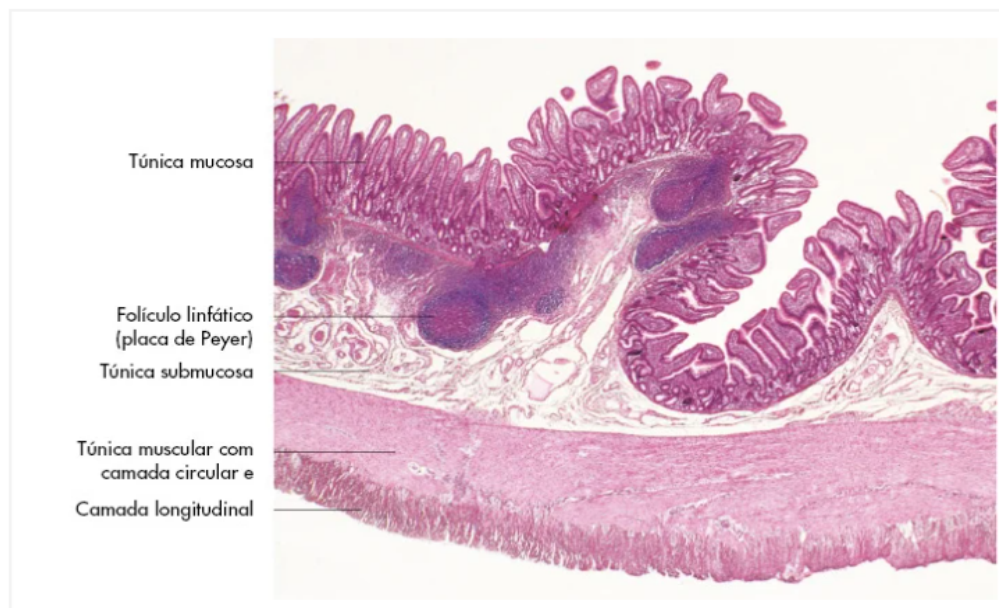
A submucosa é formada por tecido conjuntivo frouxo, onde encontram-se vasos sanguíneos menores, vasos linfáticos, folículos linfáticos e plexos nervosos. A porção proximal do duodeno apresenta glândulas de Brunner, também conhecidas como glândulas duodenais, compostas por células acinares, que produzem muco, e células ductais, que tem como função

produzir uma secreção alcalina, neutralizadora de ácido para irrigar as criptas e as vilosidades intestinais. Quando o pH cai de forma excessiva, sua liberação é sinalizada pelo hormônio secretina. (KONIG E LIEBICH, 2021).

A túnica muscular consiste em uma camada longitudinal de músculo liso, externa e fina, e uma camada circular interna mais grossa (Figura 3). A camada serosa consiste no peritônio visceral, por onde passam vasos, nervos e linfonodos (KONIG E LIEBICH, 2021).

O mecanismo de defesa para evitar que microrganismos penetram no corpo a partir do intestino é o tecido linfático presente na mucosa em forma de linfócitos espalhados ou agregados, formando nódulos linfáticos chamados de placas de Peyer localizados no íleo (Figura 3). Os vasos linfáticos do intestino drenam para os linfonodos portais, pancreatoduodenais, mesentéricos craniais, cecais, jejunais, cólicos e anorretais (KONIG E LIEBICH, 2021).

Figura 3: Corte histológico do íleo: mostra a placa de Peyer e as camadas do intestino



Fonte: Konig e Liebich, 2021.

2.3 Fisiologia intestinal

A principal função do intestino consiste na digestão de alimentos e absorção de nutrientes, água e eletrólitos. No intestino delgado (ID) ocorre parte da digestão. No duodeno são secretadas as enzimas pancreáticas e a bile, junto ao bolo alimentar. Os movimentos peristálticos servem para misturar os conteúdos e os impelir em sentido aboral, conforme a digestão prossegue. O peristaltismo deve ser controlado para dar tempo da digestão luminal

dos carboidratos, gorduras e proteínas, e exposição máxima dos nutrientes digeridos com a mucosa para ocorrer a absorção. Essa atividade é controlada por estímulos parassimpáticos que aumentam, e simpáticos que diminuem, e também por hormônio como a secretina que inibe, e a colecistoquinina e a gastrina que estimulam a motilidade intestinal (REECE *et al*, 2017)

A digestão e absorção de carboidratos, proteínas e gorduras ocorre no intestino delgado (ID); consiste em eventos que ocorrem no lúmen e na borda em escova das células epiteliais. Os produtos resultantes da digestão de carboidratos e proteínas sofrem hidrólise e são absorvidos pelas células epiteliais por transporte ativo; ambos requerem a presença de carreadores específicos. Os produtos resultantes da emulsificação da gordura pelas enzimas pancreáticas e sais biliares são absorvidos na borda em escova das células epiteliais por difusão simples (REECE *et al*, 2017)

No intestino grosso as principais funções são a reabsorção de água e eletrólitos que ocorre no cólon, armazenamento de fezes no cólon distal e reto, e a defecação pelo ânus. Ocorre ainda a absorção de nutrientes que escapam da digestão e absorção do intestino delgado (ID). A digestão (fermentação) microbiana em cães e gatos é de menor importância, pois estes dependem pouco de ácidos graxos voláteis (AGV), resultantes da fermentação, como fonte de energia. Porém, todo nutriente não submetido à degradação enzimática ou não absorvido contribui para uma pressão osmótica efetiva e retém água. Desse modo, a absorção de AGV faz com que a pressão osmótica efetiva do conteúdo do intestino grosso diminua, e ocorra a reabsorção de água (REECE *et al*, 2017).

O cólon também tem função de reservatório e retardo do trânsito intestinal: ocorrem movimentos peristálticos nas duas direções, oral e aboral, causando fluxo retrógrado que retarda os movimentos de ingesta e assim contribuindo para a absorção mais efetiva de água e eletrólitos. Portanto, quando ocorre o aumento da atividade do cólon associamos a constipação e quando tem menor atividade associamos a diarreia. A frequência de defecação para carnívoros é de duas a três vezes ao dia. Em casos de diarreia, a reabsorção de água e eletrólitos é prejudicada; quando o problema não é corrigido com uma efetiva reposição de água e eletrólitos ao líquido extracelular, o prognóstico é desfavorável com risco de óbito, devido à perda do volume sanguíneo que resulta em hipoperfusão tecidual aguda (REECE *et al*, 2017).

2.4 Doença inflamatória intestinal

2.4.1 Etiopatogenia

Segundo a literatura, a etiologia da doença inflamatória intestinal (DII) é desconhecida. O trato gastrointestinal é exposto a vários antígenos encontrados nos alimentos, bactérias e parasitas e acredita-se que esses fatores juntamente com a desregulação na resposta imune de tecido linfóide intestinal (TLAI) podem estar associados ao desenvolvimento da doença (JERGENS, 2012). O grupo de Padronização Gastrintestinal da *World Small Animal Veterinary Association* (WSAVA) produziu diretrizes de diagnóstico e classificação que englobam cronicidade, falta de resposta a tratamento sintomático e nenhuma etiologia específica determinada, além de confirmação histológica de alterações inflamatórias intestinais não neoplásicas (LITTLE, 2015).

Segundo Geremias et al., (2014), na doença intestinal inflamatória (DII) a barreira epitelial apresenta-se defeituosa e o aumento da permeabilidade intestinal são observados em pacientes, entretanto não é determinado se essas alterações representam a causa ou a consequência da inflamação crônica.

Segundo Sousa-Filho *et al* (2020), a DII envolve a desregulação das complexas interações entre os fatores ambientais, microbioma, epitélio intestinal e sistema imune local. Os estudos mostram participação das bactérias comensais do intestino associadas a alterações da arquitetura intestinal, atrofia e fusão da mucosa em gatos que apresentam a DII. Um estudo realizou contagem de bactérias em gatos saudáveis e gatos com DII: o aumento do número de bactérias como *Enterobacteriaceae*, *E. coli* e *Clostridium spp* representou 91% da microbiota de gatos com doença gastrointestinal. Quando comparado com a mucosa intestinal de gatos saudáveis, estas bactérias representam apenas 6% da flora comensal. Além disso, há uma super regulação de citocinas pró-inflamatórias (particularmente IL-1, IL-8 e IL-12) nestes pacientes (JANECZKO et al., 2008). Esta mudança na microbiota intestinal sugere o envolvimento das bactérias comensais na reação inflamatória local exacerbada, possível etiopatogenia da DIIF.

Não há um consenso quanto a etiopatogenia da DIIF. Os estudos descrevem associações entre suscetibilidade do paciente, microbiota intestinal, epitélio intestinal e resposta imune intestinal, mas nenhum comprova a causalidade da doença, sendo, portanto, considerada idiopática.

2.4.2 Manifestações clínicas

Os felinos acometidos pela doença inflamatória intestinal (DII) são em média adultos e idosos entre cinco e dez anos, podendo ocorrer em gatos mais velhos. Não há estudos que comprovem predisposição racial e de gênero (LITTLE, 2015).

Os sinais clínicos podem variar de acordo com a região do intestino acometida; pode ocorrer envolvimento do pâncreas e do fígado (JERGENS,2012). Os principais sinais clínicos apresentados são vômitos, diarreia e perda de peso associada a polifagia ou hiporexia. Também, podem apresentar letargia e anorexia. As manifestações clínicas podem ocorrer isoladas ou em conjunto; o paciente pode apresentar perda de peso com apetite normal ou aumentado. O que justifica esse sinal clínico é a má absorção dos nutrientes devido ao acometimento do intestino delgado (LITTLE, 2015). Os sinais clínicos são crônicos e ocorrem por mais de três semanas, isto é, são vômitos e diarreia intermitentes que podem persistir por semanas, meses ou anos até se agravar (TAMS, 2005).

A doença é marcada por períodos de exacerbações e remissões do quadro clínico. As manifestações clínicas são cíclicas, isto é, acontecem episódios do quadro clínico em um período e em outro não. A emese é o principal sinal clínico e pode ser intermitente, pode ainda ser confundida com episódios de ingestão de bola de pelo. Em casos de úlceras no duodeno e/ou estômago pode-se observar hematêmese (JUNIOR E PIMENTA,2015)

A diarreia ocorre em casos mais avançados da doença devido à perda da capacidade de reabsorção de líquidos e eletrólitos luminais. Pode ser originada no intestino delgado ou grosso; Para diferenciar deve se avaliar: volume, consistência, coloração, presença de sangue e de muco ou não. Os pacientes com diarreia provenientes do intestino delgado apresentam fezes volumosas e líquidas associadas à perda de peso ou não. Na diarreia do intestino grosso observamos pouco volume, presença de muco ou hematoquezia, tenesmo e urgência em defecar, fezes fora da caixa de areia (JUNIOR E PIMENTA, 2015; LITTLE, 2015)

2.4.3 Diagnóstico

O diagnóstico é realizado por exclusão de outras causas de enteropatia em gatos. Segundo a literatura, os sinais clínicos se assemelham muito a outras doenças sistêmicas e metabólicas como: hipertireoidismo, *diabetes mellitus*, neoplasias, parasitismo crônico, hipersensibilidade alimentar e infecções bacterianas (JUNIOR E PIMENTA, 2015; LITTLE,

2015). Os sinais clínicos são inespecíficos, portanto, deve-se excluir os diagnósticos diferenciais (Tabela 1).

2.4.3.1 Exame físico

No exame físico o paciente pode não apresentar alterações, porém frequentemente é observado perda de peso conforme avaliação de escore corporal (1-9) e escore de massa muscular (0-3) e alças intestinais espessadas na palpação abdominal (LITTLE, 2015; JUNIOR E PIMENTA, 2015). Pode ser observado desidratação através do turgor cutâneo, mucosas e tempo de preenchimento capilar (TPC) em casos de vômitos e diarreia. Também pode ser observado tireóides palpáveis em casos de hipertireoidismo, um diagnóstico diferencial de DIIF (LITTLE, 2015). Segundo Junior e Pimenta (2015) deve-se avaliar cuidadosamente os lobos tireoidianos em todos os gatos com mais de 5 anos de idade e enfermidades no trato gastrointestinal (TGI) de origem desconhecida, uma vez que a ocorrência de enteropatia por tireotoxicose é uma possibilidade comum.

2.4.3.2 Diagnóstico diferencial

Tabela 1: Diagnósticos diferenciais de doença inflamatória intestinal felina (JUNIOR E PIMENTA, 2015)

Diagnósticos diferenciais	Exemplos
Neoplasias	Linfoma alimentar, adenocarcinoma, mastocitoma, fibrossarcoma, leiomioma, leiomiossarcoma
Sensibilidade alimentar	Alergia alimentar ou intolerância
Infecção por protozoários	<i>Giardia sp.</i> , <i>Tritrichomonas foetus</i>
Infecção bacteriana	Síndrome do supercrescimento bacteriano, <i>E. coli</i> , <i>Campylobacter sp.</i> , <i>Helicobacter sp.</i> , <i>Salmonella sp.</i> , <i>Clostridium sp.</i>
Parasitismo	<i>Ancylostoma sp.</i> , <i>Physaloptera sp.</i> , <i>Ascaris sp.</i> , <i>Cryptosporidium sp.</i> , <i>Coccidia sp.</i> , <i>Toxoplasma sp.</i>

Infecção viral	FIV, FeLV e PIF
Infecção fúngica	<i>Histoplasma sp.</i>
Endocrinopatias	Hipertireoidismo, hipoadrenocorticismo, diabetes mellitus
Enfermidades pancreáticas	Insuficiência hepática exócrina – rara
Obstrução	Corpo estranho, torção intestinal, intussuscepção
Outros	Estresse

2.4.3.3 Exames laboratoriais

Os aspectos laboratoriais associados à DII são inespecíficos, porém conforme as alterações e sinais clínicos, podemos observar alterações nas análises laboratoriais. As análises laboratoriais que podem ser realizadas são hemograma, perfil bioquímico, dosagem de hormônio tireoidiano, urinálise e coproparasitológico para investigar presença de parasitas intestinais. No hemograma pode-se observar anemia discreta associada ou não à leucocitose e sem desvio à esquerda (processo inflamatório crônico ativo), ou por perda de sangue nas fezes, hematoquezia e melena, também por deficiência na absorção de cobalamina que auxilia na produção de glóbulos vermelhos. Pode-se observar também policitemia devido à desidratação em pacientes com vômitos e diarreia. E na síndrome hipereosinofílica presença de eosinofilia. Em casos graves, onde ocorre perda da capacidade absorptiva, pode-se observar hipoproteinemia (JÚNIOR E PIMENTA, 2015; LITTLE, 2015).

No perfil bioquímico pode-se observar alterações nas enzimas hepáticas, fosfatase alcalina (FA) e alanina aminotransferase (ALT), devido a anatomia do gato onde o ducto pancreático, em proximidade com o ducto biliar, converge diretamente para o lúmen duodenal, podendo ocorrer infecção ascendente, colangite e pancreatite secundárias à inflamação intestinal, conhecida na literatura como tríade felina. Em gatos com anorexia e enzimas hepáticas aumentadas deve-se investigar lipidose hepática secundária (JÚNIOR E PIMENTA, 2015; LITTLE, 2015).

2.4.3.4 Exames de imagem

A ultrassonografia é o exame de imagem de eleição, possibilita a visualização e a medição das camadas do intestino, e também a investigação da presença de massas tumorais. Segundo Junior e Pimenta (2015) a ultrassonografia possibilita, ainda, avaliar o envolvimento de outros órgãos, realizar punção aspirativa por agulha fina (PAAF) e auxiliar na escolha do melhor método de biópsia (endoscopia ou laparotomia).

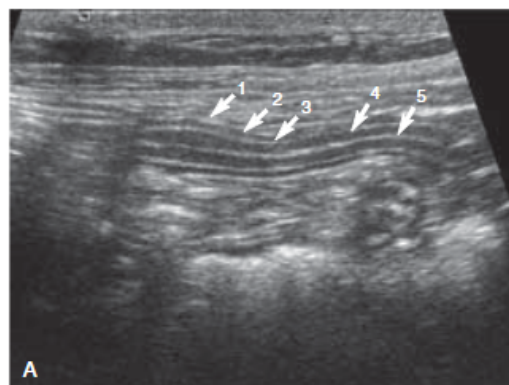
Nos pacientes com DII observa-se, comumente, espessamento de mucosa e submucosa intestinal, sem perda da estratificação das camadas intestinais (Figura 5) (JUNIOR E PIMENTA, 2015). Porém em alguns pacientes pode não ser observado alterações intestinais, o que não exclui a possibilidade de DII. Frequentemente, as mudanças de ecogenicidade da mucosa apresentam maior relevância nas enteropatias responsivas à dieta e nas enteropatias por perda proteica do que na DII (JUNIOR E PIMENTA, 2015).

Segundo Spaulding (2011), a espessura do duodeno e jejuno é de 0,23 - 0,28 cm e a espessura da parede ileal é de 0,24 - 0,28 cm. A parede do cólon é mais fina, normalmente mede 0,14 - 0,23 cm, e as camadas da parede são menos distintas. Geralmente, a espessura da parede intestinal em gatos é razoavelmente consistente em 0,23 - 0,28 cm (Figura 4). A parede intestinal é considerada espessada ou anormal, quando medir mais de 0,30 cm ou houver alteração da aparência individual das camadas da parede.

Segundo Little (2015), um trabalho recente sugeriu que o espessamento ultrassonográfico da camada muscular é mais provável em gatos com linfoma intestinal de pequenas células do que em gatos com DII.

Figura 4: Imagem ultrassonográfica de um segmento intestinal normal de um felino:

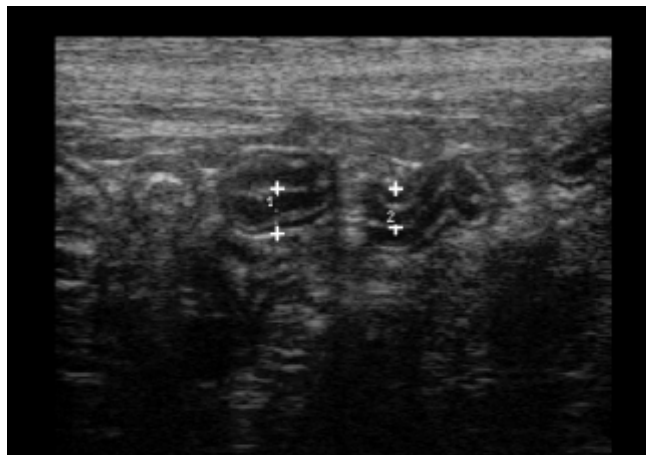
(1) Camada serosa; (2) Muscular; (3) Submucosa; (4) Mucosa; (5) Superfície da mucosa



Fonte: Spaulding, 2011

Portanto, segundo a literatura, a ultrassonografia é o exame de imagem mais útil em casos de enteropatias crônicas, devido à possibilidade de detectar e caracterizar o espessamento intestinal (Figura 5), avaliar o envolvimento de outros órgãos como pâncreas, fígado e linfonodos, o que sugere um agravamento do quadro de DII. Também possibilita a localização da doença (difusa ou focal), de modo que auxilia na melhor escolha da região intestinal para biópsia (LITTLE, 2015; GUTTIN et al., 2019)

Figura 5: Imagem ultrassonográfica do duodeno felino espessado: (1) Segmento medindo 0,38 cm e (2) Segmento medindo 0,32cm



Fonte: Little, 2015.

2.4.3.5 Biópsia

Segundo Junior e Pimenta (2015), o diagnóstico definitivo da DII requer a identificação de fatores preditores da doença, sendo possível somente mediante a realização de biópsia intestinal e análise histopatológica e/ou imuno-histoquímica. Portanto, deve-se indicar biópsia principalmente para os animais com evidência ultrassonográfica de espessamento intestinal e linfadenopatia (JUNIOR E PIMENTA, 2015), lembrando que no diagnóstico de linfoma alimentar ocorre infiltrado e espessamento intestinal também, de modo que a biópsia e o histopatológico são essenciais para diferenciação dessas doenças.

A literatura descreve a possibilidade da realização de dois métodos para coleta de fragmentos intestinais, a endoscopia, método menos invasivo, e a laparotomia, método invasivo. A endoscopia é um método minimamente invasivo, possibilita a visualização de alterações da mucosa gastrointestinal, a obtenção de múltiplas amostras e a caracterização de algumas lesões. Entretanto, os fragmentos coletados são representativos somente da mucosa do

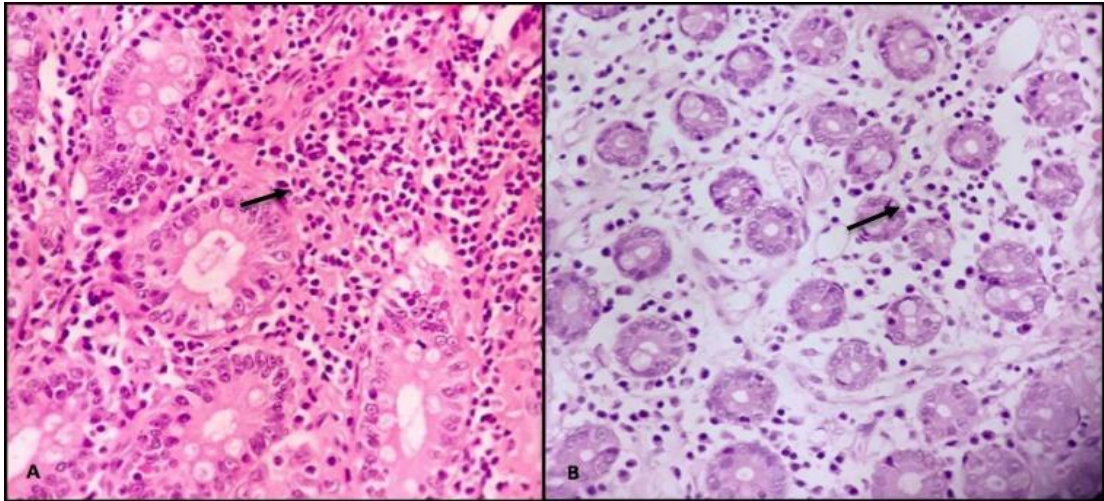
trato gastrointestinal (TGI), impossibilitando a avaliação de lesões extra luminais e extra intestinais, como linfonodos mesentéricos (JUNIOR E PIMENTA, 2015; SOUSA-FILHO et al., 2020; LITTLE, 2015).

A laparotomia é o método mais indicado na suspeita de DII e linfoma alimentar, possibilita o exame macroscópico e a coleta da espessura completa do intestino de mais de uma região, além da coleta de fragmento de outros órgãos, de modo que amplia as possibilidades de diferenciação do diagnóstico (JUNIOR E PIMENTA, 2015; LITTLE, 2015). Segundo Jergens (2012), a avaliação de todos os segmentos intestinais pode auxiliar no diagnóstico de linfoma alimentar e o íleo parece ser um órgão consistentemente afetado e sempre deve ser biopsiado quando houver suspeita de linfoma ou DIIF.

O exame histopatológico é essencial para o diagnóstico de DII (Figura 6), porém achados de infiltrados inflamatórios na lâmina própria da mucosa não confirmam o diagnóstico pois a mucosa intestinal é comumente exposta a antígenos e possui células de defesa distribuídas. Portanto, o patologista pode ter dificuldade em diferenciar a inflamação linfoplasmocitária leve de uma mucosa normal. Assim como o linfoma linfocítico de células pequenas de DII (NELSON *et. al*, 2015; LITTLE, 2015). Segundo Marsílio (2021), em casos ambíguos deve-se realizar imuno-histoquímica com coloração específica para diferenciação de linfoma.

Portanto, para confirmar um diagnóstico de DII deve-se considerar o quadro clínico crônico (mais de três semanas de sinais), sem resposta a tratamentos (terapêuticos e/ou dietéticos) e o resultado do histopatológico com alterações não neoplásicas, que é considerado o padrão ouro para o diagnóstico (GUTTIN *et al.*, 2019), quando obtida uma boa amostra e realizado por profissionais capacitados. Deve-se realizar imuno-histoquímica sempre que suspeitar de linfoma na coloração hematoxilina-eosina.

Figura 6: Imagem histológica de fragmento intestinal de um felino: (A) Intenso infiltrado celular constituído por linfócitos e plasmócitos (seta) e (B) Infiltrado mononuclear discreto (seta).



Coloração de hematoxilina-eosina 100x. Fonte: SOUSA-FILHO *et al.*, 2020

2.4.4 Tratamento

O tratamento deve ser de acordo com o quadro clínico do paciente, um protocolo individual para cada caso. Lembrando de tratar o paciente e não os exames (TAMS, 2005). O tratamento será melhor instituído quando o diagnóstico de DII for definitivo, sabendo-se que, muitas vezes, não é possível fechar o diagnóstico por questão de custos e condições médicas e de saúde do paciente. É importante salientar ao tutor que a DII não tem cura, mas pode ser controlada, proporcionando qualidade de vida ao paciente (SIQUEIRA, 2012).

2.4.4.1 Tratamento dietético

O manejo alimentar com dietas hipoalergênicas é benéfico para os felinos. Consiste em uma ração com proteína hidrolisada, de alta digestibilidade e baixo teor de resíduos, reduzindo a carga de alérgenos apresentadas ao lúmen intestinal e minimizando a estimulação imunogênica. Segundo Jergens (2012), a terapia dietética usando uma dieta com restrição de antígeno ou proteína hidrolisada as respostas exageradas do hospedeiro são reduzidas e a inflamação intestinal diminui; quando realizada por no mínimo sete dias, é possível observar uma resposta do paciente. Além disso, pode-se realizar a suplementação com fibras solúveis, são benéficas para a motilidade e minimizam mediadores inflamatórios, por exemplo, o *psyllium* (dose de 1/4 colher de chá em cada refeição). E suplementar ômega-3, os ácidos graxos poliinsaturados têm efeito anti-inflamatório. Pode ser realizado ainda a suplementação com cobalamina parenteral (250µg/gato), administrada por via subcutânea (SC) semanalmente

de quatro a seis semanas, para pacientes com as concentrações séricas abaixo do normal (JERGENS, 2012; JUNIOR E PIMENTA, 2015).

Os prebióticos e os probióticos são recomendados com o objetivo de reduzir a inflamação intestinal e modular o ambiente microbiano luminal. Os probióticos, como *Lactobacillus*, *Bifidobacterium* e *Enterococcus* são microrganismos responsáveis pela produção de substâncias anti-inflamatórias e de bactericinas. Já os prebióticos são capazes de influenciar a composição da flora gastrintestinal, por estimularem a proliferação de bactérias benéficas e inibirem o crescimento de linhagens patogênicas (JUNIOR E PIMENTA, 2015)

Portanto, o objetivo é introduzir uma nova proteína como fonte de alimentação do paciente juntamente com suplementação que reduz a resposta inflamatória e testar a resposta imunológica do intestino.

2.4.4.2 Terapia medicamentosa

O uso de glicocorticoide, a prednisolona, é descrito como base para o tratamento de DIIF, visto que o desenvolvimento da DIIF pode ser resultado de uma resposta imunológica exacerbada. O objetivo do tratamento farmacológico é a imunossupressão. Deve-se avaliar o uso conforme o quadro clínico, mas em geral, em pacientes com perda de peso, emese e diarreia crônicas podemos iniciar a terapia com corticóides, prednisolona; a dose é de 1-2 mg/kg SID por via oral (VO), por duas semanas. Após reavaliação pode-se reduzir 50%, iniciando o tratamento dez dias após as biópsias terem sido obtidas, a fim de possibilitar tempo para a mucosa cicatrizar-se. O objetivo é diminuir a dose até a menor dose eficaz (LITTLE, 2015; JERGENS, 2012; JUNIOR E PIMENTA, 2015). Segundo Junior e Pimenta (2015), nos gatos com infiltrações graves podem ser necessárias doses mais elevadas desse fármaco (2 a 4 mg/kg BID, VO) nas primeiras 4 semanas (indução) e a dose (1 a 2 mg/kg SID, VO) durante a terapia de manutenção por longos períodos, meses ou até anos. A budesonida também é um glicocorticoide utilizado, tem ação local, diminui a processo inflamatório, edema e migração de células inflamatórias; a dose recomendada é 3mg/ml SID, VO (MARSILIO, 2021).

Segundo Junior e Pimenta (2015) o metronidazol (10 a 20 mg/kg BID) é indicado por apresentar efeito imunomodulador e anti-inflamatório, espectro bactericida contra anaeróbios e ação contra protozoários, além de ser considerado coadjuvante no diagnóstico e no tratamento da síndrome do supercrescimento bacteriano.

Em casos de resistência à corticoterapia, recomenda-se a terapia imunossupressora. Podemos aumentar a dose de prednisolona ou empregar outros agentes, como clorambucil,

quase sempre 2 mg/gato VO, em dias alternados (LITTLE, 2015). Antes da utilização de imunossupressores recomenda-se a pesquisa de doenças infecciosas subjacentes como toxoplasmose, FIV e FeLV (JÚNIOR E PIMENTA, 2015; LITTLE, 2015).

2.4.5 Prognóstico

O prognóstico geralmente é favorável quando diagnosticado cedo, antes de ocorrer o agravamento do caso, emagrecimento severo, perda de massa muscular e hipoproteinemia (NELSON *et. al*, 2015; LITTLE 2015).

Os felinos diagnosticados devem seguir uma dieta restrita por toda a vida em casos considerados leves; já em casos moderados a grave, o uso de medicação contínua requer comprometimento do tutor para que o paciente melhore dos sinais clínicos e tenha qualidade de vida.

Segundo Junior e Pimenta (2015), os pacientes com ausência de resposta clínica ao tratamento ou com resposta desfavorável podem ter sido erroneamente diagnosticados, submetidos à terapia inadequada ou por período insuficiente ou não ter recebido o protocolo terapêutico preconizado.

3. RELATO DE CASO CLÍNICO

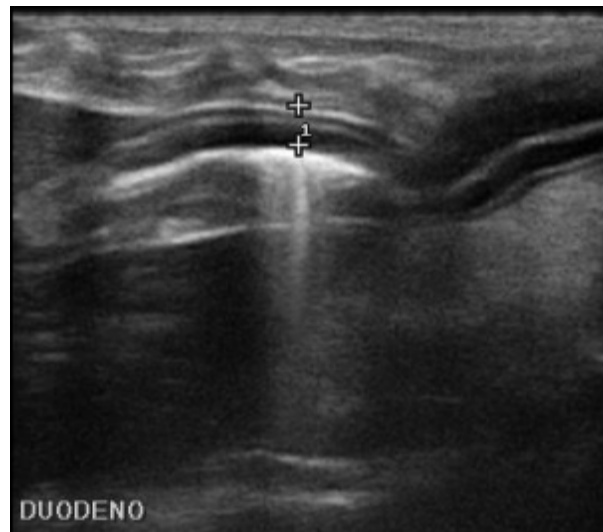
Um felino, macho, sem raça definida, apresentando aproximadamente 15 anos de idade, castrado e pesando 3,5kg, foi encaminhado para consulta no Hospital Veterinário da Universidade Federal do Rio Grande do Sul em Porto Alegre, Rio Grande do Sul, por uma médica veterinária que atende à domicílio, com a queixa principal de emagrecimento progressivo.

De acordo com a tutora, o felino apresentava a queixa principal de perda de peso; na última pesagem estava com 4,3kg (2016) e no dia da primeira consulta pesou 3,5kg. O felino convive com outros 15 gatos em casa telada, todos castrados e testados negativos para FIV/FeLV e sem sinais clínicos. As vacinas de reforço anual e vermifugação estão atrasadas. A tutora não sabe se o felino tem episódio de emese ou diarreia devido à quantidade de felinos no mesmo ambiente. Porém afirma a presença de polifagia, poliúria e polidipsia desde pequeno. Já foi tratado antes com antibioticoterapia e tentativa de dieta hipoalergênica, porém, devido ao acesso a dieta dos outros gatos da casa, não houve melhora do quadro clínico.

Ao exame físico, o felino estava alerta e ativo, com os parâmetros normais, frequência respiratória 32 mrpm (20 - 40 mrpm), frequência cardíaca 166 bpm (160 – 240 bpm), e ausculta cardiopulmonar sem alterações. Temperatura retal 38,6 °C (37,8 - 39,2°C), mucosas normocoradas. Escore corporal 2 (1-9) e escore muscular 1 (0-3), muito magro, com a cintura e as costelas evidentes e pequena quantidade de gordura abdominal e perda de massa muscular. Na palpação abdominal apresentou espessamento de alças intestinais e algia abdominal. Diante do histórico clínico e apresentações no exame físico, foi coletado hemograma completo, creatinina e T4 total, e um exame ultrassonográfico. As suspeitas clínicas eram hipertireoidismo, doença renal crônica, neoplasias, parasitose, dieta insuficiente e DII.

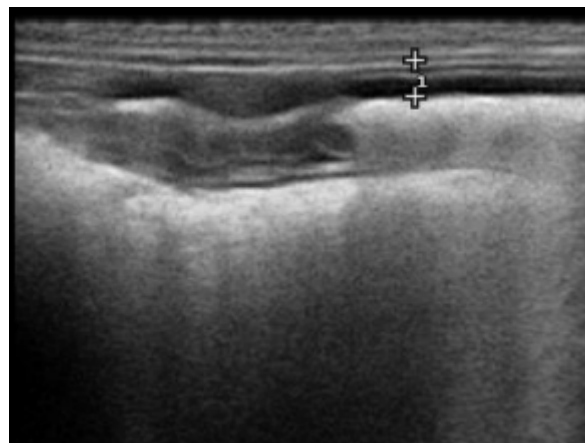
Durante a ultrassonografia abdominal foram observadas alterações no intestino: os segmentos de duodeno e jejuno espessados (Figuras 7 e 8), medindo o duodeno (0,31cm), o jejuno (0,28 cm), o íleo (0,22 cm) e o cólon (0,11 cm). Ausência de líquido livre e linfadenomegalia. Na análise sanguínea foi observado discreta monocitose no leucograma; demais exames sem alterações. Devido ao histórico clínico, quadro clínico e achados ultrassonográficos (Figuras 7 e 8) foi indicado biópsia intestinal por laparotomia exploratória.

Figura 7: Imagem ultrassonográfica pré-operatória do duodeno felino: (1) Mucosa medindo 0,31 cm.



Fonte: Arquivo Francine Hergemöller, 2020.

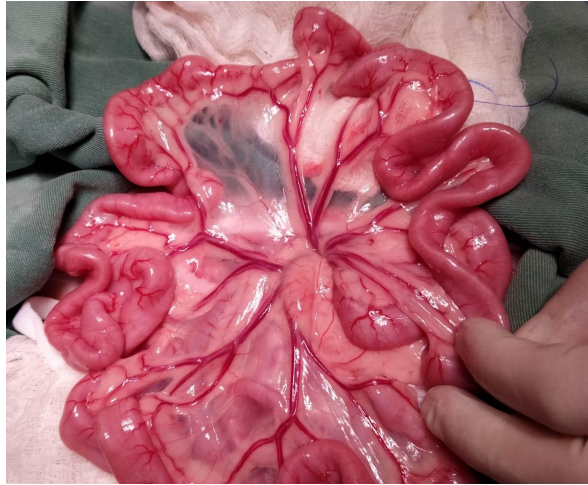
Figura 8: Imagem ultrassonográfica pré-operatória do jejuno felino: (1) Mucosa medindo 0,28 cm.



Fonte: Arquivo Francine Hergemöller, 2020.

No procedimento cirúrgico, o felino sob efeito de anestésicos e analgésicos, monitorado por um médico veterinário anestesista, o cirurgião iniciou o procedimento com uma incisão na linha alba do abdômen, após assepsia com clorexidina 0,2%, em campo cirúrgico estéril; é realizado um exame macroscópico das alças intestinais para observar se há possíveis alterações nos tecidos, no caso foi observado, os segmentos do intestino hiperêmicos, um dos cinco sinais cardinais da inflamação, e linfonodo mesentérico sem alteração, sugerindo uma enterite (Figura 9).

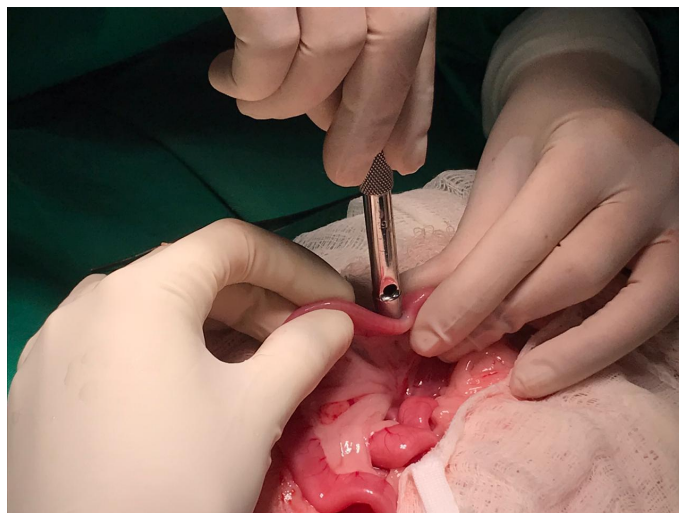
Figura 9: Imagem do trans-operatório da avaliação macroscópica das alças intestinais do felino: Intestino hiperêmico.



Fonte: Arquivo Flávia Vargas, 2020.

Após o exame macroscópico, foi localizada a região do jejuno e com um punch de 6 mm feito a incisão e coletado o fragmento dessa porção do intestino (Figura 10), após é realizado o fechamento do orifício (Figura 11) com sutura de pontos simples e isolados, iniciando no centro do orifício, usando o fio poliglecaprone (3-0) (Figura 12) e omentalizando com o mesmo fio. Esse processo se repete nas outras porções do intestino: duodeno e íleo. O linfonodo mesentérico também foi incisado e coletado fragmento. As amostras foram enviadas para o Setor de patologia do hospital veterinário da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

Figura 10: Imagem da incisão e coleta do fragmento do jejuno felino com punch de 6 mm.



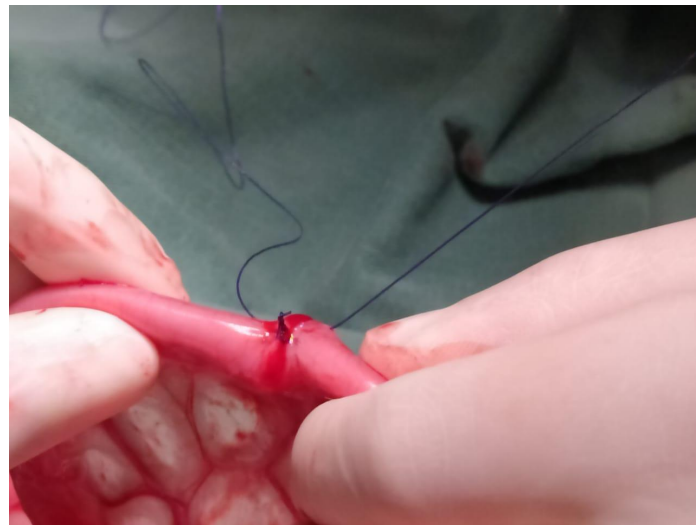
Fonte: Arquivo Flávia Vargas, 2020.

Figura 11: Imagem do intestino com o orifício após coleta do fragmento com punch de 6 mm.



Fonte: Arquivo Flávia Vargas, 2020

Figura 12: Imagem do fechamento do orifício com fio poliglecaprone (3-0) com sutura simples e isolada.

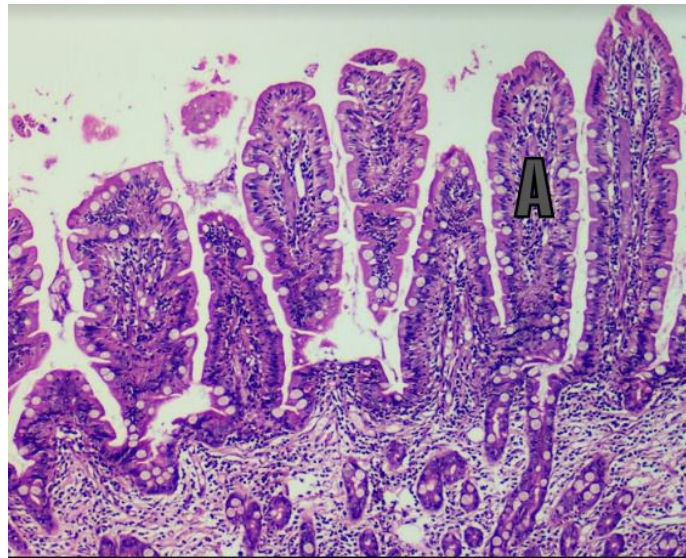


Fonte: Arquivo Flávia Vargas, 2020.

Ao exame histopatológico, foi observado no fragmento do íleo que a lâmina própria das vilosidades, apresentava infiltrado inflamatório moderado de linfócitos pequenos, além de raros plasmócitos e algumas células de Mott. Notou-se de maneira discreta infiltrado intraepitelial multifocal discreto (2-3 linfócitos). No fragmento de duodeno e jejuno foi observado de maneira discreta infiltrado composto, majoritariamente de linfócitos semelhantes ao descrito no

íleo. Os achados histopatológicos sugeriram um diagnóstico de enterite linfoplasmocítica moderada (DII) (Figura 13).

Figura 13: Imagem histopatológica do fragmento do duodeno: (A) Difuso infiltrado inflamatório de linfócitos e raros plasmócitos em vilosidades. Coloração de hematoxilina-eosina 10x.



Fonte: SPV/UFRGS, 2022.

Após o procedimento, o paciente ficou internado para observação e controle de dor pós-operatório, sendo realizada fluidoterapia com Ringer Lactato, 2mg/kg, IV. Foram administradas Cefalotina 25mg/kg, IV (TID); Metadona 0,2 mg/kg, SC (BID) e Maropitant 1mg/kg, SC (SID). O paciente não quis se alimentar de ração pastosa no primeiro dia de internação; foi realizado passagem de sonda nasogástrica para suporte nutricional, após dois dias de alimentação via sonda, o paciente voltou a se alimentar espontaneamente com a ração hipoalergênica amolecida. No terceiro dia de internação, o paciente estava ativo e com parâmetros normais, a ferida cirúrgica estava limpa, sem secreção. Foi realizado um novo exame de sangue, hemograma e creatinina. E também, um “FAST” abdominal com ultrassom para avaliar presença de líquido livre e deiscência de pontos, ambos os exames sem alterações. O paciente recebeu alta e foi para casa com receita de prednisolona 2mg/kg VO (SID), dieta apenas hipoalergênica e retorno em duas semanas para reavaliação. No retorno ao consultório o paciente apresentou melhora e ganho de peso.

4. DISCUSSÃO

A doença inflamatória intestinal (DII) não tem uma causa definida, é considerada uma doença idiopática, porém a literatura aborda possíveis fatores de risco, os antígenos da dieta, de bactérias e de parasitas, também a suscetibilidade do paciente (JÚNIOR E PIMENTA, 2015). Os sinais clínicos mais comuns são vômito, diarreia e perda de peso, associados ou isolados, como no paciente relatado, que apresentou perda de peso progressiva. Os sinais clínicos da doença (DII), são inespecífico, e muitas vezes confundidos com outras patologias que causam distúrbios gastrointestinais, por isso a complexidade do diagnóstico, deve se fazer a exclusão dos diagnósticos diferenciais antes de indicar biópsia, e o histopatológico, o exame padrão ouro para confirmação de DII (GUTTIN *et al.*, 2019).

No caso relatado, o paciente estava com escore corporal 2 (1-9), apresentava um grau de emagrecimento grave com perda de massa muscular (NELSON *et al.*, 2015), devido a gravidade do quadro clínico e o histórico clínico de tentativa de alimentação hipoalergênica, para diminuir a exposição do trato gastrointestinal aos antígenos dietéticos e minimizar a estimulação imunogênica, e também o uso de antibiótico imunomodulador e anti-inflamatório de espectro bactericida, e a ausência de resposta aos tratamentos, foi indicado a biópsia por laparotomia exploratória para escolha do melhor protocolo terapêutico para o paciente e diferenciação de linfoma alimentar, outra doença prevalente em felinos, como recomendado na literatura (JÚNIOR E PIMENTA, 2015; LITTLE, 2015; NELSON *et al.*, 2015).

A diferenciação da doença inflamatória intestinal (DII) e linfoma alimentar, é de extrema importância pois o tratamento da DII com imunossupressores pode gerar resistência aos quimioterápicos do tratamento de linfoma alimentar, devido a isso, foi realizada a imuno-histoquímica dos fragmentos coletados do paciente, como recomendado pela literatura quando suspeitamos de linfoma alimentar (GUTTIN *et al.*, 2019; LITTLE, 2015; NELSON *et al.*, 2015). E a imuno-histoquímica confirmou o diagnóstico sugerido pelo histopatológico, enterite linfoplasmocítica moderada (DII), possibilitando a elaboração de um protocolo terapêutico adequado para o paciente, promovendo qualidade de vida.

5. CONCLUSÃO

A doença inflamatória intestinal é a enteropatia crônica mais comum em felinos, tem grande prevalência na rotina clínica felina e é um grande desafio confirmar o diagnóstico. É preciso fazer uma investigação minuciosa dos diagnósticos diferenciais. Os exames laboratoriais e de imagem podem ajudar a excluir outras doenças, mas para fechar o diagnóstico temos que realizar a biópsia e o histopatológico, e a imuno-histoquímica para diferenciação de linfoma alimentar, outra patologia comum em felinos. O diagnóstico de exclusão é desafiador, pois depende do comprometimento do tutor em oferecer apenas a ração indicada, hipoalergênica, em administrar as medicações conforme a prescrição, e também da parte financeira do tutor, quanto ele pode investir para fechar esse diagnóstico.

A doença inflamatória intestinal é idiopática, mas os estudos têm avançado para descobrir a etiopatogenia da doença bem como a padronização da análise histopatológica, com o intuito de diminuir as avaliações subjetivas. A doença não tem cura, porém, quando diagnosticada corretamente, pode ser bem controlada promovendo qualidade de vida para os pacientes felinos.

REFERÊNCIAS

- DYCE, SINGH, Baljit. **Tratado de Anatomia Veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2019.
- GEREMIAS, A., Biancheri, P., Allan, P., Corazza, G. R., & Di Sabatino, A. (2014). **Innate and adaptive immunity in inflammatory bowel disease**. *Autoimmunity Reviews*, 13(1), 3–10. DOI:<https://doi.org/10.1016/j.autrev.2013.06.004>
- GUTTIN, T. *et al.* **Ability of ultrasonography to predict the presence and location of histologic lesions in the small intestine of cats**. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2019. DOI: 10.1111/jvim.15471
- JANECZKO, S. *et al.* **The relationship of mucosal bacteria to duodenal histopathology, cytokine mRNA, and clinical disease activity in cats with inflammatory bowel disease**. *Veterinary Microbiology*, 128(1–2), 178–193, 2008. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2007.10.014>
- JERGENS, A. E. **Feline Idiopathic Inflammatory Bowel Disease: What we know and what remains to be unraveled**. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 14, 445–458, 2012.
- JUNIOR, A.R.; PIMENTA, M. M. Doença intestinal inflamatória. *In: JERICÓ, M.M.; KOGIKA, M.M.; NETO, J.P.A. Tratado de medicina interna de cães e gatos*. 1. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015.
- KONING. H. E; LIEBICH. H.G. **Anatomia dos animais doméstico: texto e atlas colorido**. 7.ed. Artmed, 2021.
- LITTLE. S.E. **O gato: medicina interna**. 1. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015.
- MARSILIO, S. Feline chronic enteropathy. **Journal of Small Animal Practice**, vol.62, junho 2021.
- NELSON, Ricardo. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. Rio de Janeiro, 2015
- REECE, William O. **Dukes | Fisiologia dos Animais Domésticos**, 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.
- ROWE, William O. Reece Eric W. **Anatomia Funcional e Fisiologia dos Animais Domésticos**, 5. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2020.
- SIQUEIRA, P.F. **Doença intestinal inflamatória felina**. 2012. 56 f. Trabalho de conclusão de curso (graduação de medicina veterinária) - Faculdade de medicina veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2012.

SOUSA – FILHO, R.P.; SAMPAIO, K.O.; ROCHA, M.A. CASTRO, B.K.L.; OLIVEIRA, A.T.C. NETO, B.E.L.; OLINDA, R.G.; PINHEIRO, D.C.S. N. A relação entre microbiota intestinal e células do sistema imune no desenvolvimento da Doença Inflamatória Intestinal em gatos: revisão. **Pubvet Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.14, n.6, a591, p.1-12, Jun., 2020.

SPAULDING. K. A. Imagem ultrassonografia do trato gastrointestinal. *In*: AUGUST. J.R. **Medicina interna de felinos**. 6. Ed. Rio de Janeiro. Elsevier, 2011.

TAMS, R.T. **Gastroenterologia de pequenos animais**. 2. ed. São Paulo:Roca,2005.