

UNIVERSIDADE DE LISBOA  
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA

**U LISBOA**

UNIVERSIDADE  
DE LISBOA



ENTEROPATIAS CRÓNICAS EM CARNÍVOROS DOMÉSTICOS: ESTUDO DE UMA SÉRIE DE  
CASOS

INÊS CARVALHO GUILHERME

ORIENTADOR:

Dr. Luís Miguel Bravo Nunes

COORIENTADORA:

Doutora Anabela de Sousa Santos da Silva  
Moreira

2025

UNIVERSIDADE DE LISBOA  
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA

**U LISBOA**

UNIVERSIDADE  
DE LISBOA



ENTEROPATIAS CRÓNICAS EM CARNÍVOROS DOMÉSTICOS: ESTUDO DE UMA SÉRIE DE  
CASOS

INÊS CARVALHO GUILHERME

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

JÚRI:

PRESIDENTE:

Doutora Ana Mafalda Gonçalves Xavier  
Félix Lourenço

VOGAIS:

Doutora Anabela de Sousa Santos Silva  
Moreira

Doutora Rute Marina Garcia da Noiva

ORIENTADOR:

Dr. Luís Miguel Bravo Nunes

COORIENTADORA:

Doutora Anabela de Sousa Santos da Silva  
Moreira

2025

## DECLARAÇÃO RELATIVA ÀS CONDIÇÕES DE REPRODUÇÃO DA DISSERTAÇÃO

Nome: Inês Carvalho Guilherme

Título da Tese ou Dissertação: Estudo da Doença Inflamatória Intestinal em carnívoros domésticos numa amostra de conveniência

Ano de conclusão (indicar o da data da realização das provas públicas): 2025

Designação do curso de  
Mestrado ou de  
Doutoramento: Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Área científica em que melhor se enquadra (assinale uma):

- Clínica  Produção Animal e Segurança Alimentar  
 Morfologia e Função  Sanidade Animal

Declaro sobre compromisso de honra que a tese ou dissertação agora entregue corresponde à que foi aprovada pelo júri constituído pela Faculdade de Medicina Veterinária da ULISBOA.

Declaro que concedo à Faculdade de Medicina Veterinária e aos seus agentes uma licença não-exclusiva para arquivar e tornar acessível, nomeadamente através do seu repositório institucional, nas condições abaixo indicadas, a minha tese ou dissertação, no todo ou em parte, em suporte digital.

Declaro que autorizo a Faculdade de Medicina Veterinária a arquivar mais de uma cópia da tese ou dissertação e a, sem alterar o seu conteúdo, converter o documento entregue, para qualquer formato de ficheiro, meio ou suporte, para efeitos de preservação e acesso.

Retenho todos os direitos de autor relativos à tese ou dissertação, e o direito de a usar em trabalhos futuros (como artigos ou livros).

Concordo que a minha tese ou dissertação seja colocada no repositório da Faculdade de Medicina Veterinária com o seguinte estatuto (assinale um):

- Disponibilização imediata do conjunto do trabalho para acesso mundial;
- Disponibilização do conjunto do trabalho para acesso exclusivo na Faculdade de Medicina Veterinária durante o período de  6 meses,  12 meses, sendo que após o tempo assinalado autorizo o acesso mundial\*;

\* Indique o motivo do embargo (OBRIGATÓRIO)

Nos exemplares das dissertações de mestrado ou teses de doutoramento entregues para a prestação de provas na Universidade e dos quais é obrigatoriamente enviado um exemplar para depósito na Biblioteca da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa deve constar uma das seguintes declarações (incluir apenas uma das três):

- É AUTORIZADA A REPRODUÇÃO INTEGRAL DESTA TESE/TRABALHO APENAS PARA EFEITOS DE INVESTIGAÇÃO, MEDIANTE DECLARAÇÃO ESCRITA DO INTERESSADO, QUE A TAL SE COMPROMETE.
- É AUTORIZADA A REPRODUÇÃO PARCIAL DESTA TESE/TRABALHO (indicar, caso tal seja necessário, nº máximo de páginas, ilustrações, gráficos, etc.) APENAS PARA EFEITOS DE INVESTIGAÇÃO, MEDIANTE DECLARAÇÃO ESCRITA DO INTERESSADO, QUE A TAL SE COMPROMETE.
- DE ACORDO COM A LEGISLAÇÃO EM VIGOR, (indicar, caso tal seja necessário, nº máximo de páginas, ilustrações, gráficos, etc.) NÃO É PERMITIDA A REPRODUÇÃO DE QUALQUER PARTE DESTA TESE/TRABALHO.

Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa, 27 de Outubro de 2025

Assinatura: Inês Guilherme

## **Agradecimentos**

Gostaria de expressar a minha sincera gratidão a todos aqueles que, de alguma forma, contribuíram para a realização deste trabalho.

Em primeiro lugar, agradeço ao meu orientador, Dr. Luís Miguel Bravo Nunes, pela mentoria, paciência, apoio incondicional e inúmeros votos de confiança ao longo de todo o período de estágio. Também à Jana e à Marta da equipa VetSesimbra por toda a ajuda durante este tempo.

À Dra. Marina Coelho, pelo acompanhamento no centro de ecografia do Restelo.

À professora Anabela de Sousa Santos da Silva Moreira, por me ter acolhido e aceitado co-orientar esta dissertação. Também à professora Maria Teresa Villa de Brito pelos conselhos e apoio inicial.

Aos meus familiares, um muito obrigado pelo suporte emocional e compreensão em todos os momentos, em especial aos meus pais, porque sem eles, não seria possível concretizar este sonho. Ao meu namorado, um agradecimento especial, pelo carinho e motivação dados durante esta jornada. Também à minha melhor amiga Débora, por nos apoiarmos uma à outra nesta fase.

Por fim, agradeço aos gatinhos Grey, Beckas, Simba, Zoey e Zicky, pela presença felina deles, que apesar de não ser constante, ajudou muito em momentos de stress.

# ENTEROPATIAS CRÓNICAS EM CARNÍVOROS DOMÉSTICOS: ESTUDO DE UMA SÉRIE DE CASOS

## Resumo

As enteropatias crônicas representam um grupo heterogêneo de doenças caracterizadas por sinais clínicos gastrointestinais persistentes, dividindo-se em enteropatias responsivas à dieta e à modulação da microbiota intestinal, enteropatias responsivas a imunossupressores e enteropatias não responsivas. O presente estudo descreve uma série de casos de canídeos e felídeos com enteropatias crônicas, com diagnóstico histopatológico e avaliação do tratamento instituído. A doença inflamatória intestinal/enteropatia responsiva a imunossupressores em canídeos e felídeos é de etiologia multifatorial e ainda não muito bem compreendida. A microbiota intestinal e dieta, o sistema imunitário e fatores genéticos são os três grandes tópicos nos quais se pensa residir a origem da doença inflamatória intestinal.

A forma mais comum desta patologia é a enterite linfoplasmocítica e os sinais clínicos são inespecíficos (êmese, diarreia, hiporexia, perda de peso, dor/desconforto abdominal). O diagnóstico, frequentemente de exclusão, necessita de confirmação por histopatologia. Em casos mais graves, esta enteropatia pode ser acompanhada de uma síndrome com perda de proteína.

O tratamento envolve uma combinação de fármacos imunossupressores e modificação alimentar com recurso a dieta hipoalergénica para modulação da resposta imunitária. Como terapêutica sintomática podem ser utilizados pré-, pró- e simbióticos, para reversão da disbiose, e anti-éméticos e protetores gástricos. No entanto, em casos não responsivos à abordagem convencional ou de forma a reduzir o uso de corticoterapia, podem ser abordadas técnicas como o transplante de microbiota fecal ou o uso de células estaminais.

Neste estudo retrospectivo foi caracterizada uma amostra de 15 animais, 11 canídeos e 4 felídeos, de raças e idades diversas, diagnosticados com enteropatias crônicas. Os sinais clínicos mais comuns foram êmese nos felídeos e êmese e hiporexia nos canídeos e todos os casos foram responsivos ao tratamento instituído.

Todos os animais foram sujeitos a endoscopia alta e biopsia. A análise histopatológica revelou, em todos os casos, enteropatia do tipo linfoplasmocítico e a pesquisa de *Helicobacter spp.* foi positiva em dois casos.

**Palavras-chave:** enteropatias crônicas, disbiose, enterite linfoplasmocítica, terapêutica imunossupressora, endoscopia alta, doença inflamatória intestinal

# CHRONIC ENTEROPATHIES IN DOMESTIC CARNIVORES: A CASE SERIES STUDY

## Abstract

Chronic enteropathies represent a heterogeneous group of diseases characterized by persistent gastrointestinal clinical signs, divided into enteropathies responsive to diet and gut microbiota modulation and enteropathies responsive to immunosuppressants. This study describes a case series of canine and feline chronic enteropathies, with histopathological diagnosis and evaluation of the treatment implemented. Inflammatory bowel disease/Immunosuppressant-responsive enteropathy in canines and felines is of multifactorial etiology that is still not fully understood. The intestinal microbiota and diet, the immune system, and genetic factors are considered the three main contributors to the development of this disease.

The most common form is lymphoplasmacytic enteritis, and the clinical signs are nonspecific (vomiting, diarrhea, hyporexia, weight loss, abdominal pain/discomfort). Diagnosis is often one of exclusion and requires histopathological confirmation. In more severe cases, the enteropathy may be associated with a protein-losing syndrome.

Treatment involves a combination of immunosuppressive drugs and dietary modification using a hypoallergenic diet to modulate the immune response. Symptomatic therapy may include prebiotics, probiotics, and synbiotics to reverse dysbiosis, as well as antiemetics and gastric protectants. In cases unresponsive to conventional therapy, or to reduce corticosteroid use, alternatives such as fecal microbiota transplantation or the use of stem cells may be considered.

In this retrospective study, a sample of 15 animals, 11 canines and 4 felines of various breeds and ages, diagnosed with chronic enteropathies was characterized. The most common clinical signs were vomiting in felines, and vomiting and hyporexia in canines and all cases responded to the instituted treatment.

All animals underwent upper gastrointestinal endoscopy and biopsy. Histopathological analysis revealed lymphoplasmacytic enteritis in all cases and *Helicobacter spp.* was detected in two cases.

**Keywords:** chronic enteropathies, dysbiosis, lymphoplasmacytic enteritis, immunosuppressive therapy, upper endoscopy, inflammatory bowel disease

## Índice

Agradecimentos .....	iii
Resumo.....	iv
Abstract.....	v
Índice de Figuras.....	viii
Índice de Gráficos .....	ix
Índice de Tabelas .....	x
Lista de Abreviaturas .....	xi
1. Introdução .....	1
2. Descrição das atividades desenvolvidas durante o estágio .....	2
2.1. Consultas.....	2
2.1.1. Consultas pediátricas, de vacinação e consultas do viajante.....	3
2.1.2. Reprodução.....	3
2.1.3. Respiratório .....	3
2.1.4. Doenças Infecciosas .....	3
2.1.5. Estomatologia.....	3
2.1.6. Otologia .....	3
2.1.7. Gastroenterologia .....	4
2.1.8. Trato urinário inferior .....	4
2.1.9. Nefrologia .....	4
2.1.10. Dermatologia .....	4
2.1.11. Oncologia .....	4
2.1.12. Ortopedia.....	5
2.1.13. Endocrinologia.....	5
2.1.14. Oftalmologia .....	5
2.1.15. Cardiologia .....	5
2.1.16. Neurologia .....	5
2.2. Cirurgia .....	6
2.3. Enfermagem e procedimentos minimamente invasivos.....	6
2.4. Imagiologia .....	6
2.5. Emergências, transfusões e eutanásia .....	6
3. Revisão bibliográfica .....	7
3.1. Enteropatias crônicas e sua classificação .....	7
3.1.1. Formas de IBD associadas à raça .....	8
3.2. Etiopatogenia .....	9
3.2.1. Imunidade Inata.....	9
3.2.1.1. Muco .....	9

3.2.1.2. Epitélio .....	10
3.2.1.3. Recetores Toll-like e NOD-like .....	10
3.2.1.4. Neutrófilos.....	11
3.2.2. Imunidade adquirida .....	11
3.2.3. Microbiota e disbiose .....	13
3.3. Sinais clínicos .....	14
3.4. Enteropatia com perda de proteína.....	15
3.5. Diagnóstico .....	16
3.5.1. Painel analítico hemático, bioquímico e testes de função.....	16
3.5.2. Biomarcadores .....	17
3.5.3. Concentração plasmática de vitaminas .....	18
3.5.4. Exame fecal.....	19
3.5.5. Testes de eliminação .....	19
3.5.6. Modulação da Microbiota Intestinal .....	20
3.5.7. Imagiologia, endoscopia e histopatologia .....	21
3.5.8. Imunofenotipagem e testes de clonalidade.....	22
3.6. Tratamento.....	23
3.6.1. Imunossupressores .....	23
3.6.2. Dieta.....	24
3.6.3. Prebióticos, Probióticos, Pos-bióticos e Simbióticos .....	25
3.6.4. Transplante de microbiota fecal.....	26
3.6.5. Células estaminais .....	26
4. Objetivos .....	27
5. Materiais e métodos .....	27
6. Resultados .....	28
6.1. Caracterização da amostra .....	28
6.2. Sinais clínicos .....	31
Gráfico 5. Frequência dos sinais clínicos observados .....	31
6.3. Exame diagnóstico.....	33
6.4. Pesquisa de <i>Helicobacter spp</i> .....	35
6.5. Tratamento.....	35
6.6. Scores clínicos.....	36
6.7. Evolução dos casos clínicos acompanhados em estágio .....	36
7. Discussão.....	37
8. Conclusões e perspectivas futuras.....	44
9. Bibliografia .....	46
10. Anexos .....	59

## **Índice de Figuras**

Figura 1. Tipos de Enteropatias crónicas.....	7
Figura 2. Etiopatogenia da IBD.....	9
Figura 3. Mecanismo de reconhecimento de PAMP's através dos PRR's.....	10
Figura 4. Ligação entre imunidade inata e imunidade adquirida com diferenciação de Linfócitos T CD4+ e tipos de interleucinas produzidas .....	11
Figura 5. Nova classificação proposta para enteropatias crónicas .....	20

## **Índice de Gráficos**

Gráfico 1. Número de consultas e outros procedimentos .....	2
Gráfico 2. Número de consultas, por especialidade.....	2
Gráfico 3. Frequência, absoluta e relativa, por sexo.....	29
Gráfico 4. Distribuição de frequências absolutas das raças.....	30
Gráfico 5. Frequência dos sinais clínicos observados .....	31
Gráfico 6. Frequência absoluta da duração dos sinais clínicos até ao momento do diagnóstico .....	33
Gráfico 7. Frequência dos resultados histopatológicos gástricos.....	34
Gráfico 8. Frequência dos resultados histopatológicos do intestino delgado .....	34
Gráfico 9. Frequências absolutas dos tratamentos instituídos nos felídeos .....	35
Gráfico 10. Frequências absolutas dos tratamentos instituídos nos canídeos .....	35

## Índice de Tabelas

Tabela 1. Avaliação da Disbiose em canídeos e felídeos - grupos bacterianos e variação ...	13
Tabela 2. Caracterização e diferenças entre CIBDAI, CCECAI e FCEAI .....	14
Tabela 3. Tópicos histopatológicos avaliados nas biópsias gástricas da amostra estudada .	28
Tabela 4. Tópicos histopatológicos avaliados nas biópsias de intestino delgado da amostra estudada .....	28
Tabela 5. Frequências absolutas e relativas para a idade dos felídeos estudados .....	29
Tabela 6. Frequências absolutas e relativas para a idade dos canídeos estudados .....	29
Tabela 7. Frequência de felídeos por faixa etária. ....	30
Tabela 8. Frequência de canídeos por faixa etária .....	30
Tabela 9. Tipo de sinais clínicos, resultado histopatológico e tratamento instituído .....	32
Tabela 10. Score CIBDAI dos casos acompanhados durante o estágio .....	36

## **Lista de Abreviaturas**

- AIEC – *Escherichia coli* aderente-invasiva
- ARE – Enteropatia responsiva a antibióticos
- CCECAI – *Canine Chronic Enteropathy Clinical Activity Index*
- CIBDAI – *Canine Inflammatory Bowel Disease Activity Index*
- EEG – Exame de Estado Geral
- FCEAI – *Feline Chronic Enteropathy Clinical Activity Index*
- FRE – Enteropatia responsiva à dieta
- IL – Interleucina
- IRIS – *International Renal Interest Society*
- LDDST – *Low Dose Dexamethasone Suppression Test*
- LPE – Enterite linfoplasmocítica
- NDRs – *Nucleotide-binding oligomerization domain-like receptors*
- NETs – *Neutrophil Extracellular Traps*
- PAMP's – *Pathogen-associated molecular patterns*
- PARR – *PCR for antigen receptor rearrangement*
- PCR – *Polymerase Chain Reaction*
- PLE – Enteropatia com perda de proteína
- PO – Per os
- PRR's – recetores de reconhecimento de padrões
- SCFA's – Ácidos gordos de cadeia curta
- SCWT – *Soft-Coated Wheaten Terriers*
- TLRs – *Toll-like Receptors*
- TNF – Fator de Necrose Tumoral

## 1. Introdução

Os animais, nomeadamente os de companhia, com enteropatias crónicas apresentam frequentemente uma qualidade de vida comprometida (Subtil, 2024), como é o caso da doença inflamatória intestinal, exigindo tratamentos prolongados e dispendiosos, o que representa um desafio para os seus detentores.

Estas premissas, evidenciaram a importância de rever esta patologia à luz do conhecimento recente, desde os sinais clínicos ao diagnóstico, tratamento e prognóstico, tendo por base o estudo retrospectivo de uma amostra de conveniência.

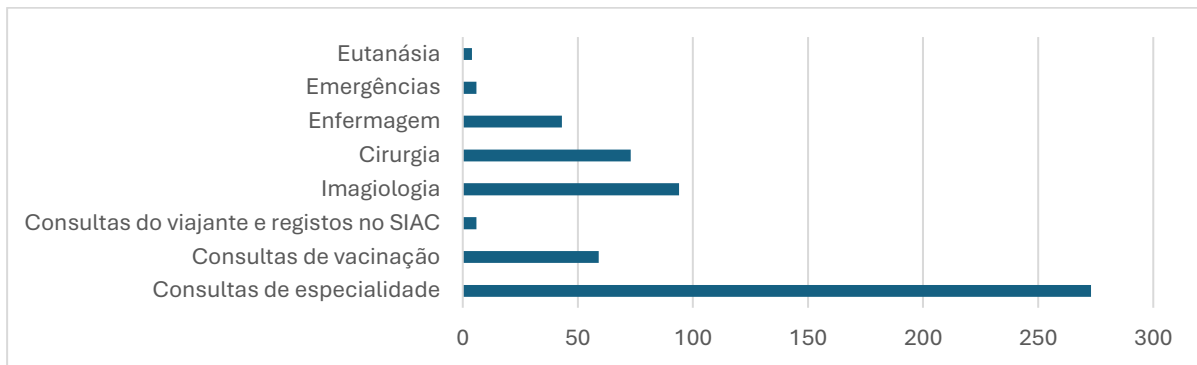
A etiopatogenia, a relação com raça e o sexo, a avaliação da gravidade clínica da doença, os diagnósticos diferenciais, as metodologias e dificuldades do diagnóstico, os tipos de enteropatias crónicas e os seus graus histopatológicos, a relação com *Helicobacter spp.*, a terapêutica, incluindo novas metodologias como o transplante de microbiota fecal, bem como a possível evolução de um processo inflamatório para um processo oncológico são algumas questões abordadas nesta dissertação.

## 2. Descrição das atividades desenvolvidas durante o estágio

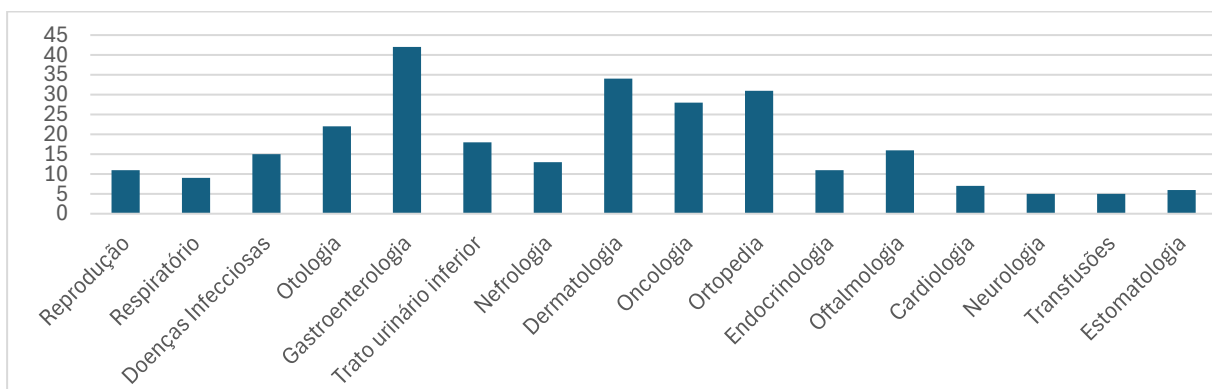
Esta dissertação realizada no âmbito do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária apresenta um relatório de estágio com uma descrição das atividades desenvolvidas na área da clínica de animais de companhia. O estágio curricular foi realizado na clínica veterinária “Vetsesimbra”, em Sesimbra, e no Centro de Ecografia do Restelo, em Lisboa. A sua duração total foi de 545 horas, realizado no período compreendido entre 02/09/2024 e 13/12/2024.

Durante os 3 meses de estágio, presenciaram-se consultas e outros procedimentos descritos nos gráficos 1 e 2. Por cada semana de estágio, foi realizada a tarefa de elaboração de um descritivo semanal dos casos observados com desenvolvimento da história, sinais clínicos, exames complementares de diagnóstico, diagnósticos diferenciais, tratamento e prognóstico. Isto promoveu a compreensão dos diferentes tipos de abordagens terapêuticas e o reforço das capacidades de tomada de decisão.

**Gráfico 1. Número de consultas e outros procedimentos**



**Gráfico 2. Número de consultas, por especialidade**



### 2.1. Consultas

Nas consultas, foi permitido recolher as anamneses, participar nos exames de estado geral (EEG) e contenção dos pacientes bem como realizar e interpretar análises como

hemograma e bioquímicas. Ainda foi possível realizar a administração parenteral de fármacos e fazer colheitas de sangue. O contacto próximo com os detentores permitiu aplicar e desenvolver *soft-skills* e estar mais confiante na comunicação.

Relativamente aos internamentos, foram seguidos diversos casos, com colaboração na elaboração das fichas de internamento, EEG, administração de medicamentos e preparação, higienização e desinfeção de jaulas.

### **2.1.1. Consultas pediátricas, de vacinação e consultas do viajante**

Nesta vertente médica houve familiarização com os protocolos de vacinação e de desparasitação. Sob supervisão direta, iniciei consultas, administrei vacinas e *transponder* de identificação eletrónica, colaborei no preenchimento de boletins sanitários e acompanhei o registo no Sistema de Identificação de Animais de Companhia (SIAC) e os procedimentos a realizar em animais que vão viajar para o estrangeiro.

### **2.1.2. Reprodução**

Foram presenciados casos de piómetra, endometrite e pseudogestação nas fêmeas e casos de hiperplasia benigna da próstata, prostatite e neoplasia prostática em machos.

### **2.1.3. Respiratório**

Foi possível consolidar os conhecimentos sobre os diferentes tipos de padrões pulmonares ao raio-x e foram observados casos de: bronquite, colapsos de traqueia, quilotórax e piotórax.

### **2.1.4. Doenças Infecciosas**

Foram observados casos de Micoplasmose, Erlichiose, Leishmaniose, FIV e FeLV.

### **2.1.5. Estomatologia**

Acompanhei sobretudo casos de estomatite, sendo que nalguns mais graves foi realizada extração dentária radical. Foi ainda acompanhado um caso de complexo granuloma eosinofílico felino.

### **2.1.6. Otologia**

Maioritariamente casos de otite, em que houve familiarização com o tratamento típico, e otohematomas.

### **2.1.7. Gastroenterologia**

Especialidade com maior número de consultas observadas. A maior parte dos pacientes apresentavam-se com diarreia e/ou vômitos. O acompanhamento destes casos permitiu a familiarização com a avaliação de radiografias abdominais. Foram observados casos de enterite responsiva à dieta, de doença inflamatória intestinal, de ingestão de corpos estranhos e de fecalomas com realização de enemas. Ainda foram acompanhadas algumas endoscopias, quer para remoção de corpos estranhos como para biópsias intestinais.

Existiram casos de lipidose hepática em gatos, alguns dos quais culminaram na colocação de tubo alimentar e cuidados intensivos. Ainda surgiram alguns casos de pancreatite.

### **2.1.8. Trato urinário inferior**

A maior parte dos animais apresentavam cristais na urina, diagnosticados através de urianálise. Outros casos incluíram urolitíase com ou sem obstrução, infeções urinárias, incontinência e cistite idiopática felina. A nível ecográfico, foi possível identificar a presença de cálculos na bexiga e observar a técnica de cistocentese ecoguiada.

### **2.1.9. Nefrologia**

Principalmente casos de doença renal crónica, tendo sido estes mais frequentes em gatos. Em conjunto com o orientador, estabeleceram-se os diferentes graus no sistema IRIS (*International Renal Interest Society*). Foi discutido o tratamento dependendo do grau IRIS e alguns casos mais graves necessitaram de internamento. Em casos estabilizados, foram realizadas ecografias e análises (hemograma e bioquímicas) de acompanhamento.

### **2.1.10. Dermatologia**

Foram observados casos de dermatite atópica, dermatite alérgica à picada da pulga, piodermatites húmidas e realizada recolha de amostras para análise de dermatofitíase. Foram apontadas as diferenças entre os tratamentos agudo e crónico de dermatites atópicas, bem como a abordagem diagnóstica.

### **2.1.11. Oncologia**

Foi presenciada casuística de mastocitomas, osteossarcomas, carcinomas de células escamosas, carcinomas mamários, histiocarcinoma torácico, neoplasia hepática, sertolinoma, adenocarcinoma intestinal, linfomas e hemangiossarcomas. Foram observados diversos

protocolos de quimioterapia com doxorubicina; epirrubicina; vimblastina; clorambucilo; lomustina; toceranib.

### **2.1.12. Ortopedia**

Os casos acompanhados incluíram desvios de rótula, roturas do ligamento cruzado, síndrome da cauda equina, osteoartrites, fratura de Salter Harris, fratura de falanges e luxação sacro-ílica. Ainda se presenciou a realização de exame ortopédico em locomoção, palpação dos membros, flexão e extensão dos mesmos bem como testes específicos como o teste de gaveta, entre outros.

### **2.1.13. Endocrinologia**

Diagnóstico e tratamento de afeções como hiperadrenocorticismos, hipoadrenocorticismos, hipotireoidismo e hipertireoidismo. Ao longo do estágio foi presenciada a realização de alguns testes como *Low Dose Dexamethasone Suppression Test* (LDDST), teste de estimulação com ACTH e ainda avaliação da T4 e do cortisol. Surgiu um caso de Diabetes Mellitus em que se elaboraram curvas de glicémia.

### **2.1.14. Oftalmologia**

Casos de: conjuntivites, úlceras de córnea, perfuração ocular, cataratas, queratoconjuntivites secas, hifema e glaucoma. Foram realizados testes de fluoresceína e de Schirmer.

### **2.1.15. Cardiologia**

Familiarização com a auscultação cardíaca e a classificação dos diferentes graus de sopro cardíaco. Foram observados casos de cardiomiopatias, bem como de doença valvular, avaliados com a realização de ecocardiografia.

### **2.1.16. Neurologia**

Alguns casos de pacientes com perda progressiva da capacidade de locomoção, perda de propriocepção nos membros e um caso de tremores localizados num dos membros posteriores.

## **2.2. Cirurgia**

Preparação pré-cirúrgica do paciente como colocação de cateter, realização de tricotomia e assepsia. Participação como ajudante de cirurgião e acompanhamento do internamento pós-cirúrgico.

Alguns dos procedimentos observados incluíram ovariectomias, castrações, piómetras, remoção de nódulos faciais, uso de membrana fetal em casos de úlceras graves e roturas oculares, enucleação devido a exteriorização do globo ocular por traumatismo com mais de 2 horas, amputação de membros, correção de fratura mandibular, colocação de sondas esofágicas, destarizações, extração dentária radical, colocação e remoção de dreno torácico, ablação total do conduto auditivo, remoção de massa gengival, mastectomias, amputação de dedo, biópsia de linfonodos por suspeita de linfoma, remoção de adenoma sebáceo, remoção de pólipos nasofaríngeos, remoção de carcinoma de células escamosas e reconstrução facial, cesariana de urgência, encerramento de fístula perianal, remoção de massa principal de adenocarcinoma intestinal, esplenectomia por ruptura de baço com hemangiossarcoma, remoção de massa roturada de mastocitoma, remoção de cálculos da bexiga, resolução de otohematoma.

## **2.3. Enfermagem e procedimentos minimamente invasivos**

Foram observados procedimentos como drenagem de abscessos, drenagens torácicas (casos de quilo- e piotórax), realização de pensos, manejo de feridas, remoção de pontos, citologias e esvaziamento de glândulas perianais.

## **2.4. Imagiologia**

Posicionamento dos pacientes para radiografias torácicas, abdominais, de membros e ainda contenção para ecografia abdominal e ecocardiografias. Procedimentos minimamente invasivos incluíram endoscopias e remoção de uma pragana por otoscopia.

O estágio no centro de ecografia do Restelo permitiu uma melhor compreensão da imagem ecográfica associada a discussão dos diferentes casos clínicos.

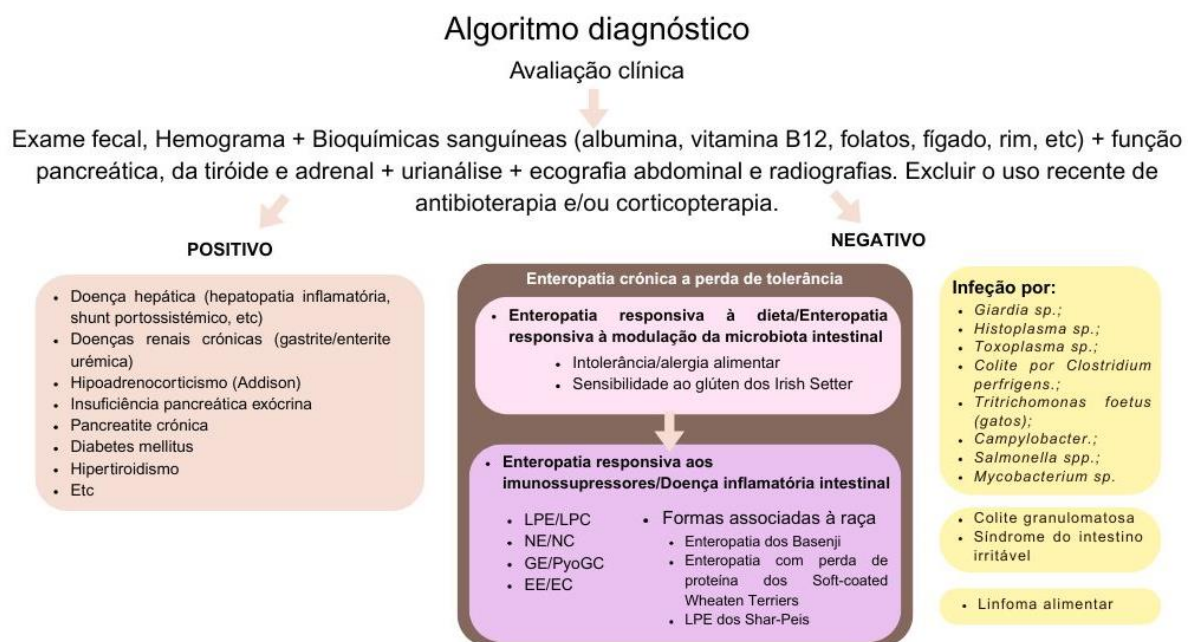
## **2.5. Emergências, transfusões e eutanásia**

Algumas situações de choque, golpe de calor, paragem cardiorrespiratória e intoxicação por dicumarínicos. Ainda foram presenciadas algumas transfusões de sangue e eutanásias.

### 3. Revisão bibliográfica

#### 3.1. Enteropatias crônicas e sua classificação

As enteropatias crônicas caracterizam-se pela presença de sinais gastrointestinais por mais de 3 semanas (Gaschen 2018), dividindo-se em enteropatias responsivas à dieta/alteração da microbiota intestinal, enteropatia responsiva aos imunossupressores e enteropatias não responsivas segundo a figura 1. Focando-nos na doença inflamatória intestinal (IBD), segundo Ettinger et al. (c2017), a IBD é uma patologia idiopática com evidência histopatológica de inflamação intestinal, que pode afetar apenas o intestino delgado ou então todo o trato gastrointestinal, sendo que colite idiopática isolada aparenta ser pouco comum. Consoante o tipo celular predominante na mucosa intestinal a IBD é classificada como enterite linfoplasmocítica (LPE), a forma mais comum e que se caracteriza por infiltração de linfócitos e plasmócitos; enterite eosinofílica (EE) e gastroenterite eosinofílica, onde predominam os eosinófilos; enterite granulomatosa (GE), que é mais rara e em que há invasão da mucosa do intestino delgado por macrófagos, com formação de granulomas; e enterite neutrofílica (NE), por vezes observada em gatos e raramente em cães, onde há predominância de neutrófilos. Devemos então distinguir as enteropatias crônicas de outras patologias extra-gastrointestinais, atentando na figura 1.



**Figura 1. Tipos de Enteropatias crônicas.** FRE: Enteropatia responsiva à dieta; IBD: Doença inflamatória intestinal/Enteropatia responsiva a imunossupressores; ID: Intestino delgado; LPE: Enterite linfoplasmocítica; NE: Enterite neutrofílica; GE: Enterite granulomatosa; EE: Enterite eosinofílica; IG: Intestino grosso; LPC: Colite linfoplasmocítica; EC: Colite eosinofílica; NC: Colite neutrofílica; PyoGC: Colite piogranulomatosa. Adaptado de Ettinger et al. (c2017).

Segundo Hall et al. (2009), citado por Cerquetella et al. (2010), não foi evidenciada uma predisposição de sexo para a IBD em canídeos e felídeos e esta patologia é diagnosticada mais comumente em animais de meia-idade.

Estudos têm descrito formas específicas ou variantes da IBD com características clínicas e patológicas particulares. A fibroplasia esclerosante eosinofílica gastrointestinal felina é uma patologia inflamatória com uma componente eosinofílica (Porras et al. 2022), que pode ser uma manifestação incomum de enterite eosinofílica (Ettinger et al. c2017). Num estudo de avaliação de 13 casos desta patologia na Austrália e no Reino Unido (Linton et al. 2015), a doença foi observada mais frequentemente em gatos com uma mediana de idades de 7 anos, da raça Ragdoll e do sexo masculino. A história clínica incluía emese, diarreia e perda de peso crônicos. Massas eosinofílicas fixas, na maior parte detetáveis através de palpação abdominal, encontravam-se mais comumente perto do piloro ou da junção ileocecólica, apresentando uma estrutura heterogênea à ecografia. De acordo com Porras et al. (2022), a nível histopatológico verificam-se fibroblastos e trabéculas de tecido fibroso com focos de inflamação (prevalência de eosinófilos, acompanhados de alguns linfócitos, plasmócitos e nalguns casos, mastócitos).

Em relação à enterite neutrofílica, num estudo (Maunder et al. 2016) foi detetada *Campylobacter coli* em 6 de 7 gatos diagnosticados com enterite neutrofílica colocando-se a hipótese deste microorganismo estar na origem deste tipo de IBD, tendo em conta a capacidade destas bactérias atraírem neutrófilos através de quimiotaxia. Foi ainda assinalada a importância do uso de antibioterapia direcionada para a infeção por este microorganismo.

Por fim, a colite piogranulomatosa é pouco comum, associada à ocorrência de massas de cerca de vários milímetros a centímetros visíveis à colonoscopia (Ettinger et al. c2017).

### **3.1.1. Formas de IBD associadas à raça**

Existem diferentes manifestações de IBD, de base genética, associadas a raças específicas de canídeos.

A enteropatia dos Basenji é uma forma de enterite linfoplasmocítica e há casos relatados de perfuração intestinal espontânea devido à gravidade da inflamação e o prognóstico é, normalmente, reservado (Hall 2004). Pode estar associada a enteropatia com perda de proteína e consequentemente hipoalbuminémia (Hall 2004).

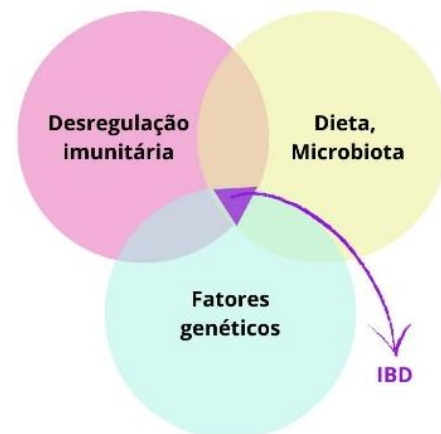
A enteropatia com perda de proteína dos *Soft-Coated Wheaten Terriers* (SCWT), que pode ser acompanhada ou não de nefropatia com perda de proteína, é uma patologia hereditária (Littman et al. 2000). A biópsia intestinal revela inflamação, que pode ser tanto com infiltrado linfoplasmocítico como misto (Guímaro 2010). Segundo um estudo recente (Tolbert et al. 2025), foram observadas, em SCWT's saudáveis, alterações a nível de marcadores

usados para identificar uma fase pré-clínica da IBD em seres humanos, como a calprotectina fecal, a microbiota fecal, entre outros, colocando-se a hipótese de ser possível o reconhecimento precoce da doença e melhorar a taxa de sobrevivência destes animais.

Shar-Peis são predispostos a enterite linfoplasmocítica associada a deficiência de cobalamina, que se apresentam com sinais clínicos como diarreia, emese e/ou perda de peso, de forma prolongada (Grützner et al. 2015). A deficiência em cobalamina leva à redução da enzima metilmalonil-CoA mutase, resultando em acumulação de ácido metilmalônico tanto a nível intracelular como a nível sistêmico (Kather et al. 2019). Embora a deficiência de cobalamina possa ocorrer em qualquer animal com IBD, segundo Bishop et al. (2012), canídeos Shar-Pei saudáveis tinham um aumento sérico de ácido metilmalônico quando comparados com animais saudáveis de outras raças, o que sugere deficiência subclínica de cobalamina nos Shar-Pei.

### 3.2. Etiopatogenia

A fisiopatologia da IBD não é completamente compreendida (Guagliano et al. 2025). Uma resposta imunitária exagerada com perda da tolerância aos antígenos da dieta e da microbiota intestinal parece estar na base da IBD (figura 2). Uma suscetibilidade genética tem sido verificada no desenvolvimento da Doença de Crohn e Colite Ulcerativa em seres humanos, suportando a noção de que a genética tem também um papel importante na patogênese da IBD em canídeos (Jergens and Heilmann 2022) e felídeos (Jergens 2012).



**Figura 2. Etiopatogenia da IBD.**  
Adaptado de Jergens and Heilmann (2022)

#### 3.2.1. Imunidade Inata

##### 3.2.1.1. Muco

A primeira linha de defesa contra a invasão bacteriana e antígenos dietéticos é o muco que cobre o epitélio intestinal, produzido pelas células de Goblet (Geremia et al. 2014). De acordo com Van der Sluis et al. (2006), ratos com deficiência da molécula Mucina-2 (MUC2) desenvolveram colite, sendo que a alteração do muco causada pela falta de MUC2 contribuiu para o estabelecimento e perpetuação da IBD. Em seres humanos com IBD, segundo uma revisão bibliográfica recente (Guagliano et al. 2025), a composição do muco gastrointestinal

a nível das mucinas MUC1, MUC2, MUC3, MUC4 e MUC5a encontra-se alterada (menor espessura da camada de muco e redução da sua capacidade hidrofóbica), com aumento da migração de bactérias através da parede intestinal.

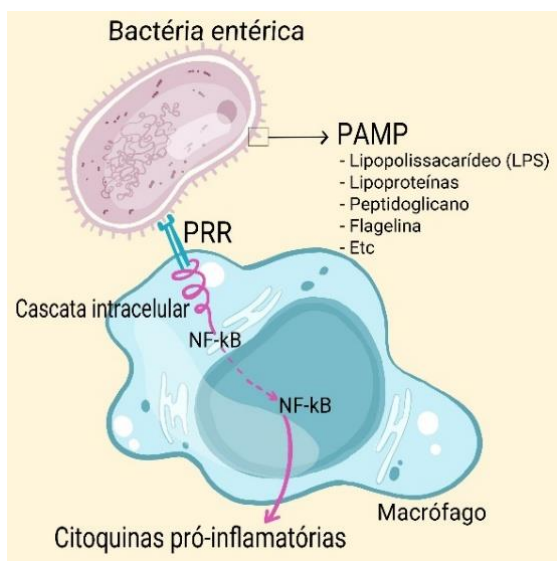
### 3.2.1.2. Epitélio

Na segunda linha de defesa, está o epitélio intestinal cuja integridade é mantida pelas *tight junctions*, *adherens junctions* e desmossomas, sendo que defeitos desta barreira levam a aumento da permeabilidade intestinal, sem ser claro se este facto representa causa ou consequência da inflamação intestinal (Geremia et al. 2014). A quebra desta barreira pode levar à translocação de antígenos alimentares e bacterianos que ativam o sistema imunitário desenvolvendo-se inflamação (Lenox et al. c2023).

### 3.2.1.3. Recetores Toll-like e NOD-like

Segundo Geremia et al. (2014), os macrófagos, as células dendríticas e as epiteliais detetam bactérias invasoras através dos *Toll-like receptors* (TLR's), recetores associados à superfície celular, e dos *NOD-like receptors* (NDR's), recetores intracelulares (Geremia et al.2014). Estes são recetores de reconhecimento de padrões (PRR's), ou seja, reconhecem padrões moleculares associados a patógenos (*pathogen-associated molecular patterns* - PAMP's) como ilustrado na figura 3.

Estes recetores conseguem, assim, num indivíduo saudável, contribuir para a manutenção da tolerância à microbiota intestinal comensal e ao mesmo tempo, induzir



**Figura 3. Mecanismo de reconhecimento de PAMP's através dos PRR's.** Ilustração original.

inflamação contra agentes patogénicos. A perturbação destes mecanismos causadas por, por exemplo, mutações a nível do TLR4 em cães (Dias et al. 2024), leva ao desenvolvimento de uma inflamação descontrolada, reação à microbiota comensal e quebra da homeostase intestinal, culminando em disbiose (Kamdar et al. 2013). A ligação dos TLR's e NDR's aos PAMP's leva ao desencadear de cascatas intracelulares, havendo transcrição de genes e produção de citocinas responsáveis pelo início da resposta inflamatória (Kamdar et al. 2013), bem como a maturação de células

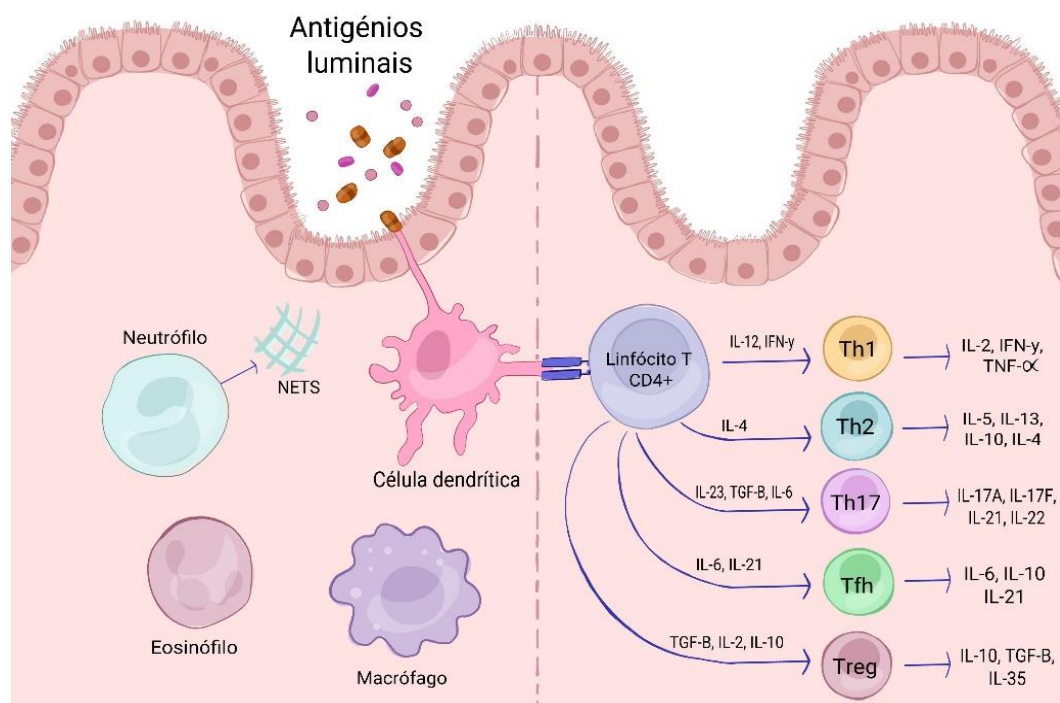
apresentadoras de antígeno que vão ativar linfócitos T (Geremia et al. 2014).

### 3.2.1.4. Neutrófilos

Os neutrófilos também fazem parte da imunidade inata, tendo como mecanismos a quimiotaxia, a fagocitose de agentes patogênicos e a formação de armadilhas extracelulares (*Neutrophil extracellular traps* – NETs). Estas armadilhas são formadas quando o núcleo e a membrana celular dos neutrófilos se rompem (morte celular), libertando a cromatina (DNA e histonas) e enzimas no espaço extracelular, resultando no sequestro e morte de agentes patogênicos. Segundo Ramos et al. (2021), diversos estudos propõem o aumento das NETs em casos de IBD em seres humanos, tanto através do aumento do estímulo de formação destas bem como na dificuldade de eliminação das mesmas. Apesar da confirmação da formação de NETs em canídeos (Jeffery et al. 2015), não foram encontrados estudos que relacionem estas armadilhas com a patogenia da IBD em animais.

### 3.2.2. Imunidade adquirida

A ação das células apresentadoras de antígeno, nomeadamente células dendríticas e macrófagos, sobre linfócitos T naive, dependendo das citocinas expressas, leva à diferenciação destas células em T-helper 1 (Th1), T-helper 2 (Th2), T-helper 17 (Th17), T-regulador (Treg) ou T-folicular auxiliar (Tfh) (figura 4).



**Figura 4. Ligação entre imunidade inata e imunidade adquirida com diferenciação de Linfócitos T CD4+ e tipos de interleucinas produzidas.** Fonte: adaptado de Dias et al. (2024).

Quando se dá a diferenciação para Th1, é desencadeada uma resposta imune do tipo celular, cujo objetivo principal é a eliminação de microorganismos patogénicos intracelulares, enquanto se houver diferenciação para Th2 é desenvolvida uma resposta humoral com proliferação de células B, produção de anticorpos contra agentes patogénicos extracelulares como parasitas e desenvolvimento de reações alérgicas (Geremia et al.2014). Num estudo prospetivo realizado em gatos (Ricart et al. 2020), foi verificado um aumento na expressão de TNF-alfa, IL-1 e IL-12 em amostras de duodeno e cólon em pacientes com IBD quando comparados com controlos. Em canídeos com IBD, foi observada uma ativação mista de ambas as respostas Th1 e Th2 (Yu et al. 2023).

Uma resposta Th17 tem como principal função a ação sobre fungos e bactérias extracelulares. A interleucina-23 (IL-23) é uma das principais citocinas produzidas na modulação da resposta inflamatória intestinal pelos macrófagos, células dendríticas e células epiteliais (Schmitt et al. 2021). A IL-23 é responsável pela manutenção e expansão das células Th17 (Bunte and Beikler 2019). A diferenciação em Th17 leva à produção de interleucina-17 (IL-17). Ambas as interleucinas mencionadas têm envolvimento na Doença de Crohn e Colite Ulcerativa bem como noutras doenças inflamatórias imunomediadas em seres humanos (Bunte and Beikler 2019). Por um lado, num estudo realizado por Ogawa et al. (2004) em ratos, verificou-se um exacerbar da colite induzida, ao bloquear a atividade da IL-17 através de anticorpos monoclonais neutralizantes, o que parece indicar um efeito protetor da IL-17. Segundo Hueber et al. (2012) citado por Lucaciu et al. (2021), a inibição da IL-17 em seres humanos com IBD resultou numa evolução negativa da Doença de Crohn. Por outro lado, num estudo por Fujino et al. (2003), o número de células produtoras de IL-17 estava aumentado em seres humanos com Doença de Crohn e Colite Ulcerativa. Noutro estudo (Song et al. 2023), foi evidenciado que a cascata IL-23/Th17 pode representar um biomarcador de doença inflamatória intestinal ativa, devido ao aumento dos recetores de IL-23 em pacientes humanos com Doença de Crohn e Colite Ulcerativa. Segundo Lucaciu et al. (2021), a IL-23 sérica ainda foi eficaz a identificar grupos de seres humanos com IBD mais grave. Assim, a relação entre estas duas citocinas é complexa e o seu impacto no desenvolvimento de IBD ainda não é totalmente compreendido.

As células Treg atuam inibindo respostas imunitárias anormais contra a microbiota comensal e antigénios pertencentes à dieta através da produção de citocinas anti-inflamatórias, como IL-10 e TGF- $\beta$ , sendo que uma redução nesta atividade anti-inflamatória das células Treg também pode representar um mecanismo importante no desenvolvimento de IBD (Geremia et al.2014). Segundo Maeda et al (2015), não só uma redução da função das Treg, mas também uma redução do seu número pode estar envolvida na etiopatogenia da IBD. De facto, em cães com IBD, detetaram uma redução do número destas células, enquanto

em cães com linfoma detetaram um aumento, podendo ainda a deteção destas células, através de imunohistoquímica, ser útil na distinção de IBD e linfoma intestinal.

### 3.2.3. Microbiota e disbiose

As funções da microbiota intestinal incluem: proteção contra agentes patogénicos através da modulação do sistema imunitário e fornecimento de metabolitos benéficos para as células epiteliais, entre outros (Rhimi et al. 2022). Uma alteração deste equilíbrio com desenvolvimento de disbiose está correlacionado com o surgimento de IBD (Rhimi et al. 2022). A disbiose é definida como uma redução na diversidade e abundância microbiana (Lenox et al. 2023), sendo possível avaliar a disbiose do microbioma canino e felino através do uso de PCR em amostras fecais que mede a abundância de 7 grupos de bactérias intestinais (Suchodolski 2021), como podemos ver na tabela 1. Com base nos níveis detectados dessas bactérias, aplica-se uma fórmula matemática que gera um único valor: o índice de disbiose. Um valor inferior a zero ocorre quando a composição bacteriana está dentro dos parâmetros saudáveis definidos pelo modelo. Um valor acima de 2 é considerado disbiose, e quanto mais alto o índice de disbiose, mais a microbiota se desvia do normal. Valores entre 0 e 2 são inconclusivos e indicam alterações leves no microbioma (Suchodolski 2021). Na prática clínica, o índice de disbiose pode orientar decisões terapêuticas, como o uso de pre- e probióticos, bem como acompanhar a evolução ao longo do tempo (antes e após tratamento).

**Tabela 1. Avaliação da Disbiose em canídeos e felídeos - grupos bacterianos e variação** Adaptado de Suchodolski (2021) e Veterinary Medicine & Biomedical Sciences of Texas A&M University (date unknown).

Grupo bacteriano	Função	Canídeos	Felídeos
<i>Faecalibacterium</i>	Anti-inflamatória; Produção de SCFA*	Diminui	Diminui
<i>Turicibacter</i>	Produção de SCFA*	Diminui	Diminui
<i>Blautia</i>	Produção de SCFA*	Diminui	Não é medido
<i>Fusobacterium</i>	Produção de SCFA*	Diminui	Não é medido
<i>Bifidobacterium</i>	Produção de SCFA*	Não é medido	Diminui
<i>Bacteroides</i>	Produção de SCFA*	Não é medido	Diminui
<i>Clostridium hiranonis</i>	Conversão de ácidos biliares primários em secundários	Diminui	Diminui
<i>Streptococcus spp.</i>	Sobrecrescimento associado a disbiose	Aumenta	Aumenta
<i>Escherichia coli</i>	Pró-inflamatória	Aumenta	Aumenta
<b>Índice de disbiose</b>	-	<b>&lt;0: Normal 0 a 2: desvio moderado na microbiota &gt;2: alteração importante na microbiota</b>	<b>&lt;0: Normal 0 a 1: desvio moderado na microbiota &gt;1: alteração importante na microbiota</b>

\*SCFA - Ácidos gordos de cadeia curta.

### 3.3. Sinais clínicos

Os sinais clínicos de IBD e das enteropatias crônicas no geral são inespecíficos, incluindo perda de peso, vômito persistente ou recorrente e/ou diarreia (Cerquetella et al. 2010), hiporexia, desconforto/dor abdominal e sangue pode estar presente na diarreia ou no vômito (Ettinger et al. c2017).

O CIBDAI (*Canine Inflammatory Bowel Disease Activity Index*) e o CCECAI (*Canine Chronic Enteropathy Clinical Activity Index*) são índices que avaliam a gravidade dos sinais clínicos e que não têm valor diagnóstico, sendo o CIBDAI específico para a IBD (Hall et al. 2012). O CCECAI apresenta os mesmos critérios que o CIBDAI, mas com características adicionais como: presença de ascite e edema periférico, nível de albumina sérica e grau de prurido (Hall et al. 2012) (tabela 2). Segundo Allenspach et al. (2007), o CCECAI consegue prever o prognóstico em cães com enteropatias crônicas.

**Tabela 2. Caracterização e diferenças entre CIBDAI, CCECAI e FCEAI** Adaptado de Hall et al. (2012), Guimarães (2010) e Jergens et al. (2010).

<b>Crítérios</b>	<b>CIBDAI</b>	<b>CCECAI</b>	<b>FCEAI</b>
Letargia/Apatia	0 a 3	0 a 3	0 a 3
Falta de apetite	0 a 3	0 a 3	0 a 3
Vômito	0 a 3	0 a 3	0 a 3
Diminuição da consistência das fezes	0 a 3	0 a 3	0 a 3
Aumento da frequência de defecação	0 a 3	0 a 3	-
Perda de peso	0 a 3	0 a 3	0 a 3
Hipoalbuminemia	-	0 a 3	-
Ascite e edema periférico	-	0 a 3	-
Prurido	-	0 a 3	-
Lesões endoscópicas	-	-	0=não, 1=sim
Proteínas totais	-	-	0=normal; 1=aumento
ALT	-	-	0=normal; 1=aumento
ALP	-	-	0=normal; 1=aumento
Fósforo	-	-	0=normal; 1=reduzido
<b>Total (índices de gravidade)</b>	<b>0-3; 4-5; 6-8; ≥ 9</b>	<b>0-3; 4-5; 6-8; ≥ 9</b>	<b>-</b>

**Legenda:**

**Crítérios:** 0 - Sem alteração; 1 - Alteração ligeira; 2 - Alteração moderada; 3 - Alteração grave.

**Gravidade:** 0-3 - Doença clinicamente insignificante; 4-5 - IBD ligeira; 6-8 - IBD moderada; ≥ 9 - IBD grave.

Noutro estudo foi desenvolvido um índice semelhante para gatos com enteropatias crônicas (Jergens et al. 2010) e foi verificado que respostas positivas ao tratamento de gatos

com IBD ou FRE foram acompanhadas de um score total de FCEAI (*Feline Chronic Enteropathy Clinical Activity Index*) mais reduzido. Este índice avalia critérios comuns ao CIBDAI e ao CCECAI como se pode observar na tabela 2, mas não foram estabelecidos índices de gravidade. No entanto, num estudo realizado por Riggers et al. (2023), para se poder concluir sobre a relação entre o FCEAI e a calprotectina fecal em gatos com enteropatias crónicas, categorizaram os scores de 0 a 5 (doença ligeira), de 6 a 12 (doença moderada) e de 13 a 19 (doença grave).

### **3.4. Enteropatia com perda de proteína**

A Enteropatia com perda de proteína (PLE) é uma síndrome causada pela perda de proteínas plasmáticas através do trato gastrointestinal resultando em hipoalbuminémia (Dias et al. 2024). As enteropastias crónicas podem estar associadas a esta síndrome e a hipoalbuminémia está descrita como um fator de prognóstico negativo (Cristóbal et al. 2021).

Na revisão de casos, realizada por Craven e Washabau (2019), a causa subjacente mais frequente de PLE foi IBD. Esta condição é rara em felídeos e nos canídeos está mais documentada nas raças Yorkshire Terrier, Border Collie, Pastor Alemão, Soft-Coated Wheaten Terrier e Rottweiler, em que os sinais clínicos mais comuns incluem ascite, emese, diarreia, perda de peso, poliúria e polidipsia, anorexia e letargia.

Ainda no mesmo estudo, foram usados imunossuppressores para tratamento, nomeadamente, prednisolona, azatioprina, ciclosporina, clorambucil e metotrexato. Em alguns casos foram ainda prescritos metronidazol e alteração de dieta. Mais de metade dos casos de cães avaliados morreram da patologia ou por tromboembolismo pulmonar. Segundo Nagahara et al. (2021), o tromboembolismo pulmonar é uma das consequências de PLE associado ao decréscimo da anti-trombina sérica em conjunto com a albumina, resultando num estado hipercoagulável. Os resultados deste estudo sugerem que o estado de hipercoagulabilidade se resolve após o tratamento da enteropatia e com o aumento da concentração plasmática de albumina. Assim segundo Dias et al. (2024), em cães com PLE com uso prolongado de corticoesteróides, o tratamento com agentes anti-plaquetários (clopidogrel na dose de 1.1-4 mg/kg PO q24h para cães e 18.75 mg/gato PO q24h em gatos (BSAVA c2020)) está indicado para prevenir o risco trombótico.

De acordo com Weeth (2017), associada à imunomodulação está o uso de dietas com redução de gordura (*low-fat diets*), que podem ser dietas hidrolisadas ou dietas com uma nova fonte proteica.

Apesar do uso de corticoesteróides e alteração da dieta, cerca de 50% dos cães com PLE não respondem (Jablonski et al. 2023).

A fluidoterapia com colóides sintéticos também se pode verificar útil em casos críticos, uma vez que aumentam a pressão oncótica nos vasos (Weeth 2017).

O octreotido (análogo da somatostatina) é um agente utilizado em casos de linfagiectasia intestinal em seres humanos, que permite reduzir a absorção intestinal de gordura, inibir péptidos vasoativos gastrointestinais e estimular o sistema nervoso autónomo, colocando-se a hipótese de ser devido a estas suas funções que se dá a redução da produção de quilo e da pressão intraluminal nos vasos linfáticos (Jablonski et al. 2023). Num estudo retrospectivo, os mesmos autores tiveram o objetivo de descrever o uso de octreotido em cães com PLE. Foi mais comumente prescrito octreótido em casos de PLE refratários ao tratamento típico (imunossupressão e alteração da dieta) e em todos estes casos havia suspeita ou confirmação de linfagiectasia intestinal. Os autores referem que não se pôde concluir sobre o benefício do uso de octreotido em cães com PLE, mas apenas que este foi bem tolerado na maior parte dos pacientes estudados, sendo necessária a realização de estudos prospetivos. Uma vez que a inflamação intestinal presente na IBD pode levar a alterações no transporte linfático culminando em linfagiectasia (Jablonski et al. 2022), será de considerar o uso de octreótido nestes casos, sendo necessários mais estudos neste âmbito.

### **3.5. Diagnóstico**

Diagnosticar a IBD em cães e gatos implica a presença de sinais clínicos gastrointestinais crónicos (mais de 3 semanas de duração), associado à evidência histopatológica de inflamação intestinal sem outra causa óbvia (Jergens and Heilmann 2022), resposta inadequada à alteração de dieta, ao uso de anti-helmínticos e ainda verificar-se resposta à terapia com imunossupressores (WSAVA 2010). Assim, outras causas para inflamação intestinal devem ser excluídas.

#### **3.5.1. Painel analítico hemático, bioquímico e testes de função**

As condições inflamatórias crónicas podem ser acompanhadas de uma anemia normocítica e normocrómica (anemia da doença inflamatória), onde as citocinas pró-inflamatórias produzidas podem inibir a eritropoiese, alterar o metabolismo do ferro e, devido a oxidantes endógenos resultantes do processo inflamatório, haver lesão da membrana eritrocitária (Harvey c2012). Num estudo cujo objetivo foi provar se estão presentes anticorpos anti-eritrocitários em cães com IBD como demonstrado em seres humanos com IBD devido a extensão do processo inflamatório para outros órgãos e sistemas (Gori et al. 2021), foi considerada a hipótese de a patogenia da anemia na IBD poder ser multifatorial, com sobreposição de diferentes padrões de anemia (microcítica/normocrómica,

normocítica/normocrômica ou não regenerativa, hemolítica imunomediada ou regenerativa). Assim, a realização de hemograma não deve ser descartada em pacientes com IBD.

Devem ser realizados painéis bioquímicos gerais e ainda ser avaliada a função pancreática, através do teste “pancreas-specific lipase” (cPLI e fPLI) e do teste de imunorreatividade semelhante à tripsina sérica (TLI), bem como a função adrenal através do doseamento do cortisol, teste de supressão com dexametasona em baixas doses, teste de estimulação com ACTH, entre outros. Descartar causas extra-gastrointestinais, como pancreatite, insuficiência pancreática exócrina, doença de Addison, bem como patologias a nível hepático e renal, entre outras é de crucial importância no processo diagnóstico das enteropatias crônicas, permitindo distinguir doenças sistêmicas de alterações primárias do trato gastrointestinal. A exclusão adequada destas causas possibilita uma abordagem mais direcionada e racional, conduzindo posteriormente à investigação das enteropatias primárias propriamente ditas.

### **3.5.2. Biomarcadores**

A proteína C-reativa (CRP) é um marcador inespecífico de inflamação, sendo que a sua utilidade no diagnóstico de IBD é limitada. No entanto, uma concentração sérica superior a 9,1 mg/L foi altamente específica na detecção de cães que requeriam um tratamento anti-inflamatório ou imunossupressor (Jergens and Heilmann 2022), tendo os mesmo autores verificado a sua utilidade na avaliação da progressão da doença e resposta ao tratamento com corticoesteróides.

A calprotectina é outro marcador de inflamação e, no estudo de Heilmann et al. (2018), foi feita a sua avaliação a nível fecal em cães com IBD confirmada por análise histopatológica. Assim, cães com enteropatia responsiva a imunossupressores apresentavam maior concentração de calprotectina fecal do que os cães diagnosticados com enteropatia responsiva à dieta (FRE) ou enteropatia responsiva a antibióticos (ARE). Cães sem resposta ou com resposta parcial aos imunossupressores tinham maior concentração de calprotectina fecal do que os cães com remissão total após tratamento. Assim, concluíram que a calprotectina fecal pode ser útil na avaliação da gravidade da IBD em cães. Em felídeos com enteropatias crônicas, a calprotectina fecal também pode ser útil como biomarcador para o diagnóstico e monitorização do tratamento (Karra et al. 2025).

Noutro estudo por Heilmann et al. (2016), avaliou-se a calgranulina C fecal, um biomarcador inflamatório, em grupos de cães diagnosticados com FRE, ARE e IBD, tendo sido verificado que este marcador estava aumentado em cães com IBD comparando com os cães com ARE e FRE. Os cães com IBD que não responderam ao tratamento também apresentavam maior concentração de calgranulina C fecal. Os autores sugerem por isso que

determinar a calgranulina C fecal pode prever a falta de resposta ao tratamento em cães com enteropatia crónica.

A 3-Bromotirosina sérica, um biomarcador de inflamação eosinofílica, foi avaliada num sentido semelhante dos estudos anteriores, por Sattasathuchana et al. (2017), tendo-se verificado um aumento da sua concentração em cães com IBD, quando comparados com cães com FRE e cães saudáveis.

Segundo Tamura et al. (2019), alterações no metabolismo dos aminoácidos estão envolvidas na patofisiologia da IBD humana, sendo que estes autores quiseram verificar se o perfil dos aminoácidos plasmáticos em cães com IBD podem representar um marcador desta patologia, tal como foi verificado para os seres humanos. Foram avaliadas as concentrações plasmáticas de 21 aminoácidos de 10 cães com IBD e de 12 cães saudáveis e observou-se que as concentrações de metionina, prolina, serina e triptofano estavam mais baixas no grupo com IBD que no grupo controlo. Ainda verificaram uma correlação negativa entre a concentração de serina e o CCECAI, tendo concluído que a concentração de serina plasmática pode, de facto, representar um novo marcador de IBD em cães.

O rácio neutrófilos/linfócitos é um marcador inflamatório e foi proposto, por Acarturk et al. (2015), como um biomarcador de IBD em seres humanos. Num estudo retrospectivo, Benvenuti et al. (2020) verificaram que cães com IBD mostraram um aumento do rácio quando comparados com cães saudáveis. Pacientes com enteropatia não responsiva apresentavam maior rácio do que cães responsivos. Foi concluído que este biomarcador pode ser útil no fornecimento de informação sobre a gravidade da doença bem como na previsão de resposta ao tratamento.

### **3.5.3. Concentração plasmática de vitaminas**

Segundo Ettinger et al. (2017), os folatos são absorvidos a nível duodenal e a vitamina B12 a nível do íleo. Devido à dificuldade de absorção intestinal provocada pela inflamação, pode haver uma redução de apenas um ou ambos os compostos consoante a zona intestinal mais afetada, sendo que o grau de hipocobalaminémia está relacionado com a gravidade da lesão à mucosa intestinal logo associado a um pior prognóstico. Segundo Ullal et al. (2023), deficiências em cobalamina e folatos comprometem a hematopoiese e o desenvolvimento celular. Hiperfolatémia com hipocobalaminémia sugere disbiose intestinal devido ao consumo de cobalamina e produção de folatos pelas bactérias intestinais. O mesmo autor realizou um estudo com o objetivo de relacionar as concentrações de folato sérico com a presença de enteropatia crónica em cães tendo concluído que a hipofolatémia é um biomarcador de menor importância quando comparado com a hipocobalaminémia. Verificou também, nos casos estudados, que a hiperfolatémia foi mais comum que a hipofolatémia.

Segundo a revisão realizada por Tamura et al. (2025), pode verificar-se hipovitaminose D em cães com enteropatia crónica e uma vez que a vitamina D é essencial na absorção intestinal de cálcio, pode verificar-se também hipocalcémia. Ainda refere que cães com PLE, em que a hipovitaminose D é mais grave, podem sofrer convulsões hipocalcémicas.

De acordo com Hunt e Jugan (2020), a hipocobalaminémia também é comumente reconhecida em gatos com doença gastrointestinal crónica e a concentração sérica de ácido metilmalónico é um indicador mais sensível no diagnóstico de hipocobalaminémia do que a concentração de cobalamina sérica. No entanto, este teste não é comumente usado na prática clínica.

#### **3.5.4. Exame fecal**

O exame fecal inclui análise direta, técnicas de flutuação, sedimentação e método de Baermann, permitindo detetar diversos endoparasitas, tais como, ancilostomídeos, tricurídeos, Giardia, entre outros. Segundo Ettinger et al. (2017), uma das primeiras abordagens no diagnóstico perante sinais gastrointestinais crónicos é iniciar tratamento anti-parasitário com Febendazole dada a possibilidade de infeção oculta por Giardia.

#### **3.5.5. Testes de eliminação**

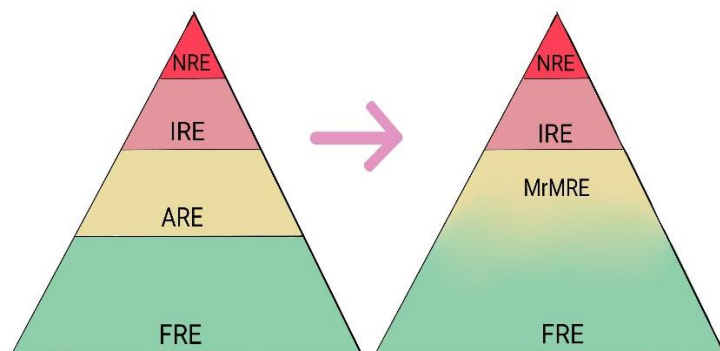
Testes de eliminação com dieta caseira (como por exemplo, arroz com frango)/dieta altamente digerível, dieta hipoalergénica com proteína hidrolisada ou com uma fonte nova de proteína ou ainda uma dieta enriquecida em fibra, pode resolver o problema em pacientes com enteropatia responsiva à dieta. Se após realizado um teste de eliminação com a duração de 2-4 semanas, houver uma resposta positiva e cessação dos sinais clínicos, é mantido o acompanhamento veterinário. Se os sinais gastrointestinais se mantiverem, deve ser realizado um segundo teste de eliminação da mesma duração do primeiro em que se experimenta um novo tipo de dieta hipoalergénica, uma vez que a resposta difere a diferentes tipos de dietas hipoalergénicas (Jergens and Helmann 2022). Uma resposta positiva a este segundo teste leva ao diagnóstico de enteropatia responsiva à dieta, mantendo-se o seguimento clínico. Caso se verifique a retoma dos sinais clínicos, deve realizar-se uma investigação mais profunda com exames complementares, nomeadamente imagiológicos.

Estudos recentes indicam que cães incluídos no grupo das “enteropatias não responsivas”, respondem mais tarde a outros testes de eliminação, sendo os casos de enteropatia responsiva à dieta subestimados (Dupouy-Manescau et al. 2024).

### 3.5.6. Modulação da Microbiota Intestinal

Após uma falha na resolução dos sinais clínicos com os testes de eliminação, o passo seguinte seria a instituição de antibioterapia. Segundo Jergens and Helmann (2022), a “Enteropatia responsiva a antibióticos” é um termo debatido, tendo sido sugerida a sua alteração para “Disbiose intestinal idiopática”, porque a maioria dos cães com sinais gastrointestinais crónicos tratados com antibiótico respondiam rapidamente ao tratamento, mas os sinais recidivavam após o término deste. De acordo com Dupouy-Manescau et al. (2024), os antibióticos usados incluíam tilosina, metronidazol ou tetraciclina, tendo estes dois últimos efeitos anti-inflamatórios através da modulação da síntese de diversas citocinas. A colite granulomatosa é uma patologia mais comum em Boxers e Bulldogs Franceses, associada à invasão de macrófagos por *Escherichia coli* aderente-invasiva e foi relatada num gato adulto com hematoquémia e incontinência fecal crónicas (Leal et al. 2017). Esta é uma das patologias cujo uso de antibiótico se pode provar benéfico a longo prazo. Segundo Craven et al. (2011), o tratamento da colite granulomatosa requer o uso de antibióticos eficazes contra *E. coli* e que atuem intracelularmente, sendo muitas vezes a enrofloxacina a molécula escolhida.

Mais recentemente, foi proposta uma alteração da categoria ARE por enteropatia responsiva à modulação da microbiota (Microbiota-related modulation-responsive enteropathy—MrMRE), que inclui enteropatias responsivas a prebióticos, probióticos, pós-bióticos, simbióticos, transplante de microbiota fecal e alterações de dieta (Dupouy-Manescau et al. 2024), como podemos ver exemplificado na figura 5.



**Figura 5. Nova classificação proposta para enteropatias crónicas.** FRE - Food-Responsive Enteropathy; ARE - Antibiotic-Responsive Enteropathy; IRE - Immunosuppressant-Responsive Enteropathy; NRE - Non-Responsive Enteropathy. Adaptado de Dupouy-Manescau et al. (2024), ilustrado por Inês Guilherme.

Assim, o uso de antibioterapia no esquema de diagnóstico de exclusão para enteropatias crónicas já não é atualmente aconselhado, tendo em conta o problema da resistência aos antibióticos, um dos grandes temas atuais de saúde pública.

### 3.5.7. Imagiologia, endoscopia e histopatologia

A radiografia e a ecografia podem avaliar alterações anatómicas e particularidades em relação à parede intestinal, órgãos e linfonodos circundantes, mas têm pouco valor diagnóstico na IBD.

O diagnóstico definitivo de IBD é feito através da avaliação histopatológica de amostras do trato gastrointestinal. A endoscopia é o método mais seguro para obter amostras de intestino delgado através de biópsias do segmento intestinal proximal (Ettinger et al. 2017). De acordo com WSAVA (2010), outros métodos como laparotomia/cirurgia são opções, mas a endoscopia tem vantagens significativas, incluindo o facto de permitir a visualização da mucosa e lesões associadas, recolha de múltiplas amostras, oferecer risco mínimo de perfuração e de peritonite séptica e ainda ser um procedimento rápido, de mínima invasão podendo ser menos dispendioso que a cirurgia. Ainda assim, a endoscopia alta não consegue aceder a todo o trato gastrointestinal podendo não permitir a deteção e avaliação das lesões mais importantes, nomeadamente no jejuno e íleo, os sítios mais comuns de linfoma alimentar em gatos.

É recomendada a colheita de 6 a 8 amostras endoscópicas por segmento gastrointestinal para otimizar a precisão diagnóstica, especialmente devido à distribuição focal das lesões em doenças inflamatórias crónicas (Jergens et al. 2016).

O acesso a exames minimamente invasivos, bem como a formação nesta área podem ser escassos, o que pode levar à escolha da laparotomia para recolha de amostras. A laparotomia permite biópsias com espessura total da parede intestinal e a visualização dos órgãos abdominais, o que pode ser útil nos gatos, visto haver a possibilidade de envolvimento do pâncreas e fígado associado à IBD (Pereira 2019). Como desvantagem da laparotomia é a sua associação a maior morbilidade e tempo de hospitalização.

O linfoma é dos tumores mais comuns em gatos e, ao contrário dos cães, cuja forma mais comum é a multicêntrica, em gatos é a gastrointestinal (Ettinger 2024). Pode ser difícil a distinção, a nível histopatológico, se uma lesão se trata de um processo intenso de inflamação linfoplasmocítico ou de uma neoplasia linfoide, visto que o linfoma pode ser muitas vezes acompanhado de infiltração de células inflamatórias (Rychlik and Kaczmar 2020) e a inflamação crónica demonstrar-se mononuclear, característica típica dos processos neoplásicos (WSAVA 2010). Num estudo que compara o diagnóstico de IBD e linfoma alimentar por biópsia endoscópica VS biópsia laparoscópica, foi concluído que as amostras colhidas por endoscopia não foram úteis para diferenciar linfoma alimentar de IBD, tendo havido casos de gatos mal diagnosticados com IBD quando na verdade tinham linfoma (Evans et al. 2006). No linfoma alimentar gástrico, existe frequentemente invasão da submucosa por linfócitos neoplásicos enquanto na mucosa temos lesões ulcerativas e inflamação secundária

(Rychlik and Kaczmar 2020). A dificuldade de acesso, através de endoscopia aos sítios mais comuns de linfoma alimentar, bem como apenas permitir colheita de amostras de mucosa pode dificultar a diferenciação entre as duas patologias (Evans et al. 2006).

Colonoscopia e ileoscopia são outros exames possíveis. A preparação dos animais para endoscopia normalmente requer um jejum de 12 horas. Para a colonoscopia, o ideal será de 24 a 48 horas para assegurar o esvaziamento completo do intestino grosso ou serem alimentados com refeições de pescada cozida com a água da cozedura e ainda podem ser administrados enemas no dia anterior e no próprio dia do exame (McCarthy c2021). A realização de colonoscopia deve ser associada a sinais clínicos típicos de doença a nível do cólon (Willard 2001), como hematoquezia, aumento da frequência de defecação e presença de muco nas fezes.

Para os exames mencionados, foram desenvolvidos pelo “WSAVA Gastrointestinal Standardization Group” vários formulários (Washabau et al. 2010) de auxílio ao exame endoscópico e abordagem sistemática, dos quais se realizou a adaptação que se apresenta nos anexos 1 e 2.

Ainda de acordo com as linhas de orientação publicadas pela WSAVA (2010), a natureza da inflamação gastrointestinal é avaliada pela população de células dominante presente na lâmina própria da camada mucosa intestinal, mas estas podem aparecer em várias combinações e padrões. A gravidade da inflamação gastrointestinal é descrita através de uma escala de 4 pontos (1. Normal; 2. Ligeira; 3. Moderada; 4. Grave), sendo que variações na classificação podem ocorrer dependendo da interpretação de cada patologista.

### **3.5.8. Imunofenotipagem e testes de clonalidade**

Segundo a WSAVA (2010), a enterite linfoplasmocítica pode ser precursora do linfoma alimentar em seres humanos, cães e gatos. É de difícil distinção a inflamação crónica por IBD do linfoma alimentar, de grande importância na medicina felina, uma vez ser a forma mais comum de neoplasia linfoide nesta espécie. Para diferenciar IBD de linfoma, em gatos, podem ser realizados testes de imunohistoquímica para imunofenotipagem que utiliza anticorpos CD3 para identificar células T e anticorpos CD79 e PAX-5 para identificar células B e testes PARR – *PCR for antigen receptor rearrangement*, para testar a clonalidade da população celular presente, normalmente monoclonal em neoplasia linfática e policlonal em infiltrados inflamatórios, sendo este último teste mais útil para diferenciar a IBD do linfoma (Mason and Pittaway 2022). Segundo Chow et al. (2020), o uso combinado de imunohistoquímica e PARR aumentou o número de casos de gatos diagnosticados com linfoma quando comparados com o diagnóstico apenas por histopatologia, nomeadamente casos anteriormente diagnosticados com IBD acabaram por ser reclassificados como tendo linfoma.

Em cães, podem ser usados os mesmos testes para distinguir IBD de linfoma intestinal. Num estudo, foram comparadas as técnicas de histopatologia, imunohistoquímica (para os marcadores Ki-67, CD3 e CD20) e PARR para esta diferenciação. Tal como nos gatos, o uso combinado de imunohistoquímica e PARR pode levar a um diagnóstico mais preciso (Carrasco et al. 2014).

## **3.6. Tratamento**

### **3.6.1. Imunossupressores**

Como imunossupressores estão referidos a prednisolona (1-2 mg/kg PO q12-24h) e a budesonida (1 mg/m<sup>2</sup> PO q24h) (Dias et al. 2024). De acordo com Ettinger et al. (c2017), a dosagem de prednisolona deve ser reduzida a cada 3 a 4 semanas começando-se com uma redução de 1-2 mg/kg q12h para q24h. Depois, a cada 3 a 4 semanas, reduzir a dose pela metade até se atingir a dose mínima sem reaparecimento dos sinais clínicos.

Em conjunto com a prednisolona podem ser usados outros fármacos imunossupressores, como o clorambucilo ou a azatioprina (Dias et al. 2024), com o objetivo de conseguir espaçar mais a frequência de uso de corticoesteróides. A azatioprina (2 mg/kg PO q24h durante 2-3 semanas e depois 0,5-2 mg/kg PO q48h (BSAVA c2020)) é frequentemente usada em cães quando se verifica uma resposta inicial pobre aos glucocorticoides ou os efeitos adversos destes são marcados. Pode demorar cerca de 3 semanas até começar a atuar e tem potencial mielossupressor, sendo crucial uma monitorização regular do hemograma (Ettinger et al. c2017). Em gatos, este efeito é mais provável estando a azatioprina contra-indicada nesta espécie (Vanderhoof 2024). A associação de clorambucilo (2-6 mg/m<sup>2</sup> q24h até remissão e depois reduzindo a dose/frequência o suficiente para manter a remissão (BSAVA c2020)) com prednisolona é uma melhor escolha nos gatos e nos cães demonstrou ser uma combinação mais efetiva que a associação prednisolona-azatioprina (Ettinger et al. c2017). De facto, num estudo de comparação entre os 2 protocolos em cães com enteropatia crónica associada a PLE, Dandrieux et al. (2013) concluíram que a combinação com clorambucilo foi mais eficaz estando esta associada a um maior aumento nas concentrações de albumina, peso vivo e tempo de sobrevivência. Segundo Jergens (2012), o clorambucilo pode ser usado juntamente com a prednisolona e com a alteração de dieta em gatos com LPE grave, sendo bem tolerado e minimamente mielossupressor nesta espécie.

O metotrexato é outro imunomodulador efetivo no tratamento da doença de Crohn em seres humanos, mas pouco usado em cães pois causa diarreia nesta espécie (Ettinger et al. c2017). Igualmente, o micofenolato de mofetil, não é uma boa escolha devido à elevada frequência de efeitos adversos gastrointestinais (Jergens and Heilmann 2022).

A ciclosporina também pode ser associada à prednisolona. Tem uma ação inibitória específica sobre linfócitos T, verificando-se uma redução da expressão da IL-2 produzida pelas células Th1 o que por sua vez leva à inibição da ativação de mais células T-helper e T-citotóxicas (Archer et al. 2014). A ciclosporina provou ainda ser eficaz no tratamento de canídeos com IBD refratária aos corticosteroides, como monoterapia na dose de 5 mg/kg PO q24h durante 10 semanas (Allenspach et al. 2006). O uso da ciclosporina pode ser eficaz em gatos com IBD refratária, mas não estão relatados estudos neste âmbito (Jergens 2012) nem foram encontrados estudos recentes que refiram o uso da ciclosporina em gatos com IBD.

O uso de medicação suplementar como gastroprotetores, por exemplo omeprazol (0,5-1 mg/kg, q24 horas) ou famotidina (0,5-1 mg/kg, q12 horas ou q24 horas), e anti-eméticos como o maropitant (1 mg/kg, q24 horas), bem como a correção de qualquer possível deficiência como de vitamina B12 e folatos, através de suplementação oral, pode beneficiar pacientes com IBD (Dias et al. 2024). No caso da vitamina B12, está recomendada tanto a suplementação oral (50 µg/kg PO q24h) como a parenteral (50 µg/kg por via subcutânea, 1 vez por semana durante 6 semanas e uma dose adicional 1 mês depois) (Kather et al. 2019). Desequilíbrios hidroeletrólíticos, como hipocalémia e hiponatremia, podem estar presentes em cães com enteropatias inflamatórias crônicas (Heilmann et al. 2022), sendo de crucial importância a instituição de fluidoterapia.

### **3.6.2. Dieta**

Dietas hipoalergénicas podem ajudar a controlar os sinais clínicos (Rhim et al. 2022), dado que a fonte proteica é altamente hidrolisada, evitando o reconhecimento imunológico.

No estudo de Marchesi et al. (2017), foram avaliados 3 grupos de cães com IBD: um grupo de animais tratados apenas com dieta baseada em nova fonte proteica, outro grupo de animais tratados apenas com prednisona e antibióticos e um terceiro grupo de animais tratados com dieta e prednisona. Em casos graves de IBD os autores concluíram que o uso combinado de dieta e prednisona resultou num maior número de animais responsivos.

Num estudo com cães com IBD (Ambrosini et al. 2020), um grupo foi submetido a uma dieta hipoalergénica e o outro a uma dieta hipoalergénica suplementada com pré-bióticos e glicosaminoglicanos durante 10 semanas. Em ambos os grupos, foi verificado um aumento dos metabolitos que protegem a integridade das membranas celulares a nível intestinal.

Outro tipo de dieta é as que são baseadas em uma fonte nova de proteína, como por exemplo, carne de coelho, que devido à sua raridade nas dietas comuns estimulam menos o sistema imunitário. No estudo de Marchesi et al. (2017), não se verificou diferença estatisticamente significativa na taxa de resposta ao tratamento para IBD entre o grupo de animais que recebeu dieta com proteína hidrolisada e o grupo que recebeu dieta com uma

nova fonte proteica, apesar da frequência de recidiva ter sido menor no grupo que usou a dieta hidrolisada, podendo ser este tipo de dieta mais eficaz no controlo da IBD.

Em relação às dietas caseiras, de facto, no curto prazo, a implementação de uma dieta caseira altamente digerível com uma fonte proteica que o animal ainda não experienciou é das formas preferidas de controlar os sinais clínicos, no entanto no longo prazo é crucial consultar um nutricionista para elaboração de uma dieta completa a nível nutricional.

### **3.6.3. Prebióticos, Probióticos, Pos-bióticos e Simbióticos**

Os prebióticos, como a celulose, a lignina, a hemicelulose e o psyllium, são nutrientes que alimentam microrganismos benéficos do trato gastrointestinal (Dupouy-Manescau et al. 2024), possuem várias funções como aumento do bolo fecal, atração de água para o lúmen intestinal e promovem a produção de ácidos gordos de cadeia curta (SCFA's) pela microbiota intestinal, como acetato, propionato e butirato, que têm uma ação anti-inflamatória, modulando a mobilidade intestinal e melhorando a função da barreira epitelial (Lenox et al. c2023).

Segundo Amaral et al. (2024), níveis reduzidos de SCFA's a nível fecal são observados em pacientes com IBD. Foi avaliado, pelos mesmos autores, o uso de prebióticos como os beta-glucanos e mananoligosacarídeos, em cães diagnosticados com IBD moderada. Concluíram que houve uma modulação positiva a nível da microbiota intestinal.

Os probióticos são microrganismos vivos benéficos para a saúde gastrointestinal, como VSL#3 e *Saccharomyces boulardii* (*S.boulardii*) (Dupouy-Manescau et al. 2024). Num estudo em cães com enteropatia crónica (D'Angelo et al. 2018), o uso de *S.boulardii* resultou num score CCECAI mais baixo tendo-se concluído que existe um melhor controlo dos sinais clínicos com a adição deste probiótico à terapia convencional e que tal como os prebióticos, os probióticos podem ser usados de forma segura.

Os simbióticos são uma combinação de pré- e probióticos. Sahoo et al. (2022) avaliou os efeitos do uso de "Synbiotic-IgY" (suplemento alimentar que combina probióticos, prebióticos e imunoglobulina-gama) em cães com enteropatia crónica durante 6 semanas, tendo verificado uma redução na calprotectina fecal e proteína C reativa, redução nas populações de *Enterobacteriaceae* e aumento de *Clostridia* e *Bacteroides* em biópsias de cólon.

Os pós-bióticos são subprodutos da microbiota intestinal benéficos para a saúde do trato gastrointestinal, devido aos seus efeitos anti-inflamatórios, antioxidantes, imunomoduladores e anti-neoplásicos (Dupouy-Manescau et al. 2024). Exemplos de pós-bióticos incluem exopolissacarídeos, SCFA's, enzimas, proteínas, vitaminas do complexo B, fragmentos de parede celular bacteriana, entre outros (Thorakkattu et al. 2022).

#### **3.6.4. Transplante de microbiota fecal**

O transplante da microbiota fecal é a transferência de fezes de um indivíduo saudável para o intestino de um indivíduo doente através de enema, colonoscopia, duodenoscopia, cápsulas orais ou tubo nasogástrico, com o objetivo de restaurar a composição bacteriana intestinal do doente (Takáčová et al. 2022). Após a seleção dos dadores (anexo 3), dá-se a colheita e preparação das fezes que inclui diluição em solução salina e homogeneização. A amostra de fezes pode ser utilizada a fresco ou ser armazenada através da adição de crioprotetor e uso posterior (Takáčová et al. 2022).

Num estudo de caso (Niina et al. 2019), um canídeo da raça “Poodle Toy” com 10 anos, diagnosticado com IBD foi submetido a transplante de microbiota fecal após tratamento durante 9 meses com prednisolona/ciclosporina, ao qual se mostrou refratário. O transplante de microbiota foi constituído por 9 sessões durante 6 meses. Após o tratamento, foi verificada a atenuação dos sinais clínicos com redução do *score* final do CIBDAI. O microbioma do paciente após este tratamento mostrou-se semelhante ao do dador saudável.

#### **3.6.5. Células estaminais**

As células estaminais mesenquimatosas têm efeitos imunomoduladores e anti-inflamatórios (inibem a ativação de células dendríticas, enfraquecem a sua capacidade apresentadora de antígenos, inibem a produção de citocinas pró-inflamatórias, entre outros), reparam a barreira mucosa intestinal, promovem a angiogénese e melhoram o microbioma intestinal (Teshima 2024). As células estaminais derivadas do tecido adiposo são a fonte mais comum de células estaminais caninas e felinas usadas na prática clínica e podem ser administradas por via endovenosa (Teshima 2024). A terapia com células estaminais pode ajudar na redução da dose de corticoesteróides usados em animais com IBD e ainda ser uma opção em casos refratários ao tratamento convencional.

Num estudo por Cristóbal et al. (2021), cães com IBD foram divididos em 2 grupos: animais sem tratamento imunossupressor por pelo menos 21 dias antes da administração das células estaminais e animais a serem tratados com prednisona na altura da administração das células estaminais. Todos os casos atingiram remissão dos sinais clínicos em ambos os grupos um ano após o tratamento. Foi concluído que o uso de células estaminais em cães com IBD pode, de forma segura, melhorar a condição clínica do paciente e o tratamento com corticoesteróides pode vir a ser reduzido ou mesmo descontinuado.

#### 4. Objetivos

O objetivo deste estudo é caracterizar, retrospectivamente, uma amostra de conveniência de canídeos e felídeos diagnosticados com enteropatias crônicas. Este trabalho visa contribuir para uma melhor compreensão do perfil clínico das enteropatias crônicas, incluindo a IBD, de modo a otimizar o diagnóstico e as estratégias terapêuticas.

#### 5. Materiais e métodos

A amostra foi selecionada entre os utentes do Centro de Atendimento Médico-Veterinário “VetSesimbra”, utilizando o programa de gestão clínica QVET. Foi selecionado o período temporal entre julho de 2021 e janeiro de 2025. Foram utilizados os seguintes critérios específicos para o estudo:

- De inclusão:
  - Animais da espécie canina e felina;
  - Animais com diagnóstico definitivo histopatológico;
  - Animais com registo completo do resultado histopatológico e da história clínica relevante.
- De exclusão:
  - Animais sem diagnóstico histopatológico;

Após aplicação dos critérios de inclusão e exclusão, os casos selecionados foram organizados numa folha de cálculo (Office Excell365 ®).

Os parâmetros em estudo foram espécie, raça, sexo, idade, sinais clínicos (tipo e duração), histopatologia (gástrica e intestinal), pesquisa de *Helicobacter spp.* e tratamento.

A caracterização da amostra foi efetuada através de estatística descritiva: frequências absolutas e relativas, medidas de tendência central (média, mediana e moda) e de dispersão (desvio padrão). E, quando apropriado, realizados histogramas e outros gráficos ilustrativos utilizando o mesmo programa (Office Excell365 ®).

No que se refere ao estudo histopatológico, as biópsias gástricas e intestinais foram avaliadas de acordo com as normas histopatológicas para o diagnóstico de inflamação gastrointestinal em cães e gatos apresentadas nas tabelas 3 e 4.

**Tabela 3. Tópicos histopatológicos avaliados nas biópsias gástricas da amostra estudada**

Características morfológicas	<ul style="list-style-type: none"><li>• Lesões na superfície epitelial</li><li>• Lesões nas fossetas gástricas</li><li>• Fibrose/ninhos glandulares/atrofia da mucosa</li></ul>
Inflamação	<ul style="list-style-type: none"><li>• Presença de linfócitos intraepiteliais</li><li>• Presença de linfócitos e plasmócitos na lâmina própria</li><li>• Presença de eosinófilos na lâmina própria</li><li>• Presença de neutrófilos na lâmina própria</li><li>• Presença de outras células inflamatórias</li><li>• Hiperplasia linfocítica gástrica</li></ul>

**Tabela 4. Tópicos histopatológicos avaliados nas biópsias de intestino delgado da amostra estudada**

Características morfológicas	<ul style="list-style-type: none"><li>• Atrofia das vilosidades</li><li>• Lesões epiteliais</li><li>• Distensão das criptas intestinais</li><li>• Dilatação do ducto lacteal</li><li>• Fibrose da mucosa</li></ul>
Inflamação	<ul style="list-style-type: none"><li>• Presença de linfócitos intraepiteliais</li><li>• Presença de linfócitos e plasmócitos na lâmina própria</li><li>• Presença de eosinófilos na lâmina própria</li><li>• Presença de neutrófilos na lâmina própria</li><li>• Outros</li></ul>

Quanto à presença de *Helicobacter spp.* a nível gástrico, esta foi avaliada usando microscopia com coloração de Giemsa modificado, PCR e microscopia com hematoxilina-eosina.

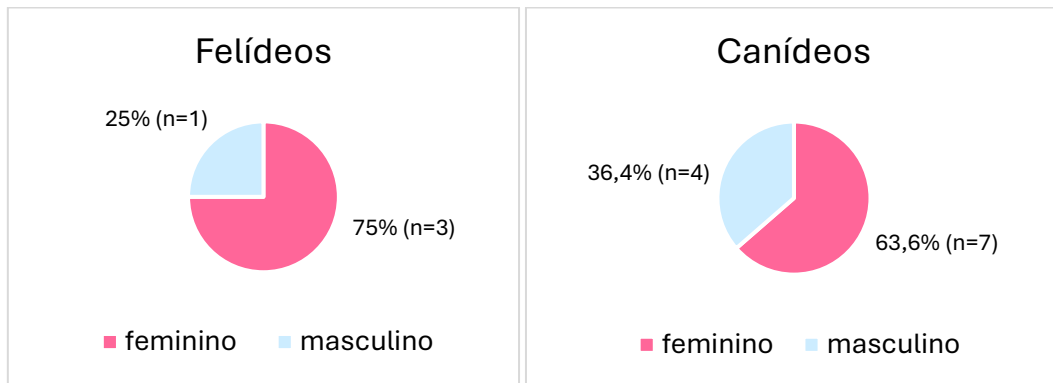
## 6. Resultados

Após aplicação dos critérios de inclusão e de exclusão, para o período em análise, foram selecionados 15 animais.

### 6.1. Caracterização da amostra

A amostra incluiu 4 felídeos (4/15; 26,7%) e 11 canídeos (11/15; 73,3%), sendo 3 dos felídeos do sexo feminino (3/4; 75%) e 1 do sexo masculino (1/4; 25%), 7 canídeos do sexo feminino (7/11; 63,6%) e 4 do sexo masculino (4/11; 36,4%) (gráfico 3).

**Gráfico 3. Frequência, absoluta e relativa, por sexo**



Na altura do diagnóstico, a distribuição de idades era dispersa (tabelas 5 e 6). Os felídeos apresentavam uma média de idades de 7,5 anos (com um desvio padrão de 4,32 anos) e uma mediana de 9 anos, enquanto os canídeos tinham uma média de idades de 8,8 anos (com um desvio padrão de 4,61 anos) e uma mediana de 8 anos.

**Tabela 5. Frequências absolutas e relativas para a idade dos felídeos estudados**

Idade dos gatos (anos)	Frequência absoluta (n)	Frequência relativa (%)
1	1	25
9	2	50
11	1	25
<b>Total</b>	<b>4</b>	<b>-</b>

**Tabela 6. Frequências absolutas e relativas para a idade dos canídeos estudados**

Idade dos cães (anos)	Frequência absoluta (n)	Frequência relativa (%)
1	1	9,1
4	1	9,1
5	1	9,1
6	1	9,1
7	1	9,1
8	1	9,1
10	1	9,1
12	1	9,1
13	1	9,1
14	1	9,1
17	1	9,1
<b>Total</b>	<b>11</b>	<b>-</b>

Para facilitar a análise, os indivíduos da amostra foram classificados por faixas etárias (tabelas 7 e 8).

**Tabela 7. Frequência de felídeos por faixa etária.** Adaptado de Quimby et al. (2021).

Jovem adulto (1 a 6 anos)	1
Adulto (7 a 10 anos)	2
Sênior (> 10 anos)	1

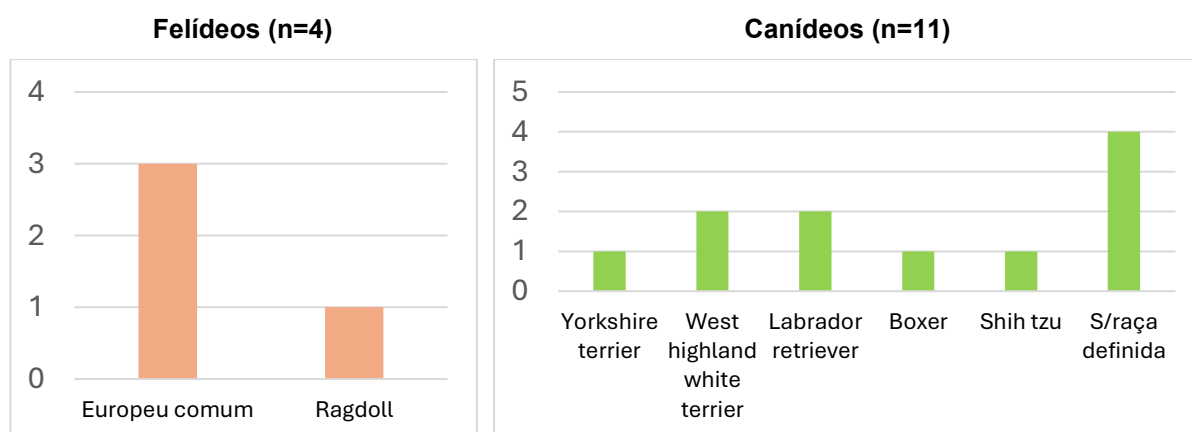
**Tabela 8. Frequência de canídeos por faixa etária.** Adaptado de Harvey (2021).

Juvenil/Jovem adulto (6 meses a 2 anos)	1
Adulto (2 a 6 anos)	3
Sênior (7 a 11 anos)	3
Geriátrico ( $\geq 12$ anos)	4

Quanto à raça deve ser notado que a raça atribuída é baseada no fenótipo do animal e não no registo em livro genealógico.

A raça mais representada nos felídeos foi o Europeu Comum (3/4; 75%), havendo apenas um animal de outra raça, Ragdoll (1/4; 25%) (gráfico 4). Nos canídeos foram identificadas várias raças: Yorkshire Terrier (1/11; 9,1%), West Highland White Terrier (2/11; 18,2%), Labrador Retriever (2/11; 18,2%), Boxer (1/11; 9,1%), Shih tzu (1/11; 9,1%) e sem raça definida (4/11; 36,4%) (gráfico 4).

**Gráfico 4. Distribuição de frequências absolutas das raças**



## 6.2. Sinais clínicos

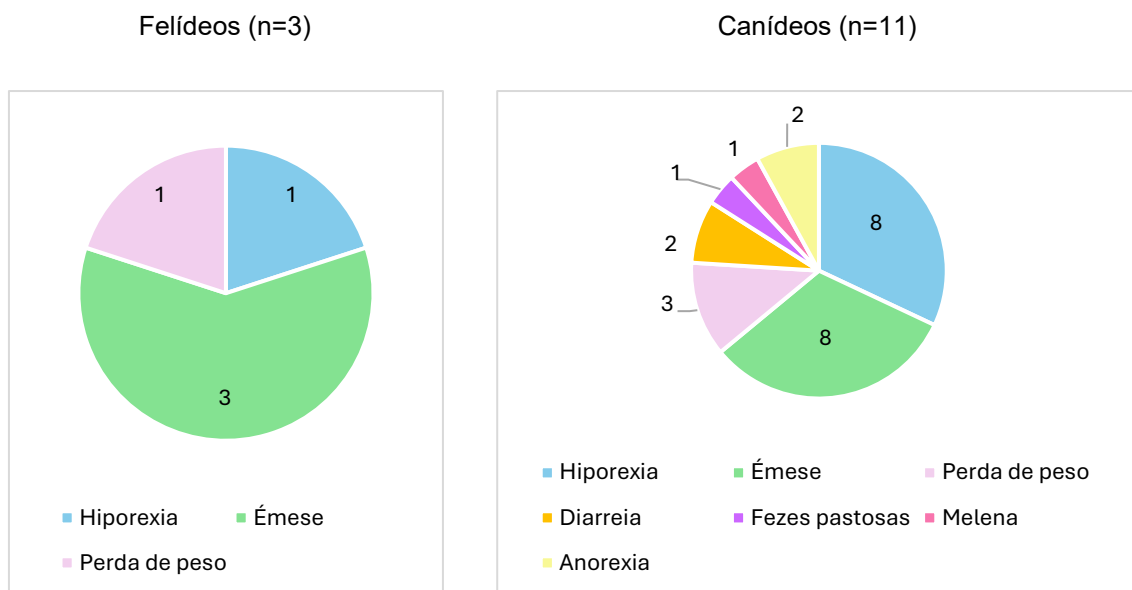
O felideo de raça Ragdoll foi um caso de referência pelo que não foi possível obter o historial clínico completo, nomeadamente sintomatologia e outros adiante referidos. No entanto, foi entendido incluí-lo na amostra total tendo em atenção a existência de dados relativos à histopatologia. Assim, para a avaliação dos sinais clínicos considera-se a amostra apenas com 3 felídeos.

A análise da tipologia dos sinais clínicos, indica que o mais frequente, sozinho ou associado a outros, é a êmese nos felídeos (3/3, 100%) e nos canídeos é a hiporexia (8/11, 72,7%) e a êmese (8/11, 72,7%), conforme o gráfico 5. Verificou-se nos felídeos hiporexia, êmese e perda de peso e nos canídeos hiporexia, êmese, perda de peso, anorexia, diarreia, fezes pastosas e melena.

Dos 3 felídeos que existem dados clínicos, todos apresentavam êmese (3/3; 100%), 1 tinha hiporexia associada (1/3; 33,3%) e o outro tinha perda de peso associada (1/3; 33,3%).

Dos canídeos, um apresentava historial de êmese e hiporexia (1/11; 9,1%), 3 tinham hiporexia (3/11; 27,3%), 3 tinham hiporexia associada a êmese e perda de peso (3/11; 27,3%), 1 tinha êmese e diarreia (1/11; 9,1%), 1 tinha hiporexia, êmese e diarreia (1/11; 9,1%), 1 tinha anorexia, êmese e fezes pastosas (1/11; 9,1%) e 1 apresentava anorexia, êmese e melena (1/11; 9,1%).

**Gráfico 5. Frequência dos sinais clínicos observados**



O tipo de sinais clínicos, o resultado histopatológico e o tratamento instituído de cada caso são apresentados na tabela 9.

**Tabela 9. Tipo de sinais clínicos, resultado histopatológico e tratamento instituído**

<b>Casos</b> F-Felídeo; C-Canídeo	<b>Sinais clínicos</b>	<b>Histopatologia</b>	<b>Tratamento</b>
F1	-	LPE moderada	-
F2	Hiporrexia, vômitos	LPE ligeira	Tube alimentação + dieta hipoalergénica
F3	Vômitos, perda de peso	LPE ligeira	Tube alimentação + dieta hipoalergénica
F4	Vômitos	LPG moderada + LPE ligeira	Dieta hipoalergénica
C1	Hiporexia, vômitos, perda de peso	LPE moderada	Prednisolona + dieta hipoalergénica
C2	Hiporexia, vômitos	LPG ligeira + LPE moderada	Prednisolona + dieta caseira
C3	Vômitos, diarreia	LPE ligeira	Dieta hipoalergénica
C4	Hiporexia	LPE ligeira	Dieta hipoalergénica
C5	Hiporexia	LPG ligeira + LPE moderada	Prednisolona + dieta hipoalergénica
C6	Hiporexia, vômitos, perda de peso	LPE ligeira	Budesonida + dieta hipoalergénica
C7	Hiporexia	LPG ligeira + LPE moderada	Prednisolona + dieta hipoalergénica
C8	Hiporexia, vômitos, perda de peso	LPG ligeira a moderada	Prednisolona + dieta hipoalergénica
C9	Hiporexia, vômitos, diarreia	LPG ligeira + LPE ligeira	Dieta hipoalergénica
C10	Anorexia, vômitos, fezes pastosas	LPE ligeira	Dieta caseira
C11	Anorexia, vômitos, melena	LPG ligeira + LPE moderada	Dieta hipoalergénica

**Legenda:** LPG - Gastrite linfoplasmocítica; LPE - Enterite linfoplasmocítica

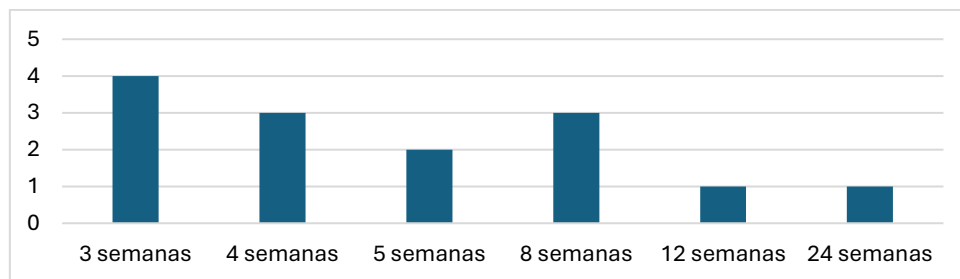
Em relação às alterações morfológicas, o felídeo 1 (F1) apresentou ligeira atrofia das vilosidades e fibrose da mucosa duodenal e o canídeo 6 (C6) apresentou petéquias na superfície epitelial gástrica. Nos restantes casos, não se verificaram alterações morfológicas a nível histopatológico.

Quanto à duração dos sinais clínicos até ao momento do diagnóstico (n=14), a média foi de 6,7 semanas (desvio-padrão  $\pm 5,4$  semanas), a moda foi de 3 semanas e a mediana de 4,5 semanas. No gráfico 6, pode observar-se que a maioria dos animais em estudo tiveram o diagnóstico até à 5ª semana do aparecimento dos sinais clínicos.

Dos 3 felídeos com informação acerca dos sinais clínicos, um apresentava sinais clínicos há 4 semanas (1/3; 33,3%), outro há 8 semanas (1/3; 33,3%) e outro há 24 semanas (1/3; 33,3%).

Em relação aos canídeos, a duração dos sinais clínicos foi de 3 semanas em 4 casos (4/11; 36,4%), 4 semanas em 2 casos (2/11; 18,2%), 5 semanas em 2 casos (2/11; 18,2%), 8 semanas em 2 casos (2/11; 18,2%) e 12 semanas em 1 caso (1/11; 9,1%).

**Gráfico 6. Frequência absoluta da duração dos sinais clínicos até ao momento do diagnóstico**



### 6.3. Exame diagnóstico

A todos os animais em estudo, foi realizada endoscopia digestiva alta com biópsia, análise histopatológica e pesquisa de *Helicobacter spp.* Num dos animais (canídeo) apenas foi realizada biópsia gástrica e noutro para além das biópsias gástrica e intestinal, colhidas por endoscopia digestiva alta, foi ainda realizada colheita de amostra de intestino grosso por colonoscopia.

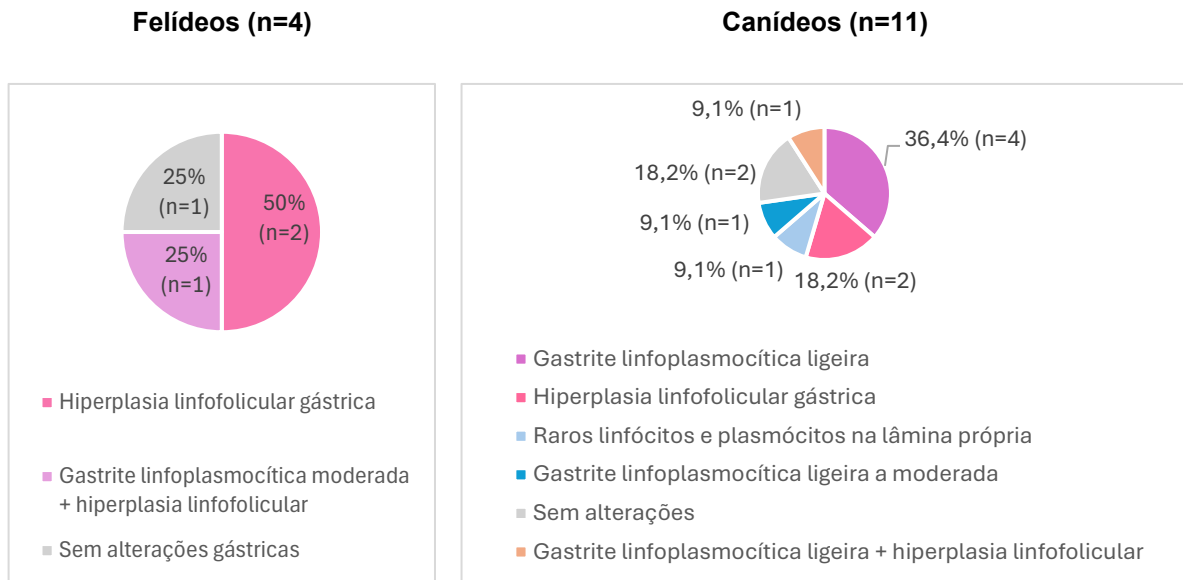
Nos felídeos, a nível gástrico, verificou-se que a alteração predominante foi a hiperplasia linfocítica gástrica e nos canídeos foi a gastrite linfoplasmocítica (ligeira) (gráfico 7).

Ainda no que se relaciona com as biópsias gástricas, dos 4 felídeos da amostra, 2 apresentavam hiperplasia linfocítica gástrica isolada (2/4; 50%), 1 tinha gastrite linfoplasmocítica moderada associada a hiperplasia linfocítica (1/4; 25%) e 1 não apresentava alterações histológicas a nível gástrico (1/4; 25%).

Dos canídeos, 4 apresentavam gastrite linfoplasmocítica ligeira (4/11; 36,4%), 2 hiperplasia linfocítica gástrica isolada (2/11; 18,2%), 1 associação entre gastrite linfoplasmocítica ligeira e hiperplasia linfocítica (1/11; 9,1%), 1 apresentava raros linfócitos

e plasmócitos na lâmina própria (1/11; 9,1%), 1 tinha gastrite linfoplasmocítica ligeira a moderada (1/11; 9,1%) e 2 sem alterações histológicas (2/11; 18,2%).

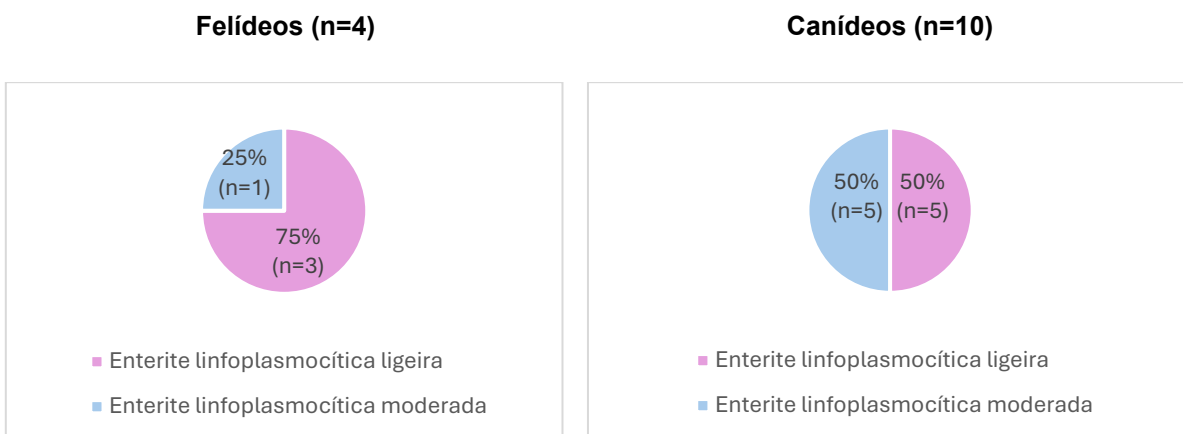
**Gráfico 7. Frequência dos resultados histopatológicos gástricos**



Dos felídeos, 3 apresentavam enterite linfoplasmocítica ligeira (3/4; 75%) e 1 tinha enterite linfoplasmocítica moderada (1/4; 25%) (gráfico 8). Dos canídeos submetidos a biópsia do intestino delgado (10), 5 tinham enterite linfoplasmocítica ligeira (5/10; 50%) e 5 tinham enterite linfoplasmocítica moderada (5/10; 50%) (gráfico 8).

Em relação à única colonoscopia realizada, o resultado foi de colite linfoplasmocítica ligeira.

**Gráfico 8. Frequência dos resultados histopatológicos do intestino delgado**



#### 6.4. Pesquisa de *Helicobacter spp.*

Todos os felídeos tiveram resultado negativo para *Helicobacter spp.* (4/4; 100%). Dos canídeos, 2 foram positivos para *Helicobacter spp.* (2/11; 18,2%).

Dos resultados positivos, 1 foi identificado através do Giemsa modificado e no outro foram detetadas formas de *Helicobacter spp.* em número variável a nível da mucosa do corpo gástrico através da microscopia direta com hematoxilina-eosina.

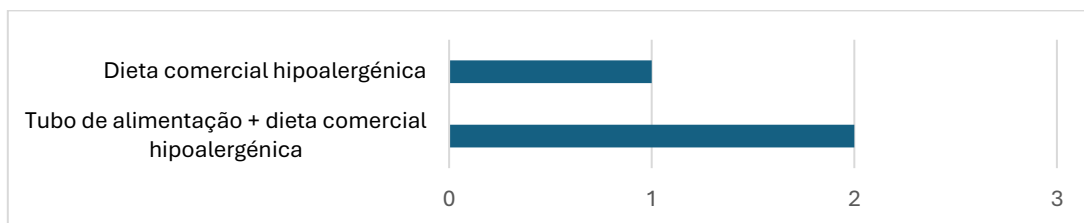
Os resultado positivos referem-se a um canídeo da raça West Highland White Terrier (WHWT), macho, com 6 anos e a um canídeo sem raça definida, macho, com 17 anos.

#### 6.5. Tratamento

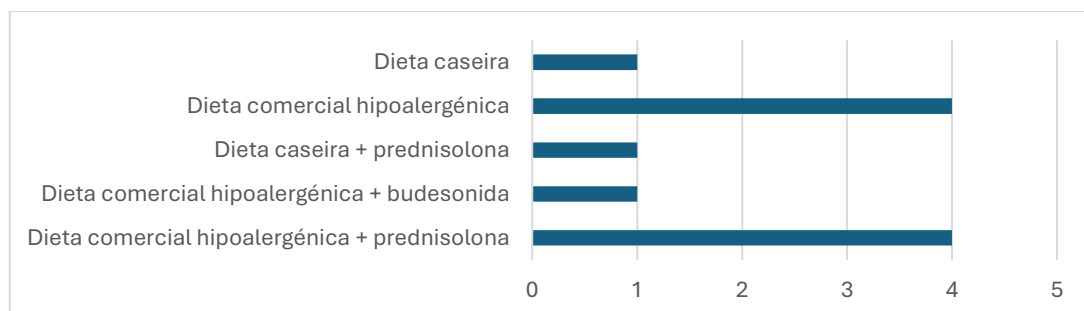
Nos 3 felídeos com registo do tratamento instituído, houve modificação para dieta comercial hipoalergénica (3/3; 100%) e destes, em 2 casos foi necessária a colocação de tubo de alimentação (2/3; 66,7%) (gráfico 9).

Quatro canídeos (4/11; 36,4%) foram tratados com prednisolona e dieta comercial hipoalergénica, 1 com prednisolona associada a dieta caseira (1/11; 9,1%) e noutro houve também alteração da alimentação para dieta comercial hipoalergénica associada à administração de budesonida (1/11; 9,1%). Dos canídeos em que apenas se instituiu uma mudança de alimentação, 4 foram controlados apenas com dieta comercial hipoalergénica (4/11; 36,4%) e 1 com dieta caseira (1/11; 9,1%) (gráfico 10).

**Gráfico 9. Frequências absolutas dos tratamentos instituídos nos felídeos**



**Gráfico 10. Frequências absolutas dos tratamentos instituídos nos canídeos**



## 6.6. Scores clínicos

Dois dos casos desta amostra, ambos canídeos, foram seguidos durante o estágio, tendo sido possível completar com maior detalhe a história clínica e evolução. No momento do estágio não foi calculado o índice de atividade da IBD (CIBDAI), todavia entendeu-se ser interessante, como exercício retrospectivo, perceber qual o *score* de gravidade nos dois casos acompanhados em estágio para posteriormente se discutir a sua relação com os resultados dos exames de diagnóstico. As pontuações obtidas, bem como o resultado da histopatologia e características individuais encontram-se listadas na tabela 10.

**Tabela 10. Score CIBDAI dos casos acompanhados durante o estágio**

<b>Crítérios</b>	<b>Pontuação Caso 1</b>	<b>Pontuação Caso 2</b>
Letargia/Apatia	1	1
Falta de apetite	2	1
Vômito	1	3
Diminuição da consistência das fezes	0	0
Aumento da frequência de defecação	0	0
Perda de peso	2	0
<b>Total</b>	<b>6</b>	<b>5</b>
Raça	Yorkshire Terrier	Sem raça definida
Sexo, idade	Fêmea, 1 ano	Fêmea, 4 anos
Histopatologia gástrica	Sem alterações	Gastrite linfoplasmocítica ligeira
Histopatologia intestino delgado	Enterite linfoplasmocítica moderada	Enterite linfoplasmocítica moderada
Tratamento	Dieta comercial hipoalergénica + prednisolona	Dieta caseira + prednisolona

## 6.7. Evolução dos casos clínicos acompanhados em estágio

Dos dois casos acompanhados em estágio, num caso, os sinais clínicos foram controlados com prednisolona e dieta comercial hipoalergénica e no outro com prednisolona

e dieta caseira. Este último ainda beneficiou de suplementação com ácido fólico e vitamina B12 e uso de pré e probióticos.

A posologia de prednisolona oral foi de 1,4 mg/kg q12h os primeiros sete dias, passou para uma frequência de 24 em 24 horas mais 14 dias, depois para 48 em 48 horas mais 14 dias e por fim estabilizou-se com 1,4 mg/kg de prednisolona administrada por via oral a cada 72 horas, com remissão dos sinais clínicos, em ambos os casos.

Ainda se acompanhou a jornada oncológica de outro canídeo, diagnosticado com IBD aos 8 anos de idade, e que na altura do estágio (2 anos após o diagnóstico de IBD), desenvolveu um adenocarcinoma intestinal mucinoso.

## **7. Discussão**

As principais limitações deste estudo são o carácter retrospectivo do mesmo, o facto de estarmos perante uma amostra pequena (15 casos – 4 felídeos e 11 canídeos) e a caracterização essencialmente descritiva da mesma, sem se poderem ter realizado correlações estatísticas por falta de casos e dados. Assim não podemos excluir a presença de outras doenças nestes pacientes.

Na amostra estudada, tivemos 8 casos responsivos à alteração da dieta, tendo sido diagnosticados com enteropatia responsiva à dieta (casos F2, F3, F4, C3, C4, C9, C10 e C11) e 6 casos em que foi necessária a implementação de imunossupressão (casos C1, C2, C5, C6, C7, C8) para obter a remissão dos sinais clínicos, tendo assim estes casos sido diagnosticados com doença inflamatória intestinal.

Neste estudo, os casos de enteropatias crónicas predominaram no sexo feminino (10/15; 66,7%), tanto para os felídeos, como para os canídeos. Apesar disto, não está relatada uma predisposição de sexo tanto em canídeos como em felídeos, podendo colocar-se a hipótese de que o facto de ser uma amostra de conveniência e de pequena dimensão possa ter influenciado o resultado.

Segundo Cerquetella et al. (2010), os diagnósticos são obtidos mais frequentemente em animais de meia-idade, o que está de acordo com os resultados obtidos neste estudo. Verificou-se uma maior concentração de casos nas faixas etárias centrais, com dois dos quatro felídeos incluídos sendo adultos, e a maioria dos canídeos distribuída entre as categorias de adultos e séniores, mas temos diagnósticos em todas as faixas etárias (animais jovens, adultos, séniores e geriátricos).

Em relação à raça, a maioria dos felídeos representados neste estudo (3/4; 75%) foram europeus comuns. O caso restante era de um Ragdoll. Segundo Jergens (2012), pode haver alguma predisposição para enteropatias crónicas, nomeadamente IBD, em algumas raças de gatos, como por exemplo, os siameses, mas qualquer raça pode ser afetada. Não foi

encontrada bibliografia que mencionasse qualquer predisposição em Ragdolls ou Europeus Comuns, mas num estudo sobre fibroplasia esclerosante eosinofílica gastrointestinal felina (Linton et al. 2015), que pode ser uma manifestação incomum de enterite eosinofílica, esta foi mais observada em gatos da raça Ragdoll. No presente estudo, o único caso de gato Ragdoll (fêmea, com 9 anos de idade) avaliado foi diagnosticado com enterite linfoplasmocítica moderada, não tendo sido detetados infiltrados eosinofílicos a nível da lâmina própria da mucosa gástrica, mas apenas raros infiltrados deste tipo celular a nível da lâmina própria da amostra de intestino delgado. Não pudemos concluir sobre a necessidade ou não de imunossupressão para remissão dos sinais clínicos por falta de informação clínica.

Quatro canídeos na população estudada não tinham raça definida, seguindo-se 2 Labradores Retrievers, 2 West Highland White Terriers, 1 Yorkshire Terrier, 1 Boxer e 1 Shih tzu. Há tipos de enterite linfoplasmocítica hereditária, características de certas raças, nomeadamente a enteropatia dos Basenji, a enteropatia com perda de proteína dos Soft-Coated Wheaten Terriers e a enterite linfoplasmocítica associada a deficiência de cobalamina nos Shar-Peis, mas nenhuma destas raças está representada na amostra estudada.

Uma cadela da raça Yorkshire Terrier, com 1 ano de idade, apresentou hiporexia, vômitos e perda de peso, tendo sido diagnosticada com enterite linfoplasmocítica moderada. Segundo Simmerson et al. (2014), esta raça, especialmente fêmeas apresentam predisposição para desenvolver enteropatias com perda de proteína, independentemente da idade. De acordo com Bota et al. (2016), os Yorkshire Terriers têm até 10 vezes mais probabilidade de desenvolver PLE comparativamente a outras raças. No presente caso, a avaliação histopatológica revelou infiltração moderada de linfócitos e plasmócitos na lâmina própria, bem como a presença rara de eosinófilos e neutrófilos. Apesar de não terem sido observados sinais clínicos ou laboratoriais sugestivos de PLE, como distensão abdominal ou hipoalbuminémia, o diagnóstico de enterite linfoplasmocítica moderada, associado à predisposição racial e idade precoce de início, justifica a necessidade de vigilância clínica apertada de modo a permitir o diagnóstico precoce de PLE, se vier a desenvolver-se, e a rápida instituição de terapêutica dirigida, incluindo imunossupressores, dietas *low-fat* e eventualmente fármacos anti-trombóticos, considerando o risco aumentado de eventos tromboembólicos nestes pacientes.

Na presente amostra, foi ainda identificado um caso de uma cadela Boxer, com 5 anos de idade, diagnosticada com gastrite linfoplasmocítica ligeira e enterite linfoplasmocítica moderada, com infiltração de linfócitos e plasmócitos na lâmina própria gástrica e intestinal. Não foram detetadas outras células inflamatórias relevantes e não foi realizada colonoscopia, o que impede a exclusão de eventual colite granulomatosa, uma patologia com expressão predominante no cólon e aspeto histológico composto por infiltrados de linfócitos, neutrófilos

e macrófagos (Craven et al., 2011). A colite granulomatosa é uma condição hereditária documentada em Boxers e Buldogues Franceses, associada a uma predisposição genética ligada ao cromossoma 38, que poderá comprometer a resposta imunitária contra *E. coli* aderente-invasiva (AIEC) (Manchester et al. 2020). A prevalência de infecção por AIEC em doentes humanos com doença de Crohn foi maior quando comparados com controles (Martinez-Medina et al. 2009). O quadro clínico típico da colite granulomatosa envolve sinais como hematoquezia ou diarreia mucóide e neste caso apenas foi registada hiporexia. Apesar de não ter sido possível avaliar histologicamente o cólon, importa destacar que a colite granulomatosa, pode afetar segmentos do intestino delgado (Ettinger et al., 2017), e a sua relação com outras formas de IBD permanece pouco esclarecida. Assim, neste caso, não se pode excluir a possibilidade de um quadro mais abrangente ou atípico. Considerando a predisposição racial e a sobreposição de características histológicas entre colite granulomatosa e algumas formas de IBD, seria pertinente manter o acompanhamento clínico e diagnóstico continuado, nomeadamente com colonoscopia e eventual aplicação de técnicas específicas, como hibridização *in situ* fluorescente (FISH) ou cultura tecidual, para confirmação da presença de AIEC (Ishii et al., 2022). Tal abordagem poderá permitir uma distinção mais precisa entre formas clássicas de IBD e variantes associadas à colite granulomatosa, com integração da antibioterapia no tratamento típico de IBD. Será importante considerar as implicações terapêuticas, tendo em conta um contexto de crescentes resistências antimicrobianas, nomeadamente em casos de colite granulomatosa com *E. coli* resistentes às fluoroquinolonas (Merino-Gutiérrez et al., 2022; Lucena et al., 2016).

Quanto aos sinais clínicos observados na amostra estudada, foi verificada uma maior frequência de émise nos felídeos e émise e hiporexia nos canídeos. Não é possível, através deste estudo, realizar uma correlação entre a gravidade dos sinais clínicos apresentados com o grau histopatológico de enterite linfoplasmocítica devido ao tamanho da amostra e à impossibilidade de cálculo do CIBDAI para todos os casos. No entanto, podemos observar que existe tanto casos de enterite linfoplasmocítica em grau moderado com menos variedade de sinais clínicos, como temos casos de enterite linfoplasmocítica num grau mais ligeiro com mais variedade de sinais clínicos. Como exemplo, identificou-se um canídeo com gastrite linfoplasmocítica ligeira e enterite linfoplasmocítica moderada, que apenas apresentou hiporrexia e por outro lado, existe outro canídeo diagnosticado apenas com enterite linfoplasmocítica ligeira, sem alterações gástricas, mas que apresentava episódios de anorexia, vômitos e fezes pastosas.

No que respeita à duração dos sinais clínicos observada nos casos analisados reflete, em grande parte, o momento em que o detentor procurou assistência veterinária ou o clínico

decidiu avançar para diagnóstico definitivo histopatológico. Assim, este parâmetro não deve ser considerado como um indicador da gravidade clínica ou histopatológica da doença.

Em 100% (15/15) dos casos, as biópsias gástricas/intestinais foram realizadas através de endoscopia e num caso (1/15; 6,7%) ainda foi efetuada colonoscopia com colheita de amostras de cólon. A endoscopia é mais vantajosa em certos aspetos em relação à laparotomia/cirurgia, sendo um método menos invasivo, mais rápido, associado a menor risco de perfuração e peritonite.

Num canídeo com hiporexia, vômitos e perda de peso, apenas foi realizada biópsia gástrica com resultado de gastrite linfoplasmocítica ligeira a moderada. Segundo o registo clínico, este paciente foi submetido a ecografia antes da realização da gastroscopia, onde se verificou, a nível do estômago, a mucosa espessada com muscular hiperecoica e o intestino não apresentava alterações. Ainda assim, teria sido pertinente a realização de biópsias duodenais durante a gastroscopia, uma vez que a IBD pode afetar qualquer segmento do trato gastrointestinal, incluindo o intestino delgado, e nem sempre resulta em alterações ecográficas visíveis (Gaschen and Rodriguez c2011). A ausência de alterações a nível intestinal na ecografia não exclui a presença de alterações histológicas significativas, pelo que a recolha de biópsia duodenal teria contribuído para uma caracterização mais completa da patologia. Assim, o duodeno deveria ter sido amostrado na mesma anestesia, sendo que a ausência dessa colheita empobrece a interpretação da gravidade global da doença.

Na amostra estudada, foi realizada uma colonoscopia a um canídeo fêmea sem raça definida com história de anorexia, vômitos biliares e melena. A maior parte dos casos de IBD são avaliados apenas com biópsias de estômago e intestino delgado e isto poderá dever-se a fatores como ser necessária uma preparação mais exigente para colonoscopia, haver um prolongamento da anestesia geral e também custos mais elevados para o detentor, sendo que a sua realização fica restrita a casos com sinais clínicos mais associados a patologia de cólon como tenesmo, aumento da frequência de defecação, hematoquézia, presença de muco nas fezes e ainda calprotectina fecal aumentada (se disponível) e alterações à ecografia como espessamento das camadas do cólon. Os resultados foram gastrite linfoplasmocítica ligeira, enterite linfoplasmocítica moderada e colite linfoplasmocítica ligeira, o que justifica os sinais clínicos apresentados. A melena é pouco comum em casos de IBD e pode estar associada a enteropatia com perda de proteína (Hall et al. 2019).

Quanto à histopatologia, todos os pacientes apresentaram inflamação do tipo linfoplasmocítico, o que está de acordo com a literatura (Johns 2009, Ettinger et al. c2017) que afirma que este é o tipo mais comum de IBD.

Relativamente à presença de *Helicobacter spp*, dois dos canídeos foram positivos. Um foi diagnosticado com gastrite e enterite linfoplasmocíticas ligeiras e o outro com gastrite

linfoplasmocítica ligeira e enterite linfoplasmocítica moderada. Assim, a maior parte dos animais na amostra obteve um resultado negativo para a infecção com este microorganismo e dado o tamanho reduzido da amostra não foi possível estabelecer uma possível relação de causalidade entre enterite linfoplasmocítica e infecção por *Helicobacter spp.*, no entanto está descrito que a *Helicobacter pylori* em seres humanos pode induzir uma tolerância imunitária através da supressão da resposta inflamatória (Tanner et al. 2022). Segundo uma análise de estudos em seres humanos por Zhong et al. (2021), foi verificado que a infecção por *Helicobacter pylori* teve um efeito protetor contra a IBD. Contrariamente, num estudo em canídeos com IBD, foi observada com bastante abundância a presença de *Helicobacter spp.* na mucosa colónica dos animais em estudo, sugerindo um papel desta bactéria no desenvolvimento de IBD (Mao et al. 2023), nomeadamente no desenvolvimento de disbiose, o que pode despoletar inflamação (Hansen et al. 2011). Tanner et al. (2022), no seu estudo em seres humanos com IBD concluiu que não parece haver um efeito protetor da *Helicobacter pylori* para com a IBD. Assim, a relação entre as duas patologias permanece pouco clara, tanto em seres humanos como em animais, sendo necessário mais estudos neste âmbito.

Verificou-se hiperplasia linfocelular gástrica em 6 casos (3 felídeos e 3 canídeos), dois dos quais esta se encontrou associada a gastrite linfoplasmocítica (um felídeo e um canídeo). A hiperplasia linfocelular gástrica corresponde à formação de folículos linfóides na lâmina própria da mucosa gástrica, que ocorre frequentemente em simultâneo com gastrite linfoplasmocítica e pode estar relacionada com a infecção por *Helicobacter spp* em cães e gatos (Biénès et al. 2022; Negoescu et al. 2024). Na nossa amostra, os dois casos positivos para *Helicobacter spp.* não apresentaram hiperplasia linfocelular gástrica. O significado clínico da hiperplasia linfocelular ainda não é bem conhecido (Negoescu et al. 2024), sendo importante a realização de estudos que relacionem a ocorrência destas patologias.

Em relação às alterações morfológicas, o felídeo 1 apresentava ligeira atrofia das vilosidades e fibrose da mucosa duodenal. Estas alterações morfológicas podem resultar no comprometimento da absorção intestinal bem como alterações na motilidade. O canídeo 6, diagnosticado com enterite linfoplasmocítica ligeira e hiperplasia linfocelular gástrica, apresentava petéquias na superfície epitelial gástrica. Estas podem preceder uma inflamação mais significativa e formação de erosões/úlceras gástricas.

O tratamento baseou-se na instituição de uma dieta hipoalergénica com ou sem administração concomitante de um imunossupressor. Alternativas ao tratamento convencional, nomeadamente transplante de microbiota fecal, podem ser instituídas com vista à redução do uso de corticoesteróides, bem como em casos não responsivos. Na amostra estudada não houve casos não responsivos ao tratamento e também não se identificaram

casos com grau histopatológico grave de enterite linfoplasmocítica, apenas casos ligeiros e moderados.

A maior parte dos casos de enterite linfoplasmocítica ligeira a nível histopatológico apresentaram remissão dos sinais clínicos apenas com o uso de dieta hipoalergénica, enquanto casos moderados beneficiaram da associação de prednisolona ou outro imunossupressor à alteração da dieta. Isto vai de acordo com o que é referido por Münster et al. (2006) que canídeos com um grau mais baixo gastrite/enterite linfoplasmocítica conseguem atingir remissão dos sinais clínicos apenas com dieta hipoalergénica, enquanto cães com um grau mais alto (gastrite/enterite linfoplasmocítica moderada/grave) beneficiam da adição de terapia imunossupressora. Assim, apesar da existência de exceções (um caso ligeiro que necessitou do uso de imunossupressão e dois casos moderados que se controlaram apenas com dieta hipoalergénica), a tendência geral observada nos dados apoia a conclusão de que graus mais elevados de enterite linfoplasmocítica requerem a adição de prednisolona para alcançar a remissão clínica. Estas exceções podem ter resultado da dificuldade de padronização na classificação do grau da inflamação a nível histopatológico, podendo patologistas diferentes classificar de modo diferente, bem como existir variações individuais na resposta ao tratamento já que cada animal apresenta particularidades imunológicas e metabólicas distintas que podem influenciar a evolução clínica e a eficácia terapêutica.

Num canídeo, foi utilizada a budesonida associada à dieta hipoalergénica, embora não tenha sido possível aferir a razão desta molécula ter sido preferida em detrimento da prednisolona. A budesonida é um glucocorticoide usado na Doença de Crohn em seres humanos, associado a menos efeitos adversos devido ao seu forte efeito de primeira passagem no fígado. Em canídeos com IBD, Dye et al. (2013) não verificaram diferenças significativas na percentagem de remissão entre animais tratados com prednisolona e com budesonida, sendo a frequência de efeitos adversos também semelhante. Já Rychlik et al. (2016) refere que a budesonida não constituiu um tratamento eficaz em canídeos com IBD, uma vez que falhou na melhora dos sinais clínicos, ou seja, na redução do CIBDAI, bem como na melhora da aparência macroscópica da mucosa intestinal.

Embora na maioria dos animais tenha sido instituído o protocolo convencional (dieta hipoalergénica associada ou não a um imunossupressor), dois canídeos não aceitaram a dieta comercial hipoalergénica, pelo que foi instituída uma dieta caseira. Dos dados disponíveis não foi possível perceber se tiveram um acompanhamento nutricional especializado, sendo este fortemente aconselhado para um aporte nutricional adequado a longo prazo.

No referente aos felídeos assinala-se, em dois deles, a colocação de tubo alimentar, nomeadamente um dos casos apresentava hiporexia e êmese e o outro caso êmese e perda de peso. A manutenção do apetite neste último caso pode não ter sido considerada suficiente

dada a frequência e intensidade da êmese, o que compromete a absorção dos nutrientes, isto estando refletido na perda de peso. Os gatos são suscetíveis ao desenvolvimento de lipidose hepática após períodos curtos de nutrição inadequada, o que justifica esta abordagem.

Todos os animais submetidos a tratamento tiveram uma evolução positiva com remissão dos sinais clínicos. No entanto, pacientes com enteropatias crônicas estão sujeitos a recaídas e a novos episódios de sinais gastrointestinais, sendo de crucial importância um acompanhamento regular e manutenção do tratamento.

Foi possível o acompanhamento da evolução clínica de 2 canídeos aquando do estágio curricular tendo-se calculado o *score* CIBDAI para estes dois casos, cujo registo permitiu a realização deste exercício *a posteriori*. No entanto, de notar que estes *scores* devem ser aplicados no momento do acompanhamento clínico. Um dos casos tem um *score* 6 (doença clínica de grau moderado) com resultado histopatológico de enterite linfoplasmocítica moderada, sem envolvimento gástrico. O outro caso tem um *score* 5 (doença clínica de grau ligeiro) com resultado histopatológico para gastrite linfoplasmocítica ligeira e enterite linfoplasmocítica moderada. Neste último caso não se verifica concordância entre o CIBDAI e o grau de inflamação intestinal e apesar de haver envolvimento do estômago e duodeno apresenta menor *score* clínico do que o outro caso, que apenas apresenta alterações duodenais. Isto pode evidenciar uma possível falta de correlação direta entre os achados clínicos e os histopatológicos. De facto, tem sido difícil a correlação entre os *scores* clínicos e o grau de inflamação a nível histopatológico, que pode ser devido à variabilidade na interpretação histopatológica das amostras ou mesmo devido a não existir uma correlação de todo (Allenspach et al. 2018). No entanto, usando um sistema de gradação histopatológico simplificado baseado no original da WSAVA, foram avaliados cães com gastrite/enterite linfoplasmocítica, por diferentes patologistas (Allenspach et al. 2018) e foi verificada uma correlação positiva entre o índice clínico (CIBDAI/CCECAI) e o *score* histopatológico nas amostras de duodeno e cólon, mas não para as de estômago. Noutro estudo (Rossi et al. 2015), foi encontrada uma relação direta entre os resultados endoscópicos, histopatológicos e de CIBDAI, sugerindo que valores mais altos de CIBDAI possam estar relacionados com lesões mais graves a nível endoscópico e histopatológico.

Um dos canídeos incluídos no estudo, um macho de raça West Highland White Terrier foi diagnosticado com enterite linfoplasmocítica ligeira aos 8 anos de idade e 2 anos mais tarde desenvolveu um adenocarcinoma intestinal mucinoso. É possível que o estado inflamatório crónico tenha culminado em oncogénese. Segundo Morrison (2011), aproximadamente 25% dos cancros em seres humanos estão associados a inflamação crónica, nomeadamente, a IBD humana (Doença de Crohn e Colite Ulcerativa) está associada a um risco aumentado de desenvolvimento de carcinoma do cólon. Ainda segundo Morrison

(2011), os mediadores inflamatórios produzidos por leucócitos e macrófagos como as citocinas e radicais livres são capazes de provocar mutações celulares e para haver oncogénese, é necessário que estas mutações persistam e se acumulem ao longo das diferentes linhas celulares, acabando por conferir uma capacidade de multiplicação aumentada a este grupo de células afetadas. Quanto mais tempo a inflamação persistir, maior será a probabilidade de que estas mutações levem ao desenvolvimento de neoplasia. A inflamação que se pode verificar concomitantemente com a presença de uma neoplasia, pode de facto, então estar na origem do desenvolvimento desse processo oncogénico. De acordo com Breczko et al. (2024), em medicina veterinária, a inflamação presente nas enteropatias crónicas pode estar na base do desenvolvimento de linfoma em cães e gatos e a disbiose presente na IBD pode também estar na base da oncogénese, através da produção de toxinas bacterianas e alteração das funções imunomoduladoras intestinais. Assim, não é de descartar a possibilidade de, neste caso em específico, a inflamação ter criado um ambiente propício ao desenvolvimento e estabelecimento de mutações que culminaram num processo oncogénico.

## **8. Conclusões e perspectivas futuras**

Através deste estudo foi possível analisar em detalhe a abordagem de uma clínica veterinária sobre a apresentação clínica, diagnóstico e tratamento das enteropatias crónicas em animais de companhia. A análise dos casos permitiu perceber que estas patologias podem manifestar-se em animais jovens, adultos e geriátricos e estão associadas a sinais clínicos inespecíficos (como perda de peso, diarreia, émise, hiporrexia), tendo sido os mais frequentemente observados a émise nos felídeos e a émise e a hiporexia nos canídeos.

Na totalidade dos casos estudados, os animais apresentaram inflamação do tipo linfoplasmocítico, manifestando-se com vários graus de gravidade, o que vai ao encontro do descrito na literatura. Dadas as limitações do presente estudo, não foi possível explorar aprofundadamente a existência e características da relação entre o grau histopatológico e o grau clínico da doença, colocando-se a hipótese que a padronização do diagnóstico histopatológico possa ser de importância relevante nesta relação.

Do mesmo modo, e pelo mesmo motivo, não foi possível estudar a relação entre o grau de gravidade atribuído através da análise histopatológica e a terapêutica instituída, nomeadamente no que se refere à utilização de imunossuppressores, mas a maior parte dos casos seguiram o descrito na literatura. Coloca-se a hipótese de que as aparentes disparidades possam estar relacionadas também com a padronização do diagnóstico histopatológico e variações individuais na resposta ao tratamento.

Do estudo realizado e do conhecimento adquirido, identificam-se quatro eixos que se entende serem relevantes em estudos futuros:

- Desenvolvimento de estudos que investiguem isoladamente a *Helicobacter spp.* dado o impacto ainda pouco compreendido da infeção em animais de companhia e da sua possível associação com a doença inflamatória intestinal;

- Desenvolvimento de linhas de orientação que visem padronizar o diagnóstico e a classificação das enteropatias crónicas em animais de companhia;

- Exploração sistemática das promissoras potencialidades de terapias inovadoras, nomeadamente uso de células estaminais e transplante de microbiota fecal;

- Desenvolvimento de estudos que aprofundem o conhecimento sobre a possível progressão de um estado inflamatório crónico para patologia neoplásica, de forma a melhorar o prognóstico e a vigilância clínica destes pacientes.

## 9. Bibliografia

- Acarturk G, Acay A, Demir K, Ulu MS, Ahsen A, Yuksel S. 2015. Neutrophil-to-lymphocyte ratio in inflammatory bowel disease – as a new predictor of disease severity. *Bratisl Lek Listy* [Internet]. [accessed 7 Jul 2025];116(8):498–502. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25773946/>
- Akira S, Uematsu S, Takeuchi O. 2006. Pathogen Recognition and Innate Immunity. *Cell*. 124(4):783–801. [accessed 2025 Jan 7]. doi:10.1016/J.CELL.2006.02.015.
- Allenspach K, Rufenacht S, Sauter S, Grone A, Steffan J, Strehlau G, Gaschen F. 2006. Pharmacokinetics and clinical efficacy of cyclosporine treatment of dogs with steroid-refractory inflammatory bowel disease. *J Vet Intern Med*. [accessed 2025 Feb 13]. doi:10.1892/0891-6640(2006)20[239:paceoc]2.0.co;2.
- Allenspach K, Wieland B, Grone A, Gaschen F. 2007. Chronic enteropathies in dogs: evaluation of risk factors for negative outcome. *J Vet Intern Med*. [accessed 2025 Feb 7]. doi:10.1892/0891-6640(2007)21[700:ceideo]2.0.co;2.
- Allenspach KA, Mochel JP, Du Y, Priestnall SL, Moore F, Slayter M, Rodrigues A, Ackermann M, Krockenberger M, Mansell J, et al. 2019. Correlating Gastrointestinal Histopathologic Changes to Clinical Disease Activity in Dogs With Idiopathic Inflammatory Bowel Disease. *Vet Pathol*. 56(3):435–443. [accessed 2025 Mar 4]. doi:10.1177/0300985818813090.
- Allerton F, editor. 2020. *BSAVA Small Animal Formulary*. 10th ed. Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.
- AlShawaqfeh MK, Wajid B, Minamoto Y, Markel M, Lidbury JA, Steiner JM, Serpedin E, Suchodolski JS. 2017. A dysbiosis index to assess microbial changes in fecal samples of dogs with chronic inflammatory enteropathy. *FEMS Microbiol Ecol*. 93(11). [accessed 2025 Jan 14]. doi:10.1093/FEMSEC/FIX136.
- Amaral AR, Rentas MF, Rosa TCT, Pereira TAE, Marchi PH, Teixeira FA, Filho F de OR, Putarov TC, Cogliati B, Vendramini THA, et al. 2024. Microbiota in Mild Inflammatory Bowel Disease (IBD) Can Be Modulated by Beta-Glucans and Mannanoglycosaccharides: A Randomized, Double-Blinded Study in Dogs. *Vet Sci*. 11(8):349. [accessed 2025 Jan 14]. doi:10.3390/VETSCI11080349.
- Ambrosini YM, Neuber S, Borcherdig D, Seo YJ, Segarra S, Glanemann B, Garden OA, Müller U, Adam MG, Dang V, et al. 2020. Treatment With Hydrolyzed Diet Supplemented With Prebiotics and Glycosaminoglycans Alters Lipid Metabolism in Canine Inflammatory

- Bowel Disease. *Front Vet Sci.* 7:451. [accessed 2025 Jan 13]. doi:10.3389/FVETS.2020.00451/FULL.
- Archer TM, Boothe DM, Langston VC, Fellman CL, Lunsford K V., Mackin AJ. 2014. Oral Cyclosporine Treatment in Dogs: A Review of the Literature. *J Vet Intern Med.* 28(1):1–20. [accessed 2025 Jan 13]. doi:10.1111/JVIM.12265.
- Benvenuti E, Pierini A, Gori E, Lucarelli C, Lubas G, Marchetti V. 2020. Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio (NLR) in Canine Inflammatory Bowel Disease (IBD). *Vet Sci.* 7(3). [accessed 2025 Jan 16]. doi:10.3390/VETSCI7030141.
- Biénès T, Leal RO, Domínguez-Ruiz M, De Carvalho RE, Rodrigues NF, Dally C, Husson J, Le Boedec K, Hernandez J. 2022. Association of gastric lymphofollicular hyperplasia with *Helicobacter* -like organisms in dogs. *J Vet Intern Med.* 36(2):515–524. [accessed 2025 Mar 24]. doi:10.1111/jvim.16387.
- Bishop MA, Xenoulis PG, Berghoff N, Grützner N, Suchodolski JS, Steiner JM. 2012. Partial characterization of cobalamin deficiency in Chinese Shar Peis. *Vet J [Internet].* [accessed 6 Jul 2025];191(2):302–308. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2011.05.008>
- Bota D, Lecoindre A, Poujade A, Chevalier M, Lecoindre P, Baptista F, Gomes E, Hernandez J. 2016. Protein losing enteropathy in Yorkshire Terriers - Retrospective study in 31 dogs. [accessed 2025 Feb 16]. [https://www.lapvso.com/wp-content/uploads/RMV167\\_2\\_9.pdf](https://www.lapvso.com/wp-content/uploads/RMV167_2_9.pdf)
- Breczko WJ, Bubak J, Miszczak M. 2024. The Importance of Intestinal Microbiota and Dysbiosis in the Context of the Development of Intestinal Lymphoma in Dogs and Cats. *Cancers (Basel).* 16(12):2255. [accessed 2025 Mar 24]. doi:10.3390/cancers16122255.
- Bunte K, Beikler T. 2019. Th17 Cells and the IL-23/IL-17 Axis in the Pathogenesis of Periodontitis and Immune-Mediated Inflammatory Diseases. *Int J Mol Sci.* 20(14):3394. [accessed 2025 Jan 5]. doi:10.3390/IJMS20143394.
- Carrasco V, Rodríguez-Bertos A, Rodríguez-Franco F, Wise AG, Maes R, Mullaney T, Kiupel M. 2015. Distinguishing Intestinal Lymphoma From Inflammatory Bowel Disease in Canine Duodenal Endoscopic Biopsy Samples. *Vet Pathol.* 52(4):668–675. [accessed 2025 Jan 24]. doi:10.1177/0300985814559398.
- Cerquetella M, Spaterna A, Laus F, Tesei B, Rossi G, Antonelli E, Villanacci V, Bassotti G. 2010. Inflammatory bowel disease in the dog: Differences and similarities with humans. *World Journal of Gastroenterology: WJG.* 16(9):1050. [accessed 2025 Jan 6]. doi:10.3748/WJG.V16.I9.1050.

- Chow B, Hill SL, Richter KP, Marsilio S, Ackermann MR, Lidbury JA, Suchodolski JS, Cocker S, Steiner JM. 2021. Comprehensive comparison of upper and lower endoscopic small intestinal biopsy in cats with chronic enteropathy. *J Vet Intern Med.* 35(1):190–198. [accessed 2025 Jan 20]. doi:10.1111/jvim.16000.
- Craven M, Mansfield CS, Simpson KW. 2011a. Granulomatous Colitis of Boxer Dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice.* 41(2):433–445. [accessed 2025 Feb 23]. doi:10.1016/j.cvsm.2011.01.003.
- Craven MD, Washabau RJ. 2019. Comparative pathophysiology and management of protein-losing enteropathy. *J Vet Intern Med.* 33(2):383–402. [accessed 2025 Jan 12]. doi:10.1111/JVIM.15406.
- Cristóbal JI, Duque FJ, Usón-Casaús JM, Ruiz P, Nieto EL, Pérez-Merino EM. 2021. Effects of allogeneic mesenchymal stem cell transplantation in dogs with inflammatory bowel disease treated with and without corticosteroids. *Animals.* 11(7):2061. [accessed 2025 Jan 14]. doi:10.3390/ANI11072061/S1.
- D'Angelo S, Fracassi F, Bresciani F, Galuppi R, Diana A, Linta N, Bettini G, Morini M, Pietra M. 2018. Effect of *Saccharomyces boulardii* in dogs with chronic enteropathies: double-blinded, placebo-controlled study. *Veterinary Record.* 182(9):258–258. doi:10.1136/VR.104241.
- Dandrieux JRS, Noble PJM, Scase TJ, Cripps PJ, German AJ. 2013. Comparison of a chlorambucil-prednisolone combination with an azathioprine-prednisolone combination for treatment of chronic enteropathy with concurrent protein-losing enteropathy in dogs: 27 cases (2007–2010). *J Am Vet Med Assoc.* 242(12):1705–1714. [accessed 2025 Jan 13]. doi:10.2460/JAVMA.242.12.1705.
- Day MJ, Bilzer T, Mansell J, Wilcock B, Hall EJ, Jergens A, Minami T, Willard M, Washabau R. 2008. Histopathological standards for the diagnosis of gastrointestinal inflammation in endoscopic biopsy samples from the dog and cat: a report from the World Small Animal Veterinary Association Gastrointestinal Standardization Group. *J Comp Pathol.* 138 Suppl 1:S1-43. [accessed 2025 Jul 21]. doi: 10.1016/j.jcpa.2008.01.001.
- Dias IE, Dias IR, Franchi-Mendes T, Viegas CA, Carvalho PP. 2024. A Comprehensive Exploration of Therapeutic Strategies in Inflammatory Bowel Diseases: Insights from Human and Animal Studies. *Biomedicines.* 12(4):735. [accessed 2025 Jan 13]. doi:10.3390/BIOMEDICINES12040735.

- Dupouy-Manescau N, Méric T, Sénécat O, Drut A, Valentin S, Leal RO, Hernandez J. 2024a. Updating the Classification of Chronic Inflammatory Enteropathies in Dogs. *Animals* 2024, Vol 14, Page 681. 14(5):681. [accessed 2025 Jan 14]. doi:10.3390/ANI14050681.
- Dye TL, Diehl KJ, Wheeler SL, Westfall DS. 2013. Randomized, controlled trial of budesonide and prednisone for the treatment of idiopathic inflammatory bowel disease in dogs. *J Vet Intern Med.* 27(6):1385–1391. [accessed 2025 Jan 13]. doi:10.1111/JVIM.12195.
- Ettinger S. 2024. Managing Feline GI Lymphoma in practice. [accessed 2025 Feb 24]. <http://www.apvc.ca/notes/2024Vet/Ettinger3ManagingFelineGILymphoma.pdf>.
- Ettinger SJ, Feldman EC. 2017. *Textbook of Veterinary Internal Medicine Diseases of the Dog and The Cat Eighth Edition* 8th edition. Elsevier. p. 3711-3726.
- Evans SE, Bonczynski JJ, Broussard JD, Han E, Baer KE. 2006. Comparison of endoscopic and full-thickness biopsy specimens for diagnosis of inflammatory bowel disease and alimentary tract lymphoma in cats. *J Am Vet Med Assoc.* 229(9):1447–1450. [accessed 2025 Feb 24]. doi:10.2460/javma.229.9.1447.
- Fujino S. 2003. Increased expression of interleukin 17 in inflammatory bowel disease. *Gut.* 52(1):65–70. [accessed 2025 Jan 24]. doi:10.1136/gut.52.1.65.
- Gaschen F. 2018. Approach and Management of Chronic Enteropathies in Dogs - WSAVA 2018 Congress. [accessed 2024 Dec 23]. <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?pld=22915&catId=124641&id=8896531>.
- Gaschen L, Rodriguez D. 2011. Stomach, small and large intestines. *BSAVA Manual of Canine and Feline Ultrasonography*. Barr F, Gaschen L, editors. Gloucester (UK): British Small Animal Veterinary Association. p. 134.
- Geremia A, Biancheri P, Allan P, Corazza GR, Di Sabatino A. 2014. Innate and adaptive immunity in inflammatory bowel disease. *Autoimmun Rev.* 13(1):3–10. [accessed 2024 Dec 31]. doi:10.1016/J.AUTREV.2013.06.004.
- Gori E, Pierini A, Nesci M, Benvenuti E, Tasca S, Lubas G, Marchetti V. 2021. Detection of anti-erythrocyte antibodies in dogs with inflammatory bowel disease (IBD). *Animals* [Internet]. [accessed 3 Jul 2025];11(9):2580. <https://doi.org/10.3390/ani11092580>
- Grützner N, Heilmann RM, Cranford SM, Holzenburg A, Suchodolski JS, Steiner JM. 2015. Inflammatory, immunological, and intestinal disease biomarkers in Chinese Shar-Pei

dogs with marked hypocobalaminemia. *J Vet Diagn Invest.* 27(1):31–40. [accessed 2025 Jan 9]. doi:10.1177/1040638714560881.

Guagliano G, Boeri L, Merli M, Yan H, Briatico Vangosa F, Visai L, Visentin S, Petrini P, Sardelli L. 2025. The hidden piece in inflammatory bowel diseases: The significance of intestinal mucus in mediating the bacteria-cells crosstalk. *Med Transl Bio [Internet].* [accessed 6 Jul 2025];21:101937. <https://doi.org/10.1016/j.mtbio.2025.101937>

Guímaro JOM. 2010. Doença inflamatória crónica do intestino: Estudo comparativo entre a imagem endoscópica e o resultado histopatológico em 73 canídeos [dissertação de mestrado]. Lisboa: FMV-Universidade Técnica de Lisboa.

Subtil SM. 2024. Contribuição para a avaliação do impacto das enteropatias crónicas na qualidade de vida de cães e detentores [dissertação de mestrado]. Lisboa: FMV-Universidade Técnica de Lisboa.

Hall EJ, German AJ, Willard MD, Lappin MR, Cave N, Washabau RJ, Bergman PJ. 2012. Small Intestine. *Canine and Feline Gastroenterology*:651. [accessed 2025 Jan 10]. doi:10.1016/B978-1-4160-3661-6.00057-2.

Hall EJ, Williams DA, Kathrani A. 2019. *BSAVA manual of canine and feline gastroenterology*. 3<sup>a</sup> ed. Gloucester (UK): British Small Animal Veterinary Association; p. 202, 215.

Hansen R, Thomson JM, Fox JG, El-Omar EM, Hold GL. 2011. Could Helicobacter organisms cause inflammatory bowel disease? *FEMS Immunol Med Microbiol.* 61(1):1–14. [accessed 2025 Mar 24]. doi:10.1111/j.1574-695X.2010.00744.x.

Harvey JW. 2012. *Veterinary hematology: a diagnostic guide and color atlas*. St. Louis (MO): Saunders (Elsevier); p. 115.

Harvey ND. 2021. How old is my dog? Identification of rational age groupings in pet dogs based upon normative age-linked processes. *Front Vet Sci.* [accessed 2025 Jul 16]. <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.643085>

Heilmann RM, Becker A, Dengler F. 2022. Electrolyte imbalances in dogs with chronic inflammatory enteropathies. *Top Companion Anim Med.* 46:100597. <https://doi.org/10.1016/j.tcam.2021.100597>Get rights and content

- Heilmann RM, Berghoff N, Mansell J, Grützner N, Parnell NK, Gurtner C, Suchodolski JS, Steiner JM. 2018. Association of fecal calprotectin concentrations with disease severity, response to treatment, and other biomarkers in dogs with chronic inflammatory enteropathies. *J Vet Intern Med.* 32(2):679–692. [accessed 2025 Jan 10]. doi:10.1111/JVIM.15065.
- Heilmann RM, Volkmann M, Otoni CC, Grützner N, Kohn B, Jergens AE, Steiner JM. 2016. Fecal S100A12 concentration predicts a lack of response to treatment in dogs affected with chronic enteropathy. *Vet J.* 215:96–100. [accessed 2025 Jan 10]. doi:10.1016/J.TVJL.2016.03.001.
- Hunt A, Jugan MC. 2020. Anemia, iron deficiency, and cobalamin deficiency in cats with chronic gastrointestinal disease. *J Vet Intern Med [Internet].* [accessed 3 Jul 2025];34(6):2633–2640. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/jvim.15962>
- Ishii PE, Suchodolski JS, Duarte R, Pereira ARC, Lidbury JA, Steiner JM, Giaretta PR. 2022. Detection of invasive *Escherichia coli* in dogs with granulomatous colitis using immunohistochemistry. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation.* 34(6):990–994. [accessed 2025 Jan 31]. doi:10.1177/10406387221119712.
- Jablonski SA. 2022. Pathophysiology, Diagnosis, and Management of Canine Intestinal Lymphangiectasia: A Comparative Review. *Animals (Basel).* 12(20). [accessed 2025 Jan 10]. doi:10.3390/ani12202791.
- Jablonski SA, Mazepa ASW, Tolbert MK. 2023. Use of octreotide for the treatment of protein-losing enteropathy in dogs: Retrospective study of 18 cases. *J Vet Intern Med.* 38(1):145. [accessed 2025 Jan 10]. doi:10.1111/JVIM.16966.
- Jeffery U, Kimura K, Gray R, Lueth P, Bellaire B, LeVine D. 2015. Dogs cast NETs too: Canine neutrophil extracellular traps in health and immune-mediated hemolytic anemia. *Vet Immunol Immunopathol.* 168(3–4):262–268. [accessed 2025 Jan 4]. doi:10.1016/J.VETIMM.2015.10.014.
- Jergens AE, Crandell JM, Evans R, Ackermann M, Miles KG, Wang C. 2010a. A clinical index for disease activity in cats with chronic enteropathy. *J Vet Intern Med.* 24(5):1027–1033. [accessed 2025 Feb 4]. doi:10.1111/J.1939-1676.2010.0549.X.
- Jergens AE, Heilmann RM. 2022. Canine chronic enteropathy—Current state-of-the-art and emerging concepts. *Front Vet Sci.* 9:923013. [accessed 2025 Mar 8]. doi:10.3389/FVETS.2022.923013/BIBTEX.

- Jergens AE, Willard MD, Allenspach K. 2016. Maximizing the diagnostic utility of endoscopic biopsy in dogs and cats with gastrointestinal disease. *Vet J* [Internet]. [accessed 9 Jul 2025];214:50–60. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27387727/>
- Jergens AE. 2012. Feline Idiopathic Inflammatory Bowel Disease. *J Feline Med Surg*. 14(7):445–458. [accessed 2025 Jan 6]. doi:10.1177/1098612X12451548.
- Johns AJ. 2009. Inflammatory bowel disease. *Feline Internal Medicine Secrets*. 15:107–113. [accessed 2025 Jul 16]. doi: 10.1016/B978-1-56053-461-7.50027-9.
- Kamdar K, Nguyen V, DePaolo RW. 2013. Toll-like receptor signaling and regulation of intestinal immunity. *Virulence*. 4(3):207. [accessed 2024 Dec 31]. doi:10.4161/VIRU.23354.
- Karra DA, Lidbury JA, Suchodolski JS, Pitropaki M, Newman S, Steiner JM, Xenoulis PG. 2025. Fecal and Serum Calprotectin Concentrations in Cats With Chronic Enteropathies Before and During Treatment. *J Vet Intern Med*. 39(2):e70067. doi: 10.1111/jvim.70067
- Kather S, Grützner N, Kook PH, Dengler F, Heilmann RM. 2020. Review of cobalamin status and disorders of cobalamin metabolism in dogs. *J Vet Intern Med*. 34(1):13–28. [accessed 2025 Jan 4]. doi:10.1111/JVIM.15638.
- Leal RO, Simpson K, Fine M, Husson JC, Hernandez J. 2017. Granulomatous colitis: more than a canine disease? A case of *Escherichia coli*-associated granulomatous colitis in an adult cat. *JFMS Open Rep*. 3(2):2055116917731168. [accessed 2025 Feb 10]. doi:10.1177/2055116917731168.
- Lenox C, Jan Corbee R, Sparkes A, editors. 2023. *Purina Institute Manual de Nutrição Clínica Canina e Felina*. 2a. Purina Institute.
- Linton M, Nimmo JS, Norris JM, Churcher R, Haynes S, Zoltowska A, Hughes S, Lessels NS, Wright M, Malik R. 2015. Feline gastrointestinal eosinophilic sclerosing fibroplasia: 13 cases and review of an emerging clinical entity. *J Feline Med Surg*. 17(5):392–404. [accessed 2025 Jan 7]. <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1098612X14568170>.
- Littman MP, Dambach DM, Vaden SL, Giger U. 2000. Familial protein-losing enteropathy and protein-losing nephropathy in Soft Coated Wheaten Terriers: 222 cases (1983-1997). *J Vet Intern Med*. [accessed 2025 Jan 7]. doi:10.1892/0891-6640(2000)014<0068:fpleap>2.3.co;2.
- Lucaciu LA, Ilieș M, Vesa SC, Seicean R, Din S, Iuga CA, Seicean A. 2021. Serum Interleukin (IL)-23 and IL-17 profile in inflammatory bowel disease (IBD) patients could differentiate

- between severe and non-severe disease. *J Pers Med* [Internet]. [accessed 4 Jul 2025];11(11):1130. <https://doi.org/10.3390/jpm11111130>
- Lucena R, Novales M, Ginel PJ. 2017. Granulomatous colitis in two French bulldogs unresponsive to fluoroquinolone antimicrobials: a case report. *Vet Med (Praha)*. 62(5):292–294. [accessed 2025 Jan 31]. doi:10.17221/49/2016-VETMED.
- Maeda, S, Ohno K, Fujiwara-Igarashi A, Uchida K, Tsujimoto H. 2015. Changes in Foxp3-Positive Regulatory T Cell Number in the Intestine of Dogs With Idiopathic Inflammatory Bowel Disease and Intestinal Lymphoma. *Journal of Comparative Pathology*, 155(3–4): 174–179. [accessed 2025 Oct 28]. <https://doi.org/10.1177/0300985815591081>.
- Manchester AC, Dogan B, Guo Y, Simpson KW. 2021. *Escherichia coli* -associated granulomatous colitis in dogs treated according to antimicrobial susceptibility profiling. *J Vet Intern Med*. 35(1):150–161. [accessed 2025 Mar 7]. doi:10.1111/jvim.15995.
- Mao A, Zhao W, Zhu Y, Kong F, Chen D, Si H, Xu C. 2023. Gut bacterial community determines the therapeutic effect of ginsenoside on canine inflammatory bowel disease by modulating the colonic mucosal barrier. *Microorganisms* [Internet]. [accessed 7 Jul 2025];11(11):2616. <https://www.mdpi.com/2076-2607/11/11/2616>
- Marc Vandeveld ProfDr med. vet. , D. 2015 Mar 30. World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings, 2004. VIN.com. [accessed 2025 Jan 7]. <https://www.vin.com/doc/?id=6693870>.
- Marchesi M, Timpano C, Busechian S, Pieramati C, Rueca F. 2017. The role of diet in managing inflammatory bowel disease affected dogs: a retrospective cohort study on 76 cases. *Vet Ital*. [accessed 2025 Jan 11]. doi:10.12834/VetIt.566.2700.1.
- Martinez-Medina M, Aldeguer X, Lopez-Siles M, González-Huix F, López-Oliu C, Dahbi G, Blanco JE, Blanco J, Garcia-Gil JL, Darfeuille-Michaud A. 2009. Molecular diversity of *Escherichia coli* in the human gut: New ecological evidence supporting the role of adherent-invasive *E. coli* (AIEC) in Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis*. 15(6):872–882. [accessed 2025 Feb 17]. doi:10.1002/ibd.20860.
- Mason S, Pittaway C. 2022. Feline lymphoma: diagnosis, staging and clinical presentations. *In Pract*. 44(1):4–20. [accessed 2025 Mar 1]. doi:10.1002/inpr.163.
- Maunder CL, Reynolds ZF, Peacock L, Hall EJ, Day MJ, Cogan TA. 2016. *Campylobacter* Species and Neutrophilic Inflammatory Bowel Disease in Cats. *J Vet Intern Med*. 30(4):996–1001. [accessed 2025 Jan 30]. doi:10.1111/JVIM.14374.

- McCarthy T. 2021. Veterinary endoscopy for the small animal practitioner. Second. McCarthy T, editor. John Wiley and Sons.
- Merino-Gutierrez V, Puig J, Feo-Bernabe L. 2022. Successful Treatment of 3 Dogs With Fluoroquinolone-Resistant *Escherichia coli* Associated Granulomatous Colitis. *Top Companion Anim Med.* 47:100621. [accessed 2025 Feb 20]. doi:10.1016/j.tcam.2021.100621.
- Morrison WB. 2012. Inflammation and Cancer: A Comparative View. *J Vet Intern Med.* 26(1):18–31. [accessed 2025 Mar 20]. doi:10.1111/j.1939-1676.2011.00836.x.
- 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]. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr.* 119(11–12):493–505. [accessed 2025 Mar 3]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17172138/>
- Nagahara T, Ohno K, Nagao I, Nakagawa T, Yokoyama N, Ohmi A, Goto-Koshino Y, Chambers JK, Uchida K, Tomiyasu H, Tsujimoto H. 2021. Changes in the coagulation parameters in dogs with protein-losing enteropathy between before and after treatment. *J Vet Med Sci [Internet].* [accessed 4 Jul 2025];83(9):1303–1309. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8437731/>
- Negoescu A, Toma C, Gal C, Ifteme C, Bofan B, Soare T, Amorim I, Pop RM, Vesa ȘC, Hodor D, et al. 2024. Pathological and Immunohistochemical Characterization of Follicular Gastritis (Gastric Lymphofollicular Hyperplasia) in 41 Dogs. *Animals.* 14(24):3605. [accessed 2025 Mar 12]. doi:10.3390/ani14243605.
- Niina A, Kibe R, Suzuki R, Yuchi Y, Teshima T, Matsumoto H, Kataoka Y, Koyama H. 2019. <p>Improvement in Clinical Symptoms and Fecal Microbiome After Fecal Microbiota Transplantation in a Dog with Inflammatory Bowel Disease</p>. *Veterinary Medicine: Research and Reports.* Volume 10:197–201. [accessed 2025 Feb 24]. doi:10.2147/VMRR.S230862.
- Ogawa A, Andoh A, Araki Y, Bamba T, Fujiyama Y. 2004. Neutralization of interleukin-17 aggravates dextran sulfate sodium-induced colitis in mice. *Clinical Immunology.* 110(1):55–62. [accessed 2025 Jan 2]. doi:10.1016/J.CLIM.2003.09.013.
- Pereira T. 2019. Clínica e cirurgia de pequenos animais. [Dissertação de Mestrado] Évora: Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia.

- Porras N, Rebollada-Merino A, Rodríguez-Franco F, Calvo-Ibbitson A, Rodríguez-Bertos A. 2022. Feline Gastrointestinal Eosinophilic Sclerosing Fibroplasia—Extracellular Matrix Proteins and TGF- $\beta$ 1 Immunoexpression. *Vet Sci.* 9(6):291. [accessed 2025 Jan 18]. doi:10.3390/VETSCI9060291.
- Quimby J, Gowland S, Carney HC, DePorter T, Plummer P, Westropp J. 2021. 2021 AAHA/AAFP Feline life stage guidelines. *J Feline Med Surg.* [accessed 2025 Jul 16]. <https://doi.org/10.1177/1098612X21993657>
- Rhimi S, Kriaa A, Mariaule V, Saidi A, Drut A, Jablaoui A, Akermi N, Maguin E, Hernandez J, Rhimi M. 2022. The Nexus of Diet, Gut Microbiota and Inflammatory Bowel Diseases in Dogs. *Metabolites.* 12(12):1176. [accessed 2025 Feb 18]. doi:10.3390/METABO12121176.
- Ricart MC, Feijóo S, Rossi G, Cerquetella M, Castillo V, Gómez NV. 2020. Immunohistochemical findings in idiopathic inflammatory bowel disease in nine cats. *Vet Med Int [Internet].* [accessed 3 Jul 2025]; <https://doi.org/10.1155/2020/6209185>
- Riggers DS, Xenoulis PG, Karra DA, Enderle LL, Köller G, Böttcher D, Steiner JM, Heilmann RM. 2023. Fecal calprotectin concentrations in cats with chronic enteropathies. *Vet Sci.* [accessed 16 Jul 2025]; 10(7):419. <https://doi.org/10.3390/vetsci10070419>.
- Rossi G, Cerquetella M, Antonelli E, Pengo G, Magi GE, Villanacci V, Rostami-Nejad M, Spaterna A, Bassotti G. 2015. The importance of histologic parameters of lacteal involvement in cases of canine lymphoplasmacytic enteritis. *Gastroenterol Hepatol Bed Bench.* 8(1):33–41.
- Rychlik A, Kaczmar E. 2020. Endoscopic Biopsies and Histopathological Findings in Diagnosing Chronic Gastrointestinal Disorders in Dogs and Cats. *Vet Med Int.* 2020:1–8. [accessed 2025 Mar 5]. doi:10.1155/2020/8827538.
- Rychlik A, Sawerska A, Nowicki M, Szweda M. 2016. Clinical, endoscopic and histopathological evaluation of the efficacy of budesonide in the treatment of inflammatory bowel disease in dogs - Polish Journal of Veterinary Sciences - PAS Journals. [accessed 2025 Mar 21]. doi:10.1515/pjvs-2016-0020.
- Sahoo DK, Allenspach K, Mochel JP, Parker V, Rudinsky AJ, Winston JA, Bourgois-Mochel A, Ackermann M, Heilmann RM, Köller G, et al. 2022. Synbiotic-IgY Therapy Modulates the Mucosal Microbiome and Inflammatory Indices in Dogs with Chronic Inflammatory Enteropathy: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Study. *Veterinary*

Sciences 2023, Vol 10, Page 25. 10(1):25. [accessed 2025 Feb 18]. doi:10.3390/VETSCI10010025.

Santos Ramos A, Viana GCS, de Macedo Brigido M, Almeida JF. 2021. Neutrophil extracellular traps in inflammatory bowel diseases: Implications in pathogenesis and therapeutic targets. *Pharmacol Res.* 171:105779. [accessed 2025 Jan 9]. doi:10.1016/J.PHRS.2021.105779.

Sattasathuchana P, Allenspach K, Lopes R, Suchodolski JS, Steiner JM. 2017. Evaluation of Serum 3-Bromotyrosine Concentrations in Dogs with Steroid-Responsive Diarrhea and Food-Responsive Diarrhea. *J Vet Intern Med.* 31(4):1056–1061. [accessed 2025 Jan 31]. doi:10.1111/JVIM.14742.

Schmitt H, Neurath MF, Atreya R. Role of the IL23/IL17 Pathway in Crohn's Disease. [accessed 2025 Jan 5]. doi:10.3389/fimmu.2021.622934.

Simmerson SM, Armstrong PJ, Wünschmann A, Jessen CR, Crews LJ, Washabau RJ. 2014. Clinical Features, Intestinal Histopathology, and Outcome in Protein-Losing Enteropathy in Yorkshire Terrier Dogs. *J Vet Intern Med.* 28(2):331–337. [accessed 2025 Mar 1]. doi:10.1111/jvim.12291.

Song L, Zhou R, Huang S, Zhou F, Xu S, Wang W, Yi F, Wang X, Xia B. 2013. High Intestinal and Systemic Levels of Interleukin-23/T-Helper 17 Pathway in Chinese Patients with Inflammatory Bowel Disease. *Mediators Inflamm.* 2013(1):425915. [accessed 2025 Jan 4]. doi:10.1155/2013/425915.

Suchodolski JS. 2021. Analysis of the gut microbiome in dogs and cats. *Vet Clin Pathol.* 50(Suppl 1):6. [accessed 2025 Feb 12]. doi:10.1111/VCP.13031.

Takáčová M, Bomba A, Tóthová C, Michál'ová A, Turňa H. 2022. Any Future for Faecal Microbiota Transplantation as a Novel Strategy for Gut Microbiota Modulation in Human and Veterinary Medicine? *Life* 2022, Vol 12, Page 723. 12(5):723. [accessed 2025 Feb 15]. doi:10.3390/LIFE12050723.

Tamura Y, Ohta H, Kagawa Y, Osuga T, Morishita K, Sasaki N, Takiguchi M. 2019. Plasma amino acid profiles in dogs with inflammatory bowel disease. *J Vet Intern Med.* 33(4):1602–1607. [accessed 2025 Feb 5]. doi:10.1111/JVIM.15525.

Tamura Y. 2025. Chronic enteropathy and vitamins in dogs. *Animals* [Internet]. [accessed 2 Jul 2025];15(5):649. <https://doi.org/10.3390/ani15050649>

- Tanner S, Katz J, Cominelli F, Regueiro M, Cooper G, Mansoor E. 2022. Inflammatory bowel disease and *Helicobacter pylori*: protective or present? *Inflamm Bowel Dis* [Internet]. [accessed 4 Jul 2025];29(6):1005–1012. <https://doi.org/10.1093/ibd/izac202>
- Teshima T. 2024. Heterogeneity of mesenchymal stem cells as a limiting factor in their clinical application to inflammatory bowel disease in dogs and cats. *The Veterinary Journal*. 304:106090. [accessed 2025 Jan 31]. doi:10.1016/J.TVJL.2024.106090.
- Texas A&M Veterinary Medicine & Biomedical Sciences. Canine and Feline Microbiota Dysbiosis Index - Gastrointestinal Laboratory. [accessed 2025 Jan 16]. <https://vetmed.tamu.edu/gilab/service/assays/canine-microbiota-dysbiosis-index/>.
- Thorakkattu P, Khanashyam AC, Shah K, Babu KS, Mundanat AS, Deliephan A, Deokar GS, Santivarangkna C, Nirmal NP. 2022. Postbiotics: Current Trends in Food and Pharmaceutical Industry. *Foods*. 11(19):3094. [accessed 2025 Feb 17]. doi:10.3390/FOODS11193094.
- Tolbert MK, Darrow J, Grubb L, Fitzgerald S, Bergee R, Price J, Mariano M, Hong M, Sung CH, Hill T, Steiner JM, Suchodolski JS. 2025. Pre-clinical enteropathy in healthy soft-coated wheaten terriers. *J Vet Intern Med* [Internet]. [accessed 5 Jul 2025];39(2):e17293. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/jvim.17293>
- Ullal TV, Marks SL, Huebner SN, Taylor SL, Shelley CD. 2023. Association of folate concentrations with clinical signs and laboratory markers of chronic enteropathy in dogs. *J Vet Intern Med* [Internet]. [accessed 5 Jul 2025];37(3):e16681. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/jvim.16681>
- Van der Sluis M, De Koning BAE, De Bruijn ACJM, Velcich A, Meijerink JPP, Van Goudoever JB, Büller HA, Dekker J, Van Seuningen I, Renes IB, et al. 2006. Muc2-Deficient Mice Spontaneously Develop Colitis, Indicating That MUC2 Is Critical for Colonic Protection. *Gastroenterology*. 131(1):117–129. [accessed 2024 Dec 31]. doi:10.1053/j.gastro.2006.04.020.
- Vanderhoof C. 2024. Azatioprina Para Gatos: Visão geral, Dosagem e Efeitos Colaterais - Cats.com. [accessed 2025 Jan 13]. <https://br.cats.com/azatioprina-para-gatos>.
- Washabau RJ, Day MJ, Willard MD, Hall EJ, Jergens AE, Mansell J, Minami T, Bilzer TW. 2010. Endoscopic, Biopsy, and Histopathologic Guidelines for the Evaluation of Gastrointestinal Inflammation in Companion Animals. *J Vet Intern Med*. 24(1):10–26. [accessed 2025 Mar 2]. doi:10.1111/J.1939-1676.2009.0443.X.

- Willard MD. 2001. Colonoscopy, Proctoscopy, and Ileoscopy. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 31(4):657–669. [accessed 2025 Feb 18]. doi:10.1016/S0195-5616(01)50064-9.
- Winston JA, Suchodolski JS, Gaschen F, Busch K, Marsilio S, Costa MC, Chaitman J, Coffey EL, Dandrieux JRS, Gal A, et al. 2024. Clinical Guidelines for Fecal Microbiota Transplantation in Companion Animals. *Advances in Small Animal Care*. 5(1):79–107. [accessed 2025 Mar 15]. doi:10.1016/j.yasa.2024.06.006.
- Yu J, Ruaux C, Griebisch C, Boland L, Wong N, Bennett P, Wasinger VC. 2023. Serum proteome of dogs with chronic enteropathy. *J Vet Intern Med [Internet]*. [accessed 5 Jul 2025];37(3):e16682. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/jvim.16682>
- Zhong Y, Zhang Z, Lin Y, Wu L. 2021. The relationship between *Helicobacter pylori* and inflammatory bowel disease. *Arch Iran Med [Internet]*. [accessed 8 Jul 2025];24(5):320–325. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34196192/>

## 10. Anexos

### Anexo 1. Relatório de Exame Endoscópico – Endoscopia Gastrointestinal Alta

Adaptação do Formulário de Exame Endoscópico original, desenvolvido pelo WSAVA Gastrointestinal Standardization Group com o apoio da Hill's Pet Nutrition (disponível em [https://wsava.org/wp-content/uploads/2020/01/Final\\_Upper\\_Endoscopy\\_Report\\_Form.pdf](https://wsava.org/wp-content/uploads/2020/01/Final_Upper_Endoscopy_Report_Form.pdf))

RELATÓRIO DE EXAME ENDOSCÓPICO <sup>(1)</sup>		
Endoscopia Gastrointestinal Alta		
Data do procedimento: ___/___/___		Centro de Atendimento Médico-Veterinário _____
Identificação do Processo Clínico _____		Endoscopista: _____
<b>IDENTIFICAÇÃO DO CLIENTE</b>		
Nome _____		Contato _____
REFERENCIAÇÃO? <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Sim ⇨ _____		
<b>IDENTIFICAÇÃO DO PACIENTE</b>		
Espécie _____ Raça _____		Gênero _____ Idade _____ Nome _____
Identificação eletrônica <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Sim ⇨ Transponder nº _____		
<b>SUMÁRIO DA HISTÓRIA CLÍNICA:</b> _____		
INDICAÇÃO PARA O PROCEDIMENTO: _____		
<b>PROCEDIMENTO</b>		
Endoscópio(s) usado(s): _____		
Pinça(s) usada(s): _____		
Problemas/Complicações <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Sim ↓		
<input type="checkbox"/> Perfuração <input type="checkbox"/> Sangramento excessivo <input type="checkbox"/> Tempo excessivo <input type="checkbox"/> Complicações anestésicas <input type="checkbox"/> Outro		
Comentário: _____		
<input type="checkbox"/> Incapaz de realizar exame completo:		Motivo _____
<input type="checkbox"/> Incapaz de obter amostras de biópsia adequadas:		Motivo _____
<input type="checkbox"/> Incapaz de remover corpo estranho:		Motivo _____
<input type="checkbox"/> Visualização obscurecida:		Motivo _____
Documentação: <input type="checkbox"/> Fotografia <input type="checkbox"/> Vídeo		
Amostragem: <input type="checkbox"/> Biópsia <input type="checkbox"/> Citologia por escovagem <input type="checkbox"/> Lavagem <input type="checkbox"/> Aspiração <input type="checkbox"/> Corpo estranho		
<b>ESÓFAGO</b>		
<input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Corpo estranho <input type="checkbox"/> Massa <input type="checkbox"/> Estenose <input type="checkbox"/> Hérnia do hiato		
LESÃO	Código	Comentário (incluir localização)
Hiperémia/vascularização		
Descoloração		
Friabilidade		
Hemorragia		
Erosão/úlcera		
Conteúdo (muco/bilis/alimento)		
Dilatação		
Esfíncter gastroesofágico		
Outro		
Código: Normal = 0 Ligeiro = 1 Moderado = 2 Grave = 3		
<small><sup>(1)</sup> Formulário adaptado por Inês Guilherme. Versão2025. Original desenvolvido pelo WSAVA Gastrointestinal Standardization Group com o apoio da Hill's Pet Nutrition (disponível em <a href="https://wsava.org/wp-content/uploads/2020/01/Final_Upper_Endoscopy_Report_Form.pdf">https://wsava.org/wp-content/uploads/2020/01/Final_Upper_Endoscopy_Report_Form.pdf</a>)</small>		

**ESTÔMAGO**

LOCAL ⇨ TIPO ⇩	Fundus	Corpo	Incisura angular	Antro	Píloro
Normal					
Corpo estranho					
Massa					
Pólipo(s)					
Parasita(s)					
Biópsias					

LESÃO/CONDIÇÃO	Código	Comentário (incluir localização)
Não se consegue insuflar lúmen		
Hiperémia/vascularização		
Edema		
Descoloração		
Friabilidade		
Hemorragia		
Erosão/úlcera		
Conteúdo (muco/bilis/alimento)		
Esfíncter gastroesofágico		
Passagem do endoscópio pelo píloro		
Outro		

Código: Normal = 0 Ligeiro = 1 Moderado = 2 Grave = 3

**DUODENO/JEJUNO**

Normal  Corpo estranho  Massa  Pólipo(s)  Parasita(s)

Até onde avançou a ponta do endoscópio?

Foram observadas as papilas duodenais?  Não  Sim ⇨  Duodenal maior  Duodenal menor  Ambas

LESÃO/CONDIÇÃO	Código	Comentário (incluir localização)
Não se consegue insuflar lúmen		
Hiperémia/vascularização		
Edema		
Descoloração		
Friabilidade		
Textura		
Hemorragia		
Erosão/úlcera		
Dilatação lacteal		
Conteúdo (muco/bilis/alimento)		
Outro		

Código: Normal = 0 Ligeiro = 1 Moderado = 2 Grave = 3

COMENTÁRIOS E RECOMENDAÇÕES:

---



---



---



---



---

Data e assinatura do Endoscopista \_\_\_\_\_

## Anexo 2. Relatório de Exame Endoscópico – Endoscopia Gastrointestinal Baixa

Adaptação do Formulário de Exame Endoscópico original, desenvolvido pelo WSAVA Gastrointestinal Standardization Group com o apoio da Hill's Pet Nutrition (disponível em [https://wsava.org/wp-content/uploads/2020/01/Final\\_Upper\\_Endoscopy\\_Report\\_Form.pdf](https://wsava.org/wp-content/uploads/2020/01/Final_Upper_Endoscopy_Report_Form.pdf))

<b>RELATÓRIO DE EXAME ENDOSCÓPICO<sup>(1)</sup></b>		
<b>Endoscopia Gastrointestinal Baixa - Colonoscopia</b>		
Data do procedimento: ___/___/___		Centro de Atendimento Médico-Veterinário _____
Identificação do Processo Clínico _____		Endoscopista: _____
<b>IDENTIFICAÇÃO DO CLIENTE</b>		
Nome _____		Contato _____
REFERENCIAÇÃO? <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Sim ⇨ _____		
<b>IDENTIFICAÇÃO DO PACIENTE</b>		
Espécie _____	Raça _____	Gênero _____ Idade _____ Nome _____
Identificação eletrônica <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Sim ⇨ Transponder nº _____		
<b>SUMÁRIO DA HISTÓRIA CLÍNICA:</b> _____ _____		
<b>INDICAÇÃO PARA O PROCEDIMENTO:</b> _____ _____		
<b>PROCEDIMENTO</b>		
Endoscópio(s) usado(s): _____		
Pinça(s) usada(s): _____		
Método de preparação do cólon: _____		
Problemas/Complicações <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Sim ↓		
Preparação do Cólon <input type="checkbox"/> Adequada <input type="checkbox"/> Inadequada		
<input type="checkbox"/> Perfuração <input type="checkbox"/> Sangramento excessivo <input type="checkbox"/> Tempo excessivo <input type="checkbox"/> Complicações anestésicas <input type="checkbox"/> Outro		
Comentário: _____		
<input type="checkbox"/> Incapaz de realizar exame completo: Motivo _____		
<input type="checkbox"/> Incapaz de obter amostras de biópsia adequadas: Motivo _____		
<input type="checkbox"/> Visualização obscurecida: Motivo _____		
Documentação: <input type="checkbox"/> Fotografia <input type="checkbox"/> Vídeo		
Amostragem: <input type="checkbox"/> Biópsia <input type="checkbox"/> Citologia por escovagem <input type="checkbox"/> Lavagem <input type="checkbox"/> Aspiração		
<b>CÓLON</b>		
<input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Corpo estranho <input type="checkbox"/> Massa <input type="checkbox"/> Pólipo(s) <input type="checkbox"/> Parasita(s)		
Estruturas visualizadas: <input type="checkbox"/> Válvula ileocólica <input type="checkbox"/> Válvula Cecocólica (canídeos) <input type="checkbox"/> Ceco (felídeos)		
Se não visualizadas, até onde avançou o endoscópio? _____		
<b>LESÃO</b>	<b>Código</b>	<b>Comentário (incluir localização)</b>
Hiperémia/vascularização		
Descoloração		
Friabilidade/Hemorragia		
Erosão/úlcera		
Intussuscepção		
Estenose		
Artefacto		
Outro		
Código: Normal = 0 Ligeiro = 1 Moderado = 2 Grave = 3		
<small><sup>(1)</sup> Formulário adaptado por Inês Guilherme. Versão 2025. Original desenvolvido pelo WSAVA Gastrointestinal Standardization Group com o apoio da Hill's Pet Nutrition (disponível em <a href="https://wsava.org/wp-content/uploads/2020/01/Final_Upper_Endoscopy_Report_Form.pdf">https://wsava.org/wp-content/uploads/2020/01/Final_Upper_Endoscopy_Report_Form.pdf</a>)</small>		

**ÍLEO** NÃO EXAMINADO Tentativa de passagem da válvula ileocólica:  Bem sucedida  Mal sucedida Tentativa de biópsia do íleo:  Bem sucedida ↓  Mal sucedidaBiópsias realizadas por:  Visualização direta  Através de passagem cega da válvula ileocólica Normal  Corpo estranho  Massa  Pólipo(s)  Parasita(s)

LESÃO/CONDIÇÃO	Código	Comentário (incluir localização)
Não se consegue insuflar lúmen		
Hiperémia/vascularização		
Edema		
Descoloração		
Friabilidade/Hemorragia		
Erosão/Úlcera		
Dilatação lacteal		
Textura da mucosa		
Massa		
Outro		

Código: Normal = 0 Ligeiro = 1 Moderado = 2 Grave = 3

**CECO** NÃO EXAMINADO Tentativa de intubação do ceco (canídeos)  Bem sucedida  Mal sucedida Normal  Corpo estranho  Massa  Pólipo(s)  Parasita(s)

LESÃO/CONDIÇÃO	Código	Comentário (incluir localização)
Não se consegue insuflar lúmen		
Hiperémia/vascularização		
Edema		
Descoloração		
Friabilidade/Hemorragia		
Textura		
Erosão/Úlcera		
Outro		

Código: Normal = 0 Ligeiro = 1 Moderado = 2 Grave = 3

**COMENTÁRIOS E RECOMENDAÇÕES:** \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Data e assinatura do Endoscopista \_\_\_\_\_

### Anexo 3. Formulários Padronizados de Avaliação Histopatológica Gastrointestinal

Adaptação dos Formulários padronizados de avaliação histopatológica, originais desenvolvidos pelo WSAVA Gastrointestinal Standardization Group (Day et al, 2008)

#### RELATÓRIO DE AVALIAÇÃO HISTOPATOLÓGICA<sup>(1)</sup>

##### Estômago – Corpo ou mucosa do Antro

Data da Análise: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

Data da Colheita: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

Serviço de Patologia

Identificação do Processo Clínico \_\_\_\_\_

Patologista: \_\_\_\_\_

#### IDENTIFICAÇÃO DO CLIENTE

Nome \_\_\_\_\_ Contato \_\_\_\_\_

#### IDENTIFICAÇÃO DO PACIENTE

Espécie \_\_\_\_\_ Raça \_\_\_\_\_ Género \_\_\_\_\_ Idade \_\_\_\_\_ Nome \_\_\_\_\_

Identificação eletrónica  Não  Sim ⇨ Transponder nº \_\_\_\_\_

INFORMAÇÕES PRÉVIAS: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

#### AMOSTRAS

Número de peças de tecido gástrico: \_\_\_\_\_

O tecido é/tem:  Inadequado  Demasiado superficial  Profundidade adequada

Número de tecidos anormais: \_\_\_\_\_

GRAU/NÚMERO ⇨	NORMAL	LIGEIRO	MODERADO	MARCADO/ELEVADO
<b>CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS ⇩</b>				
Lesão na superfície epitelial	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Lesão do epitélio das foveolas gástricas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Fibrose/ninhos glandulares/atrofia da mucosa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>INFLAMAÇÃO ⇩</b>				
Linfócitos intraepiteliais	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Linfócitos e plasmócitos na lâmina própria	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Eosinófilos na lâmina própria	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Neutrófilos na lâmina própria	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Outras células inflamatórias	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hiperplasia linfocicular gástrica	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

DIAGNÓSTICO FINAL: \_\_\_\_\_

OUTROS COMENTÁRIOS: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Data e assinatura do Patologista \_\_\_\_\_

<sup>(1)</sup> Formulário adaptado por Inês Guilherme. Versão 2025. Original desenvolvido pelo WSAVA Gastrointestinal Standardization Group (Day et al, 2008)

## RELATÓRIO DE AVALIAÇÃO HISTOPATOLÓGICA<sup>(1)</sup>

### Mucosa Duodenal

Data da Análise: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

Data da Colheita: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

Serviço de Patologia

Identificação do Processo Clínico \_\_\_\_\_

Patologista: \_\_\_\_\_

#### IDENTIFICAÇÃO DO CLIENTE

Nome \_\_\_\_\_ Contato \_\_\_\_\_

#### IDENTIFICAÇÃO DO PACIENTE

Espécie \_\_\_\_\_ Raça \_\_\_\_\_ Género \_\_\_\_\_ Idade \_\_\_\_\_ Nome \_\_\_\_\_

Identificação eletrónica  Não  Sim ⇨ Transponder nº \_\_\_\_\_

#### INFORMAÇÕES PRÉVIAS:

\_\_\_\_\_

#### AMOSTRAS

Número de peças de tecido duodenal: \_\_\_\_\_

O tecido é/tem:  Inadequado  Demasiado superficial  Profundidade adequada

Número de tecidos anormais: \_\_\_\_\_

GRAU/NÚMERO ⇨	NORMAL	LIGEIRO	MODERADO	MARCADO/ELEVADO
<b>CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS ↓</b>				
Atrofia das vilosidades	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Lesões epiteliais	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Distensão das criptas intestinais	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Dilatação do ducto lacteal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Fibrose da mucosa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>INFLAMAÇÃO ↓</b>				
Linfócitos intraepiteliais	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Linfócitos na lâmina própria	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Eosinófilos na lâmina própria	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Neutrófilos na lâmina própria	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

DIAGNÓSTICO FINAL: \_\_\_\_\_

OUTROS COMENTÁRIOS: \_\_\_\_\_

Data e assinatura do Patologista \_\_\_\_\_

<sup>(1)</sup> Formulário adaptado por Inês Guilherme. Versão 2025. Original desenvolvido pelo WSAVA Gastrointestinal Standardization Group (Day et al, 2008)

## RELATÓRIO DE AVALIAÇÃO HISTOPATOLÓGICA<sup>(1)</sup>

### Mucosa Colónica

Data da Análise: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

Data da Colheita: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

Serviço de Patologia

Identificação do Processo Clínico \_\_\_\_\_

Patologista: \_\_\_\_\_

#### IDENTIFICAÇÃO DO CLIENTE

Nome \_\_\_\_\_ Contato \_\_\_\_\_

#### IDENTIFICAÇÃO DO PACIENTE

Espécie \_\_\_\_\_ Raça \_\_\_\_\_ Género \_\_\_\_\_ Idade \_\_\_\_\_ Nome \_\_\_\_\_

Identificação eletrónica  Não  Sim ⇨ Transponder nº \_\_\_\_\_

INFORMAÇÕES PRÉVIAS: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

#### AMOSTRAS

Número de peças de tecido colónico: \_\_\_\_\_

O tecido é/tem:  Inadequado  Demasiado superficial  Profundidade adequada

Número de tecidos anormais: \_\_\_\_\_

GRAU/NÚMERO ⇨	NORMAL	LIGEIRO	MODERADO	MARCADO/ELEVADO
<b>CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS ↓</b>				
Lesão na superfície epitelial	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hiperplasia das criptas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Distensão/Distorção das criptas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Fibrose/Atrofia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>INFLAMAÇÃO ↓</b>				
Linfócitos e plasmócitos na lâmina própria	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Eosinófilos na lâmina própria	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Neutrófilos na lâmina própria	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Macrófagos na lâmina própria	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

DIAGNÓSTICO FINAL: \_\_\_\_\_

OUTROS COMENTÁRIOS: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Data e assinatura do Patologista \_\_\_\_\_

<sup>(1)</sup> Formulário adaptado por Inês Guilherme. Versão 2025. Original desenvolvido pelo WSAVA Gastrointestinal Standardization Group (Day et al, 2008)

## **Anexo 4 – Critérios para a seleção de dadores canídeos para transplante de microbiota fecal**

---

### **História e exame físico:**

- Clinicamente saudável (anamnese e exame de estado geral)
- Condição corporal adequada
- Sem história atual (nos últimos 4 meses) ou crónica de sinais gastrointestinais
- Se sinais gastrointestinais agudos (<2 semanas), esperar 3 meses e depois repetir avaliação
- Excluir qualquer dador com história de sinais gastrointestinais crónicos (>3 semanas)

### **Idade e ambiente**

- Ter no mínimo 12 meses de idade e ser mais novo que <75% da esperança média de vida esperada
- Sem exclusão de raças
- Nenhuma exclusão para exposição a fazendas/vida selvagem, parques para cães, hospedagem e assim por diante; a menos que haja sinais gastrointestinais presentes
- Excluir dador se hospitalizado por mais de 8 a 10 horas nas 4 semanas anteriores
- Preferem-se gatos indoor provenientes de famílias com apenas um gato
- Idealmente, ter estado pelo menos 6 semanas em casa de família antes da triagem para dador

### **História de fármacos que induzem disbiose**

- Duração mínima desde o tratamento com medicamentos potencialmente indutores de disbiose:
  - Antimicrobianos (via oral/parenteral): Pelo menos 6 meses e avaliar disbiose intestinal antes de doação
  - Supressores da acidez gástrica: Pelo menos 2 semanas
  - Excluir dadores que tenham recebido dietas cruas nos últimos 30 dias

### **Avaliação da microbiota fecal:**

- Índice de disbiose fecal inferior a 0
- Técnicas de sequenciamento de próxima geração bem como cultura bacteriana não são recomendadas para avaliação do microbioma intestinal

### **Testagem para doenças infecciosas:**

- Salmonella (cultura fecal ou PCR)
- Campylobacter jejuni (cultura ou PCR)
- Giardia (imunofluorescência, PCR, deteção de coproantígenos, ELISA, centrífugo-flutuação com sulfato de zinco ou uma combinação destas)
- Cryptosporidium (imunofluorescência ou testagem de antígenos)
- Outros parasitas intestinais (flutuação fecal, deteção de coproantígenos, técnica de Baermann e PCR)
- Testes adicionais para dadores felinos:
  - Tritrichomonas foetus (PCR em amostra fecal fresca)
  - Coronavírus entérico (PCR)
  - FIV/FelV (testes rápidos para deteção de antígenos para FelV e deteção de anticorpos para FIV)

### **Frequência de avaliação do dador fecal**

- A cada 6 meses. Pode ser mais frequente dependendo do risco ambiental (zonas endémicas)
- 

Fonte: Adaptado de *Winston et al. (2024)*