



UNIVERSIDADE DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

ETIOLOGIA DE GASTROENTERITES PRIMITIVAS AGUDAS EM CÃES: ESTUDO
RETROSPETIVO DE 158 CASOS CLÍNICOS.

MARIANA SALAS MONTEIRO SILVA

CONSTITUIÇÃO DO JURI:

Doutora Ana Mafalda Gonçalves Xavier
Félix Lourenço

Doutora Maria Manuela Grave Rodeia
Espada Niza

Doutora Solange Judite Roque Coelho
Alves Gil

ORIENTADOR:

Dr. Rui José Correia de Oliveira Ferreira
de Almeida

CO-ORIENTADORA:

Doutora Maria Manuela Grave Rodeia
Espada Niza

2019
LISBOA



UNIVERSIDADE DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

ETIOLOGIA DE GASTROENTERITES PRIMITIVAS AGUDAS EM CÃES: ESTUDO
RETROSPETIVO DE 158 CASOS CLÍNICOS.

MARIANA SALAS MONTEIRO SILVA

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JURI:

Doutora Ana Mafalda Gonçalves Xavier
Félix Lourenço

Doutora Maria Manuela Grave Rodeia
Espada Niza

Doutora Solange Judite Roque Coelho
Alves Gil

ORIENTADOR:

Dr. Rui José Correia de Oliveira Ferreira
de Almeida

CO-ORIENTADORA:

Doutora Maria Manuela Grave Rodeia
Espada Niza

2019
LISBOA

*“Remember to look up at the stars and not down at your feet.
Try to make sense of what you see and about what makes the universe exist. Be curious.
And however difficult life may seem, there is always something you can do and succeed at.
It matters that you don't just give up.”*

Stephen Hawking

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais, pelo apoio incondicional ao longo destes 25 anos, por todas as oportunidades que me proporcionaram para fosse uma pessoa melhor e mais completa, pelos conselhos e ensinamentos, obrigada por me fazerem feliz. É um orgulho ser vossa filha.

Ao meu primo Hugo, por ser um exemplo a seguir e ter estado sempre presente e disponível para mim.

À restante família, por ter contribuído para o que me tornei hoje, com o carinho, preocupação e força que me deram.

À Frederica, a minha Galga Afegã que me acompanhou neste percurso de 6 anos, que me aturou os “treinos” pré-exames e esteve horas a fio deitada à minha beira, enquanto estudava.

Aos meus orientadores, Professora Doutora Maria Manuela Rodeia e Dr. Rui Almeida, por terem aceitado orientar-me nesta fase final do meu percurso académico e terem estado, sempre disponíveis, para me ajudar.

À equipa VetOeiras, nomeadamente ao Dr. Luís Chambel por me ter ajudado a compreender melhor o mundo das ortopedias, à Tânia e Mariana pela sábia transmissão de conhecimentos na área da medicina interna, ao Diogo por ter tornado a anestesiologia algo prático e de fácil compreensão, à Cláudia por ter despertado em mim o “bichinho” da ecografia, ao João pela sua boa disposição diária! A todos os enfermeiros, mas em especial à Sónia e à Lúcia, por me terem transmitido da melhor forma a grande necessidade de o médico veterinário ser organizado e à enfermeira Célia, por se ter tornado uma amiga para a vida. À Filipa, a “Xuxu” que o estágio me deu o prazer de conhecer, que me fez engordar 2 kg com os chocolates que levava diariamente. Por fim, ao Belo, pela companhia nas noites intermináveis de recolha de casos clínicos às sextas-feiras, na receção do VetOeiras.

À Diana, a grande amiga que a Associação de Estudantes me deu, com quem partilhei excelentes momentos e que me apoiou, aconselhou e escutou ao longo dos últimos 5 anos.

À Cláudia, pelas horas a fio ao telemóvel, pelos desabafos e risadas.

À Marta, pelos bons momentos quer durante os mais de 90 exames que fizemos sentadas ao lado uma da outra, quer durante a aventura Erasmus na Szent István e Europa fora.

Ao Zé, ao Gonçalo, à Catarina, ao Cota, à Vicky, ao Lory e à Barbara que fizeram parte do meu percurso académico e com quem partilhei bons momentos na FMV e fora dela.

Ao Pedro, por ter estado sempre disponível para me ouvir, animar e apoiar.

Por último, mas não menos importante, ao António Maria, por ser o melhor miúdo do mundo, por transmitir a sua boa disposição e felicidade todos os dias. A “Miana” gosta muito de ti.

RESUMO

ETIOLOGIA DE GASTROENTERITES PRIMITIVAS AGUDAS EM CÃES: ESTUDO RETROSPETIVO DE 158 CASOS CLÍNICOS.

As alterações gastrointestinais no cão são frequentes, representando um dos motivos mais comuns de admissão a consulta em clínica de animais de companhia.

A gastroenterite aguda caracteriza-se pela inflamação da mucosa do trato gastrointestinal levando ao aparecimento, súbito, de vômito e diarreia.

Estes dois sinais clínicos, dada a sua inespecificidade, podem estar associados a diversas alterações, primitivas ou secundárias do trato gastrointestinal.

A presente dissertação tem como objetivo abordar a etiologia de gastroenterites primitivas agudas, recorrendo à análise de 158 casos clínicos de cães que foram admitidos no Hospital VetOeiras com os sinais clínicos de vômito e diarreia, com duração inferior a 14 dias, no período entre 1 de janeiro de 2017 e 30 de junho de 2018.

Agruparam-se os casos clínicos por agentes etiológicos, procedeu-se à análise da informação de diagnóstico, do tratamento realizado em cada caso, assim como do respetivo desfecho.

Embora na maioria dos casos a etiologia permaneça desconhecida e o recurso a tratamento sintomático se revele suficiente, a elevada percentagem de gastroenterites causadas por agentes etiológicos identificáveis, evidenciou a pertinência da realização de exames complementares de diagnóstico, importantes na determinação de causas que carecem de intervenção terapêutica específica, por vezes indispensável para que o desfecho seja a sobrevivência do animal.

Dada a atual preocupação com a administração generalizada de antibióticos o presente trabalho evidencia a pertinência de avaliar a verdadeira necessidade do recurso à antibioterapia, sem, no entanto, comprometer o bem-estar do animal.

Palavras chave: Etiologia; Gastroenterite; Primitiva; Aguda; Cão.

ABSTRACT

ETIOLOGY OF ACUTE PRIMITIVE GASTROENTERITIS IN DOGS: RETROSPECTIVE STUDY OF 158 CLINICAL CASES.

Gastrointestinal disorders in dogs are frequent, representing one of the most common reasons for presentation to a small animal veterinary practice.

Acute gastroenteritis is an inflammation of the mucosa of the gastrointestinal tract leading to a sudden onset of vomit and diarrhea.

These two clinical signs are unspecific and may be associated with many primary or secondary disorders of the gastrointestinal tract.

The present dissertation aimed to study the etiology of acute primitive gastroenteritis. We used the analysis of 158 clinical cases of dogs that were admitted to *Hospital VetOeiras* with vomit and diarrhea from January 1st 2017 to June 30th 2018.

The clinical cases were grouped by etiological agentes, the diagnostic information, the treatment performed in each case and the respective outcome were also analyzed.

In the majority of cases the etiology remained unknown and the implemetation of symptomatic treatment was sufficient. Nevertheless, the considerable percentage of gastroenteritis caused by identifiable etiological agents has shown the relevance of undertaking complementary diagnostic exams, important in the definition of causes, which require specific therapeutic intervention, indispensable for the survival of the animal.

Given the current concern with the widespread use of antibiotics it is relevant to determinate their true need. If the welfare of the animal is not compromised the administration of antibiotics should be delayed.

Keywords: Etiology; Gastroenteritis; Primitive; Acute; Dog

ÍNDICE

AGRADECIMENTOS.....	iii
RESUMO.....	v
ABSTRACT.....	vii
ÍNDICE.....	ix
LISTA DE GRÁFICOS.....	xii
LISTA DE TABELAS.....	xii
LISTA DE ABREVIATURAS.....	xii
PARTE I - RELATÓRIO DE ESTÁGIO CURRICULAR.....	1
PARTE II – REVISÃO BIBLIOGRÁFICA ACERCA DE GASTROENTERITES PRIMITIVAS AGUDAS.....	4
A. ABORDAGEM AO PACIENTE COM GASTROENTERITE.....	4
1. Anamnese.....	4
2. Exame físico.....	4
3. Sinais clínicos.....	5
3.1. Vômito.....	5
3.2. Diarreia.....	6
3.3. Anorexia.....	7
3.4. Desidratação.....	8
3.5. Dor abdominal.....	8
3.6. Outros.....	8
B. ETIOLOGIA DE GASTROENTERITE PRIMITIVA AGUDA.....	8
1. Agentes Infeciosos.....	8
1.1. Vírus.....	9
1.1.1. Parvovírus.....	9
1.1.2. Rotavírus.....	10
1.1.3. Coronavírus.....	10
1.1.4. Vírus da Esgana.....	11
1.2. Bactérias.....	11
1.2.1. <i>Campylobacter spp.</i>	12
1.2.2. <i>Clostridium spp.</i>	12
1.2.3. <i>Escherichia coli.</i>	13
1.2.4. <i>Salmonella spp.</i>	13
1.2.5. <i>Helicobacter spp.</i>	13
1.3. Parasitas gastrointestinais.....	14
1.3.1. Ascarídeos.....	14
1.3.2. <i>Ancylostomatoidea</i>	14

1.3.3. <i>Strongyloides stercoralis</i>	14
1.3.4. <i>Trichuris vulpis</i>	15
1.3.5. Coccídeos.....	15
2. Fármacos.....	15
2.1. Anti-inflamatórios não esteroides.....	15
2.1.1. O caso específico do Ibuprofeno.....	16
2.1.2. Úlceras e rotura gastrointestinal.....	16
2.2. Quimioterápicos	17
2.3. Paracetamol	17
3. Reações alimentares adversas	17
3.1. Intolerância Alimentar / Reações não Imunológicas	18
3.1.1. Toxicidade alimentar	19
3.1.2. Alteração da microbiota	19
3.1.3. Dismotilidade	20
3.1.4. Reações farmacológicas.....	21
3.1.4.1. Metilxantinas	21
3.1.4.2. Histamina	21
3.1.5. Má digestão/Má absorção.....	21
3.1.6. Efeitos físicos ou outros	22
3.1.7. Sensibilidade Alimentar inespecífica	22
3.2. Alergia Alimentar / Reações Imunológicas	22
3.2.1. Reações de Hipersensibilidade tipo I	23
3.2.2. Reações de Hipersensibilidade tipo III/IV	23
4. Agentes tóxicos.....	24
5. Obstruções	24
5.1. Corpo estranho.....	24
5.2. Invaginação	25
6. Síndrome da Diarreia Hemorrágica Aguda.....	25
C. DIAGNÓSTICO.....	26
1. Vírus	26
2. Bactérias.....	27
3. Parasitas.....	27
4. Reação alimentar adversa	27
5. Obstruções	27
6. Síndrome da Diarreia Hemorrágica Aguda.....	28
D. TRATAMENTO	28
1. Tratamento sintomático.....	28
1.1. Antieméticos.....	28

1.2. Antiulcerosos.....	28
1.3. Probióticos	29
1.4. Antibióticos.....	29
1.5. Adaptação da dieta	30
1.6. Fluidoterapia	30
2. Tratamento da gastroenterite em função de agentes etiológicos específicos.....	31
2.1. Vírus.....	31
2.2. Bactérias	31
2.3. Parasitas	31
2.4. Obstruções.....	31
PARTE III – ETIOLOGIA DE GASTROENTERITES PRIMITIVAS AGUDAS ESTUDO DE 158 CASOS CLÍNICOS	33
A. OBJETIVOS.....	33
B. MATERIAL E MÉTODOS.....	33
C. RESULTADOS	34
D. DISCUSSÃO	42
E. CONCLUSÕES.....	49
BIBLIOGRAFIA.....	50

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1 – Distribuição horária por serviço.....	1
Gráfico 2 – Distribuição da casuística por grupo animal.....	1
Gráfico 3 – Distribuição do número de casos clínicos por área	2
Gráfico 4 – Distribuição do número de cirurgias por área.....	3
Gráfico 5 – Distribuição do número de exames imagiológicos.....	3
Gráfico 6 – Abordagem ao animal com vômito agudo (adaptado de Gallagher, 2017)	6
Gráfico 7 - Abordagem ao animal com diarreia (adaptado de Willard, 2017)	7
Gráfico 8 – Classificação de reações alimentares adversas por Cave (2013a).....	18
Gráfico 9 – Distribuição da população por tipo de habitação.....	34
Gráfico 10 – Distribuição da população tendo em conta a correta vacinação.....	34
Gráfico 11 – Distribuição da população tendo em conta a correta desparasitação.....	34
Gráfico 12 – Distribuição da população pela duração dos sinais clínicos à data da consulta...35	
Gráfico 13 – Distribuição da população por grupo de causa de gastroenterite.....	35
Gráfico 14 – Distribuição dos animais com gastroenterite por reação alimentar adversa.....	37
Gráfico 15 – Distribuição dos animais com gastroenterite por subgrupos de fármacos.....	38
Gráfico 16 – Distribuição dos animais tendo em conta a correta vacinação.....	40
Gráfico 17 – Distribuição dos animais tendo em conta a correta desparasitação.....	40
Gráfico 18 – Distribuição dos 13 animais por subgrupos de causa da infeção.....	40
Gráfico 19 – Distribuição dos exames imagiológicos realizados aos 12 animais com obstrução.....	41

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Diferenciação de diarreia tendo em conta a sua origem (adaptado de Sherding & Johnson, 2006 e Willard, 2013)	6
Tabela 2 – Fármacos utilizados no tratamento dos 82 animais com gastroenterite de causa desconhecida.....	36
Tabela 3 – Fármacos utilizados no tratamento dos 35 animais com gastroenterite por reação alimentar adversa não imunológica	38
Tabela 4 – Fármacos utilizados utilizadas no tratamento dos 14 animais com gastroenterite por fármacos.....	39
Tabela 5 – Fármacos utilizados utilizadas no tratamento dos 11 animais internados por parvovirose.....	40
Tabela 6 – Fármacos utilizados utilizadas no tratamento dos 12 animais com diagnóstico de corpo estranho.....	41

LISTA DE ABREVIATURAS

AHDS – Síndrome da Diarreia Hemorrágica Aguda (Acute Hemorrhagic Diarrhea Syndrome)
AINE – Anti-inflamatório não esteroide
CCoV – Coronavírus Canino
COX – Enzimas Cicloxigenase
CPE - <i>Clostridium perfringens</i> enterotoxina
CPV – Parvovírus canino
CRTZ – zona gatilho quimiorreceptora (chemoreceptor trigger zone)
ELISA – Ensaio de Imunoadsorção Enzimática (Enzyme Linked Immunosorbent Assay)
PCR – Polymerase Chain Reaction

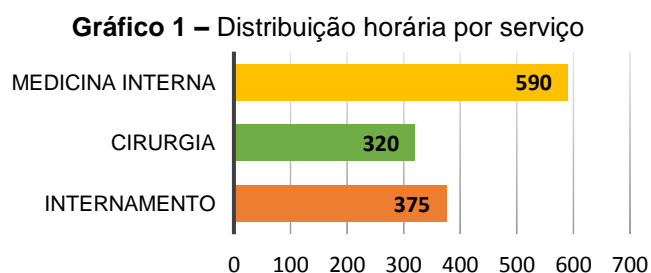
PARTE I - RELATÓRIO DE ESTÁGIO CURRICULAR

O estágio curricular realizado no âmbito do Mestrado Integrado de Medicina Veterinária teve lugar no Hospital VetOeiras - Hospital Veterinário Central da Linha de Cascais, entre setembro de 2017 e março de 2018, com uma duração de 1285 horas, excluindo o tempo extra-horário despendido voluntariamente.

O horário de estágio foi distribuído por um sistema de rotatividade semanal em três principais áreas: medicina interna, cirurgia e internamento, com turnos no período da manhã (9:00h-17:00h) alternados com turnos de período da tarde (17:00h - 24:00h).

Nos fins de semana, atribuídos por escala, o horário de estágio decorreu entre as 9:00h e as 24:00h de ambos os dias, com folga na segunda-feira seguinte. No período de fim de semana não ocorreu afetação por serviço, tendo estado disponível para dar apoio, aos médicos veterinários ou aos enfermeiros veterinários, nas tarefas necessárias. Também os feriados foram distribuídos pelas estagiárias, com horário das 9:00h - 24:00h, assim como as festividades de Natal e Fim de Ano, com horário das 9:00h - 17:00h.

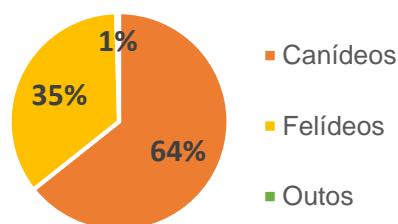
O gráfico 1 representa o número de horas atribuídas a cada um dos serviços no Hospital VetOeiras.



Todas as atividades, praticadas no decurso do estágio, foram supervisionadas por um médico veterinário do corpo clínico do Hospital VetOeiras.

A casuística observada no decurso do estágio nos diversos serviços do Hospital VetOeiras envolveu canídeos, felídeos e exóticos conforme representação, em percentagem, no gráfico que se segue.

Gráfico 2 – Distribuição da casuística por grupo animal

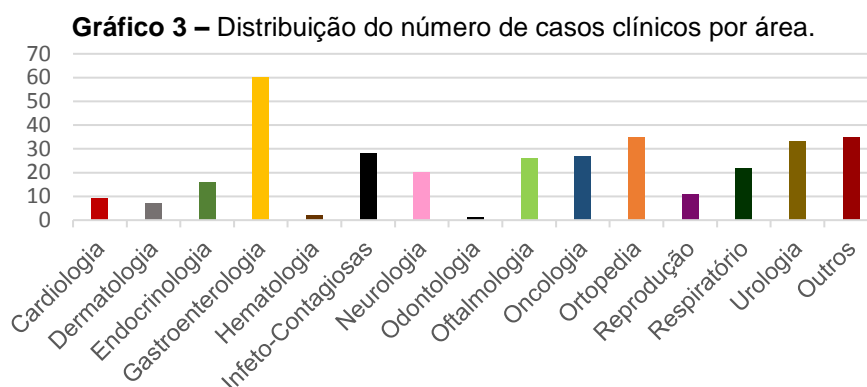


Em Medicina Interna, tive a oportunidade de assistir a consultas de especialidade, de rotina e de urgência, com cada um dos médicos do Hospital VetOeiras. Pude assistir a diferentes

estratégias de comunicação com os tutores, proceder à recolha de histórias clínicas e realizar exames físicos.

Assumi especial relevância a oportunidade de participar em discussões, com o médico responsável, acerca dos diagnósticos diferenciais, exames complementares e terapêutica para cada caso clínico.

O gráfico seguinte representa a distribuição dos casos clínicos seguidos em medicina interna. Agruparam-se em “outros”, todas as ocorrências não distribuídas nas categorias estipuladas no gráfico, designadamente, por não integrarem, por si só, nenhuma das áreas de estudo aqui tidas em consideração.



No serviço de cirurgia acompanhei os cirurgiões do Hospital VetOeiras, nomeadamente o meu orientador, Dr. Rui Almeida, e ainda o Dr. Luís Chambel, o Dr. Diogo Santos, o Dr. João Moreira, a Dr.^a Tânia Dias e, menos frequentemente, as Dr.^{as} Cristina Seruca e Leonor Iglésias.

As atividades desenvolvidas no serviço de cirurgia passaram pela admissão do animal, com respetivo preenchimento da ficha de internamento e identificação dos pertences, colheita de sangue para perfil pré-cirúrgico e colocação de cateter periférico, preparação e administração de pré-medicação, intubação endotraqueal, tricotomia, assepsia e colocação do animal na mesa de cirurgia, com devida monitorização anestésica.

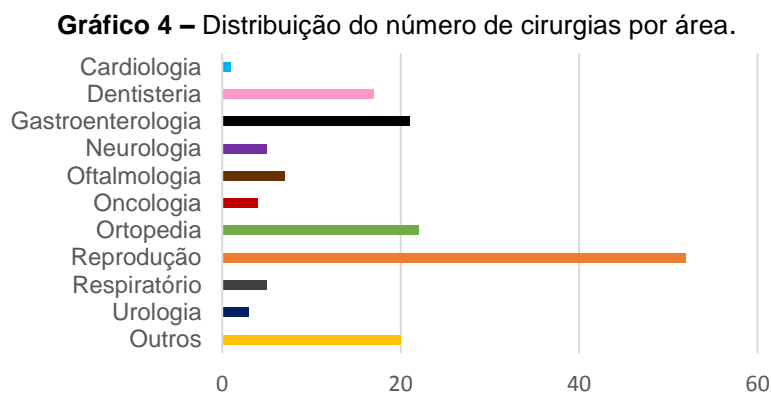
A preparação e administração de pré-medicação foi sempre precedida da partilha, com o anestesista, das opções possíveis e mais viáveis, tendo em conta as características do doente.

No bloco operatório, tive a oportunidade de exercer as funções de ajudante de cirurgião, em várias cirurgias de tecidos moles bem como cirurgias ortopédicas. Algumas vezes foi-me permitido realizar suturas. Numa fase mais avançada do estágio, foi possível assumir o papel de cirurgiã em pequenas intervenções cirúrgicas como nodulectomias, orquiectomias e ovariohisterectomias, sempre com a supervisão de um Médico Veterinário.

No final de cada cirurgia, garanti o acompanhamento do animal até ao internamento onde procedi à sua extubação, caso esta não tivesse sido feita no bloco cirúrgico e realizei o exame

físico pós-cirúrgico. Participei também na comunicação do fim da cirurgia aos tutores, bem como do agendamento de alta.

No gráfico seguinte está representado o número de cirurgias em que participei, distribuído por cada uma das diferentes áreas.



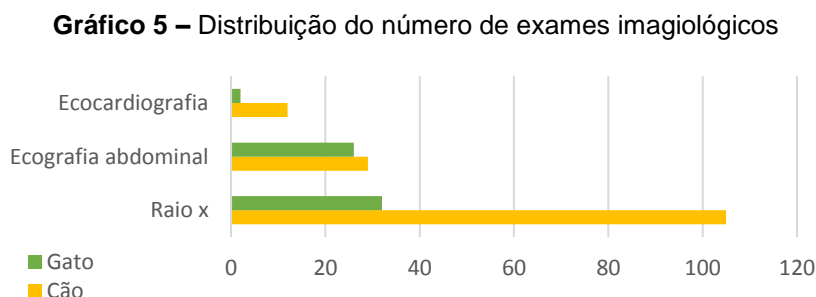
No internamento, ajudei na preparação e administração de medicação, alimentação, exames físicos, cálculo de taxas de fluidoterapia, colheita de amostras para exames complementares e acompanhamento no horário das visitas.

Foi-me possível discutir casos clínicos com os internistas do Hospital VetOeiras, as Dr.^{as} Mariana Santos e Tânia Dias, e o Dr. Luís Belo, que tiveram também um papel ativo no desenvolvimento da minha capacidade de análise clínica e no aprofundamento de conhecimentos teóricos e práticos em diferentes áreas.

Durante o estágio aprendi a trabalhar com o equipamento de análises bioquímicas, hemograma, testes rápidos, análise de urina e provas de coagulação.

Foi-me também possível acompanhar a Dr.^a Cláudia Barros, responsável pela realização de ecografias no Hospital VetOeiras, assim como o Dr. Pedro Parreira nas ecocardiografias.

Pude aprender a utilizar o aparelho de radiografia, colocar os animais no posicionamento correto, tendo em conta a incidência pretendida, bem como visualizar as imagens obtidas e discuti-las com os clínicos.



Faço um balanço muito positivo do estágio; foram seis meses muito agradáveis e proveitosos, nos quais pude aprofundar e consolidar conhecimentos. Agradeço, vivamente, à equipa do Hospital VetOeiras por ter feito parte desta fase tão importante da minha vida académica.

PARTE II – REVISÃO BIBLIOGRÁFICA ACERCA DE GASTROENTERITES PRIMITIVAS AGUDAS

O termo gastroenterite é utilizado para descrever a inflamação da mucosa do trato digestivo, nomeadamente, estômago e intestinos, caracterizada pelo aparecimento de vômito e diarreia (Lawrence & Lidbury, 2015).

A maioria dos sinais clínicos apresentados são inespecíficos. O vômito e diarreia podem estar associados a alterações primitivas do trato gastrointestinal, ou podem ser secundários a doenças em outros órgãos, nomeadamente, pancreatite, doenças endócrinas, doença renal aguda ou hepatite aguda (Lawrence & Lidbury, 2015; Marks, 2013; Simpson, 2005).

A. ABORDAGEM AO PACIENTE COM GASTROENTERITE

1. Anamnese

O doente com gastroenterite apresenta-se à consulta, por norma, com história de vômito e diarreia, muitas vezes acompanhados de letargia e anorexia (Davenport & Remillard, 2010).

Uma abordagem adequada passa pela obtenção da história clínica detalhada, onde devem constar informações sobre a idade, raça e género. Estas informações permitem, ao médico veterinário, analisar possíveis predisposições para o desenvolvimento de determinadas doenças do trato gastrointestinal (Simpson, 2005).

Também no processo de recolha da história clínica deve averiguar-se o cumprimento do calendário de vacinação e desparasitação, o estado de saúde do animal prévio ao episódio, administração anterior ou atual de medicação, designadamente, fármacos e suplementos. É também importante conhecer possíveis exposições a tóxicos ou a corpos estranhos, tipo de habitação, presença de outros animais em casa ou contacto com outros animais na rua, principalmente no caso de animais jovens, devido ao risco de contágio por doenças infecciosas (Gallagher, 2017; Simpson, 2005; Washabau, 2013). Por fim, é ainda relevante questionar o tutor acerca dos hábitos alimentares do animal, já que muitas vezes a origem da gastroenterite pode ser alimentar, nomeadamente, indiscrições (Davenport & Remillard, 2010).

O médico veterinário deve também dar atenção às queixas e aos sinais clínicos identificados pelo tutor, bem como, à sua duração e frequência (Simpson, 2005).

Em relação à duração, os sinais clínicos podem ser classificados como agudos (duração inferior a 14 dias) ou crónicos (duração superior a 14 dias) (Marks, 2013; Tams, 2003).

2. Exame físico

Só após a recolha de uma boa história clínica é que o médico veterinário deve proceder ao exame físico do animal que deve incluir todos os sistemas (Simpson, 2005).

Lawrence e Lidbury (2015) admitem que animais que se apresentem à consulta com indícios de gastroenterite aguda, muitas vezes, não apresentam alterações significativas ao exame

físico. É importante a verificação do estado de hidratação do doente, que pode estar alterado. Após realização do exame físico, o clínico deve decidir que tipo de abordagem médica pretende executar; uma abordagem que visa a determinação da etiologia, com recurso a exames complementares de diagnóstico, ou uma abordagem sintomática que tem por base o estabelecimento de um plano terapêutico, muitas vezes suficiente para a resolução do problema (Simpson, 2005).

Tendo em conta que há imensas causas potenciais de gastroenterite aguda, alcançar um diagnóstico definitivo pode ser difícil. É mais importante determinar se a condição do doente é autolimitante ou se poderá pôr em causa a sua sobrevivência sendo, para este efeito, a história clínica e o exame físico cruciais (Davenport & Remillard, 2010).

3. Sinais clínicos

Os sinais habitualmente exibidos por doentes com gastroenterite são vômito e diarreia, podendo estar acompanhados de anorexia e, por vezes, dor abdominal, ptialismo, letargia e desidratação (Davenport & Remillard, 2010; Lawrence & Lidbury, 2015).

3.1. Vômito

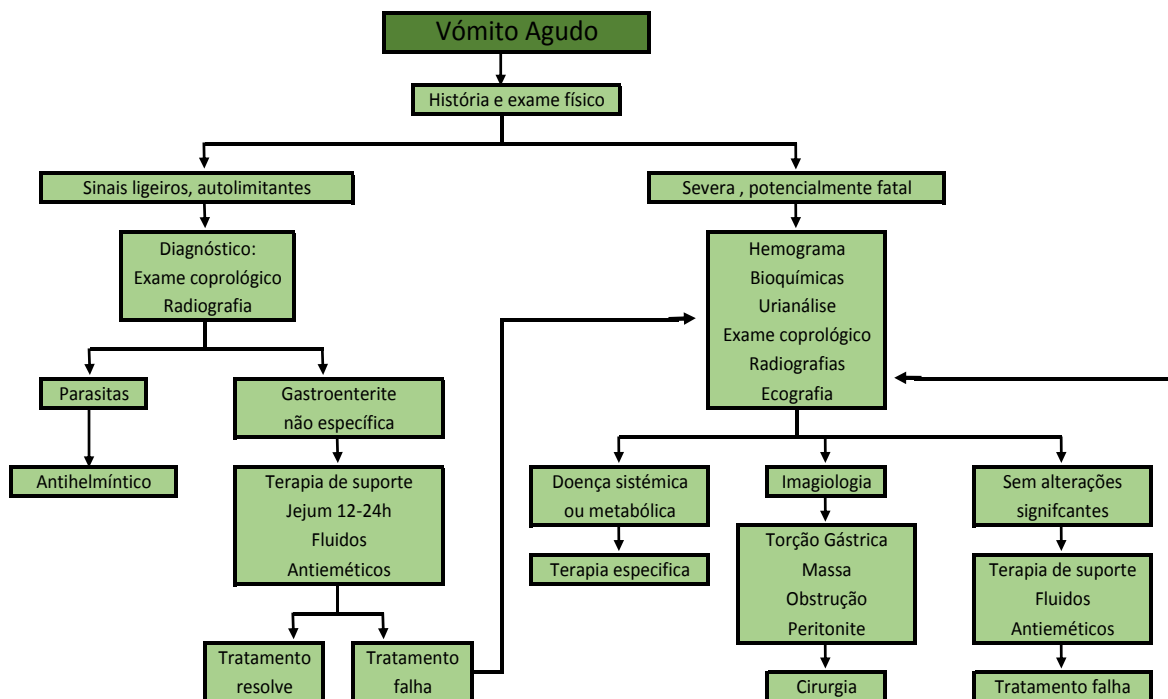
Entende-se por vômito a atividade coordenada pelos sistemas gastrointestinal, nervoso e musculo esquelético, em que ocorre uma expulsão forçada pela boca de conteúdo gástrico, digerido ou parcialmente digerido e, por vezes, de porções proximais do intestino, através da contração voluntária dos músculos abdominais contra o diafragma (Simpson, 2005; Tams, 2003; Washabau, 2013)

O vômito é desencadeado pela ativação do centro do vômito indiretamente por via humoral ou diretamente por via neural (Gallagher, 2017). A zona gatilho quimiorrecetora (CRTZ) é a principal componente da via humoral, localizada na área postrema do cérebro e, dado que se encontra numa localização externa à barreira hematoencefálica, a sua sensibilização é possível por substâncias endógenas ou exógenas transportadas pelo sangue.

No que diz respeito à via neural esta é ativada por alterações com origem no trato gastrointestinal, nomeadamente, em casos de inflamação, infeção e toxicidade. Nestas situações, o vômito ocorre por ativação de uma via neural aferente, dos neurónios do núcleo do trato solitário e do centro do vômito, que ativam a via neural eferente que vai desencadear contrações retrogradas duodenais e gástricas, relaxamento do esfíncter e refluxo gastroesofágico, abertura do esfíncter esofágico proximal e evacuação do conteúdo gastrointestinal (Washabau, 2013).

A possível presença de sangue no trato gastrointestinal pode ter origem na rotura de vasos sanguíneos ou alterações na integridade da mucosa, coagulopatias ou ingestão de sangue. A hematémese ocorre, na maioria das vezes, devido a erosão ou ulceração gástrica que pode ser causada pela administração de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs), stress, tumores do estômago, insuficiência hepática e na adrenal (Willard, 2013).

Gráfico 6 – Abordagem ao animal com vômito agudo (adaptado de Gallagher, 2017)



3.2. Diarreia

Por diarreia entende-se o aumento da frequência, fluidez ou volume das fezes (Marks, 2013). Pode ser caracterizada tendo em conta a sua origem anatómica, distribuição temporal, etiologia, características clínicas, mecanismo e patofisiologia (Hall & Day, 2017).

Tabela 1 – Diferenciação de diarreia tendo em conta a sua origem (adaptado de Sherding & Johnson, 2006 e Willard, 2013)

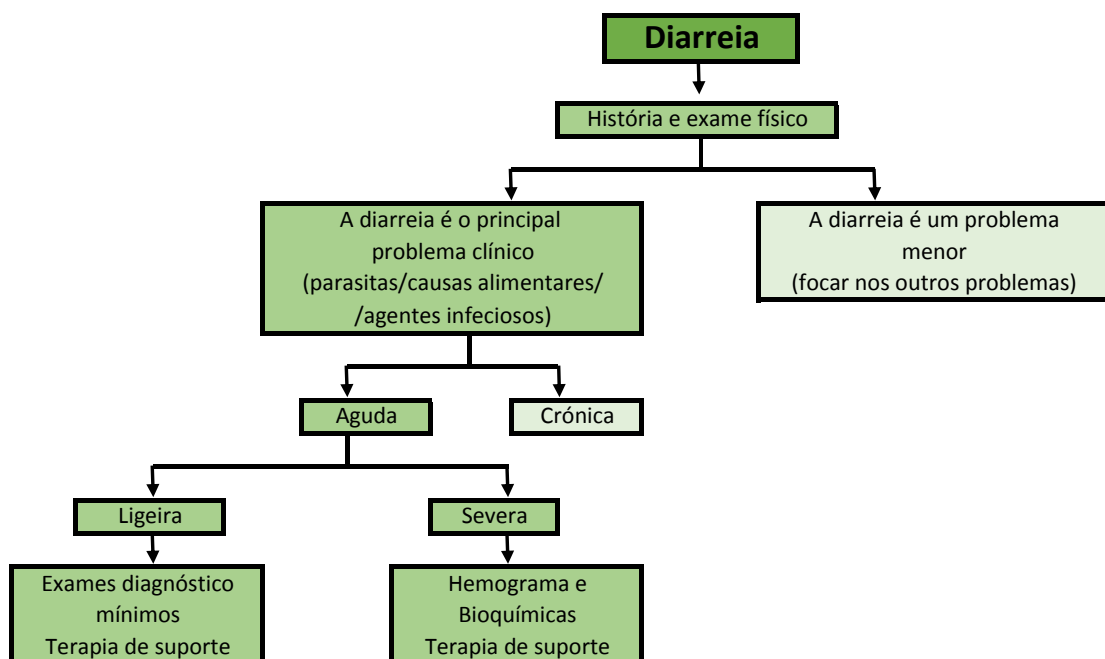
Sinal	Intestino delgado	Intestino grosso
Perda de peso	Espectável	Incomum
Polifagia	Às vezes	Rara ou ausente
Motilidade intestinal	Perto do normal	Às vezes aumentada mas, muitas vezes normal
Frequência de defecação	Normal ou ligeiramente aumentada	Muito aumentada
Volume de fezes	Normalmente aumentado, mas pode estar normal	Às vezes diminuído (devido ao aumento da frequência), mas pode estar normal
Tenesmo	Pouco comum (mas pode ocorrer em casos crónicos)	Às vezes
Disquesia	Ausente	Pode estar presente
Sangue nas fezes	Melena (raro)	Hematoquézia (às vezes)
Muco nas fezes	Pouco comum	Às vezes
Flatulência/borborinhos	Às vezes	Ausente
Vômito	Possível	Ocasional

Deve ser elaborada uma anamnese o mais completa possível. Para isso, devem obter-se informações acerca de fatores predisponentes, nomeadamente, exposição a parasitas, agentes infecciosos, tóxicos ou fármacos, bem como uma descrição detalhada da diarreia. Desta forma, torna-se possível, determinar a sua localização anatómica e gravidade, o que permite restringir a lista dos diagnósticos diferenciais mais prováveis (Marks, 2013).

A melena é um sinal clínico presente quando ocorrem perdas de sangue significativas, no trato gastrointestinal superior, nomeadamente, estômago e intestino delgado, num curto espaço de tempo, podendo ser a sua identificação, por vezes, difícil (Willard, 2013).

Ainda que normalmente associada a hemorragias na cavidade oral, esófago, estômago e intestino delgado, mais importante que a origem da hemorragia, é o tempo que o sangue permanece no trato gastrointestinal. Assim, em casos de motilidade reduzida, uma hemorragia com origem no cólon pode dar origem a melena, embora esta situação seja rara. Por outro lado, em casos de motilidade aumentada, uma hemorragia com origem no intestino delgado pode ocasionar hematoquémia (Tefft, 2017).

Gráfico 7 – Abordagem ao animal com diarreia (adaptado de Willard, 2017)



3.3. Anorexia

Michel (2013) define anorexia como a diminuição ou ausência de apetite, acrescentando que se trata de um sinal clínico comum e inespecífico. A diminuição do consumo de comida pode dever-se a qualquer circunstância que interfira com o início do processo de alimentação, nomeadamente, terapia medicamentosa, condições patológicas ou psicológicas, alterações na dieta ou ambiente que rodeiam o animal ou ainda a um estímulo negativo, durante o

consumo de alimento. A circulação de determinadas citocinas ou outras substâncias com possível metabolização em órgãos afetados pode, também, estar na origem de anorexia. Também as alterações com sede no trato gastrointestinal causam, muitas vezes, anorexia associada a desconforto, dor ou náusea (Michel, 2013).

3.4. Desidratação

A presença de alterações a nível gastrointestinal podem estar na origem de desidratação, uma vez que o mau estar e a anorexia, frequentes, levam à diminuição do consumo de água. Também a presença de vômito e diarreia levam à perda de fluido, assim como a hipoalbuminémia quando desencadeia perda de água para o terceiro espaço (Sellon, 2013).

3.5. Dor abdominal

A dor abdominal é definida como uma dor com origem na cavidade abdominal, embora a expressão “abdómen agudo” designe uma dor abdominal aguda intensa, sépsis ou choque com origem na cavidade abdominal. Tendo em conta a categorização da dor (visceral, somática ou neuropática) a dor abdominal é considerada uma dor visceral (J. A. Hall, 2013)

3.6. Outros

Por sialorreia ou ptialismo entende-se o aumento da produção de saliva. Este sinal clínico pode ter diversas causas, nomeadamente, doenças da cavidade oral, ingestão de toxinas, alteração no funcionamento normal das glândulas salivares, neoplasias, alterações no trato gastrointestinal, doenças metabólicas, sistémicas, infecciosas e neurológicas, anomalias de desenvolvimento e alterações comportamentais (Furman & Niemiec, 2013).

Por letargia entende-se a alteração do estado de alerta, atividade mental ou física. Por norma, os animais apresentam-se mais sonolentos, lentos e inativos em comparação com o seu carácter habitual (Brewer, 2017).

B. ETIOLOGIA DE GASTROENTERITE PRIMITIVA AGUDA

As gastroenterites agudas em clínica de animais de companhia são, frequentemente, não específicas e de carácter autolimitante (Côté, 2015). Na grande maioria das vezes, o médico veterinário não identifica o agente causal (Côté, 2015; Lawrence & Lidbury, 2015). Quando identificado, o agente causal pode ser, nomeadamente, infeccioso, farmacológico, alimentar ou tóxico.

1. Agentes Infecciosos

São conhecidos vários grupos de agentes infecciosos com potenciais características patogénicas, capazes de causar gastroenterite aguda em cães. Entre eles encontram-se vírus, bactérias e parasitas (Trotman, 2015).

1.1. Vírus

Neste tópico são abordados os aspetos mais relevantes no que diz respeito ao Parvovírus, Rotavírus, Coronavírus e Virus da Esgana (Trotman, 2015).

1.1.1. Parvovírus

A parvovirose, nos cães, é provocada pelo Parvovírus Canino (CPV) Tipo 2 variantes 2a, 2b ou 2c (Greene & Decaro, 2012).

O CPV é muito estável, resistente a extremos de temperatura e pH e incapaz de ser eliminado pelos desinfetantes vulgarmente usados (Smith-Carr, Macintire, & Swango, 1997). A sua elevada estabilidade bem como a sua disseminação, durante o período de incubação, com duração de 2 a 14 dias, por animais infetados, permitem que o vírus permaneça ativo, no ambiente, por longos períodos (Smith-Carr et al., 1997).

Com uma distribuição mundial variada, afeta, maioritariamente, animais de canil, lojas e criadores bem como animais que não cumprem, devidamente, o calendário vacinal, com faixa etária, mais frequentemente, compreendida entre as 6 semanas e os 4 meses (Houston, Ribble, & Head, 1996; Nandi & Kumar, 2010). Está documentada a predisposição racial de Rottweiler, American Pitt Bull Terrier, Doberman Pinscher, English Springer Spaniels e Pastor Alemão. O CPV é um vírus de transmissão direta via fecal-oral, mais comum, ou indireta por fómites (Leisewitz, 2017).

É um vírus com elevada morbidade e com elevada mortalidade em animais sem terapia intensiva, sendo que apenas 10% sobrevive sem tratamento contrariamente aos 90% de animais sobreviventes quando sujeitos a terapia intensiva (Leisewitz, 2017).

Nos cachorros são conhecidos como fatores predisponentes à infeção, a inexistência de imunidade protetora, a presença de parasitas intestinais, bactérias, ambientes insalubres e o stress (Brunner & Swango, 1985 citado por Smith-Carr et al., 1997; Greene & Decaro, 2012). Uma vez no organismo, a replicação do vírus inicia-se no tecido linfóide da orofaringe, nos linfonodos mesentéricos e no timo (Greene & Decaro, 2012). Ao fim de alguns dias, com o estabelecimento da virémia, o vírus atinge os tecidos com elevados níveis de mitose, nomeadamente, a medula óssea e as criptas das vilosidades do intestino delgado, onde se multiplica (Greene & Decaro, 2012; Smith-Carr et al., 1997). Perante a invasão das células do epitélio das criptas pelo vírus, inicia-se um processo de destruição, atrofia e possível necrose do epitélio, com conseqüente perda da sua habitual capacidade absorptiva, o que conduz ao quadro de diarreia típico (Savigny, 2008; Smith-Carr et al., 1997).

O vômito ocorre por libertação de mediadores associados a endotoxinas e a citocinas e a nível local, pela inflamação que promove a estimulação do nervo vago e dos nervos toracolombares aferentes viscerais (Mantione & Otto, 2005).

Perante a destruição do epitélio das vilosidades, desenvolve-se um processo de inflamação capaz de originar rotura da barreira do intestino. Esta, pode estar na origem da translocação

de bactérias, frequentemente gram-negativas e anaeróbias para a corrente sanguínea que, acrescida à quebra de imunidade do animal, pode conduzir a septicemia (Macintire & Smith-Carr, 1997; Nandi & Kumar, 2010; Savigny, 2008).

1.1.2. Rotavírus

O Rotavírus é um vírus menos frequente, mas capaz de causar gastroenterite ligeira a subclínica em animais jovens normalmente com idades inferiores a 3 meses. Apesar de ser geralmente considerado específico de cada espécie está documentada a transmissão entre a espécie canídea e a espécie humana (Vahlenkamp, 2017).

As más condições sanitárias e de higiene propiciam a permanência do vírus no ambiente (Greene & Decaro, 2012). A infeção ocorre, normalmente, por via oro nasal, através do contacto com fezes contaminadas ou fómites (Vahlenkamp, 2017).

É um vírus com um período de incubação de 16 a 24 horas e a sua excreção inicia-se 2 dias após o contágio, perdurando por períodos de 7 a 10 dias (Murphy, Gibbs, Horzinek, & Studdert, 1999; Vahlenkamp, 2017). Ao entrar no organismo o vírus aloja-se nos enterócitos das vilosidades intestinais do jejuno e do ílio, originando tumefação, degenerescência e descamação das células portadoras de viriões para o lúmen intestinal bem como atrofia das vilosidades. Os viriões assumem um papel importante na propagação da doença (Greene & Decaro, 2012).

1.1.3. Coronavírus

Com distribuição mundial e alta contagiosidade, o Coronavírus canino (CCoV) embora possa afetar cães de todas as idades afeta, maioritariamente, animais jovens, entre as 6 e as 12 semanas e que habitem em grupo, nomeadamente, em canil (Licitra, Duhamel, & Whittaker, 2014; Tennant, Gaskell, Kelly, Carter, & Gaskell, 1991).

É um vírus pouco resistente no ambiente, permanecendo ativo apenas por 40 horas a temperaturas que rondem os 20 °C, no entanto, a temperaturas de congelação permanece ativo por longos períodos. É estável a valores de pH de 6, sendo contudo inativado a valores superiores a 10 ou inferiores a 5. A sua eliminação é possível com a utilização de detergentes e desinfetantes comerciais (Greene & Decaro, 2012).

Em comparação com o CPV, o CCoV é menos prevalente e o quadro clínico é também mais ligeiro (Sherding & Johnson, 2006). A infeção ocorre, maioritariamente, por via fecal-oral sendo que, após infeção, o vírus tem um período de incubação de 1 a 4 dias (Greene & Decaro, 2012), permitindo que animais saudáveis excretem o vírus (Hartmann, 2017).

O CCoV é captado, no intestino, pelas células M, ocorrendo o transporte do antígeno viral para o tecido linfóide intestinal. A replicação do vírus ocorre nas células epiteliais do intestino (Greene & Decaro, 2012), onde leva a alterações nas microvilosidades provocando o seu encurtamento, distorção e desaparecimento. Desta forma, ocorre a atrofia das vilosidades

intestinais, com aprofundamento das criptas (Greene & Decaro, 2012; Keenan, Jervis, Marchwicki, & Binn, 1976).

Esta infecção raramente causa sinais clínicos e quando surgem são por norma ligeiros e autolimitantes (Sherding, 2006). No caso de infecção por CCoV tipo II ou CCoV Pantrópico, uma estirpe mais virulenta, os sinais clínicos tendem a ser mais graves. Os animais infetados além de sinais gastrointestinais apresentam leucopenia e alterações neurológicas, como ataxia e convulsões, concorrendo para a morte do animal num período que, normalmente, não ultrapassa os 2 dias (Hartmann, 2017).

1.1.4. Vírus da Esgana

O vírus da esgana canino ou em inglês Canine Distemper Virus (CDV) está associado a elevados níveis de mortalidade e provoca doença sistémica aguda ou subaguda (Vahlenkamp, 2017)

É pouco resistente no ambiente mantendo-se ativo durante 48 horas a temperaturas de 25°C, ou a temperaturas baixas, que rondem os 5°C, por maiores períodos de tempo (cerca de 14 dias) (Shen & Gorham, 1980 citado por Deem, Spelman, Yates, & Montali, 2000).

Este vírus pode afetar cães de qualquer raça e idade. Os surtos de doença, normalmente, ocorrem em aglomerados de animais, nomeadamente, em canil, sendo os animais mais jovens os que apresentam quadros clínicos mais graves (Vahlenkamp, 2017).

Tem um período de incubação de 1 a 3 semanas, replica-se no tecido linfóide, nervoso e epitelial do hospedeiro e é propagado, 7 a 10 dias pós infecção, através da saliva, secreções respiratórias, fezes, urina e exsudados conjuntivais, podendo ser propagado por períodos que chegam aos 90 dias (Lappin, 2013; Vahlenkamp, 2017).

Após entrada no organismo, o vírus replica-se no epitélio do trato respiratório superior, linfonodos brônquicos e tonsilas (Vahlenkamp, 2017). Posteriormente, ocorre virémia e inicia-se o processo de replicação noutros tecidos linfóides, nomeadamente baço, linfonodos mesentéricos, células de Kupffer e na lâmina própria do estômago e intestino delgado (Deem et al., 2000; Vahlenkamp, 2017). O processo de replicação na lâmina própria é o responsável pelo surgimento de sinais clínicos gastrointestinais de caráter agudo (Lappin, 2013).

Os animais imunodeprimidos são mais afetados, contrariamente, aqueles que têm um sistema imunitário competente, são capazes de ultrapassar a infecção muitas vezes sem demonstrar qualquer sinal clínico (Deem et al., 2000).

Lappin (2013) alerta que a esgana pode ter um desfecho letal em casos de respostas imunes inadequadas, uma vez que estas permitem a replicação massiva do vírus com consequente doença sistémica.

1.2. Bactérias

Algumas bactérias são capazes de causar alterações a nível gastrointestinal em cães, nomeadamente, *Campylobacter spp.*, *Clostridium spp.*, *Escherichia coli*, *Salmonella spp.* e

Helicobacter spp. (Trotman, 2015). Neste tópico é feita uma abordagem específica a cada um dos agentes, anteriormente referidos.

1.2.1. *Campylobacter spp.*

São bactérias gram-negativas, com forma de espiral, microaerófilas e comensais do trato gastrointestinal de canídeos (Marks, 2017). São reconhecidas as espécies *C. jejuni*, *C. coli*, *C. upsaliensis* e *C. helveticus* (Lappin, 2013; Marks, 2017).

O stress, coinfeções com outros agentes infecciosos, doenças concomitantes, gravidez, cirurgias recentes, a quantidade de bactérias ingeridas e a inexistência de contacto prévio com a bactéria devem ter-se em conta como fatores passíveis de estar envolvidos no desenvolvimento de quadros clínicos, mais ou menos, exacerbados (Fox, 2012). Os sinais clínicos de infeção por *C. jejuni* surgem, com maior frequência, em animais jovens com idades inferiores a 6 meses (Fox, 2012; Marks, Rankin, Byrne, & Weese, 2011).

A infeção ocorre por via fecal-oral ou por contacto com fómites contaminadas por fezes (Marks, 2017). A ingestão da bactéria, origina uma resposta inflamatória (Lappin, 2013), no entanto o motivo pelo qual surge a diarreia não se encontra esclarecido (Marks, 2017).

A virulência associada a *C. jejuni* está relacionada com a sua motilidade, colonização do muco, produção de toxinas, ligação à mucosa intestinal, enteroinvasão, nomeadamente, das células epiteliais e das células da lâmina própria e translocação (Lew-Tabor, n.d.).

1.2.2. *Clostridium spp.*

São duas as espécies do género *Clostridium* que podem estar envolvidas nas gastroenterites em cães, *Clostridium difficile* e *Clostridium perfringens* (Trotman, 2015). São bactérias anaeróbias com forma de bacilo, gram-positivas e formadoras de esporos (Marks et al., 2011). As bactérias da espécie *C. difficile* podem existir sob a forma de esporos, responsáveis pela propagação e muito resistentes no ambiente, ou sob a forma de células vegetativas, responsáveis pelo desencadear de doença gastrointestinal (Marks et al., 2011). São reconhecidas as toxinas A e B produzidas a nível intestinal (Marks, 2017). É uma infeção pouco comum, mais frequente em cachorros (Songer, 1996; Weese et al., 2001).

A espécie *Clostridium perfringens* é comensal do trato gastrointestinal de alguns indivíduos e é a espécie com maior capacidade de causar doença em animais domésticos (Songer, 1996; Weese et al., 2001). São conhecidos 5 fenótipos toxigénicos diferentes (A–E), produtores de toxinas, nomeadamente, a *Clostridium perfringens* enterotoxina (CPE). Perante fatores como alterações na dieta, uso de antibióticos ou infeção por outras bactérias, o *C. perfringens* pode tornar-se patogénico, iniciando um processo de esporulação massiva. A CPE libertada no lúmen intestinal interage com as proteínas das *tight junctions* epiteliais, formando complexos proteicos que ficam aderentes à superfície da membrana celular (Marks, 2017).

1.2.3. *Escherichia coli*.

A *Escherichia coli* é uma bactéria pleomórfica gram-negativa comensal do trato intestinal dos animais, mas que está associada a gastroenterites no cão, principalmente, em casos de alteração de imunidade local ou sistêmica (Marks et al., 2011; Marks, 2017).

A *E. coli* foi classificada em diferentes patovars tendo em conta as suas propriedades de virulência. Os patovars capazes de causar diarreia são a *E. coli* enteropatogénica, *E. coli* enterohemorrágica, *E. coli* enterotoxigénica, *E. coli* necrotoxigénica e *E. coli* enteroinvasiva (Koenig, 2012).

1.2.4. *Salmonella spp.*

São bactérias gram-negativas anaeróbias facultativas, com forma bacilar. Têm características ubíquias, ou seja, possuem a capacidade de infetar diferentes espécie animais (Greene, 2012; Marks et al., 2011). São comensais do trato intestinal, mas têm capacidade de causar doença a nível sistémico (Greene, 2012; Lappin, 2013).

São conhecidas duas espécies, a *Salmonella enterica* e a *Salmonella bongori* (Marks, 2017). A *S. typhimurium*, um serovar de *S. enterica*, é a espécie que mais vezes é isolada em casos clínicos de salmonelose, quer em animais quer em humanos (Fàbrega & Vila, 2013; Greene, 2012). Este serovar, de carácter zoonótico, transmite-se facilmente entre humanos e animais, sendo a via de infeção mais comum a oral por ingestão de alimentos ou água contaminados, ou fómites (Greene, 2012). A salmonelose é pouco frequente em cães e gatos, embora seja mais comum em animais de canil e nos que consomem alimentos crus (Marks, 2017).

Os animais portadores desta bactéria desenvolvem a doença em caso de incapacidade de estabelecer uma resposta imunitária, nomeadamente aquando de situações de stress, imunossupressão e doenças concomitantes de carácter viral (Cobb & Stavisky, 2013; Greene, 2012). Estas bactérias têm a capacidade de colonizar a zona do íleo, mais especificamente os extremos das vilosidades intestinais, onde se multiplicam e desencadeiam uma resposta inflamatória com lesão do epitélio intestinal (Greene, 2012).

1.2.5. *Helicobacter spp.*

São bactérias gram-negativas, portadoras de flagelos, que apresentam uma forma espiral ou curva (Fox, 2012). As espécies já descritas em infeções em cães são *H. pylori*, *H. bizzozeronii*, *H. salomonis*, *H. heilmannii*, *H. felis*, *H. bilis* e *H. rappini* (Simpson & Washabau, 2013). Estão presentes, principalmente, no fundus e cárdia, na superfície do muco e nas glândulas gástricas, podendo causar infeções agudas ou crónicas (Fox, 2012; Rossi et al., 1999; Simpson & Washabau, 2013), embora na maioria das vezes, esta bactéria esteja associada a gastrites crónicas (Neiger & Simpson, 2000). Podem estar presentes, sem causar sinais clínicos (Simpson & Washabau, 2013). Em caso de infeções agudas tem um comportamento autolimitante (Rossi et al., 1999).

1.3. Parasitas gastrointestinais

1.3.1. Ascarídeos

Os ascarídeos que podem infectar cães e estão associados a gastroenterites são o *Toxocara canis* e o *Toxascaris leonina* (Trotman, 2015).

O *Toxocara canis* é mais comum em cachorros, que normalmente se infectam por via transplacentária ou transmamária, embora também possa ocorrer pela ingestão de oócitos ou de hospedeiros paraténicos (Hall & Day, 2017). Com distribuição mundial, é um parasita cuja patogénese apresenta uma fase pulmonar e outra entérica (Taylor & Wall, 2015).

O *Toxascaris leonina* está presente, predominantemente, em animais adolescentes ou adultos, dado que não é transmitido de mãe para cachorro (Peregrine, n.d.-a).

1.3.2. Ancylostomatoidea

Pertencentes à super família *Ancylostomatoidea* e com capacidade de causar gastroenterites em cães, estão identificados o género *Ancylostoma spp.* e a espécie *Uncinaria stenocephala* (Trotman, 2015). As espécies *Ancylostoma caninum* e *Ancylostoma brasiliense* apesar de terem uma distribuição mundial, apresentam uma maior incidência em climas quentes, enquanto que a *Uncinaria stenocephala* ocorre principalmente em climas temperados e subárticos (Taylor & Wall, 2015).

Estes parasitas, com migração pulmonar, atingem a forma adulta no intestino delgado, principalmente em animais com idade inferior a 1 ano e de canil (Hall & Day, 2017; Lappin, 2013; Taylor & Wall, 2015). A infeção ocorre por ingestão de formas larvares, por penetração do tecido cutâneo, em período pré-natal, por via transmamária ou por ingestão de hospedeiros paraténicos (Hall & Day, 2017).

O *A. caninum* é a espécie com maior relevância em canídeos, estando associada a perdas de sangue e a enterite hemorrágica (Hall & Day, 2017). São parasitas hematófagos que libertam enzimas que promovem a necrose do tecido intestinal, bem como inibidores de coagulação, que impedem a formação de trombos (Del Valle, Jones, Harrison, Chadderdon, & Cappello, 2003; Lappin, 2013).

1.3.3. Strongyloides stercoralis

O *Strongyloides stercoralis* é um nematode que afeta mais comumente animais jovens, tem uma distribuição mundial, principalmente em climas quentes (Taylor & Wall, 2015). As formas adultas do parasita estão presentes no intestino delgado, podendo originar enterite hemorrágica aguda ou crónica (E. J. Hall, 2013; Taylor & Wall, 2015), contudo, na maioria das vezes os animais são assintomáticos (Paradies et al., 2017).

1.3.4. *Trichuris vulpis*

O *Trichuris vulpis* é um nematode que tem como localização predileta o cécum e o cólon. Aquando de grandes cargas parasitárias podem surgir sinais clínicos como diarreia com hematoquêzia, podendo o animal apresentar anemia e perda de peso (Peregrine, n.d.-b).

1.3.5. Coccídeas

As coccídeas normalmente associadas a gastroenterites em cães são a *Isospora canis* e *Cryptosporidium parvum* (Trotman, 2015).

A *I. canis*, também conhecida por *Cystoisospora canis*, é a coccídea mais frequente no cão, com localização predileta no intestino delgado (Hall & Day, 2017; Taylor & Wall, 2015). A sua replicação provoca atrofia das vilosidades, dilatação dos vasos linfáticos e hiperplasia dos linfonodos e placas de peyer (Lappin, 2013).

O genótipo de *C. parvum* existente nos cães tem caráter zoonótico (Morgan et al., 2000). A transmissão ocorre por via fecal-oral e, a maioria das vezes, os animais permanecem assintomáticos ou desenvolvem um quadro clínico agudo autolimitante, sobretudo em jovens, ou crónico em animais imunodeprimidos (Hall & Day, 2017; Morgan et al., 2000).

2. Fármacos

Diversos fármacos podem desencadear, como efeitos adversos, alterações a nível gastrointestinal (Argyle et al., 2017). Este tópico tem por objetivo abordar os fármacos que se afiguram mais relevantes no âmbito deste trabalho.

2.1. Anti-inflamatórios não esteroides

Os AINEs são um grupo de fármacos utilizados no tratamento da inflamação, dor e febre (Grosser, Smyth, & FitzGerald, 2011), sendo os medicamentos com ação analgésica mais utilizados em medicina veterinária. Apresentam como vantagens terem uma ação rápida (30 - 60 minutos) e duradoura (24 horas), serem de fácil administração, não terem efeitos imunossupressores e poderem ser utilizados tanto em casos agudos como crónicos (Lascelles, McFarland, & Swann, 2005).

Os AINEs atuam por inibição das enzimas cicloxigenases (COX), nomeadamente as isoformas COX-1 e COX-2, ao nível da membrana celular (Lascelles et al., 2005; Lees, 2018). Podem ser classificados como inibidores preferenciais/seletivos de COX-1, inibidores não seletivos de COX, inibidores ligeira/moderadamente seletivos de COX-2 ou inibidores altamente seletivos de COX-2. Os COX-2 seletivos inibem a síntese de fatores pró-inflamatórios pelo que têm menos efeitos secundários, nomeadamente no trato gastrointestinal, ao terem uma ação reduzida sobre as enzimas COX-1 (Lees, 2018)

A maioria destes fármacos são seguros desde que administrados nas doses corretas, porém, por vezes, podem ser observados efeitos secundários à sua administração, nomeadamente,

alterações a nível gastrointestinal, renal e hepático. Estes efeitos secundários, tanto podem ocorrer após administração oral como parenteral (Lees, 2018).

Os AINEs, ao inibirem as COX-1 presentes nas células epiteliais da mucosa gástrica levam à redução da concentração de prostaglandinas (Grosser et al., 2011; Lees, 2018). Para além disto, alteram a composição do muco gástrico, estimulam a produção de iões hidrogénio, aumentam a permeabilidade do muco a estes iões e levam à redução da secreção gástrica e duodenal de bicarbonato (Forsyth, Guilford, & Lawoko, 1996).

A toxicidade a nível gastrointestinal é caracterizada por anorexia, náusea, dispepsia, vómito, hematémese, dor abdominal, diarreia e melena, sinais compatíveis com a presença de úlceras (Grosser et al., 2011; Stanton & Bright, 1989). As alterações por eles provocadas a nível gástrico podem estar na origem de perdas significativas de fluídos se emese persistente (Lees, 2018).

Dentro do grupo dos AINEs, o carprofeno, o meloxicam e o firocoxib são os princípios ativos que mais bem tolerados. Contrariamente, a administração de cetoprofeno e flunixinina é a que mais frequentemente se acompanha de alterações a nível gastrointestinal (Luna et al., 2007; Steagall et al., 2007).

2.1.1. O caso específico do Ibuprofeno

O Ibuprofeno é um princípio ativo com propriedades anti-inflamatórias e analgésicas, atuando como inibidor não seletivo das COX (Grosser et al., 2011).

Em casos de ingestão aguda de ibuprofeno em doses entre 50 – 125 mg/kg de peso vivo, os animais iniciam um quadro clínico de vómito, diarreia, náusea, anorexia, ulceração gástrica e dor abdominal (Villar, Buck, & Gonzalez, 1998 citado por Richardson, 2000).

2.1.2. Úlceras e rotura gastrointestinal

Define-se por úlcera a deformação na parede gástrica desde a muscular da mucosa até camadas mais profundas. No caso de apenas a mucosa estar lesada, esta alteração na parede nomeia-se de erosão (Mansfield & Abraham, 2013). A localização é variável, podendo surgir no fundus/corpo, antrum/pilorum ou duodeno (Stanton & Bright, 1989).

A causa mais frequente de perfuração do trato gastrointestinal é a administração de AINEs (Hall & Day, 2017). Os sinais clínicos apresentados por animais com perfuração gastroduodenal são letargia, anorexia, vómito, perda de peso, hematémese, desidratação, melena, dor abdominal, diarreia, choque, poliúria/polidipsia e distensão abdominal (Hinton, McLoughlin, Johnson, & Weisbrode, 2002). A emese persistente pode estar na origem de perdas significativas de fluidos (Lees, 2018), bem como as perdas de sangue poderão estar na origem de anemia (Grosser et al., 2011).

2.2. Quimioterápicos

Os quimioterápicos são utilizados no tratamento de doentes oncológicos, já que promovem a diminuição das dimensões da neoplasia, prolongam o tempo de vida e são a principal arma terapêutica contra os cancros disseminados, como os linfomas (Macdonald, 2009).

Atuam promovendo a morte de células de divisão rápida, contudo, são incapazes de diferenciar células tumorais de células normais do organismo. Desta forma, a maioria dos efeitos adversos causados por estes fármacos surgem de forma aguda, afetando, maioritariamente, as células da medula óssea e do trato gastrointestinal. O vômito pode surgir durante ou logo após o tratamento, devido à estimulação do centro do vômito ao nível do sistema nervoso central ou por estimulação da CRTZ. A inflamação gastrointestinal pode surgir 3 a 5 dias, após o tratamento (Macdonald, 2009).

2.3. Paracetamol

Também conhecido pelo nome acetaminofeno, o paracetamol apresenta um efeito antipirético, analgésico e ainda um efeito anti-inflamatório considerado fraco. Ao contrário dos AINEs tradicionais, este fármaco tem fraca capacidade de inibição das COX (Grosser et al., 2011).

Os sinais clínicos associados a toxicidade surgem aquando da administração de doses 10 vezes superiores à indicada (Boyd & Bereczky, 1966; Richardson, 2000).

3. Reações alimentares adversas

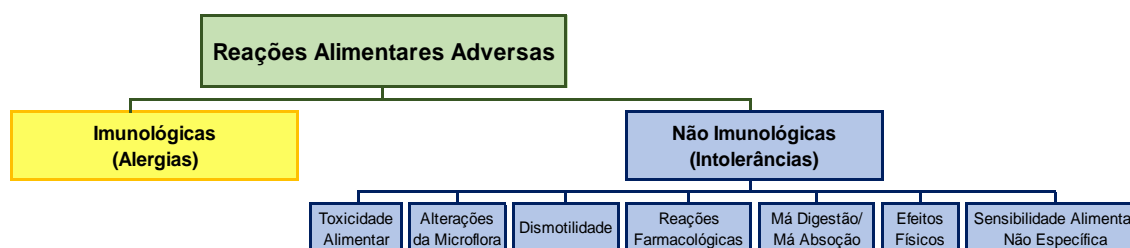
Reação alimentar adversa é a designação dada a alterações no estado clínico dos animais que ocorrem após a ingestão de determinados alimentos ou substâncias presentes nos alimentos (Cave, 2013a). Não há consenso, entre os diferentes autores, sobre a classificação das reações alimentares adversas. Segundo Cianferoni e Spergel (2009); Jeffers, Shanley, e Meyer (1991); e Leistra, Markwell, e Willemse (2001), estas podem ser divididas em dois grandes grupos, um que tem por base as intolerâncias alimentares e outro constituído pelas alergias alimentares. No entanto, Cianferoni e Spergel (2009) subdividem por sua vez as intolerâncias alimentares em dois grupos. Um primeiro que inclui as reações desencadeadas por características dos alimentos e um segundo que agrupa as reações relacionadas com características intrínsecas do animal. Já Bruijnzeel-Koomen et al. (1995) fazem uma primeira divisão das reações alimentares adversas em tóxicas e não tóxicas, sendo as não tóxicas posteriormente divididas em não imunomediadas ou intolerâncias alimentares e imunomediadas ou alergias alimentares.

Ainda sobre o mesmo assunto Hall (1994) divide as reações alimentares adversas em dois grandes grupos, as imunológicas e as não imunológicas. Dentro do grupo das imunológicas encontram-se as alergias alimentares que se dividem em mediadas ou não mediadas por imunoglobulinas E. Por sua vez, o grupo das não imunológicas integra as intolerâncias e as

indiscrições alimentares, chamando à atenção para a possível sobreposição entre algumas das categorias que elencou dentro das reações alimentares adversas não imunológicas.

Já Verlinden, Hesta, Millet, e Janssens (2006) e Cave (2013a) discordam no que diz respeito à subdivisão de não imunológicas, defendendo só ser representada pelas intolerâncias alimentares. Ainda assim, Cave (2013a) menciona indiscrições alimentares dentro dos “efeitos físicos ou outros” como “...podendo resultar da ingestão de toxinas, compostos indigeríveis abrasivos, gordura em excesso e compostos que possam causar fermentação gástrica significativa” (Cave, 2013a, p.400, tradução livre).

Gráfico 8 – Classificação de reações alimentares adversas por Cave (2013a)



Mandigers e German (2010), fazendo uma ligeira modificação à categorização de Hall (1994), subdividem o grupo das reações adversas não imunológicas em intolerâncias alimentares, intoxicações alimentares e indiscrições alimentares, subdividindo posteriormente as intolerâncias alimentares em metabólicas, farmacológicas, respostas idiossincráticas e pseudo-alergias. Independentemente das categorizações que propõem, estes autores têm sido unânimes em considerar a intolerância alimentar como uma reação alimentar adversa não imunomediada. Por sua vez, se for demonstrada a presença de uma reação imunomediada, a reação alimentar adversa passa a ser categorizada como alergia alimentar. Acredita-se que as indiscrições e intolerâncias alimentares sejam bem mais comuns do que as alergias alimentares (Day, 2005).

Por vezes, em casos agudos, é possível estabelecer uma associação temporal imediata entre o consumo de um alimento, objeto ou substância desencadeadora de quadro clínico e o aparecimento de sinais clínicos, facilitando a confirmação do diagnóstico de reação alimentar adversa. Ainda assim, é necessário ter em atenção que os sinais clínicos podem não aparecer de forma imediata, podendo ocorrer horas após a ingestão (Cave, 2013a).

3.1. Intolerância Alimentar / Reações não Imunológicas

A intolerância alimentar pode ser desencadeada, nomeadamente, por uma reação fisiológica anormal a um determinado alimento ou a um seu constituinte, a características do próprio animal, nomeadamente, deficiências a nível de enzimas digestivas, permeabilidade intestinal, motilidade ou microbiota, a características farmacológicas do alimento ou a toxicidade (Cave, 2013a; Cianferoni & Spergel, 2009; Gaschen & Merchant, 2011; Hall, 1994; Hillier & Griffin, 2001; Verlinden et al., 2006).

Acredita-se que grande parte das intolerâncias alimentares estejam relacionadas com a presença de aditivos nos alimentos (Cave, 2013a). Por aditivo alimentar entende-se qualquer substância adicionada a um alimento (Foundation International Food Information Council [IFIC] & US food and Drug Administration [FDA], 2010).

Salientamos que Cave (2013a), tendo em conta o mecanismo fisiopatológico, procede à classificação das reações alimentares adversas não imunológicas, que identifica como intolerâncias alimentares, em toxicidade alimentar, distúrbios da microbiota, dismotilidade, reações farmacológicas, má digestão/má absorção, efeitos físicos e outros e sensibilidade alimentar não específica. Também Craig (2018) utiliza a classificação de intolerância alimentar proposta por Cave (2013a), embora acrescenta algumas subclasses. É contudo preciso ter em atenção que na maioria dos casos o mecanismo fisiopatológico não se consegue determinar (Cave, 2013a).

3.1.1. Toxicidade alimentar

A intoxicação alimentar pode ocorrer após ingestão de toxinas, como o propilenoglicol ou o ácido benzóico, que podem ter sido utilizadas no fabrico de rações ou produzidas durante o seu armazenamento. Pode ainda acontecer contaminação bacteriana após ingestão de organismos produtores de toxinas (Cave, 2013a; Mandigers & German, 2010).

O quadro clínico é frequentemente agudo com os animais a recuperarem rapidamente (Mandigers & German, 2010).

Ocasionalmente, pode ainda acontecer que as rações estejam contaminadas por organismos, nomeadamente, bactérias como *Escherichia coli*, *Staphylococcus pseudintermedius*, *Salmonella*, *Listeria monocytogenes* e *Clostridium spp.* (Cave, 2013a; Nemser et al., 2014).

Foi reportada a existência de micotoxinas em rações secas (Böhm et al., 2010). Neste caso a gravidade dos sinais clínicos é dose-dependente, podendo ainda variar em função da duração da exposição à toxina, e idade do cão e, naturalmente, do tipo de toxina a que é exposto (Zachariasova et al., 2014). As micotoxinas com capacidade de causar alterações a nível gastrointestinal são as aflatoxinas, produzidas pelo *Aspergillus spp.*, e o desoxinivalenol, produzido pelo *Fusarium spp.* (Bischoff & Rumbelha, 2012; Cave, 2013a). Os sinais clínicos por norma desaparecem após descontinuação da ração contaminada, contudo, por vezes, pode ser necessária terapia sintomática (Puschner, 2002).

3.1.2. Alteração da microbiota

O trato intestinal dos animais de companhia tem na sua constituição uma microbiota diversificada, formada por cerca de 200 000 a 300 000 espécies diferentes. Entre elas estão diferentes bactérias, fungos, protozoários e vírus, que interagem de forma complexa entre si, perfazendo um total de 10^{12} a 10^{14} microrganismos (Honneffer, Minamoto, & Suchodolski, 2014; Lino, Silva, & Pena, 2001; Simpson, Martineau, Jones, Ballam, & Mackie, 2002; Suchodolski, 2013).

A microbiota tem um papel ativo na defesa da barreira intestinal contra eventuais organismos patogénicos, no processo digestivo, no fornecimento nutritivo dos enterócitos e na eficiência do sistema imunitário (Suchodolski, 2011). As alterações na microbiota intestinal podem levar ao aparecimento de doenças gastrointestinais, de carácter agudo ou crónico, que ocorrem, devido ao aumento do risco de colonização por bactérias enteropatogénicas, já que a função protetora, conferida à microbiota intestinal se encontra reduzida (Cave, 2013a; Honneffer et al., 2014).

A dieta é um dos fatores exógenos capazes de influenciar a microbiota intestinal em número, espécie e atividade metabólica (Cave, 2013a; Suchodolski, 2013). Desta forma, alterações abruptas na dieta, podem originar gastroenterite, o que torna indispensável um período de transição aquando de alteração de dieta (Zoetis United Kingdom, n.d.), que visa permitir a adaptação da microbiota intestinal à nova dieta, minimizando, os sinais clínicos normalmente observados em mudanças abruptas. A gastroenterite é, por norma, ligeira, autolimitante e de curta duração. (Cave, 2013a)

Craig (2018) refere que a disbiose tanto pode ser considerada causa como efeito da intolerância alimentar, defendendo, contudo, que a influencia da dieta na microbiota e no surgimento de doença ainda não se encontra suficientemente esclarecida, não permitindo assim afirmações rigorosas sobre esta matéria.

Atualmente, recorrendo ao Índice de Disbiose, baseado numa reação em cadeia da polimerase (PCR) quantitativa para 8 grupos de bactérias (bactérias totais, *Faecalibacterium*, *Turicibacter*, *Escherichia coli*, *Streptococcus*, *Blautia*, *Fusobacterium* e *Clostridium hiranonis*) é possível determinar a presença ou não de disbiose. Um Índice de Disbiose positivo indica disbiose (Alshawaqfeh et al., 2017).

3.1.3. Dismotilidade

Quantidades exageradas de comida, dietas ricas em gordura ou que contenham amido pouco digerível ou com elevados teores de matéria seca podem contribuir para um aumento da retenção gástrica, podendo provocar vômito, especialmente em cães com doença gástrica pré-existente (Cave, 2013a).

Alterações ao esvaziamento do estômago e/ou do intestino podem ser originadas por obstruções mecânicas (tumores, invaginações e corpos estranhos) ou funcionais (inflamação, infeção ou idiopática). Perante alterações do trânsito intestinal é muito importante verificar se não está presente uma causa obstrutiva, já que nestes casos, a abordagem médica deverá ser diferente. As alterações de motilidade a nível do intestino delgado estão, na maioria das vezes, na origem de alterações nas bactérias constituintes da microbiota intestinal, contribuindo para o aparecimento de um quadro clínico de vômito e diarreia (Washabau, 2003).

3.1.4. Reações farmacológicas

3.1.4.1. Metilxantinas

O chocolate, proveniente da planta *Theobroma cacao*, tem na sua composição metilxantinas, que são componentes tóxicos para os cães, sobretudo a teobromina e a cafeína (Cave, 2013a; Finlay & Guiton, 2005; Gwaltney-Brant, 2001).

Consoante o tipo de chocolate e, conseqüentemente, a quantidade de cacau presente, as concentrações de teobromina variam (Finlay & Guiton, 2005). O chocolate branco é o que apresenta a menor concentração e é no pó de cacau que se encontram as concentrações mais elevadas de teobromina (Gwaltney-Brant, 2001).

Os sinais clínicos podem aparecer num intervalo de tempo entre as 2 e as 24 horas após a ingestão e incluem polidipsia, vômito/hematémese, diarreia e inquietação. A este quadro clínico acrescentam-se ainda alterações a nível neurológico e cardiovascular, apresentando-se os animais ansiosos, com tremores, taquicardia que, em casos graves, culminam em arritmias, convulsões e morte (Cave, 2013a; Finlay & Guiton, 2005; Gwaltney-Brant, 2001).

3.1.4.2. Histamina

A histamina é uma amina biogénica que está presente, em diferentes concentrações, em diversos alimentos, nomeadamente, peixe, queijos velhos e carnes processadas (Maintz & Novak, 2007). Pode, também, estar presente em rações para animais tendo sido detetadas concentrações mais elevadas nas que continham peixe ou produtos de pesca na sua formulação (Guraya & Koehler, 1991; Paulsen, Taub, Dicakova, & Bauer, 2000). Contudo, parece que os animais em maior risco são os alimentados à base de peixe cru (Gagné, 2017). Nos peixes e em produtos à base de peixe, a histamina é produzida pós-morte através da descarboxilação de aminoácidos livres, presentes nos tecidos, por histidino-descarboxilases bacterianas (Rawles, Flick, & Martin, 1996). No cão existe uma enzima, a diamina oxidase, responsável pela metabolização da histamina, cuja falha na metabolização origina um quadro clínico de sialorreia, vômito e diarreia que tem início cerca de 30 minutos após o consumo (Cave, 2013a).

3.1.5. Má digestão/Má absorção

Na origem de alterações metabólicas pode estar uma alteração no metabolismo ou um excesso de um constituinte da dieta (Gaschen & Merchant, 2011). Craig (2018) denomina esta categoria como “reações metabólicas” e indica que estas podem surgir por deficiência no metabolismo de um componente da dieta.

A intolerância à lactose pertence a esta categoria (Cave, 2013a). A lactose é um dissacarídeo que, a nível intestinal, é hidrolisado em monossacarídeos por enzimas específicas, as lactases. A deficiência nesta enzima, cuja atividade decresce na altura do desmame, associada ao consumo de produtos com elevados níveis de lactose resulta num quadro de

intolerância (E. J. Hall, 2013; Vandenplas, 2015; Wills & Harvey, 1994). A lactose, acumula-se no intestino, iniciando-se um processo de fermentação, dando origem a diarreia osmótica. A nível do cólon, a fermentação destes dissacarídeos por bactérias origina a produção de gases voláteis como o dióxido de carbono, hidrogénio e metano, bem como a produção de ácidos gordos como o ácido propiónico e o ácido butírico (Cave, 2013a; Vandenplas, 2015; Wills & Harvey, 1994).

3.1.6. Efeitos físicos ou outros

As dietas comerciais ou preparadas em casa por norma não causam irritação física, danos ou alterações na motilidade do trato gastrointestinal. Por outro lado, a ingestão de carnes frescas obtidas por matanças domésticas em que pode haver ingestão de ossos, lã e pelos em grandes quantidades, pode ser responsável por obstipação ou colite aguda (Cave, 2013a). Cave (2013a) referencia a ingestão de toxinas na comida, compostos indigeríveis que possam causar abrasão física, gordura em excesso e compostos que possam causar fermentação gástrica significativa, usando para o efeito a expressão “indiscrição alimentar”. Sendo esta uma caracterização muito idêntica à de Day (2005) que também já definia indiscrição alimentar como a ingestão de substâncias impróprias.

3.1.7. Sensibilidade Alimentar inespecífica

É o mecanismo desencadeado perante a sensibilidade de um animal a uma determinada dieta, apresentando as fezes um aspeto pastoso. As alterações cessam após a alteração da dieta (Cave, 2013a).

3.2. Alergia Alimentar / Reações Imunológicas

Tendo em conta o seu mecanismo, as alergias alimentares podem ser classificadas em mediadas e não mediadas por imunoglobulinas E (Hall, 1994).

Já foram descritas, em cães, reações de hipersensibilidade de tipo I (imediate), tipo III (mediada por imunocomplexos) e tipo IV (tardia) (Kennis, 2006; Verlinden et al., 2006).

Os alimentos são compostos por proteínas que podem ter a capacidade de desencadear uma resposta imunomediada, sendo denominadas de alergénio alimentar caso desencadeiem uma resposta alérgica (Cave, 2013a).

Estudos recentes têm vindo a investigar a importância da genética no surgimento de alergia alimentar. Estes estudos evidenciam que as alergias alimentares resultam de uma interação complexa entre estímulos ambientais e suscetibilidade genética (Carter & Frischmeyer-Guerrero, 2018)

No que respeita a dietas comerciais é frequentemente difícil determinar quais os alergénios, uma vez que estas têm vários constituintes (Verlinden et al., 2006). Os alimentos mais comumente associados a episódios de alergia alimentar são a carne (vaca, frango, porco,

cavalo, ovelha), os laticínios, os ovos, o trigo, o arroz e outros cereais (Carlotti, Remy, & Prost, 1990; Roudebush, Guilford, & Jackson, 2010; Verlinden et al., 2006).

É graças ao desenvolvimento de tolerância que nem sempre ocorre alergia alimentar (Chehade & Mayer, 2005). Esta é definida como o processo pelo qual o sistema imunitário, não responde perante a ingestão de um antigénio (Commins, 2015). A presença de uma barreira gastrointestinal intacta e imunologicamente adequada é um fator importante para a manutenção da tolerância (Cianferoni & Spergel, 2009). São fatores predisponentes a alergia alimentar, as falhas na barreira intestinal e as alterações na regulação dos mecanismos imunitários (Roudebush et al., 2010). Assim sendo, os fatores condicionantes da sensibilização do animal são a concentração de antigénio, a fonte de alimento de onde provém o alergénio, o meio de entrada no organismo, a duração de exposição ao alergénio e a idade do animal (Helm, 2002).

Os sinais clínicos associados à alergia alimentar podem ser agudos ou crónicos (Sicherer & Sampson, 2009). As alterações a nível dermatológico, principalmente prurido, são as manifestações mais comuns de alergia alimentar. Raramente são reportados sinais gastrointestinais e dermatológicos simultâneos. Os sinais gastrointestinais são predominantemente desconforto abdominal, vômito, hematémese, diarreia, melena e/ou hematoquézia, alteração de apetite, atraso de crescimento e perda de peso (Hall & Day, 2017).

3.2.1. Reações de Hipersensibilidade tipo I

As reações de hipersensibilidade de tipo I são o principal mecanismo envolvido nas alergias alimentares (Day, 2005). Estas reações, também denominadas mediadas por imunoglobulinas E, têm início minutos a horas após a ingestão do alergénio (Verlinden et al., 2006), sendo imediatas, reproduzíveis e facilmente diagnosticáveis (Cianferoni & Spergel, 2009). A apresentação de um alergénio desencadeia a produção de imunoglobulinas E e desgranulação dos mastócitos e basófilos, com libertação de mediadores inflamatórios, nomeadamente histamina, leucotrienos e outras aminas vasoativas (Hall, 1994; Kennis, 2006; Taylor & Lehrer, 1996; Verlinden et al., 2006).

Normalmente, a exposição inicial ao alergénio ocorre no trato gastrointestinal, nomeadamente no intestino (Kennis, 2006; Taylor & Lehrer, 1996). Pode ocorrer perda de fluidos, proteínas plasmáticas e sangue pelos capilares, alterações da motilidade e absorção, conduzindo ao desenvolvimento de vômito, diarreia, dor abdominal e, a longo prazo, perda de peso (Cave, 2013a; Crowe & Perdue, 1992; Mandigers & German, 2010; Verlinden et al., 2006).

3.2.2. Reações de Hipersensibilidade tipo III/IV

As reações de hipersensibilidade tipo III são caracterizadas pela formação e deposição de imunocomplexos, por sua vez as reações de hipersensibilidade tipo IV ocorrem perante a interação de linfócitos T com o antigénio.

Um caso específico é o da sensibilidade ao glúten que, em Medicina Humana é, atualmente, considerada uma intolerância alimentar (Mandigers & German, 2010).

Acredita-se que a sensibilidade ao glúten cause doença multissistêmica, envolvendo o trato gastrointestinal, o sistema neurológico e a pele (Davies, 2016).

A sensibilidade ao glúten, com sinais de enteropatia, é rara. Ainda assim, está documentada a predisposição de Setters Irlandeses (Day, 2005).

4. Agentes tóxicos

São vários os compostos capazes de causar toxicidade em animais de companhia.

Segundo um estudo epidemiológico realizado por Caloni, Cortinovia, Rivolta e Davanzo, (2012), envolvendo 1928 animais dos quais 1545 canídeos, 320 felídeos e 63 outras espécies, os cães foram a espécie que mais vezes foi vítima de intoxicação. Em 83,7% dos casos, esta ocorreu por ingestão e apenas em 7,3% por exposição cutânea. A causa mais frequente de intoxicação foram os pesticidas, seguidos de fármacos, produtos de uso doméstico, plantas, zootoxinas, metais e, num número reduzido de casos, o tóxico não foi determinado.

De entre os pesticidas destacam-se os carbamatos, tiocarbamatos, piretrinas e piretroides (inseticidas); o metaldeído (moluscicida); e o glifosato, o paraquat e o diquat (herbicidas) como capazes de desencadear gastroenterite (Lee, 2017).

Também determinados produtos de uso doméstico, podem estar envolvidos em casos de toxicidade nomeadamente agentes cáusticos, detergentes, hidrocarbonetos, fertilizantes e etileno glicol (Caloni et al., 2012).

5. Obstruções

5.1. Corpo estranho

Perante a presença de um corpo estranho no trato gastrointestinal, a gravidade do problema varia com a duração de permanência, localização, grau de obstrução e problemas que a ele possam estar associados, nomeadamente, toxicidade (American College of Veterinary Surgeons, n.d.-a). A obstrução pode ser parcial ou total (Hayes, 2009), sendo o local mais comum o intestino delgado, devido ao seu menor diâmetro (Papazoglou, Patsikas, & Rallis, 2003). Ocorre uma acumulação de gás e líquido a montante do ponto de obstrução. A componente gasosa é uma mistura de gases, nomeadamente dióxido de carbono, gases orgânicos provenientes da atividade fermentativa de bactérias e da aerofagia (hidrogénio, nitrogénio e oxigénio) (Fossum, 2013). Com a progressiva acumulação de gás e líquido, ocorre o aumento da pressão intraluminal proximal ao ponto de obstrução (Papazoglou et al., 2003), que pode conduzir a estase sanguínea, ulceração, necrose e perfuração da parede intestinal (Lantz, 1981 citado por Papazoglou et al., 2003).

Em casos de permanência prolongada do corpo estranho, pode ocorrer translocação bacteriana para a corrente sanguínea com consequente choque endotóxico, ou para a cavidade peritoneal, podendo resultar em peritonite séptica (American College of Veterinary

Surgeons, n.d.-a). Os sinais clínicos apresentados por animais com presença de corpo estranho são vômito, anorexia, perda de peso, diarreia, hematoquécia e dor abdominal (Hayes, 2009).

É importante referir que nem sempre é necessária abordagem cirúrgica, sendo que se os corpos estranhos forem de pequenas dimensões e lisos podem ser capazes de percorrer o trato gastrointestinal do animal sem provocar lesões ou ficar alojados no intestino (American College of Veterinary Surgeons, n.d.-a).

5.2. Invaginação

A invaginação surge quando uma onda peristáltica atinge um segmento intestinal não contrátil, ocorrendo a deslocação de um segmento intestinal, na maioria das vezes proximal, no lúmen de um segmento intestinal distal adjacente. São consideradas mais comuns as invaginações ileocólicas ou jejunojejunais. Surgem habitualmente no sentido dos movimentos peristálticos, ainda que possam ocorrer em sentido retrógrado (Cave, 2013b; Fossum, 2013).

A maioria das vezes é um processo de caráter idiopático, embora possa ser originado por qualquer doença capaz de alterar a normal motilidade intestinal, nomeadamente enterites (infeciosas, reações alimentares adversas, neoplasias, corpos estranhos ou cirurgias) ou doenças sistémicas (Cave, 2013b; Fossum, 2013).

6. Síndrome da Diarreia Hemorrágica Aguda

O termo gastroenterite hemorrágica foi recentemente substituído por síndrome da diarreia hemorrágica aguda (AHDS) (Brooks, 2018; Hall & Day, 2017) Esta síndrome é caracterizada por um aumento da permeabilidade intestinal, nomeadamente, a nível da mucosa e da vasculatura, que origina perdas de sangue, proteínas e fluidos (Zoran, 2008).

Os animais com AHDS podem apresentar vômito (com ou sem sangue), diarreia hemorrágica, desconforto abdominal, anorexia, prostração e, mais raramente, febre, hemoconcentração (hematócrito igual ou superior a 57%) e as proteínas totais baixas ou dentro do intervalo de referência (Brooks, 2018; Hall & Day, 2017; Zoran, 2008), podendo descompensar facilmente, exibindo um quadro de hipovolemia e choque (Trotman, 2015; Zoran, 2008).

Afeta, mais comumente, cães de pequeno porte, como os Caniche, Bichon Frisé, Schnauzer miniatura, Teckel, Yorkshire Terrier, Pinscher miniatura e Cavalier King Charles, com idades entre 2 e 4 anos e não apresenta predisposição de género. Surge em animais sem história de exposição a lixo, alteração de dieta, potencial ingestão de objetos ou de alimentos desencadeadores de doença gastrointestinal (Mitchell, n.d.; Zoran, 2008).

Brooks (2018), não coincidindo totalmente com os autores anteriores, afirma que a idade média apresentada pelos cães com esta síndrome é de 5 anos e que, por norma, têm pesos médios que rondam os 11 kg.

Ainda não se chegou a um consenso acerca da origem desta síndrome. Há autores que defendem que a infeção pela bactéria *Clostridium perfringens* tipo A é a responsável pelo

aparecimento dos sinais clínicos (Brooks, 2018), havendo outros que defendem que a infecção por *Clostridium spp.* não está na origem desta síndrome (Hall & Day, 2017).

C. DIAGNÓSTICO

Os autores têm sido unânimes a considerar que, na grande maioria das vezes, o médico veterinário não chega a um diagnóstico definitivo em casos de gastroenterite aguda, já que a afeção acaba por ser autolimitante e os sinais clínicos vão desaparecendo com a instituição de tratamento sintomático (Côté, 2015; Lawrence & Lidbury, 2015).

A rápida resolução dos sinais clínicos torna, muitas vezes, a realização de exames complementares de diagnóstico desnecessária (Lawrence & Lidbury, 2015).

Ainda assim, caso não sejam detetadas alterações significativas no exame físico e o médico veterinário opte por instituir uma terapêutica de suporte, sem realização de exames complementares, se o animal permanecer com sinais clínicos ao fim de alguns dias, deverá ser realizado um conjunto de exames complementares de diagnóstico, de forma a averiguar possíveis alterações no estado do animal, até então, não detetadas (Lawrence & Lidbury, 2015).

Consideram-se animais com dor abdominal, desidratação, letargia, leucócitos nas fezes, febre, e melena ou hematoquécia aqueles com gastroenterites potencialmente mais graves (Davenport & Remillard, 2010).

Uma vez que grande parte do trato gastrointestinal é inacessível, os meios de diagnóstico imagiológicos como radiografia e ecografia abdominal podem ser importantes na abordagem ao doente. Pode ainda ser útil realizar análises laboratoriais, como hemograma, perfil bioquímico, urianálise e exames coprológicos (Lawrence & Lidbury, 2015; Simpson, 2005).

1. Vírus

Havendo suspeita de infecção por CPV o animal deve ser submetido a um teste rápido de deteção de antigénios fecais, baseado no ensaio de imunoadsorção enzimática (ELISA) (Greene & Decaro, 2012). Este teste específico, permite um diagnóstico rápido da infecção e possibilita instituir, de imediato, um plano terapêutico (Greene & Decaro, 2012; Macintire & Smith-Carr, 1997). Contudo, dada à baixa sensibilidade de alguns testes, pode haver falsos positivos, nomeadamente, em animais vacinados há 5-10 dias com vacina viva atenuada, bem como falsos negativos em cães que apresentem um estágio precoce da doença. Perante um resultado negativo e caso o animal apresente sinais clínicos compatíveis com parvovirose, o teste deve ser repetido após 24-48 horas. Durante este período, deverá ser estabelecida a terapia recomendada para os animais positivos para CPV (Leisewitz, 2017; Savigny & Macintire, 2007).

O diagnóstico definitivo de infecção por CCoV e Rotavírus é obtido através da realização de testes rápidos, quando disponíveis ou de uma reação de transcriptase reversa, seguida de uma reação em cadeia da polimerase (RT-PCR) (Lappin, 2013; Vahlenkamp, 2017)

No caso do vírus da esgana, o diagnóstico definitivo obtém-se por citologia, imunofluorescência, histopatologia, isolamento do vírus ou por PCR de sangue periférico, líquido cefalorraquidiano, urina ou esfregaços conjuntivais (Lappin, 2013)

2. Bactérias

Para diagnóstico de *Campylobacter spp.* pode recorrer-se à visualização direta das bactérias em fezes frescas após coloração gram, ou podem realizar-se PCR ou cultura fecal, permitindo um diagnóstico mais conclusivo (Lappin, 2013).

No caso de *Clostridium perfringens* pode ser feita a deteção de CPE através de PCR, por sua vez para *Clostridium difficile* identificam-se as toxinas A e B por ELISA (Marks, 2017). No caso de *E. coli*, uma cultura fecal positiva não representa necessariamente uma situação de doença, devendo para efeitos de diagnóstico ser feita a identificação das enterotoxinas, hibridização de DNA e PCR (Lappin, 2013).

O diagnóstico de *Salmonella spp.* faz-se através de cultura, identificação de serotipos e PCR (Lappin, 2013).

No caso de *Helicobacter spp.* pode utilizar-se endoscopia para colheita de amostras do estômago que, posteriormente, são processadas em laboratório, onde se procede à citologia, cultura, PCR, histopatologia, microscopia eletrónica ou hibridização fluorescente *in situ* (Blois, n.d.; Neiger & Simpson, 2000; Samarbaf-Zadeh et al., 2006).

3. Parasitas

A confirmação da presença de parasitas, nomeadamente, coccídeos, ascarídeos, elementos da super família *Ancylostomatoidea*, *Strongyloides stercoralis* e *Trichuris vulpis*, faz-se através da observação de oocistos ao microscópio ótico (Lappin, 2013; Taylor & Wall, 2015). No caso das espécies da grande família *Ancylostomatoidea*, os parasitas de forma adulta podem também ser visualizados nas fezes (Lappin, 2013).

Os diagnóstico de *Cryptosporidium* pode ser obtido com recurso a técnicas de imunofluorescência direta, técnica de Ziehl-Neelsen, PCR e ELISA (Hall & Day, 2017).

4. Reação alimentar adversa

Nas reações alimentares adversas é, frequentemente, possível fazer uma correspondência entre o consumo de um determinado alimento e o aparecimento dos sinais clínicos (Cave, 2013a). No caso de alergias alimentares o diagnóstico é feito com recurso a três etapas: dieta de eliminação, reintrodução da dieta original e testes de provocação (Jeffers et al., 1991).

5. Obstruções

Os corpos estranhos radiopacos são visíveis com recurso a raio-X. Mediante a suspeita de obstrução por corpo estranho não radiopaco, o raio-X com contraste bário caiu em desuso sendo a ecografia o meio de diagnóstico de eleição (Papazoglou et al., 2003).

Na de presença de invaginação é, muitas vezes, possível sentir uma massa com forma cilíndrica à palpação abdominal. A nível radiográfico podem estar presentes sinais típicos de obstrução intestinal completa, como gás e líquido em ansas intestinais distendidas (American College of Veterinary Surgeons, n.d.-b).

6. Síndrome da Diarreia Hemorrágica Aguda

Não existe um teste de diagnóstico definitivo para a confirmação desta síndrome. O diagnóstico presuntivo é feito com base na história, sinais clínicos, hematócrito e concentração de proteínas totais no plasma (Brooks, 2018; Hall & Day, 2017).

D. TRATAMENTO

1. Tratamento sintomático

Por norma, na presença de gastroenterite primitiva aguda é realizado um tratamento sintomático. Este poderá ser composto por fármacos antieméticos, antiulcerosos, que visam o término da diarreia, adaptação da dieta e fluidoterapia (Lawrence & Lidbury, 2015; Papich, 2018). Pode ainda ser necessário recorrer-se a fármacos com propriedades analgésicas, em casos de presença de dor abdominal (Vessieres & Walker, 2016).

A diarreia, em casos de gastroenterite aguda não complicada, na maioria das vezes resolve-se sem intervenção terapêutica. É aconselhável a realização de uma análise fecal, para diagnóstico de possíveis parasitas, bem como a administração de um anti-helmíntico de largo espectro. Para o tratamento sintomático da diarreia aguda pode recorrer-se ao uso de probióticos e eventualmente antibióticos (Lawrence & Lidbury, 2015). A loperamida foi usada “*off-label*” em cães com diarreia e a sua administração pode ser tóxica em animais com mutação ABCB1, pelo que não se recomendada a sua utilização no tratamento sintomático da diarreia em cães com gastroenterite aguda (Lawrence & Lidbury, 2015).

1.1. Antieméticos

Os antieméticos são utilizados em caso de vômito e têm como objetivo promover o aumento do conforto do doente, reduzir a perda de fluidos e distúrbios eletrolíticos, facilitar a reintrodução da alimentação mais precocemente, prevenir esofagite e a formação de estenose esofágica (Lawrence & Lidbury, 2015).

Os grupos de antieméticos mais utilizados, em clínica de animais de companhia, são os antagonistas dos recetores de neurocinina 1 (maropitant), os antagonistas 5-HT₃ (ondansetron) e os antagonistas dos recetores dopaminérgicos 2 (metaclopramida) (Washabau, 2013).

1.2. Antiulcerosos

Os fármacos antiulcerosos podem ser divididos em 4 grupos: os antissecretores, constituídos pelos antagonistas dos recetores de histamina (famotidina, cimetidina e a ranitidina) e os

inibidores da bomba de prótons (omeprazol, pantoprazol); os com função citoprotetora e antissecretora (misoprostol); os agentes de proteção local (sucralfato) e os antiácidos (hidróxidos de magnésio e alumínio) (Papich, 2018; Piper, 1995).

É ao grupo dos inibidores da bomba de prótons que é conferido o efeito mais potente de inibição da secreção gástrica ácida, atuando ao nível das células parietais e apresentando uma ação duradora (>24h) (Wallace & Sharkey, 2011). É importante referir, que o uso de sucralfato apenas está recomendado perante sinais de erosão ou ulceração gástrica (hematoquézia e/ou melena) (Lawrence & Lidbury, 2015).

1.3. Probióticos

Os probióticos são microrganismos vivos que têm a função de inibir a colonização do trato intestinal por microrganismos patogénicos e de aumentar a imunidade a nível do tecido linfóide associado ao intestino. Cada probiótico, por exemplo FortiFlora® ou WeBiotic®, é composto por uma determinada formulação de bactérias, não sendo possível determinar qual a mais efetiva em casos de gastroenterite aguda (Lawrence & Lidbury, 2015).

1.4. Antibióticos

Pode recorrer-se à antibioterapia em casos de gastroenterites agudas sem etiologia definida, ainda que não esteja recomendada de forma rotineira (Armstrong, 2013; Lawrence & Lidbury, 2015). Em casos de recurso a antibioterapia, os antibióticos que devem ser utilizados como primeira escolha são o metronidazol e a tilosina; na presença de diarreia aguda hemorrágica deve optar-se por amoxicilina com ácido clavulânico ou ampicilina (Armstrong, 2013).

Deve ser considerada a utilização de antibioterapia na presença de neutropenia, hemorragia gastrointestinal grave (Vessieres & Walker, 2016), leucocitose, aumento do número de glóbulos brancos imaturos, febre, animais imunossuprimidos e presença de bactérias enteropatogénicas (Lawrence & Lidbury, 2015).

O FECAVA Working group on Hygiene and the use of antimicrobials in veterinary practice (2018b) aconselha que, em casos de gastroenterite, não se deve recorrer à utilização de antibiótico, já que lhe associam como causas mais frequentes as indiscrições alimentares ou alterações de dieta, bem como vírus ou parasitas. Mesmo em casos de suspeita de infeção, primária ou secundária, por bactérias e ainda que se julgue indispensável o recurso a antibioterapia, caso o bem-estar do animal não fique comprometido pelo adiamento da administração do antibiótico, deverá ser considerado o recurso a outros fármacos previstos na literatura. Esta organização defende que, mesmo que se considere impossível adiar a antibioterapia, e só nestes casos, deve instituir-se a terapêutica indicada na literatura para o agente causal identificado. (FECAVA Working group on Hygiene and the use of antimicrobials in veterinary practice, 2018a).

1.5. Adaptação da dieta

A utilização de dietas altamente digeríveis é recomendada, já que reduzem o risco de má absorção intestinal. Muitas vezes, é iniciada uma dieta comercial gastrointestinal, havendo várias marcas disponíveis com diferenças a nível da proteína, fontes de hidratos de carbono e teor de gordura. A submissão de animais com gastroenterite aguda a jejum tem sido questionada, apenas sendo concebíveis curtos períodos de jejum, já que é fundamental retomar a alimentação (Lawrence & Lidbury, 2015).

Em casos de diarreia com origem no intestino grosso, a introdução de uma dieta rica em fibra assume um papel importante na recuperação do doente, uma vez que a fibra fermentável promove o normal funcionamento do colon e a fibra não fermentável promove o aumento do volume fecal. Desta forma contribui para a normalização da função motora do cólon, bem como para a normalização das fezes. A abóbora, o arroz integral, as ervilhas e as cenouras são considerados bons alimentos para esta função (Lawrence & Lidbury, 2015).

1.6. Fluidoterapia

Perante perdas de fluidos e eletrólitos, pode ser necessária a implementação de fluidoterapia, por via oral ou subcutânea, quando a percentagem de desidratação é baixa, ou por via intravenosa perante elevadas percentagens de desidratação (Lawrence & Lidbury, 2015).

A decisão de administração de fluidoterapia deve ter em conta a história, exame físico, alterações laboratoriais e a evolução da doença. De entre as alterações laboratoriais estão a hemoconcentração, azotemia, alterações de eletrólitos como hiper ou hiponatremia, hiper ou hipocalcemia ou alterações ácido-base. Uma vez que as alterações eletrolíticas são imprevisíveis deve, sempre, ser realizado ionograma de forma a permitir uma escolha acertada da fluidoterapia (Sellon, 2013).

A solução de Lactato de Ringer é o cristalóide recomendado na maioria dos casos (Lawrence & Lidbury, 2015). Os colóides em bolus, em adição à administração de cristalóides, devem ser a escolha do médico veterinário em casos de hipotensão severa ou em animais hemodinamicamente instáveis. Também perante a presença de efusões, hipoalbuminemia ou choque deverá ser administrado um colóide (Sellon, 2013).

A alcalose metabólica é uma possibilidade em animais com perda de fluidos pelo trato gastrointestinal superior, nomeadamente, vômito persistente e também em casos de obstrução do fluxo gástrico. Considera-se o NaCl 0,9% como o cristalóide de eleição já que as suas características permitem normalizar as concentrações de cloro. Os animais com vômito recorrente beneficiam da administração de terapia que vise diminuir a produção de ácido gástrico devendo recorrer-se, nomeadamente, a ranitidina e a omeprazol (Kerl, 2017).

2. Tratamento da gastroenterite em função de agentes etiológicos específicos

2.1. Vírus

Em casos de infecção por CPV, o tratamento passa pelo internamento com administração de soluções cristalóides, correção da hipoglicemia e distúrbios eletrolíticos, administração de uma combinação de fármacos antibióticos, antieméticos e analgésicos, suporte nutricional e anti-helmínticos (Goddard & Leisewitz, 2010). A perda de proteína pelo trato intestinal ou anemia podem estar na origem da necessidade de transfusão de colóides, concentrado de eritrócitos ou sangue total. Na presença de protozoários nas fezes, deve ser também administrado metronidazol (Goddard & Leisewitz, 2010). Em caso de infecção por Rotavírus, CCoV e animais com sinais gastrointestinais de Esgana o tratamento é sintomático. Ainda assim, deve ter-se atenção a possíveis infecções secundárias bacterianas, sendo estas merecedoras de tratamento específico (Lappin, 2013; Vahlenkamp, 2017).

2.2. Bactérias

Em casos de campilobacteriose, é suficiente a instituição de um tratamento sintomático ainda que, por vezes, possa ser necessária antibioterapia, nomeadamente com recurso a macrólidos, como a eritromicina ou azitromicina, ou fluoroquinolonas. Na infecção por *Clostridium difficile*, o antibiótico de eleição é o metronidazol, em adição a um tratamento sintomático. Em infecções por *Clostridium perfringens*, o antibiótico de escolha deverá ser a ampicilina, o metronidazol ou macrólidos (Marks et al., 2011). As fluoroquinolonas assumem um papel importante no tratamento médico do animal com infecção entérica por *E. coli* (Lappin, 2013). O tratamento empírico para infecções complicadas por *Salmonella spp.* recorre à utilização de ampicilina e enrofloxacina (Marks et al., 2011).

2.3. Parasitas

Nas infecções ascarídeos os antiparasitários utilizados são o fenbendazole, a milbemicina oxima, a moxidectina, o pamoato de pirantel ou a piperazina (Lappin, 2013).

As formas adultas de *Ancylostoma spp.* e *Uncinaria stenocephala* são eliminadas com o recurso a antiparasitários como fenbendazole, moxidectina, pamoato de pirantel ou milbemicina oxima, exceto este último que não é eficaz em infecções por *Uncinaria stenocephala*.

Em infecções por *Strongyloides stercoralis* utiliza-se ivermectina (Bowman, 2014a) e em infecções por *Cryptosporidium spp.* deve recorrer-se a tilosina, azitromicina, paromomicina ou nitazoxanida. Por sua vez em caso de infecção por *Isospora spp.* o tratamento envolverá a sulfadimetoxina, toltrazuril ou emodepsida (Bowman, 2014b; Lappin, 2013).

2.4. Obstruções

Em caso de obstrução a abordagem terapêutica pode requerer intervenção cirúrgica, para remoção do corpo estranho obstrutivo ou resolução da invaginação (Cave, 2013b).

No entanto, a cirurgia pode não ser necessária em caso de presença de corpos estranhos de pequenas dimensões e lisos, capazes de percorrer o trato gastrointestinal do animal sem provocar danos ou ficar alojados no intestino (American College of Veterinary Surgeons, n.d.-a)

Na ocorrência de obstrução a fluidoterapia, assim como a antibioterapia são fundamentais (Cave, 2013b).

PARTE III – ETIOLOGIA DE GASTROENTERITES PRIMITIVAS AGUDAS ESTUDO DE 158 CASOS CLÍNICOS

A. OBJETIVOS

O presente estudo elaborado no âmbito da Dissertação de Mestrado em Medicina Veterinária tem por objetivo a determinação das causas de gastroenterites primitivas agudas mais frequentes em canídeos, bem como identificar a sua abordagem terapêutica e o desfecho dos casos clínicos.

Este tema foi o escolhido uma vez que tem sido pouco abordado na literatura médico-veterinária.

B. MATERIAL E MÉTODOS

Para a elaboração deste estudo recorreu-se à análise das fichas clínicas de todos os canídeos que se apresentaram no VetOeiras – Hospital Veterinário Central da Linha de Cascais, entre 1 de janeiro de 2017 a 30 de junho de 2018.

Critérios de inclusão

Foram considerados para este estudo todos os canídeos que se apresentaram a consulta ou foram referenciados, no período acima mencionado, com os sinais clínicos vômito e diarreia, com duração inferior a 14 dias.

Critérios de exclusão

Deste conjunto de animais foram excluídos os que apresentavam os sinais clínicos vômito e diarreia crónicos, ou seja, por um período superior a 14 dias.

Foram também excluídos todos os animais que apresentavam doenças com provável relação com o surgimento dos sinais clínicos vômito e diarreia, nomeadamente, pancreatite, piómetra, doença renal, endócrina ou hepática.

Protocolo

Analisaram-se as fichas clínicas, presentes no software Orangest – Magnisoft, tendo sido recolhida, de todos os canídeos da população em estudo, informação sobre o tipo de habitação, vacinação nomeadamente contra a esgana, hepatite infecciosa, parvovirose e parainfluenza, tendo em conta as *Guidelines* de Day, Horzinek, Schultz, e Squires (2016), e desparasitação interna, com base nas *Guidelines* da European Scientific Counsel Companion Animal Parasites (2017). Também a duração e tipificação do vômito e diarreia, anorexia, dor abdominal, temperatura corporal e percentagem de desidratação foram registados. Os exames complementares de diagnóstico, quando realizados, designadamente hemograma, bioquímicas, ionograma, lípase específica do pâncreas (SNAP® test), raio-X e ecografia. Foi ainda objeto de recolha a informação relativa ao número de dias de hospitalização (quando ocorreu), tratamento aplicado e desfecho dos casos clínicos (recuperação, óbito espontâneo ou eutanásia).

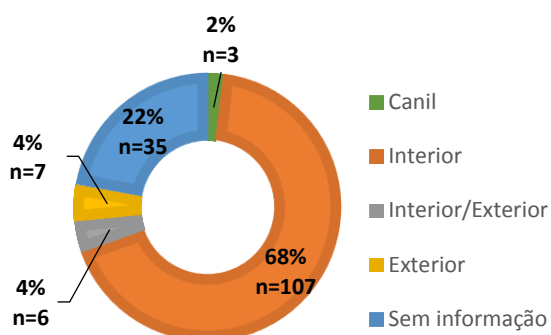
Para organização dos dados e realização do estudo descritivo dos resultados recorreu-se à utilização de folhas de cálculo Excel, do Microsoft Office 2016.

C. RESULTADOS

CARACTERIZAÇÃO DA POPULAÇÃO

A população em estudo inclui 158 canídeos (N=158), dos quais 70 eram fêmeas e 88 machos, com idades compreendidas entre 1 mês e os 18 anos e 11 meses e pesos entre 1,37 kg e 68 kg.

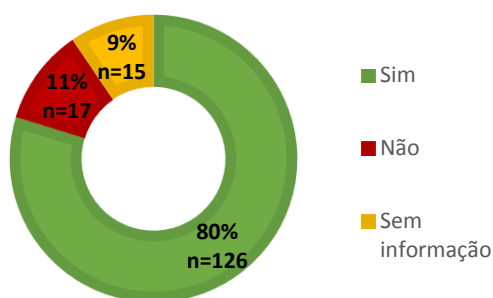
Gráfico 9 – Distribuição da população por tipo de habitação



Tendo em conta o tipo de habitação, consideraram-se animais de “interior” os que residiam dentro da habitação, tendo apenas acesso à via pública acompanhados à trela pelos tutores. Denominaram-se como animais de “exterior” os que viviam em jardim/quintal. Já os animais “interior/exterior” tinham livre acesso aos dois espaços. No grupo “Canil” estão representados os cães que foram

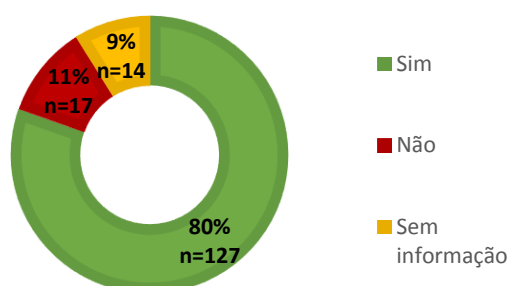
resgatados/adotados de um canil há menos de 1 semana.

Gráfico 10 – Distribuição da população tendo em conta a correta vacinação



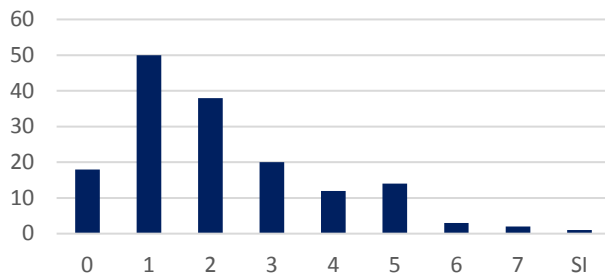
No que se refere à vacinação (Gráfico 10), estão representados, no grupo “Sim”, os animais que foram adequadamente vacinados contra a esgana, hepatite infecciosa, parvovirose e parainfluenza. Contrariamente, no grupo “Não” estão representados os animais que não cumprem os requisitos anteriormente mencionados.

Gráfico 11 – Distribuição da população tendo em conta a correta desparasitação



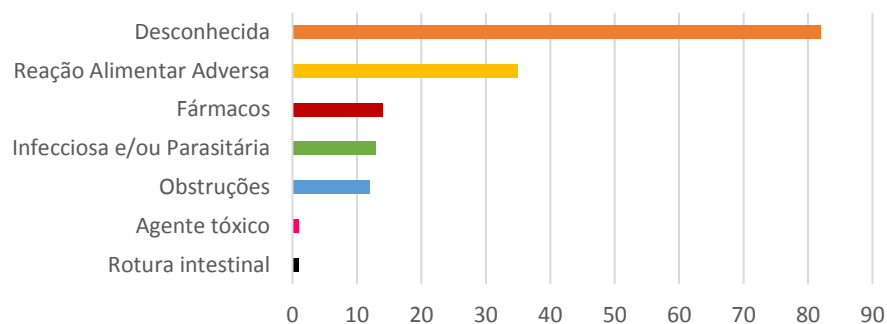
No que diz respeito à desparasitação (Gráfico 11), estão incluídos no grupo do “Sim” os animais com desparasitação realizada corretamente e no grupo “Não” os restantes animais.

Gráfico 12 – Distribuição da população pela duração dos sinais clínicos à data da consulta



A distribuição dos cães pelo número de dias com sintomas identificados à data da consulta está representada no gráfico 10. A média é 2 dias e a moda 1 dia, ou seja, a maioria dos tutores recorreu ao médico veterinário um dia após o início dos sinais clínicos.

Gráfico 13 – Distribuição da população por grupo de causa de gastroenterite



A população em estudo foi distribuída por causas de gastroenterite em 7 grandes grupos (gráfico 13).

Em valores percentuais, arredondados à décima, estas causas apresentaram a seguinte distribuição: causas desconhecidas (51,9%); reações alimentares adversas (22,2%); fármacos (8,9%); agente infeccioso (8,2%); Obstruções (7,6%); agente tóxico (0,6%) e rotura intestinal (0,6%).

Posteriormente, será apresentada uma análise, individual, de cada uma das causas de gastroenterite.

No que diz respeito ao desfecho, 88% dos animais da população analisada sobreviveram ao episódio de gastroenterite aguda, morreram 5,7% dos animais, dos quais 1,3% por eutanásia e em 6,3% da população não foi possível obter informação.

CAUSA DESCONHECIDA

Os animais que evidenciaram gastroenterite de origem desconhecida foram 82, perfazendo 51,9% da população total do estudo.

Este grupo incluiu 35 fêmeas e 47 machos com idades compreendidas entre 1 mês e 18 anos e 11 meses; 6 cães não estavam desparasitados e não foi possível obter esta informação em 8 animais; 5 não estavam devidamente vacinados e em 8 não se conseguiu apurar o estado de vacinação.

Observou-se anorexia em 23 animais (28,0%), dor à palpação abdominal em 21 (25,6%) e 4 (4,9%) exibiam desidratação. Um animal encontrava-se hipertérmico, outro hipotérmico e os restantes normotérmicos.

Procedeu-se à realização de hemograma em 55% dos casos (n=45), verificando-se alterações em 23. Somente em 44% dos cães (n=36) foi realizado um painel bioquímico base (clip 10 IDEXX®) tendo 10 animais apresentando alterações nos valores de referência. O Clip 10 da IDEXX® permite obter valores de albumina, rácio albumina/globulinas, fosfatase alcalina, alanina aminotransferase, nitrogénio ureico, rácio ureia/creatinina, creatinina, globulinas, glucose e proteínas totais.

Realizou-se ainda o teste rápido cPL da IDEXX® a 13 cães (15,9%), tendo-se em todos obtido um resultado “normal”, o que permitiu excluir o diagnóstico de pancreatite.

Foi realizada apenas ecografia em 16 cães (19,5%), em 13 (15,9%) foi feito raio-X como único meio de diagnóstico imagiológico, 11 (13,4%) foram submetidos a raio-X e ecografia e em 42 (51,2%) não se realizou qualquer exame imagiológico.

Dos 82 animais que se apresentaram a consulta com gastroenterite de causa desconhecida, apenas 25 (30%) foram internados.

A 3 cães, segundo a informação constante na ficha clínica, foi feito tratamento sintomático, não existindo qualquer registo dos fármacos utilizados para o efeito.

Tabela 2 - Fármacos utilizados no tratamento dos 82 animais com gastroenterite de causa desconhecida

Classes de fármacos	Antieméticos			Antiulcerosos			Antibióticos						Probióticos		Analgésicos				Corticosteróides		Desparasitantes	
	Maropitant	Metoclopramida	Ondasetron	Omeprazol	Ranitidina	Sucralfato	Amoxicilina+ac.Clavulânico	Ampicilina	Doxiciclina	Enrofloxacin	Espiramicina+Metronidazol	Metronidazol	FortiFlora®	WeBiotic®	Buprenorfina	Butorfanol	Metadona	Tramadol	Matilprednisolona	Triancinolona	Fenbendazol	Outros
Nº de animais	54	12	2	28	1	26	4	2	1	3	6	35	36	6	1	1	1	18	2	14	3	4
TOTAL de animais a que foi administrada, pelo menos, uma substância ativa de cada uma das classes de fármacos	61			46			45						42		20				15		7	

Em 74,4% dos animais foi administrado antiemético, em 56,1% fármacos antiulcerosos e em 54,9% optou-se por recorrer ao uso de antibioterapia. Recorreu-se a um probiótico em 51,2% dos canídeos e à utilização de analgésico em 24,4%. Em 8,5% procedeu-se ainda à desparasitação.

Quanto ao desfecho foram registadas 2 eutanásias (2,4%), 75 recuperações (91,5%) e relativamente a 5 animais (6,1%) não foi possível obter informação.

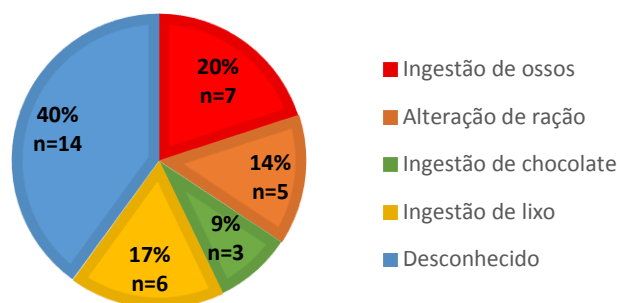
REAÇÃO ALIMENTAR ADVERSA

Este grupo de 35 animais foi composto por 20 fêmeas e 15 machos com idades compreendidas entre 1 mês e os 17 anos e 2 meses, o que constituiu 22,2% da população total do estudo.

No momento da consulta, 7 animais (20%) apresentaram anorexia, 4 (11,4%) estavam desidratados e 6 (17,1%) tinham dor à palpação abdominal. Quanto à temperatura, não existe informação relativamente a 6 animais e nos restantes 29 a temperatura não apresentava alterações dignas de registo.

Todos os animais que se apresentaram no Hospital VetOeiras com história de reações alimentares adversas foram categorizados no grupo das não imunológicas.

Gráfico 14 – Distribuição dos animais com gastroenterite por reação alimentar adversa.



Foram identificados 7 cães que ingeriram ossos, 5 cães com alteração da dieta, 3 que ingeriram chocolate, 6 com relato de ingestão de lixo e por fim 14 animais com relatos de ingestão de biscoitos em excesso, cartilagens, restos de carnes de churrasco, bagas verdes e diospiros.

Ingestão de ossos

Registou-se em 2 cães anorexia, em 4 dor à palpação abdominal e em 3 desidratação.

Foi realizado raio-X em 6 animais (35,3%) como único meio de diagnóstico imagiológico e 1 canídeo foi submetido a raio-X e ecografia.

Recorrendo à anamnese, aos sinais clínicos e aos meios de diagnóstico imagiológicos foi possível identificar a presença de ossos no trato gastrointestinal destes 7 cães.

Alteração da dieta

No conjunto dos animais que integraram o nosso estudo, em 5 houve alteração da dieta sem realização de período de transição. Foi realizado raio-X como único meio diagnóstico imagiológico em 2 animais.

Ingestão de chocolate

Foram considerados nesta categoria 3 animais com história de consumo de chocolate. Em nenhum deles foi realizado qualquer exame complementar de diagnóstico.

Na totalidade dos 35 animais que evidenciaram reação alimentar adversa, 12 foram internados.

Tabela 3 - Fármacos utilizados no tratamento dos 35 animais com gastroenterite por reação alimentar adversa não imunológica

Classes de fármacos	Antiulcerosos			Antieméticos		Probióticos	Antibióticos				Analgésicos		Corticosteróides	Ots.
	Omeprazol	Pantoprazol	Sucralfato	Maropitant	Metoclopramida		Ampicilina	Enrofloxacina	Espiramicina+Metronidazol	Metronidazol	Buprenorfina	Tramadol		
Substâncias ativas														
Nº de animais	14	2	13	26	2	19	1	1	3	15	3	6	2	2
TOTAL de animais a que foi administrada, pelo menos, uma substância ativa de cada uma das classes de fármacos	27			26		19	18				9		2	2

Em 74,3% dos animais foi administrado antiemético, em 77,1% pelo menos um fármaco antiulceroso e em 54,3% um probiótico.

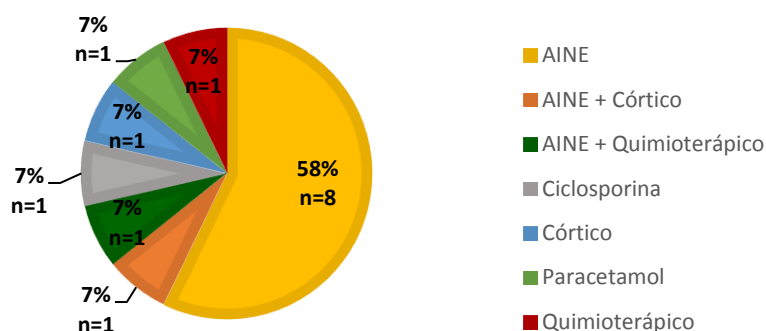
Optou-se também por antibioterapia em 51,4% dos animais e em 25,7% foi administrado analgésico. Recorreu-se a corticosteróide em 5,7% e a carvão ativado em 5,7%.

Quanto ao desfecho, 33 cães recuperaram (94,3%) e 2 morreram (5,7%).

FÁRMACOS

Foram 14 os animais diagnosticados com gastroenterite por fármacos, sendo 6 fêmeas e 8 machos, com idades compreendidas entre os 4 meses e os 17 anos, representando 8,9% da população total do estudo. Foi reportada anorexia em 6 cães (42,9%), dor à palpação abdominal em 2 (14,3%) e desidratação de cerca de 5% em 4 (28,6%). Todos os animais se encontravam normotérmicos.

Gráfico 15 – Distribuição dos animais com gastroenterite por subgrupos de fármacos



Conforme representado no gráfico 13, de entre os vários fármacos capazes de causar gastroenterite, os AINEs foram os responsáveis pelo maior número casos. Assim, a gastroenterite provocada exclusivamente por AINEs correspondeu a 58% dos animais (n=8) deste grupo. Também a administração conjunta de AINE (carprofeno) e corticosteróide (prednisolona), AINE e quimioterápico ou quimioterápico, ciclosporina, paracetamol e prednisolona isoladamente foram apontados como o fator determinante para o desencadeamento de gastroenterite aguda nestes animais. Foi reportado 1 caso com cada um destes fármacos/associação de fármacos.

Apenas 6 (42,9%) dos 14 animais que se apresentaram à consulta com gastroenterite por fármacos foram internados.

Tabela 4 - Fármacos utilizados no tratamento dos 14 animais com gastroenterite por fármacos

Classes de fármacos	Antieméticos		Probióticos		Antiulcerosos			Analgésicos			Antibióticos		
	Maropitant	Metoclopramida	FortiFlora®	WeBiotic®	Misoprostol	Omeprazol	Sucralfato	Buprenorfina	Butorfanol	Tramadol	Cefazolina	Enrofloxacina	Metronidazol
Nº de animais	10	3	10	1	1	7	8	3	1	4	1	2	7
TOTAL de animais a que foi administrada, pelo menos, uma substância ativa de cada uma das classes de fármacos	12		11		10			8			8		

Em 85,7% dos animais foi administrado um antiemético, em 78,6% um probiótico, em 71,4% um fármaco antiulceroso e em 57,1% foi realizada antibioterapia e/ou analgesia.

Quanto ao desfecho, 9 cães (64,3%) sobreviveram, 3 morreram (21,4%) e em relação a 2 (14,3%) não foi possível obter informação.

INFECIOSA E/OU PARASITÁRIA

Foram 13 os animais pertencentes a este grupo sendo 3 fêmeas e 10 machos com idades entre 1 e 8 meses.

Quanto à vacinação, é pertinente referir que 11 cães (84,6%) não estavam corretamente vacinados ou não foi possível recolher informação acerca da vacinação, assim como 9 animais (69,2%) não estavam corretamente desparasitados ou não foi possível obter informação.

No momento da consulta, 8 destes animais apresentavam anorexia e 2 encontravam-se desidratados. Quanto à temperatura corporal, 10 animais permaneciam normotérmicos, não havendo informação em relação a 3.

Gráfico 16 – Distribuição dos animais tendo em conta a correta vacinação

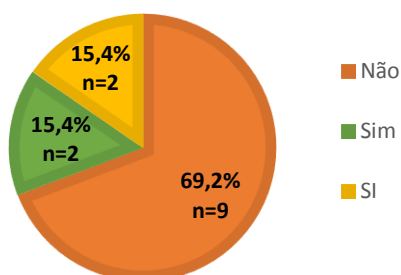
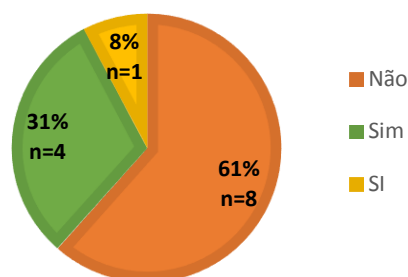


Gráfico 17 – Distribuição dos animais tendo em conta a correta desparasitação

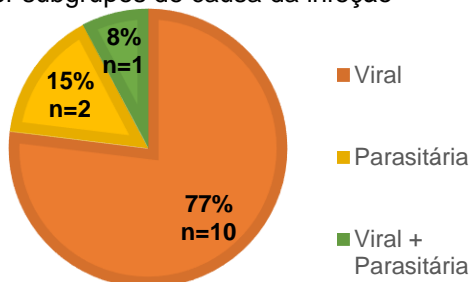


Deste grupo, 5 cães foram referenciados por outros centros médico-veterinários (CMVs), tendo já chegado ao Hospital VetOeiras com diagnóstico positivo para Parvovírus.

Aos animais não referenciados que se apresentaram à consulta no Hospital VetOeiras, sem vacinação ou sem esta informação, foi utilizado o teste o SNAP® Parvo da IDEXX®, para diagnóstico de Parvovírus. Aos dois animais com vacinação corretamente realizada não foi efetuado teste.

No gráfico 16 estão representados os 13 animais deste grupo de gastroenterite tendo em conta o seu agente causador.

Gráfico 18 – Distribuição dos 13 animais por subgrupos de causa da infeção



Os 10 animais incluídos nas causas infecciosas virais, tiveram todos o diagnóstico de parvovirose.

No grupo das causas viral + parasitária, apenas representado por 1 cão, foi-lhe diagnosticada infeção por Parvovírus e Coccideas. Por fim, o grupo das causas parasitárias incluiu 2 animais, ambos devidamente vacinados, mas sem uma correta desparasitação.

Dos 13 canídeos com diagnóstico de gastroenterite infecciosa, os 11 com parvovirose ficaram internados. Contrariamente, aos 2 cães com gastroenterite por parasitas foi realizado tratamento sintomático em regime ambulatorio, tendo estes recuperado rapidamente.

No decurso da hospitalização foi realizado tratamento conforme apresentado na tabela 5.

Tabela 5 - Fármacos utilizados no tratamento dos 11 animais internados por parvovirose

Classes de fármacos	Antieméticos		Antibióticos				Antiulcerosos	Antihelmínticos	Analgésicos			Probióticos	
	Maropitant	Metaclopramida	Amoxicilina+ac.Clavulânico	Ampicilina	Cefazolina	Enrofloxacina			Metronidazol	Omeprazol	Buprenorfina		Butorfanol
Nº de animais	11	6	9	9	1	1	11	9	7	5	1	1	3
TOTAL de animais a que foi administrada, pelo menos, uma substância ativa de cada uma das classes de fármacos	11		11				9	7	6			3	

A todos os animais internados foram administrados fluidos, antieméticos e antibióticos. A 54,5% destes animais foi ainda administrado analgésico. Em 81,8% foi administrado omeprazol e em 27,3% um probiótico.

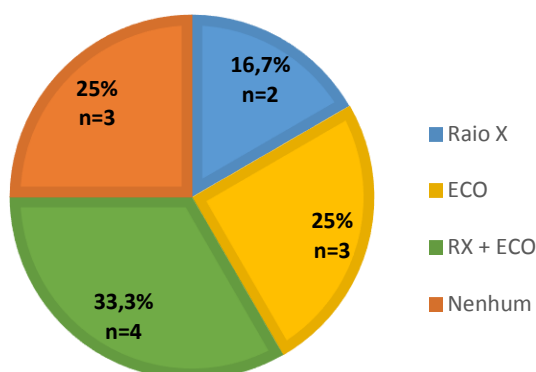
Foi tida, em todos os animais, especial atenção à alimentação. Num cão com hipoalbuminémia fez-se ainda administração de clara de ovo. Em casos de anorexia, foi forçada a alimentação com alimentação húmida para animais convalescentes - Recovery da Royal Canin®.

A sobrevivência dos animais infetados por Parvovírus foi de 82%. Apenas 1 animal morreu e de um outro não foi possível obter informação, uma vez que o tutor solicitou alta médica contraindicada, 1 dia após o início do internamento.

OBSTRUÇÕES

Este grupo é constituído por 12 animais, 5 fêmeas e 7 machos, com idades entre 7 meses e os 13 anos e 2 meses, representando 7,6% da população total do estudo. Foi reportada anorexia em 5 cães (41,7%), dor à palpação abdominal em 2 (16,7%) e desidratação em 3 (25%). Todos os animais se encontravam normotérmicos.

Gráfico 19 - Distribuição dos exames imagiológicos realizados aos 12 animais com obstrução



Deste grupo de animais, 2 fizeram raio X, 3 fizeram ecografia e 4 fizeram raio X e ecografia.

Os restantes animais não fizeram qualquer exame imagiológico.

Um dos animais além do corpo estranho apresentava ainda invaginação.

Dos 12 animais, 5 foram submetidos a cirurgia para remoção do corpo entranho.

Foram internados 6 dos 12 animais.

Tabela 6 - Fármacos utilizados no tratamento dos 12 animais diagnosticados com corpo estranho

Classes de fármacos	Antiulcerosos		Antibióticos			Probióticos	Antieméticos	Analgésicos			Corticosteróides
	Omeprazol	Sucralfato	Cefazolina	Enrofloxacina	Metronidazol	FortiFlora®	Maropitant	Buprenorfina	Metadona	Tramadol	Triancinolona
Nº de animais	8	6	3	1	9	8	7	1	3	1	2
TOTAL de animais a que foi administrada, pelo menos, uma substância ativa de cada uma das classes de fármacos	10		9			8	7	5			2

Em 83,3% dos animais foi administrado pelo menos um fármaco antiulceroso, em 75% pelo menos um antibiótico, em 66,7% um probiótico e em 58,3% um antiemético. Também a 41,7% dos animais foi administrado analgésico. Recorreu-se a corticosteróide em 16,7%.

Quanto ao desfecho 11 animais recuperaram (91,7%). Relativamente a 1 não foi possível obter informação.

POSSÍVEL ROTURA INTESTINAL

Uma fêmea de 11 anos e 1 mês (0,6% da população total do estudo) apresentou-se à consulta com vômito, diarreia e anorexia presentes há 2 dias e febre (39,9°C).

O animal foi submetido a ecografia, cujo resultado foi “ansas intestinais distendidas com presença de conteúdo líquido, alteração de ecogenicidade da parede intestinal, compatível com possível rotura”. Através de realização de um perfil bioquímico foi constatada a presença de hipalbuminémia. A cadela evidenciava também anemia regenerativa, neutropenia e linfocitose.

Procedeu-se ao internamento para estabilização e seguidamente se submeter a cirurgia, tendo, no entanto, o animal acabado por morrer.

AGENTE TÓXICO

Apenas 1 macho de 4 meses (0,6%) evidenciou alterações gastrointestinais compatíveis com a exposição a um agente tóxico cáustico.

No momento da consulta, o animal apresentava dor à palpação abdominal, úlceras na cavidade oral, dermatite em torno da cavidade bucal e eritema e pápulas no ventre. Foi proposto o internamento do animal, que não foi autorizado.

Procedeu-se à administração de maropitant, metoclopramida, metronidazol e tramadol.

Quanto ao desfecho, não foi possível obter informação.

D. DISCUSSÃO

Na maioria das vezes a gastroenterite primitiva aguda tem uma causa desconhecida e, aparentemente, características autolimitantes, pelo que a abordagem terapêutica é sobretudo sintomática. Em casos menos graves, frequentemente, o tutor opta por não levar o animal a consulta médica convicto de que o episódio não requer tratamento.

A análise do episódio de gastroenterite dos 158 animais que compõem a população do nosso estudo permitiu confirmar que, em 51,9% (82 animais) dos casos de gastroenterite primitiva aguda a causa permaneceu desconhecida. Nestes cães o surgimento súbito de vômito e diarreia não foi associado a nenhuma causa que justificasse as alterações a nível gastrointestinal.

A maior ou menor subjetividade dos registos ou maior ou menor completude foram fatores limitantes neste estudo.

Tendo sido a maioria destes casos apresentações que, aparentemente, não demonstravam gravidade, os médicos veterinários limitaram-se a realizar alguns exames de diagnóstico nomeadamente hemograma e painel bioquímico e não uma abordagem diagnóstica exaustiva. Destes 82 casos cuja causa não foi conhecida, encontravam-se 14 que não estavam corretamente desparasitados ou cuja informação não estava disponível. Segundo as *Guidelines* da European Scientific Counsel Companion Animal Parasites (2017), os animais devem ser desparasitados pelo menos 4 vezes por ano, o que representa um intervalo de 3 meses entre desparasitações. No caso dos cachorros, a desparasitação deve iniciar-se às 2 semanas de idade e depois devem ser desparasitados a cada 14 dias, até 2 semanas após o desmame. Daí em diante, deverão ser desparasitados mensalmente, até aos 6 meses. A observação atenta da ficha clínica permitiu constatar que a nenhum dos 14 cães foram realizados exames coprológicos pelo que as causas parasitárias não foram devidamente eliminadas. Assim sendo não podemos estabelecer a relação entre a eventual presença de parasitas e o surgimento de gastroenterite.

Também dentro deste grupo observou-se que 32 cães apresentavam vômito e diarreia hemorrágica. Destes, 16 tinham idade compreendida entre 1 ano e 8 meses e os 6 anos e 3 meses e pesos entre os 2,8kg e os 11,3kg ou pertenciam às raças Yorkshire Terrier e Bichon Frisé. Estes 16 cães tinham características compatíveis com AHDS. Efetivamente, esta síndrome caracteriza-se por vômito e diarreia hemorrágica, hemoconcentração (que pode nem sempre estar presente) e possíveis alterações no valor das proteínas totais. Afeta, mais comumente, animais jovens adultos de pequeno porte havendo referencia a algumas raças predispostas (Brooks, 2018; Hall & Day, 2017; Zoran, 2008).

De entre os casos clínicos de gastroenterite de causa desconhecida, identificados no nosso estudo, detém especial interesse o caso referenciado de um canídeo de 1 mês com diagnóstico de parvovirose. Dada a presença, exclusiva, de vômito alimentar e diarreia e tendo em conta o estado alerta do animal, bem como a história de vacinação há 10 dias suspeitou-se de um resultado falso positivo para Parvovírus.

Efetivamente, a baixa sensibilidade de alguns dos testes rápidos, pode levar ao diagnóstico de falsos positivos, nomeadamente, em animais previamente vacinados entre 5 e 10 dias com vacina viva atenuada (Savigny & Macintire, 2007). Foi realizada a repetição da análise mas usando um teste cujo laboratório que o comercializa indica não ter reação cruzada com vacinas vivas modificadas (IDEXX Laboratories, 2009). Esta afirmação baseia-se num estudo realizado pela Universidade de Wisconsin no qual participaram 64 cães vacinados com 6 vacinas vivas modificadas diferentes. Neste estudo aplicou-se o SNAP Parvo a todos os animais não tendo sido detetado CPV-2 (Schultz, Larson, & Lorentzen, 2008)

Obeve-se um resultado negativo, comprovando-se, deste modo, que se tratava de um falso positivo. A causa da gastroenterite acabou por permanecer desconhecida.

Para efeitos de confirmação do desfecho só se encontrou disponível informação referente a 77 dos 82 animais identificados com gastroenterites de origem desconhecida. Foi possível confirmar que destes, 97,4% recuperaram (75 animais) e em 2,6% procedeu-se à eutanásia (2 animais).

Dos 75 animais sobreviventes, 84,0% recuperaram (n=63) apenas com tratamento sintomático, que incluiu a combinação de fármacos antieméticos, antiúlceros, probióticos, antibióticos e analgésicos. Como descrito pelos autores, a abordagem sintomática é, grande parte das vezes, o suficiente para a resolução da gastroenterite aguda. Os autores afirmam ainda que apenas se os sinais clínicos persistirem se deverá optar por uma abordagem que visa determinar a causa, recorrendo a meios complementares de diagnóstico, e implementar um tratamento dirigido.

Os restantes sobreviventes também receberam corticoterapia.

O metronidazol foi o antibiótico mais utilizado no conjunto dos animais com gastroenterite de origem desconhecida, o que está de acordo com a bibliografia atual, cujas recomendações são que o uso de antibióticos, não deve ser realizado de forma rotineira, sendo o metronidazol e tilosina os mais indicados (Lawrence & Lidbury, 2015).

O segundo grupo com maior número de casos foi o das reações alimentares adversas, representado por 35 animais dos 158 que integram o estudo (22,2%).

Todos estes casos foram categorizados no grupo das reações alimentares adversas não imunológicas.

Foram identificados 7 cães que ingeriram ossos, 5 cães com alteração da dieta, 3 que ingeriram chocolate, 6 com relato de ingestão de lixo e por fim 14 animais com relatos de ingestão de biscoitos em excesso, cartilagens, restos de carnes de churrasco, bagas verdes e diospiros.

Os meios imagiológicos assumem um papel importante na abordagem aos animais com suspeita de consumo de ossos, uma vez que podem auxiliar no diagnóstico da sua presença no trato gastrointestinal.

No presente estudo o raio-X foi o meio de diagnóstico imagiológico de eleição, tendo sido realizado nos 7 animais com suspeita de ossos no trato gastrointestinal. A sua capacidade de deteção de corpos estranhos radiopacos, bem como a rapidez e facilidade de execução, são fatores que contribuem para a sua elevada utilização. A ecografia, por sua vez, é um meio de diagnóstico mais dispendioso, necessitando de um médico-veterinário com domínio técnico mais especializado, para que possa ser executada e interpretada adequadamente.

O período de transição entre dietas assume-se importante uma vez que visa permitir a adaptação do animal à nova dieta, minimizando, desta forma, os sinais clínicos, normalmente, observados em mudanças abruptas.

Outros 3 animais evidenciaram sinais clínicos após ingestão de chocolate (metilxantinas).

Também 6 animais ingeriram lixo previamente ao início dos sinais clínicos e 14 ingeriram biscoitos em excesso, cartilagens, restos de carnes de churrasco, bagas verdes e diospiros. Nestes casos, os proprietários associaram os episódios, ao início dos sinais clínicos.

Como indicado por Cave (2013a), esta associação temporal imediata entre a ingestão do objeto ou substância desencadeadora de quadro clínico e o aparecimento de sinais clínicos são de grande utilidade para o diagnóstico.

Quanto ao desfecho dos 35 animais com reação alimentar adversa, 33 recuperaram. De entre os que recuperaram, a maioria (87,9%) apenas foi submetida a tratamento sintomático, designadamente, com fármacos antieméticos, antiulcerosos, probióticos e antibióticos.

O terceiro grupo etiológico, com maior número de casos clínicos, foi o das gastroenterites a fármacos, registada em 14 animais (8,9% da população do estudo). De entre os vários fármacos capazes de causar gastroenterite, os AINEs foram a classe associada ao maior número de casos (8 animais).

Esta ocorrência pode dever-se ao facto de os AINEs serem, atualmente, o grupo de anti-inflamatórios mais utilizado em Medicina Veterinária, conforme referido por Lascelles, McFarland, e Swann (2005). Destes 8 animais, salientamos 1 que ingeriu, acidentalmente, um fármaco para uso humano. O canídeo ingeriu ibuprofeno numa dose aproximada de 67mg/kg tendo recuperado com tratamento sintomático. Segundo Villar, Buck e Gonzalez (1998) citados por Richardson (2000) a ingestão aguda de ibuprofeno em doses entre 50 – 125 mg/kg de peso vivo, conduz a um quadro clínico de vômito, diarreia, náusea, anorexia, ulceração gástrica e dor abdominal.

É também de referir um animal apresentado a consulta com gastroenterite e possível rutura gastrointestinal, após ingestão repetida de paracetamol em dose de 38 mg/kg, foi internado, mas, após dois dias de internamento, acabou por morrer.

O paracetamol e o ibuprofeno, muito utilizados em Medicina Humana, podem ser responsáveis por toxicidade nos animais, tanto por ingestão acidental como por administração por iniciativa do tutor (Richardson, 2000).

Os restantes 5 cães deste grupo encontravam-se em tratamento com fármacos cujos efeitos secundários incluíam vômito e diarreia. No caso da administração de ciclosporina, é importante referir que não se consegue garantir que houvesse presença de inflamação da mucosa do trato digestivo. Ainda assim, o médico veterinário que seguiu este caso indicou-o como uma gastroenterite desencadeada pelo início de administração de ciclosporina.

Neste grupo para além da morte do animal com intoxicação por paracetamol morreram ainda mais 2 cães. Um estava a fazer tratamento com corticosteroide há mais de 2 meses e o outro estava a fazer AINE, pós-cirurgia, e desconfia-se que o óbito tenha ocorrido devido a ulceração/perfuração do trato gastrointestinal, uma vez que o animal apresentava hematémese e diarreia “cor de alcatrão” (melena), sinais que, segundo Grosser et al. (2011) e Stanton e Bright (1989), são compatíveis com esta afeção.

Segue-se o grupo das gastroenterites desencadeadas por agentes infecciosos, representando 8,2% da população do estudo.

Os 11 animais da população do nosso estudo, com diagnóstico positivo para CPV apresentavam idades entre 1 e 8 meses, sendo a média de idades os 3 meses, confirmando-se que a maioria dos animais se encontravam na faixa etária referida por Nandi e Kumar (2010) como a mais frequente para o aparecimento desta infecção. Face a esta circunstância, a obtenção de informação relativa à vacinação assumiu especial importância na abordagem diagnóstica.

As *Guidelines* de Day, Horzinek, Schultz, e Squires (2016), referem que a primovacinação, deve iniciar-se às 6-8 semanas, sendo repetida a cada 2-4 semanas, até pelo menos às 16 semanas de idade. Deve ainda ser feito um reforço às 26 semanas (6 meses), passando depois a vacinação a ser realizada de 3 em 3 anos.

Todos os animais que não estavam devidamente vacinados tendo em conta as atuais *Guidelines* ou relativamente aos quais não se tinha informação acerca da vacinação (84,6%) foram submetidos a um teste rápido para deteção de CPV tendo todos resultados sido positivos.

Como referido anteriormente, a IDEXX Laboratories, (2009) refere que o seu teste SNAP Parvo não tem reação cruzada com vacinas vivas modificadas, baseando-se no estudo de Schultz et al. (2008). Este laboratório afirma também que o teste tem sensibilidade de 100% (95-100%) e especificidade de 100% (89-100%).

Goddard e Leisewitz (2010) indicam que a abordagem ao animal com parvovirose visa o internamento com administração de soluções cristalóides, nomeadamente Lactato de Ringer, correção da hipoglicemia e distúrbios eletrolíticos, administração de uma combinação de fármacos antibióticos, antieméticos e analgésicos, suporte nutricional e anti-helmínticos. O tratamento descrito por estes autores, como o indicado para animais infetados por CPV, foi realizado na maioria dos animais. Todos os animais, diagnosticados com parvovirose, foram internados, colocados a fluidoterapia, tendo-se promovido a correção dos distúrbios eletrolíticos quando presentes; tiveram um suporte nutricional adequado e receberam tratamento com antibióticos e antieméticos. Em apenas 6 animais se recorreu ao uso de analgésico, já que os restantes animais não apresentaram desconforto. Os autores aconselham ainda a administração de anti-helmíntico, tendo esta sido efetuada em 7 dos 11 animais com parvovirose. Foi feita transfusão de plasma aos animais que apresentavam hipoalbuminémia. Em 1 animal recorreu-se, também, à administração de clara de ovo (Armstrong, n.d.).

Ainda que Leisewitz (2017) refira que o CPV é um vírus com elevada morbidade e mortalidade, neste estudo, apenas se verificou a morte de um cão.

Quanto à desparasitação, os 2 animais diagnosticados com gastroenterite por parasitas, assim como o animal com associação de infecção por Parvovírus e Coccídeos não tinham a

desparasitação interna corretamente realizada. Nos dois animais com gastroenterite primitiva aguda de causa parasitária, o diagnóstico definitivo foi confirmado após administração de desparasitante. Feito o seguimento telefónico, foi admitido pelos tutores o cessar dos sinais clínicos, bem como, descrita a presença de parasitas nas fezes, não tendo sido possível, no entanto, efetuar, a sua exata identificação.

Segue-se o grupo das obstruções, constituído por 12 animais.

Através do relato de ingestão de material estranho, a sua presença no vómito e recorrendo a meios de diagnóstico imagiológicos, foi possível identificar a presença de corpos estranhos no trato gastrointestinal de 12 animais.

Uma vez mais, tal como nos animais integrados no grupo “efeitos físicos e outros” das intolerâncias alimentares, os meios de diagnóstico imagiológicos revelaram-se importantes na abordagem a estes animais.

Os corpos estranhos presentes no trato gastrointestinal foram variados e incluíram tecido, meias, bola de borracha, plástico, material de resguardos e alguns outros, impossíveis de determinar.

Destes 12 animais, face ao quadro obstrutivo originado 5 seguiram para cirurgia. Um deles, também para resolução de invaginação, provavelmente secundária a corpo estranho linear intestinal. Como indicado por Cave (2013b), a existência de corpo estranho gastrointestinal pode estar na origem de uma invaginação.

Deste grupo, 11 animais sobreviveram e relativamente a 1 não se obteve informação quanto ao desfecho deste episódio.

Neste estudo observaram-se 2 casos clínicos singulares. Um animal que se apresentou à consulta com possível gastroenterite por tóxicos. A presença de sinais clínicos como úlceras na cavidade oral, dermatite e eritema em torno da cavidade bucal e pápulas no ventre, ampliam a desconfiança de o tóxico em questão poder ser cáustico e a irritação por ele provocada, no trato gastrointestinal, estar na origem do vómito e diarreia. Ainda assim, não foi possível obter uma confirmação pelo que fica apenas a forte suspeita. Foi feito tratamento com antiemético, antibiótico e analgésico, sem que, no entanto, tenha sido possível saber o desfecho deste episódio.

Por fim, reporta-se o caso de um canídeo com suspeita de rotura intestinal. O exame ecográfico no qual foi visualizada alteração da ecogenicidade da parede intestinal permitiu suspeitar da presença de rotura. Uma vez que o animal se apresentava hemodinamicamente instável foi necessário proceder-se à sua estabilização antes de se fazer cirurgia para resolução da rotura. Apesar dos esforços, o animal acabou por falecer nas horas seguintes à admissão.

Pondera-se ainda relevante analisar o recurso a antibioterapia no total dos 158 casos clínicos. A antibioterapia foi realizada em 59,5% da amostra (94 animais), tendo-se revelado a predominância da administração de metronidazol, utilizado em 80 animais. Ainda assim, só

em 56 animais foi utilizado metronidazol como único antibiótico. Como já foi dito, esta substância ativa é a referida como preferencial por Lawrence e Lidbury (2015).

No Hospital VetOeiras, perante suspeita de translocação bacteriana, animais imunossuprimidos e em casos de reação alimentar adversa, se o médico veterinário optar pela utilização de antibiótico, deverão ser utilizados, como primeira escolha, o metronidazol e a ampicilina.

Segundo o FECAVA Working group on Hygiene and the use of antimicrobials in veterinary practice (2018a, 2018b) em casos de gastroenterite, não se deve recorrer à utilização de antibiótico, já que as causas mais frequentes para esta afeição são as indiscrições alimentares ou alterações de dieta, bem como vírus ou parasitas. É aconselhado, caso o bem-estar do animal não fique comprometido, o adiamento do início da administração do antibiótico devendo, em caso contrário, instituir-se a terapêutica indicada na literatura para o agente causal identificado.

No nosso estudo dos 94 animais sujeitos a antibioterapia. O antibiótico foi prescrito logo no momento da consulta, segundo Gallagher, (2017) e Willard, (2017) a abordagem a animais com vômito e diarreia, não severos, não passa pela administração de antibiótico na abordagem terapêutica inicial, mas sim por tratamento de suporte.

Dos 94 animais sujeitos a antibioterapia, 11 foram animais internados com diagnóstico de parvovirose, doença em que o tratamento antibiótico, está indicado (Goddard & Leisewitz, 2010). Em 46 animais foi instituída a terapêutica com antibiótico devido à presença de hematoquémia ou melena, sinais clínicos que evidenciam possível comprometimento da barreira gastrointestinal (Lawrence & Lidbury, 2015; Vessieres & Walker, 2016). Outros 5 foram submetidos a cirurgia (4 para remoção de corpo estranho e 1 para remoção de corpo estranho e resolução de invaginação), situações em que deve ser feito tratamento profilático com antibiótico (Papazoglou et al., 2003).

Foi ainda administrada antibioterapia a um animal imunodeprimido, a um com neutropenia e a outro com leucocitose, situações em que Lawrence e Lidbury (2015) e Vessieres e Walker (2016) aconselham a administração de antibiótico. Acresce ainda um cão que veio referenciado e já estava a fazer tratamento com antibiótico há 3 dias.

Por fim, 19 casos de gastroenterite aguda de causa desconhecida situação perante a qual os autores Armstrong (2013) e Lawrence e Lidbury (2015) referem possível utilização de antibiótico, sendo dada preferência ao metronidazol e restantes 9 animais a administração de antibiótico foi decisão empírica do médico veterinário, sem que tivesse ficado evidenciado o motivo para adoção desta terapêutica. Neste conjunto de 28 animais, não se verificou o adiamento do início da administração do antibiótico, como indicado nas mencionadas *guidelines*. Esta situação afigura-se frequente nas práticas clínicas que continuam a recorrer à utilização da antibioterapia em fases precoces da abordagem terapêutica.

E. CONCLUSÕES

A informação existente acerca das diferentes causas de gastroenterites primitivas agudas é muito reduzida, assumindo-se muitas vezes, quer pelo tutor quer pelo médico veterinário como uma doença de origem desconhecida e com características autolimitantes que se resolve, apenas, com tratamento sintomático.

Os resultados deste estudo evidenciam que em 51,9% dos episódios de gastroenterite primitiva aguda a causa permaneceu desconhecida.

É também possível afirmar que 84% dos animais com gastroenterites de origem desconhecida, recuperaram com tratamento sintomático, com recurso à associação de antieméticos, fármacos antiulcerosos, probiótico, antibiótico e analgésico, tendo em conta as necessidades individuais de cada caso.

Ainda que as causas desconhecidas assumam 51,9% do total das etiologias de gastroenterite primitiva aguda na população do estudo, nos restantes 48,1% dos animais foi possível determinar os agentes etiológicos, situação significativa.

Os meios de diagnóstico complementares, nomeadamente, SNAP® Parvo e a imagiologia demonstraram ser importantes na abordagem ao paciente com gastroenterite aguda. Foi possível, através do seu uso, diagnosticar infeção por Parvovírus e confirmar a presença de corpos estranhos, nomeadamente obstrutivos bem como uma possível rotura intestinal. Estas situações devem ser sempre tidas em conta pelo médico veterinário, uma vez que implicam uma abordagem terapêutica que vai além do tratamento sintomático e pode determinar a sobrevivência do animal.

No nosso estudo comprovou-se a realização de antibioterapia em 59,5% dos casos clínicos (n=94), identificando-se o metronidazol como antibiótico de eleição, tendo sido utilizado como único antibiótico em 59,6% dos animais(n=56) sujeitos a antibioterapia.

Atualmente existe uma grande preocupação com o uso excessivo de antibióticos, nomeadamente, nos casos de gastroenterite ligeira. No entanto nas práticas clínicas continua a recorrer-se à utilização de antibioterapia em fases precoces da abordagem terapêutica situação que se afigura não recomendada face às *guidelines* do FECAVA Working group on Hygiene and the use of antimicrobials in veterinary practice (2018b).

BIBLIOGRAFIA

- Alshawaqfeh, M. K., Wajid, B., Minamoto, Y., Markel, M., Lidbury, J. A., Steiner, J. M., ... Suchodolski, J. S. (2017). A dysbiosis index to assess microbial changes in fecal samples of dogs with chronic inflammatory enteropathy. *FEMS Microbiology Ecology*, *93*, 1–8.
- American College of Veterinary Surgeons. (n.d.-a). Gastrointestinal Foreign Bodies. Retrieved August 29, 2018, from <https://www.acvs.org/small-animal/gastrointestinal-foreign-bodies>
- American College of Veterinary Surgeons. (n.d.-b). Intussusception. Retrieved June 11, 2018, from <https://www.acvs.org/small-animal/intussusception>
- Argyle, S. A., Batchelor, D., Bexfield, N., Chan, D. L., Featherstone, H., Frowde, P., ... von Heimendahl, A. (2017). *BSAVA small animal formulary. Part A, canine and feline*. (I. Ramsey, Ed.) (9th ed.). Quedgeley, Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.
- Armstrong, J. (n.d.). *Medical and Nutritional Management of Protein-Losing Enteropathy*. St. Paul.
- Armstrong, P. J. (2013). GI INTERVENTION Approach to Diagnosis and Therapy of the Patient with Acute Diarrhea. *Today's Veterinary Practice*, 20–54.
- Bischoff, K., & Rumbelha, W. K. (2012). Pet Food Recalls and Pet Food Contaminants in Small Animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, *42*(2), 237–250.
- Blois, S. L. (n.d.). Helicobacter Infection in Small Animals. Retrieved June 4, 2018, from <https://www.msdtvetmanual.com/digestive-system/diseases-of-the-stomach-and-intestines-in-small-animals/helicobacter-infection-in-small-animals>
- Böhm, J., Koinig, L., Razzazi-Fazeli, E., Blajet-Kosicka, A., Twaruzek, M., Grajewski, J., & Lang, C. (2010). Survey and risk assessment of the mycotoxins deoxynivalenol, zearalenone, fumonisins, ochratoxin A, and aflatoxins in commercial dry dog food. *Mycotoxin Research*, *26*(3), 147–153.
- Bowman, D. D. (2014a). Helminths. In D. D. Bowman (Ed.), *Georgis' parasitology for veterinarians* (10th ed., pp. 122–240). St. Louis: Saunders.
- Bowman, D. D. (2014b). Protozoa. In D. D. Bowman (Ed.), *Georgis' parasitology for veterinarians* (10th ed., pp. 87–121). St. Louis: Saunders.
- Boyd, E. M., & Berczky, G. M. (1966). Liver necrosis from paracetamol. *British Journal of Pharmacology and Chemotherapy*, *26*(3), 606–614.
- Brewer, F. C. (2017). Weakness. In S. J. Ettinger, E. C. Feldman, & E. Côté (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine. Volume 1* (8th ed., pp. 91–94). St. Louis: Elsevier.
- Brooks, W. (2018, June 5). Acute Hemorrhagic Diarrhea Syndrome (AHDS or HGE). Retrieved September 18, 2018, from <https://www.vin.com/doc/?id=7763436>
- Bruijnzeel-Koomen, C., Ortolani, C., Aas, K., Bindslev-Jensen, C., Björkstén, B., Moneret-Vautrin, D., & Wüthrich, B. (1995). Adverse reactions to food. *Allergy*, *50*(8), 623–635.
- Brunner, C. J., & Swango, L. J. (1985). Canine parvovirus infection: effects on the immune system and factors that predispose to severe disease. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, *7*(12), 979–988.
- Caloni, F., Cortinovis, C., Rivolta, M., & Davanzo, F. (2012). Animal poisoning in Italy: 10 years of epidemiological data from the Poison Control Centre of Milan. *The Veterinary Record*, *170*(16), 415.

- Carlotti, D. N., Remy, I., & Prost, C. (1990). Food Allergy In Dogs And Cats. A Review and Report of 43 Cases. *Veterinary Dermatology*, 1(2), 55–62.
- Carter, C. A., & Frischmeyer-Guerrero, P. A. (2018). The Genetics of Food Allergy. *Current Allergy and Asthma Reports*, 18(1), 2.
- Cave, N. (2013a). Adverse Food Reactions. In R. J. Washabau & M. J. Day (Eds.), *Canine & feline gastroenterology* (pp. 398–408). St. Louis: Saunders Elsevier.
- Cave, N. (2013b). Obstruction. In R. J. Washabau & M. J. Day (Eds.), *Canine & feline gastroenterology* (pp. 699–706). St. Louis: Saunders Elsevier.
- Chehade, M., & Mayer, L. (2005). Oral tolerance and its relation to food hypersensitivities. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 115(1), 3–12.
- Cianferoni, A., & Spergel, J. M. (2009). Food Allergy: Review, Classification and Diagnosis. *Allergy International*, 58(4), 457–466.
- Cobb, M. A., & Stavisky, J. (2013). Salmonella Infections in Dogs and Cats. In P. A. Barrow & U. Methner (Eds.), *Salmonella in Domestic Animals* (2nd ed., p. 564). Oxfordshire, UK: CAB International.
- Commins, S. P. (2015). Mechanisms of Oral Tolerance. *Pediatric Clinics of North America*, 62(6), 1523–1529.
- Côté, E. (2015). *Clinical Veterinary Advisor: Dogs and Cats* (3rd ed.). Elsevier.
- Craig, J. M. (2018). Food intolerance in dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, (Turnbull 2014), 9. <https://doi.org/10.1111/jsap.12959>
- Crowe, S. E., & Perdue, M. H. (1992). Gastrointestinal food hypersensitivity: basic mechanisms of pathophysiology. *Gastroenterology*, 103(3), 1075–1095.
- Davenport, D. J., & Remillard, R. L. (2010). Acute Gastroenteritis and Enteritis. In M. S. Hand, C. D. Thatcher, R. L. Remillard, P. Roudebush, & B. J. Novotny (Eds.), *Small Animal Clinical Nutrition* (5th ed., pp. 1054–1063). Topeka, Kansas: Mark Morris Institute.
- Davies, M. (2016). Gluten exposure and multisystem disease in dogs. *The Veterinary Record*, 179(22), 570–571.
- Day, M. J. (2005). The canine model of dietary hypersensitivity. *Proceedings of the Nutrition Society*, 64(04), 458–464.
- Day, M. J., Horzinek, M. C., Schultz, R. D., & Squires, R. A. (2016). *Diretrizes para a Vacinação de Cães e Gatos. Journal of Small Animal Practice* • (Vol. 57).
- Deem, S. L., Spelman, L. H., Yates, R. A., & Montali, R. J. (2000). Canine distemper in terrestrial carnivores: a review. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine : Official Publication of the American Association of Zoo Veterinarians*, 31(4), 441–451.
- Del Valle, A., Jones, B. F., Harrison, L. M., Chadderdon, R. C., & Cappello, M. (2003). Isolation and molecular cloning of a secreted hookworm platelet inhibitor from adult *Ancylostoma caninum*. *Molecular and Biochemical Parasitology*, 129(2), 167–177.
- European Scientific Counsel Companion Animal Parasites. (2017). *Worm Control in Dogs and Cats*. Worcestershire: ESCCAP.
- Fàbrega, A., & Vila, J. (2013). Salmonella enterica serovar Typhimurium skills to succeed in the host: virulence and regulation. *Clinical Microbiology Reviews*, 26(2), 308–341.
- FECAVA Working group on Hygiene and the use of antimicrobials in veterinary practice.

(2018a). FECAVA Advice on Responsible Use of Antimicrobials (p. 1). Brussels: FECAVA.

FECAVA Working group on Hygiene and the use of antimicrobials in veterinary practice. (2018b). FECAVA Recommendations for Appropriate Antimicrobial Therapy (p. 1). Brussels: FECAVA. Retrieved from [https://www.fecava.org/files/ckfinder/files/FECAVA_ABtherapy_2018_LR\(1\).pdf](https://www.fecava.org/files/ckfinder/files/FECAVA_ABtherapy_2018_LR(1).pdf)

Finlay, F., & Guiton, S. (2005). Chocolate poisoning. *Veterinary Record*, 331(7517), 633.

Forsyth, S. F., Guilford, W. G., & Lawoko, C. R. O. (1996). Endoscopic evaluation of the gastroduodenal mucosa following non-steroidal anti-inflammatory drug administration in the dog. *New Zealand Veterinary Journal*, 44(5), 179–181.

Fossum, T. W. (2013). Surgery of the Digestive System. In T. W. Fossum (Ed.), *Small animal surgery* (4th ed., pp. 386–583). St. Louis: Elsevier Mosby.

Foundation International Food Information Council, & US food and Drug Administration. (2010). *Food Ingredients & Colors*. College Park.

Fox, J. G. (2012). Enteric Bacterial Infections. In C. E. Greene (Ed.), *Infectious diseases of the dog and cat* (4th ed., pp. 370–398). St. Louis: Saunders Elsevier.

Furman, R., & Niemiec, B. A. (2013). Salivation. In R. J. Washabau & M. J. Day (Eds.), *Canine & feline gastroenterology* (pp. 162–166). St. Louis: Saunders Elsevier.

Gagné, J. W. (2017). Adverse Reactions to Foods. In S. J. Ettinger, E. C. Feldman, & E. Côté (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine. Volume 1* (8th ed., pp. 797–801). St. Louis: Elsevier.

Gallagher, A. (2017). Vomiting and Regurgitation. In S. J. Ettinger, E. C. Feldman, & E. Côté (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine. Volume 1* (8th ed., pp. 158–164). St. Louis: Elsevier.

Gaschen, F. P., & Merchant, S. R. (2011). Adverse Food Reactions in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 41(2), 361–379.

Goddard, A., & Leisewitz, A. L. (2010). Canine Parvovirus. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 40(6), 1041–1053.

Greene, C. E. (2012). Salmonellosis. In C. E. Greene (Ed.), *Infectious diseases of the dog and cat* (4th ed., pp. 383–389). St. Louis: Saunders Elsevier.

Greene, C. E., & Decaro, N. (2012). Canine Viral Enteritis. In C. E. Greene (Ed.), *Infectious diseases of the dog and cat* (4th ed., pp. 67–80). St. Louis: Saunders Elsevier.

Grosser, T., Smyth, E., & FitzGerald, G. A. (2011). Anti-inflammatory, Antipyretic and Analgesic Agents; Pharmacotherapy of Gout. In L. L. Brunton, B. A. Chabner, & B. C. Knollmann (Eds.), *Goodman & Gilman's The Pharmacological basis of therapeutics* (12th ed., pp. 959–1005). New York: Saunders Elsevier.

Guraya, H. S., & Koehler, P. E. (1991). Histamine in cat foods: survey and comparison of methodologies. *Veterinary and Human Toxicology*, 33(2), 124–128.

Gwaltney-Brant, S. M. (2001). Chocolate intoxication. *Veterinary Medicine*, 96(2), 108–111.

Hall, E. J. (1994). Gastrointestinal aspects of food allergy: A review. *Journal of Small Animal Practice*, 35(3), 145–152.

Hall, E. J. (2013). Small Intestine. In R. J. Washabau & M. J. Day (Eds.), *Canine & feline gastroenterology* (pp. 651–728). St. Louis: Saunders Elsevier.

- Hall, E. J., & Day, M. J. (2017). Diseases of the Small Intestine. In S. J. Ettinger, E. C. Feldman, & E. Côté (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine. Volume 2* (8th ed., pp. 1516–1564). St. Louis: Elsevier.
- Hall, J. A. (2013). Abdominal Pain. In R. J. Washabau & M. J. Day (Eds.), *Canine & feline gastroenterology* (pp. 70–74). St. Louis: Saunders Elsevier.
- Hartmann, K. (2017). Coronavirus Infections (Canine and Feline), Including Feline Infectious Peritonitis. In S. J. Ettinger, E. C. Feldman, & E. Côté (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine. Volume 1* (8th ed., pp. 983–991). St. Louis: Elsevier.
- Hayes, G. (2009). Gastrointestinal foreign bodies in dogs and cats: a retrospective study of 208 cases. *Journal of Small Animal Practice*, 50(11), 576–583.
- Helm, R. M. (2002). Food allergy animal models: an overview. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 964, 139–150.
- Hillier, A., & Griffin, C. E. (2001). The ACVD task force on canine atopic dermatitis (X): is there a relationship between canine atopic dermatitis and cutaneous adverse food reactions? *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 81(3–4), 227–231.
- Hinton, L. E., McLoughlin, M. A., Johnson, S. E., & Weisbrode, S. E. (2002). Spontaneous Gastroduodenal Perforation in 16 Dogs and Seven Cats (1982–1999). *Journal of the American Animal Hospital Association*, 38(2), 176–187.
- Honneffer, J. B., Minamoto, Y., & Suchodolski, J. S. (2014). Microbiota alterations in acute and chronic gastrointestinal inflammation of cats and dogs. *World Journal of Gastroenterology*, 20(44), 16489–16497.
- Houston, D. M., Ribble, C. S., & Head, L. L. (1996). Risk factors associated with parvovirus enteritis in dogs: 283 cases (1982–1991). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 208(4), 542–546.
- IDEXX Laboratories. (2009). *SNAP® Parvo*. Chalfont St Peter, Buckinghamshire. Retrieved from www.idexx.co.uk
- Jeffers, J. G., Shanley, K. J., & Meyer, E. K. (1991). Diagnostic testing of dogs for food hypersensitivity. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 198(2), 245–250.
- Keenan, K. P., Jarvis, H. R., Marchwicki, R. H., & Binn, L. N. (1976). Intestinal infection of neonatal dogs with canine coronavirus 1-71: studies by virologic, histologic, histochemical, and immunofluorescent techniques. *American Journal of Veterinary Research*, 37(3), 247–256.
- Kennis, R. A. (2006). Food Allergies: Update of Pathogenesis, Diagnoses, and Management. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 36(1), 175–184.
- Kerl, M. E. (2017). Acid-Base, Oximetry, and Blood Gas Analysis. In S. J. Ettinger, E. C. Feldman, & E. Côté (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine. Volume 1* (8th ed.). St. Louis: Elsevier.
- Koenig, A. (2012). Gram-negative Bacterial Infections. In C. E. Greene (Ed.), *Infectious diseases of the dog and cat* (4th ed., pp. 349–359). St. Louis: Saunders Elsevier.
- Lantz, G. C. (1981). The pathophysiology of acute mechanical small bowel obstruction. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 3, 910–918.
- Lappin, M. R. (2013). Infection. In R. J. Washabau & M. J. Day (Eds.), *Canine & feline gastroenterology* (pp. 683–695). St. Louis: Saunders Elsevier.

- Lascelles, B. D. X., McFarland, J. M., & Swann, H. (2005). Guidelines for safe and effective use of NSAIDs in dogs. *Veterinary Therapeutics*, 6(3), 237–251.
- Lawrence, Y., & Lidbury, J. (2015). Symptomatic Management of Primary Acute Gastroenteritis. *Today's Veterinary Practice*, 5(6), 46–52.
- Lee, J. A. (2017). Chemical Toxicoses. In S. J. Ettinger, E. C. Feldman, & E. Côté (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine. Volume 1* (8th ed., pp. 631–638). St. Louis: Elsevier.
- Lees, P. (2018). Analgesic, Antiinflammatory, Antioyretic Drugs. In J. E. Riviere & M. G. Papich (Eds.), *Veterinary Pharmacology and Therapeutics* (10th ed., pp. 467–501). Hoboken: John Wiley & Sons.
- Leisewitz, A. L. (2017). Canine and Feline Parvovirus Infection. In S. J. Ettinger, E. C. Feldman, & E. Côté (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine. Volume 1* (8th ed., pp. 991–996). St. Louis: Elsevier.
- Leistra, M. H. G., Markwell, P. J., & Willemse, T. (2001). Evaluation of selected-protein-source diets for management of dogs with adverse reactions to foods. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 219(10), 1411–1414.
- Lew-Tabor, A. E. (n.d.). Overview of Enteric Campylobacteriosis. Retrieved June 4, 2018, from <https://www.msdsvetmanual.com/digestive-system/enteric-campylobacteriosis/overview-of-enteric-campylobacteriosis>
- Licitra, B. N., Duhamel, G. E., & Whittaker, G. R. (2014). Canine enteric coronaviruses: emerging viral pathogens with distinct recombinant spike proteins. *Viruses*, 6(8), 3363–3376.
- Lino, C. M., Silva, L. J. G., & Pena, A. S. (2001). Fumonisin: presença em alimentos , implicações na saúde e aspectos legislativos. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*, 1988, 181–192.
- Luna, S. L., Basílio, A., Dvm, Steagall, P. M., Machado, L., Moutinho, F., ... Brandão, C. S. (2007). Evaluation of adverse effects of long-term oral administration of carprofen, etodolac, flunixin meglumine, ketoprofen, and meloxicam in dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 68(3), 258–264.
- Macdonald, V. (2009). Chemotherapy: Managing side effects and safe handling. *Canadian Veterinary Journal*, 50(6), 665–668.
- Macintire, D. K., & Smith-Carr, S. (1997). Canine Parvovirus. Part II. Clinical Signs, Diagnosis, and Treatment. *The Compendium on Continuing Education for Veterinarians*, 19(3), 291–300.
- Maintz, L., & Novak, N. (2007). Histamine and histamine intolerance. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 85(5), 1185–1196.
- Mandigers, P., & German, A. J. (2010). Dietary hypersensitivity in cats and dogs. *Tijdschrift Voor Diergeneeskunde*, 135(19), 706–710.
- Mansfield, C. S., & Abraham, L. A. (2013). Ulcer. In R. J. Washabau & M. J. Day (Eds.), *Canine & feline gastroenterology* (pp. 637–642). St. Louis: Saunders Elsevier.
- Mantione, N. L., & Otto, C. M. (2005). Characterization of the use of antiemetic agents in dogs with parvoviral enteritis treated at a veterinary teaching hospital: 77 cases (1997-2000). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 227(11), 1787–1793.
- Marks, S. L. (2013). Diarrhea. In R. J. Washabau & M. J. Day (Eds.), *Canine & feline*

- gastroenterology* (pp. 99–109). St. Louis: Saunders Elsevier.
- Marks, S. L. (2017). Enteric Bacterial Diseases. In S. J. Ettinger, E. C. Feldman, & E. Côté (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine. Volume 1* (8th ed., pp. 957–962). St. Louis: Elsevier.
- Marks, S. L., Rankin, S. C., Byrne, B. A., & Weese, J. S. (2011). Enteropathogenic Bacteria in Dogs and Cats: Diagnosis, Epidemiology, Treatment, and Control. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25(6), 1195–1208.
- Michel, K. E. (2013). Anorexia. In R. J. Washabau & M. J. Day (Eds.), *Canine & feline gastroenterology* (pp. 75–79). St. Louis: Saunders Elsevier.
- Mitchell, K. D. (n.d.). Hemorrhagic Gastroenteritis in Small Animals. Retrieved June 14, 2018, from <https://www.msdsvetmanual.com/digestive-system/diseases-of-the-stomach-and-intestines-in-small-animals/hemorrhagic-gastroenteritis-in-small-animals>
- Morgan, U. M., Xiao, L., Monis, P., Fall, A., Irwin, P. J., Fayer, R., ... Thompson, R. C. (2000). *Cryptosporidium* spp. in Domestic Dogs: the “Dog” Genotype. *Applied and Environmental Microbiology*, 66(5), 2220–2223.
- Murphy, F. A., Gibbs, E. P., Horzinek, M. C., & Studdert, M. J. (1999). Reoviridae. In F. A. Murphy, E. P. Gibbs, M. C. Horzinek, & M. J. Studdert (Eds.), *Veterinary Virology* (3rd ed., pp. 391–404). San Diego: Academic Press.
- Nandi, S., & Kumar, M. (2010). Canine parvovirus: Current perspective. *Indian Journal of Virology*, 21(1), 31–44.
- Neiger, R., & Simpson, K. W. (2000). Helicobacter Infection in Dogs and Cats: Facts and Fiction. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 14(2), 125–133.
- Nemser, S. M., Doran, T., Grabenstein, M., McConnell, T., McGrath, T., Pamboukian, R., ... Reimschuessel, R. (2014). Investigation of *Listeria*, *Salmonella*, and toxigenic *Escherichia coli* in various pet foods. *Foodborne Pathogens and Disease*, 11(9), 706–709.
- Papazoglou, L. G., Patsikas, M. N., & Rallis, T. (2003). Intestinal foreign bodies in dogs and cats. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 25(11), 830–844.
- Papich, M. G. (2018). Drugs for Treating Gastrointestinal Diseases. In J. E. Riviere & M. G. Papich (Eds.), *Veterinary Pharmacology and Therapeutics* (10th ed., pp. 1245–1277). River Street, Hoboken: John Wiley & Sons.
- Paradies, P., Iarussi, F., Sasanelli, M., Capogna, A., Lia, R. P., Zucca, D., ... Otranto, D. (2017). Occurrence of strongyloidiasis in privately owned and sheltered dogs: clinical presentation and treatment outcome. *Parasites & Vectors*, 10(1), 345.
- Paulsen, P., Taub, N., Dicakova, Z., & Bauer, F. (2000). On the occurrence of biogenic amines in pet-food for cats and dogs. *Wiener Tierärztliche Monatsschrift*, 87(8), 236–240.
- Peregrine, A. S. (n.d.-a). Roundworms in Small Animals. Retrieved June 19, 2018, from <https://www.msdsvetmanual.com/digestive-system/gastrointestinal-parasites-of-small-animals/roundworms-in-small-animals>
- Peregrine, A. S. (n.d.-b). Whipworms in Small Animals. Retrieved September 14, 2018, from <https://www.msdsvetmanual.com/digestive-system/gastrointestinal-parasites-of-small-animals/whipworms-in-small-animals>
- Piper, D. W. (1995). A Comparative Overview of the Adverse Effects of Antiulcer Drugs. *Drug*

Safety, 12(2), 120–138.

- Puschner, B. (2002). Mycotoxins. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 32(2), 409–419.
- Rawles, D. D., Flick, G. J., & Martin, R. E. (1996). Biogenic Amines in Fish and Shellfish. *Advances in Food and Nutrition Research*, 39, 329–365.
- Richardson, J. A. (2000). Management of Acetaminophen and Ibuprofen Toxicoses in Dogs and Cats. *Veterinary Emergency and Critical Care*, (july-sept).
- Rossi, G., Rossi, M., Vitali, C. G., Fortuna, D., Burrioni, D., Pancotto, L., ... Taccini, E. (1999). A conventional beagle dog model for acute and chronic infection with *Helicobacter pylori*. *Infection and Immunity*, 67(6), 3112–3120.
- Roudebush, P., Guilford, W. G., & Jackson, H. A. (2010). Adverse Reactions to food. In M. S. Hand, C. D. Thatcher, R. L. Remillard, P. Roudebush, & B. J. Novotny (Eds.), *Small Animal Clinical Nutrition* (5th ed., pp. 609–635). Topeka, Kansas: Mark Morris Institute.
- Samarbaf-Zadeh, A. R., Tajbakhsh, S., Moosavian, S. M., Sadeghi-Zadeh, M., Azmi, M., Hashemi, J., & Masjedi-Zadeh, A. (2006). Application of fluorescent in situ hybridization (FISH) for the detection of *Helicobacter pylori*. *Medical Science Monitor: International Medical Journal of Experimental and Clinical Research*, 12(10), CR426-30.
- Savigny, M. (2008). *Use of oseltamivir in the treatment of canine parvoviral enteritis*. Auburn University - Alabama.
- Savigny, M., & Macintire, D. K. (2007). Canine Parvoviral Enteritis. *Standards of Care: Emergence and Critical Care Medicine*, 9(11), 1–6.
- Schultz, R. D., Larson, L. J., & Lorentzen, L. P. (2008). *Effects of modified live canine parvovirus vaccine on the SNAP ELISA antigen assay*. Phoenix, Arizona, USA.
- Sellon, R. K. (2013). Fluid Therapy. In R. J. Washabau & M. J. Day (Eds.), *Canine & feline gastroenterology* (pp. 514–516). St. Louis: Saunders Elsevier.
- Shen, D. T., & Gorham, J. R. (1980). Survival of pathogenic distemper virus at 5C and 25C. *Veterinary Medicine, Small Animal Clinician: VM, SAC*, 75(1), 69–72.
- Sherding, R. G. (2006). Intestinal Viruses. In S. J. Birchard & R. G. Sherding (Eds.), *Saunders Manual of Small Animal Practice* (3rd ed., pp. 158–167). St. Louis: Saunders Elsevier.
- Sherding, R. G., & Johnson, S. E. (2006). Diseases of the intestines. In S. J. Birchard & R. G. Sherding (Eds.), *Saunders Manual of Small Animal Practice* (3rd ed., pp. 702–738). St. Louis: Saunders Elsevier.
- Sicherer, S. H., & Sampson, H. A. (2009). Food Allergy: Recent Advances in Pathophysiology and Treatment. *Annual Review of Medicine*, 60(1), 261–277.
- Simpson, J. M., Martineau, B., Jones, W. E., Ballam, J. M., & Mackie, R. I. (2002). Characterization of Fecal Bacterial Populations in Canines: Effects of Age, Breed and Dietary Fiber. *Microbial Ecology*, 44(2), 186–197.
- Simpson, J. W. (2005). Approach to the investigation of gastrointestinal diseases. In E. J. Hall, J. W. Simpson, & D. A. Williams (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology* (2nd ed., pp. 1–12). St. Louis: Saunders Elsevier.
- Simpson, K. W., & Washabau, R. J. (2013). Infection. In R. J. Washabau & M. J. Day (Eds.), *Canine & feline gastroenterology* (pp. 619–624). St. Louis: Saunders Elsevier.
- Smith-Carr, S., Macintire, D. K., & Swango, L. J. (1997). Canine Parvovirus. Part I.

- Pathogenesis and Vaccination. *The Compendium on Continuing Education for Veterinarians*, 19(2), 125–133.
- Songer, J. G. (1996). Clostridial enteric diseases of domestic animals. *Clinical Microbiology Reviews*, 9(2), 216–234.
- Stanton, M. E., & Bright, R. M. (1989). Gastroduodenal Ulceration in Dogs: Retrospective Study of 43 Cases and Literature Review. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 3(4), 238–244.
- Steagall, P. V. M., Mantovani, F. B., Ferreira, T. H., Salcedo, E. S., Moutinho, F. Q., & Luna, S. P. L. (2007). Evaluation of the adverse effects of oral firocoxib in healthy dogs. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 30, 218–223.
- Suchodolski, J. S. (2011). COMPANION ANIMALS SYMPOSIUM: Microbes and gastrointestinal health of dogs and cats1. *Journal of Animal Science*, 89(5), 1520–1530.
- Suchodolski, J. S. (2013). Gastrointestinal Microbiota. In R. J. Washabau & M. J. Day (Eds.), *Canine & feline gastroenterology* (pp. 32–41). St. Louis: Saunders Elsevier.
- Tams, T. R. (2003). Gastrointestinal Symptoms. In T. R. Tams (Ed.), *Handbook of Small Animal Gastroenterology* (2nd ed., pp. 1–51). St. Louis: Saunders Elsevier.
- Taylor, M. A., & Wall, R. L. (2015). Parasites of Dogs and Cats. In *Veterinary Parasitology* (pp. 599–677). Hoboken, NJ, USA: John Wiley & Sons, Inc.
- Taylor, S. L., & Lehrer, S. B. (1996). Principles and characteristics of food allergens. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 36(sup001), 91–118.
- Tefft, K. M. (2017). Melena and Hematochezia. In S. J. Ettinger, E. C. Feldman, & E. Côté (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine. Volume 1* (8th ed., pp. 167–171). St. Louis: Elsevier.
- Tennant, B. J., Gaskell, R. M., Kelly, D. F., Carter, S. D., & Gaskell, C. J. (1991). Canine coronavirus infection in the dog following oronasal inoculation. *Research in Veterinary Science*, 51(1), 11–18.
- Trotman, T. K. (2015). Gastroenteritis. In Deborah C. Silverstein & Kate Hopper (Eds.), *Small Animal Critical Care Medicine* (2nd ed., pp. 622–626). St. Louis: Elsevier.
- Vahlenkamp, T. W. (2017). Canine Distemper and Other Canine Viral Infections. In S. J. Ettinger, E. C. Feldman, & E. Côté (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine. Volume 1* (8th ed., pp. 1006–1013). St. Louis: Elsevier.
- Vandenplas, Y. (2015). Lactose intolerance. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*, 24(1), S9-13.
- Verlinden, A., Hesta, M., Millet, S., & Janssens, G. P. J. (2006). Food allergy in dogs and cats: A review. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 46(3), 259–273.
- Vessieres, F., & Walker, D. (2016). *Managing acute gastrointestinal signs in cats and dogs: part 1*. Retrieved from <https://www.vettimes.co.uk>
- Villar, D., Buck, W. B., & Gonzalez, J. M. (1998). Ibuprofen, aspirin and acetaminophen toxicosis and treatment in dogs and cats. *Veterinary and Human Toxicology*, 40(3), 156–162.
- Wallace, J. L., & Sharkey, K. A. (2011). Pharmacotherapy of Gastric Acidity, Peptic Ulcers, and Gastroesophageal Reflux Disease. In L. L. Brunton, B. Chabner, & B. C. Knollmann (Eds.), *Goodman & Gilman's The Pharmacological basis of therapeutics* (12th ed., pp. 1309–1322). St. Louis: Saunders Elsevier.

- Washabau, R. J. (2003). Gastrointestinal motility disorders and gastrointestinal prokinetic therapy. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 33(5), 1007–28, vi.
- Washabau, R. J. (2013). Vomiting. In R. J. Washabau & M. J. Day (Eds.), *Canine & feline gastroenterology* (pp. 167–173). St. Louis: Saunders Elsevier.
- Weese, J. S., Staempfli, H. R., Prescott, J. F., Kruth, S. A., Greenwood, S. J., & Weese, H. E. (2001). The roles of *Clostridium difficile* and enterotoxigenic *Clostridium perfringens* in diarrhea in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 15(4), 374–378.
- Willard, M. D. (2013). Hemorrhage (Gastrointestinal). In R. J. Washabau & M. J. Day (Eds.), *Canine & feline gastroenterology* (pp. 129–134). St. Louis: Saunders Elsevier.
- Willard, M. D. (2017). Diarrhea. In S. J. Ettinger, E. C. Feldman, & E. Côté (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine. Volume 1* (8th ed., pp. 164–167). St. Louis: Elsevier.
- Wills, J., & Harvey, R. (1994). Diagnosis and management of food allergy and intolerance in dogs and cats. *Australian Veterinary Journal*, 71(10), 322–326.
- Zachariasova, M., Dzuman, Z., Veprikova, Z., Hajkova, K., Jiru, M., Vaclavikova, M., ... Hajslova, J. (2014). Occurrence of multiple mycotoxins in European feedingstuffs, assessment of dietary intake by farm animals. *Animal Feed Science and Technology*, 193, 124–140.
- Zoetis United Kingdom. (n.d.). Conditions Found in Animals - Gastroenteritis. Retrieved March 19, 2018, from <https://www.zoetis.co.uk/conditions/dogs/gastroenteritis.aspx>
- Zoran, D. L. (2008). Diseases of the Small Intestines. In R. Morgan (Ed.), *Handbook of Small Animal Practice* (5th ed., pp. 357–382). Elsevier.