

**CAROLINA FERRA DE SOUSA GALVÃO**

**ABORDAGEM A ENTERITES EM CÃES: Descrição de  
4 Casos Clínicos**

**Orientadora:** Professora Doutora Rute Canejo Teixeira

**Universidade Lusófona – Centro Universitário de Lisboa**

**Faculdade de Medicina Veterinária**

**Lisboa**

**2023**

**CAROLINA FERRA DE SOUSA GALVÃO**

**ABORDAGEM A ENTERITES EM CÃES: Descrição de  
4 Casos Clínicos**

Dissertação defendida em provas públicas para a obtenção do Grau de Mestre em Medicina Veterinária, no curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, conferido pela Universidade Lusófona – Centro Universitário de Lisboa, no dia 03 de Fevereiro de 2023, com o Despacho de Nomeação de Júri nº 69/2023, de 11 de janeiro de 2023, com a seguinte composição:

**Presidente:** Professora Doutora Mariana Batista, por delegação da Professora Doutora Laurentina Pedroso

**Arguente:** Professor Doutor André Meneses

**Orientadora:** Professora Doutora Rute Teixeira

**Universidade Lusófona – Centro Universitário de Lisboa**

**Faculdade de Medicina Veterinária**

**Lisboa**

**2023**

## **Agradecimentos**

À Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias por ter sido a instituição, a casa, que nos últimos seis anos me permitiu seguir um sonho. Um agradecimento à Doutora Rute Canejo Teixeira por todo o acompanhamento durante o meu percurso académico, como também durante o período de escrita desta dissertação. Agradeço também à Doutora Tânia Raquel Santos pela ajuda na revisão final desta dissertação.

A toda a equipa do Anicura Vasco da Gama Hospital Veterinário por ter sido mais do que um local de estágio, por me terem acolhido como um membro da equipa e por me fazerem sentir em casa. Por tudo o que me ensinaram e sobretudo por me permitiram crescer como futura médica veterinária. Às minhas colegas e amigas de estágio, Inês e Maria João, pelo apoio e alegria durante o período de estágio.

Ao BichoMix Hospital Veterinário por me ter permitido crescer quanto aspirante a profissional, pelos ensinamentos que me proporcionaram e por me darem espaço para explorar os meus interesses profissionais.

Aos meus pais, que nunca duvidaram de mim nem das minhas capacidades, mesmo quando eu duvidei delas. À minha mãe que me deu sempre força para seguir os meus sonhos e pela paciência que sempre teve quando eu tinha os meus stresses. Ao meu pai que sempre estava lá a apoiar e que sempre mostrou um orgulho fora deste mundo. Pelo esforço que fizeram para que seguisse este sonho que tenho desde pequena, sem o vosso apoio não tinha chegado onde cheguei. Obrigada.

Aos meus avós que sempre me apoiaram. Ao avô Zé que sempre viu em mim capacidades de seguir este sonho e que me motivou a ir mais longe, à avó Du por ter sido uma verdadeira guerreira e por instruir em mim essa força bem como em ensinar-me a importância de ser uma mulher forte e independente. Ao avô Armando que tinha o maior orgulho em mim por eu estar a tirar este curso e que o partilhava com quem passasse por ele. À avó Ivone por me ter sempre acompanhado em qualquer etapa da minha vida e pelo orgulho que sempre demonstra.

À minha família por sempre me apoiar, pela paciência da minha ausência em todos os almoços familiares em que tinha de estudar e pelo orgulho e alegria que demonstraram ao ver-me chegar a este marco tão importante no meu percurso académico.

Aos meus amigos de faculdade, Inês, Clara, Rita, Carolina, João e Sara, por terem sido mais do que amigos e companheiros de curso, por todas as ‘discussões’ e desentendimentos, por sermos um grupo um pouco disfuncional, mas que nunca deixou de sorrir e brincar. Vou sempre levar comigo as longas conversas no carro com a Inês, o espírito alegre da Sara, as conversas vindas do nada com o João, a espontaneidade da Clara em saídas ao bubble tea, a força da Rita em nunca desistir mesmo quando o desespero é muito e o humor da Carolina que sempre pôs um sorriso na minha cara.

Às minhas melhores amigas que estão comigo há mais tempo do que eu posso contar. À Natacha, a minha ‘mate’, por todas as vezes que me abanou e me trouxe à realidade, pelo constante apoio nesta minha jornada e por me lembrar que eu sou mais forte do que aquilo que penso. À Carolina Mendes pelo seu humor que consegue sempre pôr-me feliz, pelas conversas longas sobre marvel e por todas as vezes que disse que eu ia conseguir mesmo quando eu não acreditava. À Beatriz por todas as chamadas espontâneas que fizemos e que sempre me fizeram sorrir, pela alegria que demonstrou sempre que eu consegui atingir os meus objetivos e por acreditar que se manifestarmos o universo retribui-nos. O vosso apoio foi e é fundamental para mim.

À minha outra paixão, ao ballet no Projeto Dançar, por ser um espaço onde posso relaxar e também sorrir. À turma do ballet avançado onde encontrei mais do que colegas, onde fazemos mais do que ballet são amizades e laços que não acabam. À professora Alexandra Melo, que me conhece há 11 anos e nunca duvidou das minhas capacidades tanto como bailarina como futura médica veterinária, por sempre me encorajar e por todo o apoio no meu percurso académico.

Finalmente um especial agradecimento à Ana Cristina Costa pela disponibilidade de leitura da minha tese de forma a ajudar-me no meu discurso e na construção frásica.

## **Resumo**

As enterites em animais de companhia correspondem a uma das patologias mais comuns na clínica de animais de companhia, sendo caracterizada pela inflamação local ou geral do intestino delgado. Os principais sintomas que são relatados pelos tutores dos animais com enterite são o vômito e a diarreia. Pode-se considerar das patologias em que a chegada a um diagnóstico definitivo é difícil, uma vez que, requer vários exames complementares de diagnóstico, por existirem numerosas etiologias, sendo que nem todas as causas requerem o mesmo exame complementar de diagnóstico. No entanto na maioria dos casos, os primeiros exames a serem recomendados são as radiografias e as ultrassonografias. No que diz respeito ao tratamento, este depende também da causa subjacente, sendo que por vezes este vai ao encontro do combate da sintomatologia apresentada. O prognóstico é dependente da etiologia primária, da resposta ao tratamento e da evolução da patologia.

A presente dissertação tem como objetivo rever a literatura mais atual no que diz respeito a enterites de pequenos animais de forma a relacionar a sintomatologia e os exames complementares descritos a nível bibliográfico com os achados nos casos acompanhados no decorrer do estágio curricular.

**Palavras-chave:** diarreia; intestino delgado; canino; aguda; crónica.

## **Abstract**

Small animal enteritis in companion animals is a common pathology seen in small animal practice, it is characterized by local or general inflammation of the wall of the small intestine. The main clinical signs that are reported by the owners are vomiting and diarrhea. Since there are a variety of causes, the definitive diagnosis requires several exams, which can be hard to obtain. Not all causes need the same exams, however, in most of the cases performing radiographs and ultrasounds is highly recommended. Regarding treatment, it depends on the underlying cause, but in some cases is mostly used to reverse the symptoms. The prognosis depends on the primary etiology, the response of treatment and the course of the pathology.

The present dissertation aims to review the latest literature regarding enteritis in small animals in order to relate the symptoms and the exams described in the literature along with the findings observed in the cases described later in this dissertation.

**Key Words:** diarrhea; small intestine; canine; acute; chronic.

## Lista de abreviaturas

ACTH: hormona adenocorticotrópica

AINES: anti-inflamatório não esteróide

ALP: fosfatase alcalina

ALT: aminotransferase alanina

aPTT: tempo de tromboplastina parcial ativada

AST: aspartato aminotransferase

BID: duas vezes ao dia, do latim '*bis in die*'

*C. jejuni*: *Campylobacter jejuni*

*C. difficile*: *Clostridium difficile*

CE: corpo estranho

CEUS: ecografia abdominal com contraste, do inglês 'contrast enhanced ultrasound'

CHOP: combinação de quimioterapia que é usada para tratamento de linfomas não-hodgkin

Cm: centímetros

*C. perfringens*: *Clostridium perfringens*

CPV-1: parvovírus canino tipo 1

CPV-2: parvovírus canino tipo 2

Cr-EDTA: ácido edético marcado com cromo-51, do inglês 'chromium-51-labeled edetic acid'

DEA: antígeno eritrocitário canino, do inglês 'dog erythrocyte antigen'

DNA: ácido desoxirribonucleico, do inglês 'deoxyribonucleic acid'

*E. coli*: *Escherichia coli*

EGE: gastroenterite eosinofílica

ELISA: ensaio de imunoabsorção enzimática, do inglês 'enzyme-linked immunosorbent assay'

EOD: medicação administrada dia sim dia não, do inglês 'every other day'

dl: decilitro

IBD: doença inflamatória intestinal

IFA: ensaio de imunofluorescência, do inglês 'immunofluorescence assay'

IM: intramuscular

IV: intravenoso

LPE: enterite linfocítica-plasmocítica

mEq: unidade de medição, miliequivalentes.

mg: miligrama

mm: milímetros

mmHg: milímetro de mercúrio

Kg: kilograma

PCR: teste de reação de polimerase, do inglês ‘polymerase chain reaction’

PLE: enteropatia por perda de proteína

PLI: imunorreatividade da lipase pancreática

PO: administração por via oral, do latim ‘*per os*’

PT: tempo de protrombina

SC: subcutâneo

SIBO: sobrecrescimento bacteriano intestinal

SID: uma vez ao dia, do latim ‘*semel in die*’

TCL: linfoma de células T, do inglês ‘T cell lymphoma’

TID: três vezes ao dia, do latim ‘*ter in die*’

TLI: medição das concentrações de imunorreatividade da tripsina

TLR: recetor tipo toll, do inglês ‘toll-like receptor’

TRC: tempo de repleção capilar

# Índice

<b>AGRADECIMENTOS</b> .....	3
<b>RESUMO</b> .....	5
<b>ABSTRACT</b> .....	6
<b>LISTA DE ABREVIATURAS</b> .....	7
<b>CAPÍTULO I – CASUÍSTICA DE ESTÁGIO</b> .....	15
ANICURA VASCO DA GAMA HOSPITAL VETERINÁRIO .....	15
BICHOMIX HOSPITAL VETERINÁRIO.....	16
<b>CAPÍTULO II – REVISÃO BIBLIOGRÁFICA</b> .....	18
<b>1. INTRODUÇÃO</b> .....	<b>18</b>
<b>1.1. Trato Intestinal</b> .....	<b>18</b>
1.1.1. Anatomia .....	18
1.1.2. Fisiologia e Fisiopatologia .....	20
1.1.3. Vascularização .....	22
1.1.4. Inervação .....	22
<b>1.2. Enterite</b> .....	<b>22</b>
1.2.1. Etiologia .....	23
1.2.2. Enteropatias agudas.....	24
1.2.2.1. Enterite Viral .....	24
1.2.2.2. Enterite Parasitária.....	26
1.2.2.3. Enterite Bacteriana.....	27
1.2.2.4. Enterite de Origem Alimentar .....	29
1.2.2.5. Síndrome de Diarreia Hemorrágica Aguda .....	30
1.2.3. Enteropatias crónicas.....	30
1.2.3.1. Enterite por neoplasias.....	31
1.2.3.2. Doença Inflamatória Intestinal .....	31
1.2.3.3. Enteropatia por perda de proteína.....	32
1.2.4. Anamnese .....	33
1.2.5. Exame Físico .....	35
1.2.6. Sintomatologia .....	36
1.2.7. Diagnóstico.....	36
1.2.7.1. Análises Laboratoriais .....	37
1.2.7.2. Análises Fecais .....	39
1.2.7.3. Radiologia.....	40
1.2.7.4. Ultrassonografia.....	41

1.2.7.5.	Endoscopia.....	46
1.2.7.6.	Citologia .....	48
1.2.7.7.	Histopatologia.....	48
1.2.8.	Tratamento .....	49
1.2.9.	Prognóstico.....	53
<b>CAPÍTULO III – MATERIAIS E MÉTODOS.....</b>		<b>56</b>
<b>1.</b>	<b>CASOS CLÍNICOS.....</b>	<b>56</b>
<b>1.1.</b>	<b>CASO 1 – ‘REX’ .....</b>	<b>56</b>
1.1.1.	Anamnese.....	56
1.1.2.	Profilaxia.....	56
1.1.3.	Exame de Estado Geral .....	56
1.1.4.	Lista de problemas .....	56
1.1.5.	Diagnósticos Diferenciais .....	57
1.1.6.	Exames Complementares.....	57
1.1.7.	Opção de tratamento .....	58
1.1.8.	Diagnóstico presuntivo .....	58
<b>1.2.</b>	<b>CASO 2 – ‘PRADA’ .....</b>	<b>58</b>
1.2.1.	Anamnese.....	58
1.2.2.	Profilaxia.....	59
1.2.3.	Exame de Estado Geral .....	59
1.2.4.	Lista de problemas .....	59
1.2.5.	Diagnósticos Diferenciais .....	59
1.2.6.	Exames Complementares.....	60
1.2.7.	Opção de tratamento .....	61
1.2.8.	Diagnóstico presuntivo .....	62
<b>1.3.</b>	<b>CASO 3 – ‘SNU’ .....</b>	<b>62</b>
1.3.1.	Anamnese.....	62
1.3.2.	Profilaxia.....	62
1.3.3.	Exame de Estado Geral .....	63
1.3.4.	Lista de problemas .....	64
1.3.5.	Diagnósticos Diferenciais .....	64
1.3.6.	Exames Complementares.....	64
1.3.7.	Opção de tratamento .....	66
1.3.8.	Diagnóstico presuntivo .....	67
<b>1.4.</b>	<b>CASO 4 – ‘SKY’ .....</b>	<b>67</b>
1.4.1.	Anamnese.....	67
1.4.2.	Profilaxia.....	67
1.4.3.	Exame de Estado Geral .....	68
1.4.4.	Lista de problemas .....	68

1.4.5.	Diagnósticos Diferenciais .....	68
1.4.6.	Exames Complementares .....	69
1.4.7.	Opção de tratamento .....	71
1.4.8.	Diagnóstico presuntivo .....	71
<b>CAPÍTULO IV - DISCUSSÃO .....</b>		<b>72</b>
<b>CAPÍTULO V - CONCLUSÃO .....</b>		<b>78</b>
<b>CAPÍTULO VI – BIBLIOGRAFIA .....</b>		<b>79</b>

## Índice de Figuras

<b>FIGURA 1</b> – REPRESENTAÇÃO DO TRATO GASTROINTESTINAL DO CÃO, SEGUNDO UMA REPRESENTAÇÃO DE DYCE, SACK E WENSING, 2002. ADAPTADO DE KÖNIG, ET AL. (2016).....	18
<b>FIGURA 2</b> – REPRESENTAÇÃO ESQUEMÁTICA DO TRATO INTESTINAL DO CÃO, SEGUNDO GHETIE EM 1958. ADAPTADO DE KÖNIG, ET AL. (2016).....	20
<b>FIGURA 3</b> –IBD NUM CÃO COM ESPESSEAMENTO DA CAMADA MUCOSA E DISTENSÃO DO LÚMEN. ADAPTADO DE GASCHEN & RODRIGUEZ (2011). ....	43
<b>FIGURA 4</b> - IMAGEM ECOGRÁFICA DO DUODENO COM AS SUAS CAMADAS, SENDO A M = MUCOSA, SUB = SUBMUCOSA, MUS = MUSCULAR E S = SEROSA. ADAPTADO DE GASCHEN & RODRIGUEZ (2011). ....	43
<b>FIGURA 5</b> - LINFOMA INTESTINAL NUM CÃO, AS SETAS DEMONSTRAM A PAREDE ESPESADA E HIPOECOICA COM PERDA DE ESTRATIFICAÇÃO. ADAPTADO DE GASCHEN & RODRIGUEZ (2011). ....	45
<b>FIGURA 6</b> - SEGMENTO JEJUNAL DE UM CÃO COM GASTROENTERITE HEMORRÁGICA. ADAPTADO DE GASCHEN & RODRIGUEZ (2011). ....	45
<b>FIGURA 7</b> - IMAGEM ECOGRÁFICA DE UM SEGMENTO JEJUNAL DE UM CÃO COM ENTERITE POR PERDA DE PROTEÍNA. A SETA MOSTRA A CAMADA MUCOSA HIPERECOGÉNICA E HÁ PRESENÇA DE LÍQUIDO LIVRE ABDOMINAL (F). ADAPTADO DE GASCHEN (2010).....	45
<b>FIGURA 8</b> - IMAGEM DE DOENÇA INFILTRATIVA NA MUCOSA DUODENAL TÍPICO DE UM LINFOMA ALIMENTAR OU IBD. ADAPTADO DE WILLARD (2010). ....	47
<b>FIGURA 9</b> - IMAGENS ECOGRÁFICAS DA VESÍCULA BILIAR (A), INTESTINO DELGADO (B), ÍLEO (C) E CÓLON (D) DO REX. IMAGENS CEDIDAS PELO ANICURA HOSPITAL VETERINÁRIO VASCO DA GAMA. ....	58
<b>FIGURA 10</b> - RADIOGRAFIA ABDOMINAL LATERO-LATERAL DIREITA DA ‘PRADA’. IMAGEM CEDIDA PELO ANICURA HOSPITAL VETERINÁRIO VASCO DA GAMA. ....	60
<b>FIGURA 11</b> - IMAGENS ECOGRÁFICAS DO ESTÔMAGO (A), DUODENO (B), ÍLEO (C) E CÓLON (D), DA ‘PRADA’. IMAGENS CEDIDAS PELO ANICURA HOSPITAL VETERINÁRIO VASCO DA GAMA.....	61
<b>FIGURA 12</b> - IMAGENS RADIOGRÁFICAS ABDOMINAIS, NA JANELA LATERO-LATERAL DIREITO (A) E VENTRO-DORSAL (B) DA ‘SNU’. IMAGENS CEDIDAS PELO ANICURA HOSPITAL VETERINÁRIO VASCO DA GAMA.....	64
<b>FIGURA 13</b> - IMAGENS ECOGRÁFICAS DO LÍQUIDO LIVRE ABDOMINAL (A), ESTÔMAGO (B), INTESTINO DELGADO (C) E CÓLON (D) DA ‘SNU’. IMAGENS CEDIDAS PELO ANICURA HOSPITAL VETERINÁRIO VASCO DA GAMA.....	65
<b>FIGURA 14</b> - IMAGENS ECOGRÁFICAS DO ESTÔMAGO (A), DUODENO (B) E CÓLON (C) DA ‘SKY’. IMAGENS CEDIDAS PELO ANICURA HOSPITAL VETERINÁRIO VASCO DA GAMA. ....	70
<b>FIGURA 15</b> - IMAGENS ENDOSCÓPICAS DO CÁRDIA (A), PILORO (B) E DAS VILOSIDADES DUODENAIAS (C) DA ‘SKY’. IMAGENS CEDIDAS PELO ANICURA HOSPITAL VETERINÁRIO VASCO DA GAMA. ....	70

## **Índice de Tabelas**

<b>TABELA 1</b> - CARACTERIZAÇÃO DE DIARREIA DO INTESTINO DELGADO E GROSSO. ADAPTADO DE DOSSIN (2010).	34
<b>TABELA 2</b> - DIFERENÇAS ECOGRÁFICAS NO DUODENO ENTRE NEOPLASIA E ENTERITE. ADAPTADO DE GASCHEN & RODRIGUEZ (2011).	44
<b>TABELA 3</b> - TERMINOLOGIA USADA PARA A DESCRIÇÃO DA IMAGEM ENDOSCÓPICA DA MUCOSA INTESTINAL. ADAPTADO DE RUAUX (2020).	47

## **Índice de Gráficos**

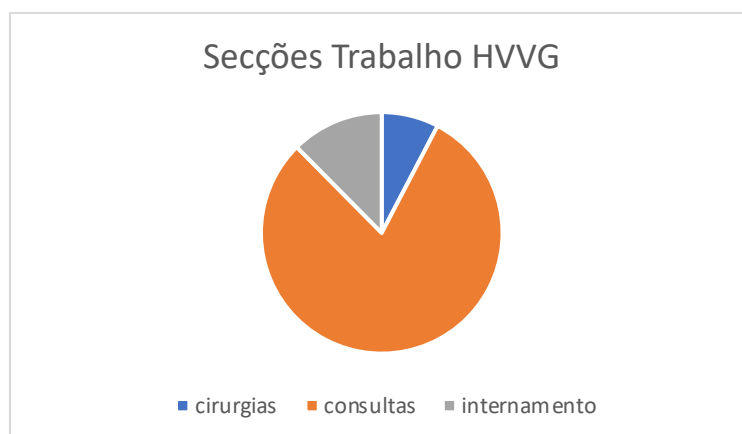
<b>GRÁFICO 1 - SECÇÕES DE TRABALHO ACOMPANHADAS DURANTE O PERÍODO DE ESTÁGIO NO ANICURA HOSPITAL VETERINÁRIO VASCO DA GAMA. ....</b>	<b>15</b>
<b>GRÁFICO 2 - DEMONSTRAÇÃO DAS VÁRIAS ESPECIALIDADES OBSERVADAS NO DECORRER DO ESTÁGIO NO ANICURA HOSPITAL VETERINÁRIO VASCO DA GAMA.....</b>	<b>16</b>
<b>GRÁFICO 3 - SECÇÕES DE TRABALHO ACOMPANHADAS DURANTE O DECORRER DO ESTÁGIO NO BICHOMIX HOSPITAL VETERINÁRIO. ....</b>	<b>17</b>
<b>GRÁFICO 4 - DEMONSTRAÇÃO DAS VÁRIAS ESPECIALIDADES OBSERVADAS NO DECORRER DO ESTÁGIO NO BICHOMIX HOSPITAL VETERINÁRIO. ....</b>	<b>17</b>

## Capítulo I – Casuística de estágio

No âmbito da unidade curricular “Estágio” foi realizado um estágio curricular de forma a concluir o Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, na Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias. Este estágio teve início no dia 13 de setembro de 2021 e terminou no dia 4 de março de 2022, tendo o mesmo sido dividido entre duas entidades hospitalares, o Anicura Vasco da Gama Hospital Veterinário com um total de 600 horas de trabalho e o BichoMix Hospital Veterinário com um total de 360 horas de trabalho, correspondendo, aos seis meses de estágio num total de 960 horas de trabalho.

### Anicura Vasco da Gama Hospital Veterinário

O período de estágio no Anicura Vasco da Gama Hospital Veterinário decorreu do dia 13 de setembro a 24 de dezembro de 2021. Durante este tempo foi possível acompanhar consultas, casos de internamento e cirurgias, tal como está demonstrado no gráfico 1. Adicionalmente foi possível contactar com variadas áreas da medicina veterinária de pequenos animais, as quais se podem visualizar no gráfico 2. Denote-se que vários dos casos observados inserem-se em mais do que uma só área, sendo que alguns foram seguimentos de consultas previamente feitas. Deste modo o número total de consultas por especialidade não corresponde ao total de consultas assistidas, mas sim a um conjunto estimado de casos observados.

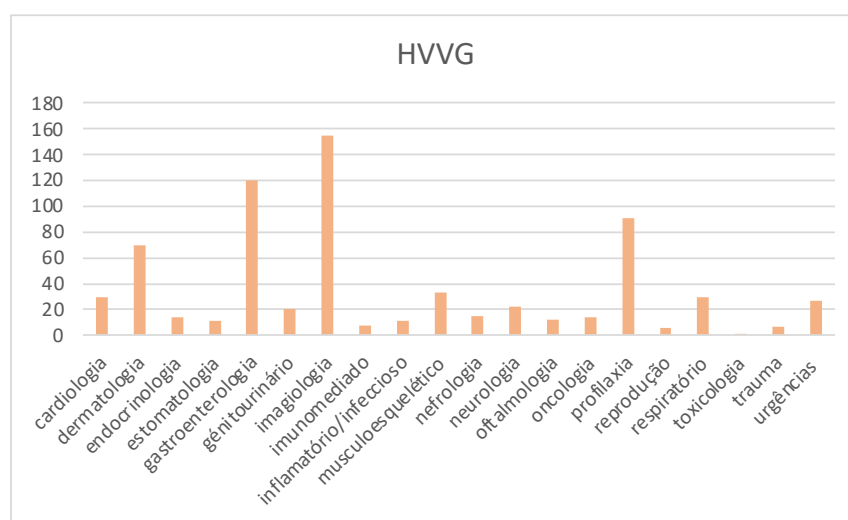


**Gráfico 1** - Secções de trabalho acompanhadas durante o período de estágio no Anicura Vasco da Gama Hospital Veterinário.

No decorrer deste período de estágio foi possível realizar turnos diurnos e turnos noturnos. Nos turnos diurnos, dependendo do médico veterinário que acompanhava, era possível estar em consultas a recolher anamnese, participar em exames complementares como recolha de sangue para análises laboratoriais, radiografias, ecografias abdominais, ecocardiografias e tomografias computadorizadas, discutir o possível diagnóstico e, finalmente

discutir a melhor terapêutica a implementar. Durante estes turnos diurnos era também possível acompanhar e participar em cirurgias, desde a preparação anestésica da pré-medicação ao pós-cirúrgico. Adicionalmente nos turnos diurnos, foi permitido o contacto com o sistema operacional utilizado pelo hospital para elaborar fichas e passar análises, bem como preparar as medicações ou profilaxia a administrar. Os turnos noturnos decorriam sobretudo no âmbito de internamento, com passagem de casos clínicos, realização de exames físicos, preparação de medicações e respetiva administração. Nestes mesmos turnos foi também possível acompanhar consultas de urgência.

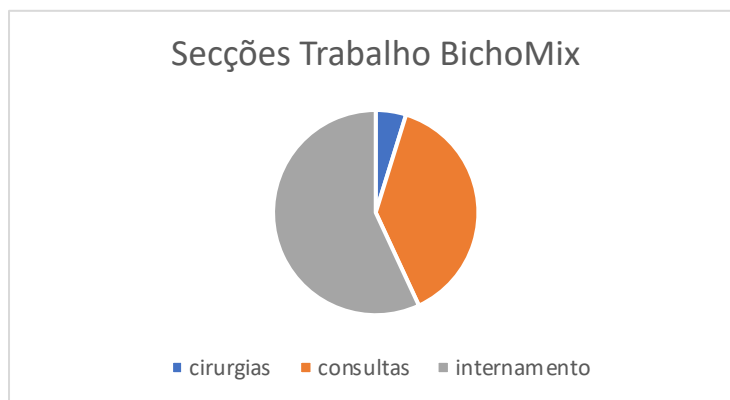
Finalmente, a realização deste estágio ajudou a consolidar os conhecimentos já obtidos bem como a adquirir mais conhecimento, resultando num desenvolvimento de pensamento crítico e clínico da medicina veterinária de pequenos animais.



**Gráfico 2** - Demonstração das várias especialidades observadas no decorrer do estágio no Anicura Vasco da Gama Hospital Veterinário.

### **BichoMix Hospital Veterinário**

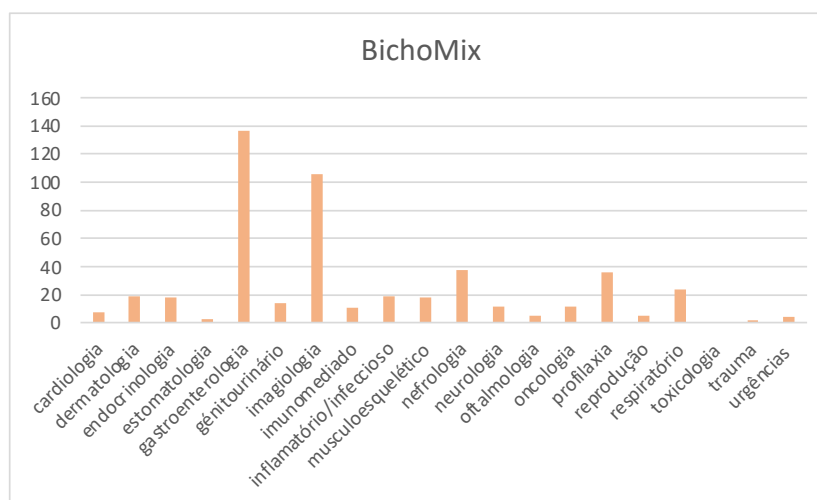
O período de estágio no BichoMix Hospital Veterinário decorreu de 3 de janeiro a 4 de março de 2022. Neste período foi apenas frequentado o turno diurno. Maioritariamente durante este tempo foi possível contactar com o internamento, para além disso, também foi possível assistir a consultas e algumas cirurgias. A divisão entre estas áreas está demonstrada no gráfico 3 e no gráfico 4 apresentam-se as diversas áreas que foram acompanhadas durante o internamento e consultas, denotando-se que alguns casos estão incluídos em mais do que uma área.



**Gráfico 3** - Secções de trabalho acompanhadas durante o decorrer do estágio no BichoMix Hospital Veterinário.

Durante o internamento foi possível assistir à passagem de casos, execução de exames físicos e acompanhamento de exames complementares como recolha de sangue para análises laboratoriais, assistência em radiografias, ecografias abdominais e ecocardiografias, finalmente foi também possível preparar medicações e administrá-las bem como discutir os diagnósticos e maneios terapêuticos. Nas consultas foi possível recolher dados de anamnese, auxiliar na contenção do paciente, preparação de medicações bem como de vacinas, auxílio nos exames complementares de diagnóstico, discutir o possível diagnóstico e na escolha terapêutica a recomendar. Para as cirurgias, foi possível ajudar na preparação anestésica da pré-medicação, monitorização anestésica durante o procedimento e monitorização pós-cirúrgica no internamento.

Finalmente, após este período de estágio, foi possível consolidar os conhecimentos prévios, bem como adquirir novos conhecimentos, o que resultou num melhor pensamento clínico e crítico na área de medicina veterinária de pequenos animais.



**Gráfico 4** - Demonstração das várias especialidades observadas no decorrer do estágio no BichoMix Hospital Veterinário.

## Capítulo II – Revisão Bibliográfica

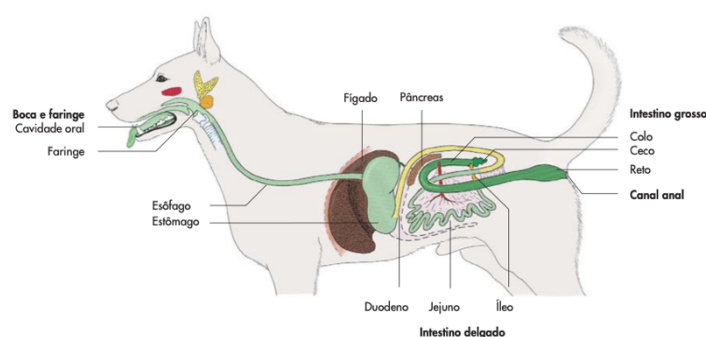
### 1. Introdução

#### 1.1. Trato Intestinal

##### 1.1.1. Anatomia

O sistema digestivo, o qual se pode observar na figura 1, prolonga-se da boca ao ânus. É composto por vários órgãos principais que incluem a boca, a faringe, o esófago, o estômago, o intestino delgado e o intestino grosso. Fazem parte deste sistema também as glândulas anexas ao trato gastrointestinal que englobam as glândulas salivares, o fígado, a vesícula biliar e o pâncreas. Os órgãos deste sistema são responsáveis pela recepção dos alimentos, os quais vão sofrer alterações químicas e mecânicas até serem decompostos e excretados pelo organismo (König, *et al.*, 2016; Aspinall&Cappello, 2019).

Podemos dividir o trato gastrointestinal em cinco partes: a boca e faringe, o esófago e estômago, o intestino delgado, o intestino grosso e, por fim, a âmpola retal (König, *et al.*, 2016).



**Figura 1** – Representação do trato gastrointestinal do cão, segundo uma representação de Dyce, Sack e Wensing, 2002. Adaptado de König, *et al.* (2016).

O intestino está compreendido entre o piloro e o ânus, dividindo-se em intestino delgado, que engloba o duodeno, o jejuno e o íleo, e em intestino grosso, que engloba o ceco, o cólon e o reto, que se pode observar esquematicamente na figura 2 (Stieger-Vanegas, 2020). A nível de estrutura de parede, o intestino é composto por quatro camadas, a mucosa, a submucosa, a muscular e a serosa. O epitélio da camada mucosa é composto por células colunares que produzem muco no percorrer do intestino delgado. Nesta camada encontram-se as vilosidades intestinais que se estendem por toda a mucosa, juntamente com as glândulas intestinais ou criptas de Lieberkuhn (König, *et al.*, 2016).

Ao contrário do intestino delgado, a mucosa do intestino grosso não exhibe as vilosidades intestinais apresentando glândulas mais alongadas e com células caliciformes (König, *et al.*, 2016).

O duodeno é o primeiro segmento intestinal em forma de U, prolongando-se desde o piloro do estômago até ao jejuno, e pode ser dividido em seis partes, a parte cranial, a flexura cranial do duodeno, a parte descendente, a flexura caudal ou parte transversa, a parte ascendente e a flexura duodenojejunal. O duodeno cranial está ligado ao fígado através do ligamento hepatoduodenal e a sua extremidade caudal do duodeno cranial caracteriza-se pela presença da prega duodenocólica (König, *et al.*, 2016). A sua posição é fixa, uma vez que está ligado ao mesoduodeno que por si tem tamanho reduzido. (Aspinall&Cappello, 2019).

O jejuno caracteriza-se como a parte mais extensa do trato intestinal, com mais mobilidade pela sua ligação com o mesojejuno, que garante pouca resistência. O mesentério tem uma zona mais curta, denominada raiz do mesentério que se fixa à aorta e que inclui a artéria mesentérica cranial, o plexo nervoso mesentérico, bem como os linfonodos intestinais. As pregas jejunais estão situadas ventralmente no abdómen, localizando-se na camada mais profunda do omento maior (König, *et al.*, 2016; Aspinall&Cappello, 2019).

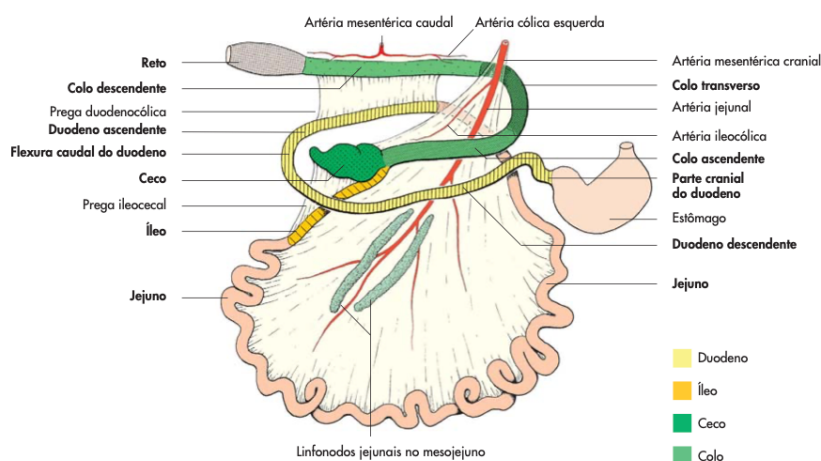
A última, e mais curta porção do intestino delgado é o íleo, que se distingue da porção anterior pela sua fixação à prega ileocecal. Ao contrário das porções anteriores, o íleo caracteriza-se por ter uma camada muscular mais forte e firme, o que proporciona um transporte unidirecional do material degradado até ao intestino grosso. Para além deste aspeto, a sua camada mucosa é rica em tecido linfoide que forma agregados, as placas de Peyer (König, *et al.*, 2016).

A primeira porção do intestino grosso é o ceco, que comunica com o íleo através da válvula ileocecal e com o cólon pelo óstio cecocólico. Nos carnívoros, esta porção situa-se no flanco direito e fixa-se ao íleo através da prega ileocecal. No caso do cão, o ceco é mais curto, tem a forma de espiral e não comunica diretamente com o íleo, mas sim com o cólon (König, *et al.*, 2016).

O cólon pode dividir-se em três partes, cólon ascendente, cólon transverso e cólon descendente (Aspinall&Cappello, 2019; Stieger-Vanegas, 2020). O cólon ascendente, por sua vez, pode ser subdividido em várias secções, começando pelo cólon ventral direito, seguindo-se a flexura esternal, passando para o cólon ventral esquerdo, a flexura pélvica, seguindo-se o cólon dorsal esquerdo, a flexura diafragmática e, por fim, o cólon dorsal direito. O cólon transverso é curto, afinando-se até alcançar o cólon descendente, que se caracteriza pela sua alta concentração de gordura e pelas duas faixas, a ténia antimesentérica e a mesentérica (König, *et al.*, 2016; Stieger-Vanegas, 2020).

O reto representa uma das partes finais do trato gastrointestinal e está suspenso pelo mesorreto, à exceção do seu segmento terminal que está totalmente retoperitoneal, unindo-se, no final, ao canal anal (König, *et al.*, 2016).

O trato intestinal termina no esfíncter anal, caracterizado por um anel muscular que controla a passagem das fezes e está dividido em esfíncter anal interno e externo (Aspinall&Cappello, 2019).



**Figura 2** – Representação esquemática do trato intestinal do cão, segundo Ghetie em 1958. Adaptado de König, *et al.* (2016).

### 1.1.2. Fisiologia e Fisiopatologia

O trato intestinal é considerado como a porta de entrada de todas as energias químicas vindas da degradação dos nutrientes no organismo. Apresenta um vasto conjunto de funções as quais podemos dividir em cinco: motilidade, secreção, digestão, absorção e barreira. A função da motilidade define-se como sendo o movimento que o trato intestinal faz de modo que a ingesta percorra todo o seu percurso. Por sua vez, a função secretora diz respeito à secreção de fluídos, enzimas e eletrólitos para o lúmen do trato gastrointestinal, já a função digestiva define-se como sendo a degradação da ingesta, sendo que os nutrientes que desta degradação resultam vão então ser absorvidos pelo trato intestinal de forma a entrarem em circulação. Finalmente a função de barreira da mucosa intestinal previne que os componentes da ingesta, as enzimas digestivas e as bactérias da flora intestinal se desloquem para fora do trato intestinal (Ruaux G. C., 2010a).

O intestino delgado é a porção onde a maioria destas funções são executadas, sendo que as funções secretora, digestiva e de absorção são realizadas principalmente pelas células colunares do epitélio mucoso. Em contrapartida, o intestino grosso realiza menos funções,

sendo unicamente responsável pela absorção dos restantes nutrientes, principalmente da água, que não foram absorvidos durante o seu percurso no intestino delgado (Ruaux G. C., 2010a; König, *et al.*, 2016).

Na presença de uma patologia que afete o trato gastrointestinal, ocorrem inicialmente alterações ou distúrbios, numa ou em mais do que uma destas funções. Estas alterações nas funções principais do trato gastrointestinal vão levar ao desenvolvimento dos sintomas. Por exemplo, uma diminuição na função digestiva e na de absorção, ou um aumento na função secretora, resulta na ocorrência de diarreia, um dos principais sintomas presentes num distúrbio intestinal (Dossin, 2010). Adicionalmente, quando há lesão nas estruturas subcelulares do intestino, como na bordadura em escova e/ou nas junções intercelulares, a fisiologia do trato intestinal do animal vai alterar-se despoletando assim a perda das funções principais (Dossin, 2010).

Existem diversos mecanismos fisiopatológicos que podem originar diarreia, entre os quais estão descritos os distúrbios osmóticos, secretores, exsudativos e de motilidade. As diarreias devido a um distúrbio osmótico acontecem devido a uma má assimilação dos nutrientes a nível intestinal, que, por sua vez, resulta no aumento das partículas osmoticamente ativas dentro do lúmen intestinal originando perda de líquidos e eletrólitos. Estas diarreias têm normalmente etiologia alimentar, intolerâncias ou excessos alimentares, ou então uma etiologia viral. Quando o distúrbio é a nível da secreção e há uma secreção excessiva de fluidos e eletrólitos, a diarreia encontra-se normalmente relacionada com enterotoxinas bacterianas, substâncias mal absorvidas ou então inflamação intestinal. A diarreia exsudativa resulta do aumento da permeabilidade da mucosa devido à inflamação que leva à perda de fluidos, eletrólitos, proteínas e glóbulos vermelhos para o lúmen intestinal, é devido sobretudo a partir de causas infecciosas, como por exemplo por uma enterite viral ou devido a enterites bacterianas severas (Ritcher, 2010). Finalmente, um distúrbio na motilidade consiste numa mudança no tempo de trânsito no trato gastrointestinal, bem como uma mudança no relaxamento da parede de qualquer parte deste trato. Dependendo da causa, a sua caracterização difere e na presente dissertação, a autora apenas vai referir a caracterização a nível intestinal, uma vez que é a mais relevante. A motilidade intestinal é importante, dado que garante que haja uma eficiente absorção dos componentes digeridos da alimentação. Pode-se observar tanto hipermotilidade como hipomotilidade intestinal, sendo que a segunda está associada a casos de ileus, ou obstruções parciais ou totais, já a hipermotilidade está associada à diarreia uma vez que estamos perante um estado de hipersecreção (Ritcher, 2010; Washabau, 2010; Neiger&Salvati, 2020).

### **1.1.3. Vascularização**

O intestino é irrigado principalmente por duas grandes artérias, a artéria mesentérica cranial e caudal, à exceção do duodeno proximal que é irrigado pelo ramo hepático da artéria celiaca e a zona caudal do reto que é irrigada pelos ramos retais da artéria pudenda interna (König, *et al.*, 2016).

A partir da artéria mesentérica cranial nascem três ramos, a artéria jejunal, a artéria ileocólica e a artéria cólica média. A artéria jejunal divide-se em vários ramos jejunais que percorrem o mesentério do jejuno, formando arcadas que irrigam todo o comprimento do jejuno. A artéria ileocólica que vai irrigar o íleo, o ceco e o cólon ascendente, divide-se nos seguintes ramos: ramo mesentérico e antimesentérico do íleo, artéria cecal lateral e medial, ramo cólico do cólon ascendente e artéria cólica direita da zona distal do cólon ascendente. Por fim, a artéria cólica média irriga o cólon transversal e, posteriormente se anastomosa com as artérias ileocólica direita e mesentérica caudal (König, *et al.*, 2016).

A artéria mesentérica caudal é mais pequena que a cranial e origina-se da aorta abdominal antes de atingir o ramo terminal da mesma. Esta irriga principalmente o cólon descendente e o reto proximal, e divide-se em dois ramos, a artéria cólica esquerda e a artéria retal cranial (König, *et al.*, 2016).

Cada vilosidade intestinal é composta por uma rede capilar que promove a absorção fácil dos componentes digeridos (König, *et al.*, 2016).

A irrigação venosa está paralela à arterial e são as veias mesentéricas cranial e caudal que vão formar depois a veia porta. As veias que estão presentes na irrigação do reto vão afluir na veia cava caudal. A veia mais importante no trato gastrintestinal é a veia porta, que recebe o sangue venoso de todos os órgãos ímpares da cavidade abdominal (König, *et al.*, 2016).

### **1.1.4. Inervação**

O trato gastrointestinal é innervado por nervos pertencentes aos sistemas nervosos simpático e parassimpático. Este sistema nervoso compreende dois plexos nervosos, um que se situa na camada submucosa, o plexo de Meissner, e o segundo plexo, o plexo de Auerbach, que está situado entre a túnica muscular. Estes plexos conectam-se a gânglios na cavidade abdominal e são responsáveis pelo movimento muscular e secretor espontâneo do intestino (König, *et al.*, 2016).

## **1.2. Enterite**

As enterites caracterizam-se, independentemente da causa, por uma inflamação local ou generalizada do intestino delgado. São patologias muito comuns em clínica de pequenos

animais, sendo a presença de vômito e diarreia os principais sintomas descritos pelos tutores. Não existe uma predisposição racial ou de gênero, sendo patologias que afetam igualmente cães e gatos de ambos os sexos (Rodrigues *et al.*, 2018).

Estas patologias podem classificar-se em duas formas, enterites agudas ou crônicas, consoante a duração dos sintomas. Pode-se classificar uma enterite como sendo aguda quando surge subitamente e quando a duração dos sintomas é breve, menos de catorze dias (Dabbir, 2017). Pode ser devida a mudanças alimentares abruptas, uma dieta pobre ou o uso de aditivos inapropriados ou por causas infecciosas. Para além disso cães que estiveram alojados em canis estão mais predispostos a desenvolverem a forma aguda devido à proximidade de animais, que predispõe à transmissão dos agentes etiológicos (Willard, 2019; Marks *et al.*, 2011). Em contraste, a enterite crónica define-se como sendo uma persistência ou recorrência de sinais gastrointestinais, por exemplo de diarreia. Pode-se definir enterite crónica quando não há melhorias dos sintomas num período de catorze dias com tratamento médico ou quando os episódios de diarreia ocorrem num período de três a quatro semanas (Zeller-Luckschander, 2019). As enterites crónicas podem ser divididas consoante a sua resposta ao tratamento. Sendo que para além destas, também se considera como enterites crónicas a doença inflamatória intestinal, a enteropatia por perda de proteína e as enterites por neoplasias (Makielski *et al.*, 2019; Willard, 2017).

### **1.2.1. Etiologia**

Enterite é uma patologia com várias comorbidades. Nem sempre na prática diária de clínica se consegue chegar a uma causa para a enterite do paciente, devido à falta de realização de testes de diagnósticos específicos ou à presença de resultados inconclusivos, ou ainda devido à resposta positiva do paciente à terapia inicial (Stieger-Vanegas, 2020). No entanto, é sempre recomendável tentar identificar a etiologia subjacente de forma que a terapêutica implementada seja direcionada.

Podemos dividir as etiologias de uma enterite em dois grupos, as causas gastrointestinais e as causas extra-gastrointestinais (Ritcher, 2010).

As causas gastrointestinais são mais extensas e podemos dividi-las em causas infecciosas, como as virais, bacterianas e parasitárias, e as causas não infecciosas, como gastroenterite hemorrágica, ingestão de corpos estranhos, mudanças de dieta ou sobrealimentação, obstrução parcial ou total, peritonite e intussusceções (Ritcher, 2010; Willard, 2019).

Nas causas extra-gastrointestinais, temos os problemas causados pelas glândulas anexas do trato gastrointestinal, compreendendo os problemas hepatobiliares e a pancreatite aguda e crônica. Para além destes temos também os problemas renais, distúrbios endócrinos, como o hipoadrenocorticismo e, por fim, a exposição a fármacos e toxinas (Ritcher, 2010; Willard, 2019). Um dos distúrbios endócrinos que pode levar a casos de diarreia crônica são os picos elevados de stress, denominados como distúrbio de intestino irritável. Este distúrbio varia muito de animal para animal e de situação para situação, no entanto, animais temperamentais ou facilmente excitáveis são muito predispostos a distúrbio (Ritcher, 2010). Para além deste distúrbio, o hipoadrenocorticismo também é um distúrbio endócrino importante em clínica. Nos cães é comum observar-se em clínica casos de Hipoadrenocorticismo atípico ou glucocorticoide-associado bem como o Hipoadrenocorticismo primário, sendo mais comum observar-se em fêmeas do que em machos. A apresentação clínica do Hipoadrenocorticismo é muito semelhante a um quadro de doença gastrointestinal, sendo que os sintomas são semelhantes, apresentado predominante a diarreia, o vômito, letargia, inapetência, anorexia, perda de peso, desidratação, melena, dor abdominal e tempo de repleção capilar (TRC) lento (Røyrvik&Husebye, 2022; Shiel&Mooney, 2019; Lathan&Thompson, 2018; Thompson&Scott-Moncrieff&Anderson, 2007).

### **1.2.2. Enteropatias agudas**

As etiologias mais comuns que levam a enterite aguda são as causas alimentares, como intolerâncias ou alergias, dieta de má qualidade, mudanças repentinas de dieta e indiscrições alimentares. Para além destas existem infeções parasitárias, virais e bacterianas e a síndrome de diarreia hemorrágica aguda (Willard, 2019).

#### **1.2.2.1. Enterite Viral**

Uma enterite viral dá-se quando há a resposta inflamatória do organismo à entrada de um vírus no animal. No entanto o quadro clínico numa infeção viral depende de vários fatores, tais como a transmissibilidade, virulência e via de infeção, do estado de saúde do hospedeiro, se tem outras doenças concomitantes, a idade, se a profilaxia foi devidamente feita e do meio ambiente (Rodrigues *et al.*, 2018).

Os principais vírus que podem desenvolver uma enteropatia são o coronavírus, o rotavírus e o parvovírus. Os casos de enterite por rotavírus e coronavírus, normalmente, são mais leves, podendo ser assintomáticos. Os sinais clínicos mais comuns são o vômito e a perda de peso pela má absorção a nível dos enterócitos, que, por sua vez, se deve a uma atrofia das vilosidades (Rodrigues *et al.*, 2018).

A enterite por coronavírus apresenta um conjunto de sinais clínicos, descritos acima, que podem permanecer entre três a vinte dias. O coronavírus canino invade as células das vilosidades intestinais acabando por destruí-las (Willard, 2019). Os animais mais jovens, como, por exemplo, ninhadas de cachorros, são muito suscetíveis de ficar em risco de vida se não tiverem um rápido acesso ao tratamento devido à perda rápida de fluídos, que conseqüentemente leva à desidratação ou a problemas a nível eletrolítico (Rodrigues *et al.*, 2018; Willard, 2019).

Enterite por rotavírus é caracterizada pela presença de uma diarreia líquida com muco, de duração breve e com pouca mortalidade (Rodrigues *et al.*, 2018; Willard, 2019).

O circovírus canino quando presente causa vômitos, diarreia que pode ser ou não hemorrágica (Willard, 2019).

De todos os agentes que causam enterite viral, o mais comum e mais perigoso é o parvovírus, principalmente em cachorros (Mazzaferro, 2020). É um vírus altamente infeccioso com uma transmissão muito rápida, por via feco-oral, através do contacto direto com vômito ou fezes de animais infetados. Este causa graves lesões a nível gastrointestinal e, se não for tratado a tempo, pode levar a problemas severos, como endotoxemia sistêmica (Mylonakis, Kallis & Rallis, 2016). O parvovírus tem duas estirpes conhecidas, o parvovírus canino tipo 1 (CPV-1) e o parvovírus canino tipo 2 (CPV-2) sendo que o último é o responsável pela enterite parvovirótica e apresenta três variantes conhecidas com distribuição global, a CPV-2a, CPV-2b e a CPV-2c (Mazzaferro, 2020). A parvovirose manifesta-se, inicialmente, como um caso de enterite aguda. Inicialmente não há qualquer sinal clínico específico que nos indique que se trata de uma parvovirose. Apesar de poder acontecer a qualquer raça, há uma maior predisposição para os Rottweiler, Doberman, Pinscher, Pit Bull Americano, Labrador Retriever, Pastor Alemão e Yorkshire Terriers, sem predisposição de idade ou de género para esta patologia, no entanto é mais comum observar-se em cachorros de seis semanas a seis meses (Schoeman&Goddard&Leisewitz, 2013). O pico de infeção ocorre entre um a cinco dias após o contacto com o material infetado. Depois da entrada do vírus no organismo, os sinais clínicos desenvolvem-se após o período de incubação de três a sete dias. A enterite por parvovírus vai causar lesões nas criptas intestinais, a nível do epitélio germinal, provocando a destruição das vilosidades (Decaro&Buonavoglia, 2012; Schoeman&Goddard&Leisewitz, 2013). Conseqüentemente, a renovação celular não é mantida e as vilosidades intestinais vão ficar pequenas e atrofiadas. Adicionalmente, este vírus também vai afetar as células do timo, linfonodos e as células precursoras da medula espinhal (Mylonakis, Kallis & Rallis, 2016;

Mazzaferro, 2020). Todas estas alterações levam a que o intestino delgado perca as suas capacidades de absorção (Shatalov *et al.*, 2019; Tcygansky *et al.*, 2021; Willard, 2019; Mylonakis, Kallis & Rallis, 2016). No caso da presença de parvovirose em estado inicial, os cachorros tendem a apresentar vômito, diarreia profusa de intestino delgado, hemorragia intestinal, anorexia, prostração, febre e dor abdominal (Mylonakis, Kallis & Rallis, 2016).

A melhor forma de se diagnosticar uma enterite viral é através de uma amostra fecal para pesquisa de antigénio ou sanguínea para pesquisa de anticorpo viral (Rodrigues *et al.*, 2018).

#### **1.2.2.2. Enterite Parasitária**

As enterites parasitárias são comumente observadas em animais jovens e naqueles que não são devidamente desparasitados. Os principais parasitas a causar este tipo de enterite são a *Giardia* spp., *Isoospora* spp., o *Trichuris vulpis* e o *Cryptosporidium* spp., uma vez que causam diarreias crónicas (Rodrigues *et al.*, 2018; Willard, 2019). Existe, ainda assim uma vasta lista de parasitas que causam enterite, no entanto no âmbito desta dissertação a autora decidiu mencionar apenas os mais relevantes. Este tipo de enterites é diagnosticada mais facilmente através de análises às fezes, como coprologia, esfregaços e flutuação fecal.

As enterites causadas pelo protozoário *Isoospora* spp. caracterizam-se por afetarem as células epiteliais intestinais e causam diarreias graves principalmente em cachorros que foram infetados através das fezes da progenitora ou do contacto com outros animais parasitados. Os animais adultos portadores, normalmente, mostram apenas alguma sintomatologia quando têm um período de imunossupressão, por doença ou por picos de stress (Rodrigues *et al.*, 2018).

A *Giardia* spp. é um protozoário bastante comum, que é responsável por uma enterite zoonótica que é transmitida através da ingestão de quistos (Rishniw *et al.*, 2010). A sua espécie principal, *Giardia duodenalis*, infeta não só os mamíferos domésticos e silvestres, como também o homem, sendo assim considerada uma zoonose. Afeta principalmente cachorros, animais com doenças concomitantes ou imunodeprimidos. A infeção por este parasita pode ser assintomática ou sintomática com diarreias crónicas com esteatorreia, perda de peso e má absorção intestinal. Tem uma fase aguda que se caracteriza através do aparecimento de uma diarreia aquosa exuberante de intestino delgado apesar de mimetizar diarreia típica de intestino grosso (Willard, 2019; Perrucci *et al.*, 2020). Para além disso causa dor abdominal com distensão abdominal, má absorção intestinal, principalmente para os açúcares, gordura e vitaminas A, D, E, K, e B12, ácido fólico, ferro e zinco (Rodrigues *et al.*, 2018).

Enterites provocadas pelo nemátodo *Trichuris vulpis*, ocorrem após a ingestão de ovos por parte do animal. Apresentam potencial zoonótico, na eventualidade do ser humano contactar com fezes de animais infetados. Este parasita aloja-se no ceco e causa sintomas como dor e distensão abdominal, diarreia tipicamente de intestino grosso, inflamação diftérica do ceco, hematoquézia, podendo causar enterite com perda de proteína e até prolapso retal. Em casos severos pode levar a hiponatrémia e hipercalcemia, o que mimica hipoadrenocorticism, deste modo é sempre vantajoso despistar esta patologia. Se a hiponatrémia for muito grave pode levar a problemas no sistema nervoso central causando convulsões (Rodrigues *et al.*, 2018; Willard, 2019). Outro nemátodo bastante comum nos cães é o *Toxocara canis*. Este parasita entra no hospedeiro pela ingestão dos ovos ou por via transplacentária e aloja-se no intestino delgado causando inflamação da parede. Os sintomas apresentados são diarreia tipicamente de intestino delgado, atrofia no crescimento, pelagem em mau estado, aumento de peso reduzido em jovens e causa uma distensão do abdómen referenciada como *potbellies* (Jasim & Hadi, 2021). Para além dos nemátodes mencionados, outra espécie muito encontrada é o *Strongyloides stercoralis*, que afeta sobretudo cachorros que se encontram em situações de sobrepopulação, sendo infetados através do contacto com fezes contaminadas. Os cachorros podem ser assintomáticos ou apresentar uma diarreia mucóide a hemorrágica (Willard, 2019).

Os *Cryptosporidium* spp. infetam os animais através da ingestão de oocistos esporulados. Estes causam diarreia através da infeção da bordadura em escova do intestino delgado, danificando as células epiteliais (Willard, 2019).

Enterites por endoparasitas devem ser logo descartadas antes de se iniciar testes de diagnóstico mais complexos (Westermarck, 2010).

### **1.2.2.3. Enterite Bacteriana**

As enterites bacterianas são causadas por uma variedade de bactérias, sendo que algumas podem causar infeções zoonóticas. No entanto, podemos encontrar algumas destas bactérias em fezes de animais saudáveis, uma vez que fazem parte da sua microbiota intestinal, tais como *Salmonella* spp., *Campylobacter* spp., *Clostridium* spp. e *Escherichia coli*, que apesar de terem potencial patogénico, pertencem à flora intestinal do paciente saudável, tornando-se apenas patogénicas em períodos de sobrecrecimento ou disbiose intestinal. Deste modo quando encontramos toxinas de bactérias nas fezes, através de testes como ensaios de citotoxicidade em culturas de fezes ou mais facilmente através de ensaios de imunoabsorção enzimática (ELISA) (Weese, 2011), não podemos confirmar com total certeza que se trata de

uma enterite bacteriana, necessitando sempre de recorrer a mais exames complementares (Willard, 2019).

Os organismos enteropatogénicos apresentam uma variedade de microorganismos que são capazes de causar doença nos animais de companhia. Quando se apresenta um paciente com suspeita de enterite bacteriana deve ser feito uma avaliação clínica completa, contendo não só a história clínica completa do paciente, como ter atenção à epidemiologia e aos fatores de risco presentes no habitat do paciente. Os organismos comumente observados numa prática clínica diária são o *Clostridium difficile*, *Clostridium perfringens*, *Salmonella* spp., *Campylobacter* spp. e *Escherichia coli* (Marks *et al.*, 2011).

A *Escherichia coli*, uma enterobactéria gram negativa que faz parte da microbiota intestinal normal. É uma bactéria com potencial de causar enterite quando o paciente é exposto a fatores, como por exemplo picos elevados de stress, que aumentam a virulência bacteriana (Marks *et al.*, 2011). Esta bactéria produz enterotoxinas que causam inflamação nos enterócitos, resultando numa diarreia secretora principalmente de intestino grosso com perdas elevadas de líquidos e eletrólitos (Willard, 2019). É usualmente associada à colite granulomatosa dos Boxers (Marks *et al.*, 2011; Dandrieux, 2016).

A *Salmonella* spp. e o *Campylobacter* spp. são bactérias gram negativas, organismos bastante comuns que causam enterites bacterianas (Marks *et al.*, 2011; Weese, 2011). A *Salmonella* spp. é um organismo ubíquo que afeta não só mamíferos, como pássaros, répteis e insetos, a sua prevalência em animais saudáveis é semelhante aos animais que apresentam diarreia, desta forma os animais que se encontram clinicamente saudáveis também excretam *Salmonella*. Os sintomas mais comuns de enterite bacteriana causada por *Salmonella* spp. são febre, prostração, anorexia seguida de vômito, dor abdominal e diarreia líquida ou mucóide, de intestino delgado que em casos severos pode ser hemorrágica (Marks *et al.*, 2011; Willard, 2019). O *Campylobacter* spp. apresenta várias espécies patogénicas, no entanto a mais comum que afeta os animais de companhia e também o ser humano é o *Campylobacter jejuni* (Weese, 2011). Algumas espécies de *Campylobacter* estão presentes na flora bacteriana intestinal e os sintomas são despoletados quando o paciente é exposto a fatores de risco como stress, aglomeração/sobrepopulação, dietas caseiras mal preparadas e doenças concomitantes. O *C. jejuni* é mais comumente observado em cachorros, principalmente nos cachorros que estão em canis e que têm menos de um ano de idade. Os principais sintomas são semelhantes aos observados na salmonelose, sendo que nos casos de campilobacteriose temos vômito intermitente e fezes mal formadas, a diarreia é também aquosa ou mucóide, sendo tanto de

intestino delgado como de grosso (Marks *et al.*, 2011, Willard, 2019; Weese, 2011). Estas bactérias vão invadir a superfície epitelial do intestino lesionando a mucosa, podendo até invadir a submucosa, o que resulta na disseminação do agente pela circulação linfática e sanguínea. O quadro clínico deste tipo de enterite é essencialmente de uma enterocolite aguda com inflamação, exsudação, hipersecreção e diarreia com muco ou hemorrágica (Rodrigues *et al.*, 2018; Willard, 2019).

No que diz respeito ao *Clostridium* spp., existem duas espécies muito comuns na prática clínica, o *C. difficile* e o *C. perfringens*. Ambas as espécies são gram positivas anaeróbicas formadoras de esporos (Marks *et al.*, 2011; Weese, 2011). A patofisiologia do *C. difficile* não é inteiramente conhecida, no entanto acredita-se que envolva a produção de toxinas no trato intestinal. Sendo que quando a produção é significativa vai haver dano a nível dos enterócitos que resulta em inflamação. As duas toxinas mais comuns são a toxina A e B que são produzidas simultaneamente, no entanto pode existir situações em que o paciente é negativo para uma toxina e positivo para outra. Este achado revela a dificuldade diagnóstica desta patologia. Os principais sintomas são a diarreia tanto de intestino delgado como grosso e há a potencialidade para o desenvolvimento de síndrome de diarreia hemorrágico agudo (Marks *et al.*, 2011, Willard, 2019). Já o *C. perfringens* tem cinco biótipos consoante o tipo de toxina presente. O tipo A associasse a intoxicações alimentares e diarreias esporádicas, em cães causa diarreia aguda que pode evoluir para crónica de intestino delgado e grosso, sendo também uma potencial causa para a síndrome de diarreia hemorrágico agudo. O tipo de diarreia causada por este organismo deve-se a uma ação das enterotoxinas que resultam numa acumulação de fluído no lúmen (Marks *et al.*, 2011, Willard, 2019, Rodrigues *et al.*, 2018).

#### **1.2.2.4. Enterite de Origem Alimentar**

A dieta do animal tem um grande papel na saúde intestinal. Dietas inadequadas têm um grande potencial para causar enterite, pelo que devemos excluir esta causa com manejo dietético antes de qualquer outro manejo médico. As causas potenciais para se dar este tipo de enterite são a mudança repentina na dieta, fornecimento de ingredientes de má qualidade, indiscrição alimentar, intolerância alimentar, hipersensibilidade alimentar ou intoxicação alimentar (Ritcher, 2010; Westermarck, 2010; Willard, 2019).

O principal sintoma descrito neste tipo de enterite é a diarreia moderada a severa, tipicamente de intestino delgado, que começa pouco tempo depois da nova dieta ter sido iniciada. O vômito pode ou não estar presente nestas situações (Willard, 2019).

O diagnóstico de enterite de origem alimentar baseia-se maioritariamente na anamnese do paciente. Desta forma, fornecer ao paciente uma dieta de eliminação pode ser útil tanto no diagnóstico como no tratamento (Dossin, 2010; Westermarck, 2010; Willard, 2019).

#### **1.2.2.5. Síndrome de Diarreia Hemorrágica Aguda**

Uma enterite hemorrágica, também é classificada como síndrome de diarreia hemorrágica aguda, é uma patologia comum em cães, principalmente nos jovens até à meia-idade e em cães de raça pequena (Maharathi *et al.*, 2020; Unterer *et al.*, 2011). É caracterizada pelo aparecimento agudo dos sintomas, diarreia fétida com sangue de intestino delgado, hemoconcentração marcada e dor abdominal, podendo agravar até à estase vascular, sépsis, cirrose hepática com hipertensão portal (Battersby, 2019; Willard, 2019; Unterer *et al.*, 2014). O vômito, quando presente, é mais comum numa fase inicial da doença.

A diarreia hemorrágica é reflexo da destruição da barreira protetora do epitélio intestinal, o que por sua vez causa a translocação das bactérias residentes para o resto do organismo (Unterer *et al.*, 2011).

Existem várias etiologias que podem estar subjacentes a este distúrbio, incluindo infeção por *C. perfringens*, *C. difficile* ou *C. jejuni*, infeções virais por coronavírus ou parvovírus ou endoparasitas. Para além destas etiologias referidas, alergias alimentares, ingestão de tóxicos irritantes e gastroenterite hemorrágica idiopática são também possíveis causas para esta síndrome (Willard, 2019; Maharathi *et al.*, 2020; Battersby, 2019; Unterer *et al.*, 2014).

Quando temos uma infeção viral como patologia primária, os pacientes ficam infetados através da transmissão fecal-oral. Após o período de incubação, o vírus multiplica-se nos tecidos linfoides da faringe e nas placas de Peyer, provocando a sua destruição e imunossupressão, o que torna mais propício o aparecimento de uma infeção bacteriana secundária. Quando se dá a invasão das células da cripta no intestino delgado, ocorre a atrofia das vilosidades, a diminuição da capacidade de absorção e digestão, ou seja, resulta no aparecimento de uma diarreia com hemorragia intraluminal (Rodrigues *et al.*, 2018; Willard, 2019).

#### **1.2.3. Enteropatias crónicas**

Existem inúmeras enteropatias crónicas, todas com a sua importância clínica, no entanto a autora decidiu referir apenas três destas enteropatias crónicas, uma vez que estas apresentam maior relevância clínica no contexto da presente dissertação.

O termo enteropatia crónica é utilizado quando se descreve animais com sintomatologia gastrointestinal crónica. Usa-se este conceito quando estamos perante um animal com inflamação intestinal, a qual foi potenciada por uma resposta inadequada a componentes da dieta, fatores ambientais ou até da microbiota intestinal (Dandrieux, 2016). Adicionalmente podemos dividir as enteropatias crónicas consoante a sua resposta a tratamento. Assim podemos ter enteropatia responsiva à dieta, enteropatia responsiva a antibióticos, enteropatia responsiva a imunossuppressores ou responsiva a corticosteroides e enteropatia não responsiva a tratamento (Dandrieux, 2016).

Existem variadas patologias intestinais crónicas que afetam os animais de companhia, sendo elas o sobrecrescimento bacteriano intestinal (SIBO) a enteropatia sensível ao glúten, a enteropatia imunoproliferativa dos Basenjis, a enteropatia por perda de proteína dos Wheaten Terriers de pelo suave, a enteropatia dos Shar-Peis e a enteropatia dos cães Shiba (Willard, 2019).

Principalmente em enterites crónicas, o manejo nutricional é deveras importante, uma vez que pode estar associado tanto à origem da patologia como ao possível tratamento (Kathrani, 2020).

#### **1.2.3.1. Enterite por neoplasias**

Neoplasias gastrointestinais abrangem aproximadamente 3-10% dos tumores em cães e gatos. Os linfossarcomas e os adenocarcinomas têm sido achados comuns em clínica de pequenos animais, exibindo sobretudo sinais gastrointestinais como perda de peso, anorexia, melena, vômito e dor abdominal (Westermarck, 2010; Stieger-Vanegas, 2020).

A neoplasia mais comum em pequenos animais, principalmente nos gatos, que afeta o trato gastrointestinal é o linfoma (Burkhard&Bienzle, 2015). Nos cães é mais comum a presença de adenocarcinomas, tumores dos músculos lisos e ocasionalmente linfomas (Stieger-Vanegas, 2020). Casos de enterite crónica podem desenvolver-se em linfomas intestinais pela estimulação antigénica contínua por proteínas da dieta e subseqüentes reações autoimunes (Matsumoto *et al.*, 2018).

#### **1.2.3.2. Doença Inflamatória Intestinal**

Doença inflamatória intestinal (IBD) é um termo aplicado quando se quer descrever um grupo de enteropatias crónicas que se caracterizam por sintomas recorrentes e persistentes gastrointestinais como diarreia, vômito e perda de peso. Caracteriza-se por infiltrações de células inflamatórias na parede intestinal, especialmente na mucosa. O seu tratamento compreende a modificação de dieta e/ou administração de antibióticos e/ou de

imunossupressores (Jergens&Simpson, 2012; Stieger-Vanegas, 2020; Westermarck, 2010; Carrasco *et al.*, 2015). Para além disso, este termo implica um plano de diagnóstico completo com confirmação através de biópsia (Dandrieux, 2016).

A IBD não tem uma causa subjacente conhecida, no entanto alguns autores acreditam que a causa envolva uma predisposição genética que causa distúrbios do sistema imunitário na presença de uma resposta inadequada a componentes da dieta, fatores do meio ambiente e da microbiota intestinal. Adicionalmente os sintomas são um resultado de um processo de inflamação exacerbado (Dandrieux, 2016; Jergens&Simpson, 2012; Willard, 2019; Batt & Rutgers, 2010).

A forma de IBD mais comum em clínica de pequenos animais é a enterite linfocítica-plasmocítica (LPE) principalmente em pastores alemães (Jergens&Simpson, 2012). Esta forma de IBD provoca diarreia crónica do intestino delgado, perda de peso e vômitos em animais com o duodeno mais afetado (Willard, 2019).

Existem diversas manifestações clínicas desta patologia, as quais dependem dos órgãos afetados. No caso no intestino delgado é usual observar-se vômito e diarreia de intestino delgado. Quando o órgão afetado é o intestino grosso o sintoma que se observa é diarreia de intestino grosso com sangue e muco (Dandrieux, 2016).

O diagnóstico de IBD é desafiante, uma vez que é de exclusão, sendo necessário não só um exame clínico completo como também exames laboratoriais e imagiológicos (Jergens&Simpson, 2012). Adicionalmente, uma vez que o quadro clínico de IBD é muito semelhante a outras desordens gastrointestinais, como é o caso do linfoma intestinal, apenas o exame histopatológico é capaz de confirmar inflamação intestinal (Carrasco *et al.*, 2015).

#### **1.2.3.3. Enteropatia por perda de proteína**

A enterite por perda de proteína (PLE) é considerada não uma patologia, mas sim um síndrome que se desenvolve a partir de diferentes etiologias, como enteropatias crónicas, linfagiectasia, linfomas intestinais e IBD (Craven&Washabau, 2019; Matsumoto *et al.*, 2018; Willard, 2019). Existem vários mecanismos em que há perda de proteína no plasma, sendo que para este síndrome os mecanismos mais comuns são obstrução linfática, células mediadoras que afetam a permeabilidade dos vasos e inflamação da mucosa (Craven&Washabau, 2019).

Nos cães, na maioria, este síndrome está associado à enterite linfoplasmocítica, sendo mais prevalente em certas raças como os Yorkshires Terrier, Border Collie, Pastores Alemães e Rottweilers. Na presença desta síndrome, os achados no exame clínico são distensão abdominal devido a ascite, caquexia, perda de massa muscular, prostração, dispneia ou

taquipneia, dor abdominal, vômito, diarreia, poliúria e polidipsia. Os sistemas de classificação histopatológicos da IBD podem ser usados como ajuda a descrever a PLE (Craven&Washabau, 2019; Willard, 2019; Dandrieux, 2016).

Devido à perda de proteína, nos casos severos, a PLE pode levar a hipercoagulabilidade. Não é ainda conhecido a prevalência de estados de hipercoaguabilidade em cães com PLE, no entanto, através de uma tromboelastografia, em que se avalia a coagulação consoante quatro variantes sendo elas o tempo de reação, o tempo de formação de coágulos, o ângulo da formação de coágulo e a amplitude máxima, é possível documentar a hipercoaguabilidade. Nos cães com PLE observou-se que tinham anormalidades em todas estas variantes, por consequência de terem uma baixa concentração de fatores de coagulação (Goodwin *et al*, 2011).

Uma vez que cães que sofram com PLE tendem a falecer pouco tempo após o diagnóstico do síndrome é importante salientar que se deve ter em consideração todos os mecanismos do organismo no manejo da PLE. Acredita-se que os mecanismos envolvidos são multifatoriais com diferentes graus em que há perda de proteína a nível linfático, intercelular e de exsudação da mucosa e uma vez que a mucosa está danificada vai existir translocação bacteriana. Deste modo o manejo terapêutico ideal seria um que contemplasse cada mecanismo, assim sendo teria de ser uma terapêutica com restauração a nível celular, proteção da mucosa, reversão da obstrução linfática, estase e hipertensão (Craven&Washabau, 2019).

#### **1.2.4. Anamnese**

Numa consulta de um animal com queixa de um distúrbio gastrointestinal, o primeiro passo começa sempre pela recolha de uma história clínica adequada, uma vez que nas patologias gastrointestinais a maioria dos sintomas não são observados no ato da consulta e dependemos da descrição dos sintomas por parte do tutor. É por isso essencial pedir ao mesmo que descreva o melhor que consegue e de forma mais detalhada possível, bem como a referência à duração dos sintomas que observaram. Deve-se ter atenção às doenças predispostas a cada raça, bem como reunir, de forma completa, o histórico profilático vacinal e desparasitante e de medicamentos, uma vez que muitos medicamentos, como anti-inflamatório não esteróide (AINES) ou antibióticos, podem causar distúrbios gastrointestinais. Para além disso devemos verificar o historial de doenças prévias e viagens recentes, a dieta atual ou mudanças de dieta recentes e se houve exposição a tóxicos (Dossin, 2010; Rodrigues *et al.*, 2018; Westermarck, 2010; Zeller-Luckschander, 2019).

Na conversa com o tutor é importante que o mesmo descreva com a maior clareza os sintomas, desde os mais comuns para os menos comuns. Os sintomas mais comuns num problema gastrointestinal são o vômito e a diarreia, deve-se pedir ao tutor para classificar o sintoma quanto à sua duração, bem como ao seu conteúdo, se há presença de alimento, parasitas, corpos estranhos. Solicitar também a descrição da cor, o número de episódios, e a sua consistência uma vez que ajuda no delineamento de um plano de tratamento (Dossin, 2010; Hall, 2019). Para além disso, quando o tutor descreve o episódio ou os episódios diarreicos do seu animal de companhia deve-se tentar localizar a origem da diarreia, se é do intestino delgado ou grosso, com base em parâmetros pré-definidos, que se encontram na tabela 1 (Dossin, 2010).

A história clínica inicial ajuda a avaliar a possível causa dos sintomas, assim como a determinar a gravidade da doença, para que se possa delinear uma abordagem diagnóstica e um possível plano de tratamento (Dossin, 2010; Zeller-Luckschander, 2019).

**Tabela 1** - Caracterização de diarreia do intestino delgado e grosso. Adaptado de Dossin (2010).

<b>Diarreia Intestino Delgado</b>	<b>Diarreia Intestino Grosso</b>
Vômito frequente (bílis ou comida)	30% vômito biliar
Perda de peso	Sem perda de peso
Polidipsia comum	Sem polidipsia
Alteração de apetite	Apetite normal
Fezes líquidas	Tipo de fezes variáveis
Aumento do volume fecal	Aumento do volume fecal ou volume normal
1 a 3 vezes ao dia	Mais de 6 vezes por dia
Esteatorreia	Sem esteatorreia
Sem tenesmo	Tenesmo
Sem urgência em defecar	Urgência em defecar
Disquesia ausente	Disquesia presente
Sem muco	Muco
Melena	Sangue vivo
Flatulência	Flatulência
Hematoquézia ausente ou apenas em casos de diarreia hemorrágica aguda	Hematoquézia frequente
Prurido anal ausente	Prurido anal pode ser frequente

A história dietética do animal é das informações mais importantes a reter na anamnese, uma vez que muitos problemas gastrointestinais são causados por uma dieta inadequada. Devemos perguntar ao tutor que tipo de comida dá ao seu animal, que *snacks* usa, se toma algum suplemento alimentar ou medicação mastigável, visto que muitos destes produtos têm proteínas ou aditivos que podem causar alergias ou reações adversas, se tem acesso a comida humana ou a outro tipo de comida, perguntar se é o único animal em casa, se tem por hábito comer os seus brinquedos ou se tem por hábito comer ervas da rua, que é um sinal de problema a nível do trato gastrointestinal quando está associado a náusea e vômito (Dossin, 2010).

### **1.2.5. Exame Físico**

Após a recolha da anamnese, deve ser realizado o exame físico, sendo o objetivo principal deste passo reconhecer e descrever as anormalidades observadas, tanto a nível de comportamento do animal, como da sua aparência física (Boari, 2010).

Durante a observação à distância devemos avaliar o crescimento e desenvolvimento esquelético, a condição corporal, o estado mental e anormalidades da postura (Boari, 2010; Westermarck, 2010; Zeller-Luckschander, 2019).

Após a observação à distância segue-se o exame físico ao paciente, em que manipulamos o paciente, é uma etapa que deve ser metódica e sistemática. Os principais parâmetros que são avaliados durante o exame físico são as membranas mucosas, os linfonodos periféricos, a pele e o tecido subcutâneo, a medição da temperatura corporal, assim como do pulso arterial e da frequência respiratória e cardíaca (Boari, 2010).

Após um exame físico geral, o passo seguinte é fazer um exame específico ao trato gastrointestinal, que deve começar pela avaliação da cavidade oral, pescoço, abdómen e, no fim, o toque retal. É muito importante realizar a palpação abdominal, no entanto, alguns animais ficam com a musculatura abdominal tensa à palpação, de modo que temos de avaliar se a tensão que sentimos no abdómen é relativa à dor, ao stress ou ao esforço de uma elevada pressão durante a palpação. Devemos ainda determinar se a área dolorosa é superficial ou profunda, localizada ou generalizada, no abdómen cranial ou caudal, de forma que seja mais fácil delinear um plano de diagnóstico. Para além da palpação abdominal, devemos também fazer a auscultação e percussão abdominal (Boari, 2010; Westermarck, 2010; Zeller-Luckschander, 2019).

No final do exame físico, não se deve deixar de fazer o toque retal, uma vez que é uma forma simples de examinar o reto e recolher amostras de fezes que nos permite caracterizá-las (Boari, 2010; Westermarck, 2010; Zeller-Luckschander, 2019).

#### **1.2.6. Sintomatologia**

Quando temos um quadro clínico de enterite, o principal sintoma indicado pelos tutores em consulta é a presença de diarreia. A diarreia define-se como o excesso de água nas fezes, que, por sua vez, também influencia o peso fecal diário (Battersby, 2019). Esta pode ser devido a uma diminuição da absorção intestinal ou então por um aumento da secreção intestinal (Willard, 2017). Podemos caracterizar a diarreia como aguda ou crónica, caracterização que depende da causa subjacente. Uma diarreia aguda normalmente deve-se a mudanças de dieta, enquanto as diarreias crónicas surgem devido a parasitismo e persistem durante duas ou três semanas (Rodrigues *et al.*, 2018; Dossin, 2010; Willard, 2017).

Por vezes, com a diarreia podemos ter associado melena ou hematoquézia. A melena é caracterizada por um escurecimento das fezes, que apresentam uma cor preta devido à presença de sangue digerido no trato gastrointestinal principalmente no trato superior. Algumas medicações podem causar este tipo de fezes, como, por exemplo, o metronidazol ou o sulfato de ferro. Desta forma é sempre importante perguntar se o animal está a tomar alguma medicação. Hematoquézia descreve-se como sendo a presença de sangue fresco aderente às fezes, sendo muito comum quando há hemorragia no intestino grosso ou reto, podendo estar associado a colites, corpos estranhos ou neoplasias (Dossin, 2010; Westermarck, 2010; Willard, 2019).

A presença de flatulência ou borboríngos relaciona-se com o aumento da quantidade de gás no trato intestinal, o qual ocorre em muitas patologias digestivas. A presença de ar excessivo no trato gastrointestinal também pode causar desconforto abdominal (Dossin, 2010).

Comportamentos como a posição de reza, inquietação como andar de um lado para outro sem conseguir encontrar uma posição de descanso, olhar constantemente para o abdómen e rosnar ou gemer quando o abdómen é palpado são sintomas em se deve suspeitar de dor abdominal. Em casos de dor abdominal extrema, o animal pode apresentar-se muito prostrado e até tornar-se agressivo (Dossin, 2010; Willard, 2019).

O vômito nem sempre está associado a um problema primário gastrointestinal, podendo estar ausente ou presente em casos de enterite. O processo do vômito é um processo ativo com sinais prodrómicos e com três fases (Dossin, 2010).

#### **1.2.7. Diagnóstico**

Os meios complementares de diagnóstico nunca devem ser substitutos do exame físico nem do historial completo do caso. Devem, portanto, ser usados como complemento ao exame físico como forma a justificar a sintomatologia apresentada e a delinear um plano terapêutico (Dossin, 2010).

Em casos de diarreia aguda, os testes de diagnóstico escolhidos são análises laboratoriais básicas como o hemograma, as análises bioquímicas, urianálise, testes fecais, a medição de cortisol ou estimulação da hormona adenocorticotrópica (ACTH) e exames imagiológicos (Battersby, 2019).

#### **1.2.7.1. Análises Laboratoriais**

Como primeira abordagem devemos avançar com os meios menos invasivos e menos dispendiosos. Os parâmetros hematológicos e bioquímicos, por base, não constituem um exame complementar suficiente para especificar a causa de uma enterite. No entanto, é recomendado executá-los, uma vez que dão informação importante acerca da estabilidade do paciente, ajudam a desenvolver uma lista de diagnósticos diferenciais bem como a assegurar uma melhor terapêutica e a sugerir um prognóstico (Maharathi *et al.*, 2020).

Os testes laboratoriais de função intestinal avaliam a função de absorção e de barreira da mucosa intestinal. A capacidade de absorção avalia-se através da medição sérica de cobalamina e folato ou por testes de função intestinal com sondas de açúcar. A função de barreira, por sua vez, avalia-se através da concentração fecal do inibidor  $\alpha 1$ -proteinase e através do teste de permeabilidade por sondas de açúcar (Ruau G. C., 2010). A cobalamina e o folato são vitaminas hidrossolúveis, que passam por uma série de mecanismos e locais onde são absorvidas. As alterações na concentração sérica de cobalamina derivam de alterações na capacidade do trato gastrointestinal de absorver a mesma, caso a cobalamina não esteja ligada a um fator intrínseco esta não será absorvida pelos enterócitos (Willard, 2017). Existem dois mecanismos que reduzem a concentração de cobalamina, sendo eles a diminuição da capacidade de absorção e a utilização excessiva desta vitamina pela flora intestinal. O primeiro mecanismo ocorre quando a mucosa do íleo está afetada, então a absorção de cobalamina pela mucosa está reduzida, o que, por sua vez, leva à má absorção da cobalamina. O segundo mecanismo deriva de um sobrecrescimento bacteriano, principalmente mais cranial no intestino delgado, que vai competir com os enterócitos pela cobalamina disponível, o que resulta numa redução da sua concentração sérica. A cobalamina é essencial para o normal funcionamento celular, sendo que a sua deficiência vai causar anormalidades gastrointestinais, como infiltração inflamatória da mucosa, atrofia das vilosidades e má absorção (Ruau G. C., 2010). A

concentração sérica do folato depende da doença gastrointestinal existente, por exemplo, a doença da mucosa do intestino delgado reduz a absorção do folato, para além disso, existem bactérias intestinais que são capazes de sintetizar o folato, logo se há um crescimento excessivo destas colónias o nível sérico do folato vai aumentar (Willard, 2017). Sempre que possível, deve ser avaliada a concentração sérica destas duas vitaminas em qualquer paciente com diarreia crónica, de forma que possamos rapidamente adaptar um plano terapêutico (Ruaux G. C., 2010). Podem ainda realizar-se testes de avaliação da capacidade absorvente e de barreira do intestino através de sondas de açúcar. Estas sondas medem a permeabilidade da mucosa intestinal e a sua capacidade de absorção e quantificam-se através das recuperações dos açúcares a nível urinário ou através de testes séricos com soro. A permeabilidade é avaliada por sondas de açúcar de lactulose e ramnose. Quando a mucosa está alterada ocorre uma redução na sua área de superfície, o que, por sua vez, leva a uma diminuição dos poros transcelulares disponíveis, causando um aumento na permeabilidade das junções. Este parâmetro é medido através de uma razão lactulose/ramnose, estando esta aumentada na presença de danos intestinais. A função de absorção pode-se avaliar pela captação de açúcares pela mucosa, sendo os mais utilizados a xilose e o 3-O-metilglicose. Estes açúcares avaliam a capacidade da mucosa intestinal na absorção da frutose e da glicose (Ruaux G. C., 2010).

Quando estamos perante uma perda de proteínas, o parâmetro que se deve avaliar é a albumina no trato gastrointestinal, uma vez que é dos principais contribuintes para a pressão oncótica colóide do plasma. No entanto, a albumina que se encontra presente no trato gastrointestinal é rapidamente degradada pelas proteases digestivas e bacterianas, dessa forma não é possível medir com precisão a albumina a partir das fezes ou do fluído intestinal. De forma a se conseguir medir este parâmetro é aconselhada a medição a partir do teste ácido edético marcado com crómio-51 (Cr-EDTA) que avalia a permeabilidade intestinal. Pode ser ainda realizado um teste de medição de perda de proteína através da avaliação da radioatividade acumulada nas fezes após setenta e duas horas de terem sido colhidas. Sendo a medição da albumina a nível gastrointestinal muito difícil, o inibidor  $\alpha$ 1-proteinase, uma proteína sérica semelhante à albumina, pode ser um substituto, visto que pode ser medido através de exames fecais pelo ensaio de imunossorvente, uma vez que, como é um inibidor de proteinase, não sofre danos na sua eliminação (Ruaux G. C., 2010).

Quando se encontra um paciente que, para além do sistema gastrointestinal, apresenta também envolvimento de outros sistemas, é aconselhável fazer um hemograma completo com perfil bioquímico sérico, com ureia, nitrogénio, creatinina, glucose, aminotransferase alanina,

proteínas totais, albumina, colesterol, sódio e potássio, urianálise, medição das concentrações de imunorreatividade da tripsina (TLI) imunorreatividade da lipase pancreática (PLI) e gasometria no sangue venoso. Ao realizar estes exames podemos verificar se a causa da diarreia é extra-gastrointestinal, através da avaliação de anormalidades metabólicas, ácido-básicas e eletrolíticas. A presença de problemas sistémicos acompanhados de diarreia crónica secundária levanta a suspeita de hipoadrenocorticismo, sendo importante realizar um teste de estimulação de ACTH (Ruaux, 2010; Westermarck, 2010; Røyrvik&Husebye, 2022).

Podem usar-se técnicas imunológicas específicas para detetar agentes patogénicos entéricos, como testes ELISA, ensaio de imunofluorescência (IFA) e teste de reação de polimerase (PCR) em caso de parvovirus, *Giardia* spp., *Cryptosporidium parvum* e para enterotoxinas de *Clostridium* spp., para o *Trichomonas foetus* deve ser feito um teste de PCR (Ruaux, 2010; Westermarck, 2010; Willard, 2019).

Adicionalmente, tem sido estudado o uso de testes de genética molecular como auxílio no diagnóstico precoce de patologias intestinais que acreditam ser de carácter hereditário, como é o caso da IBD linfoplasmocítica nos pastores alemães, colite histiocítica ulcerativa dos Boxers, enteropatia por perda de proteína nos Soft Coates Wheaten Terrier, entre outras. Estes testes baseiam-se na deteção de mutações hereditárias no ácido desoxirribonucleico (DNA) alterando a sua estrutura/função, que resulta na mutação genética responsável pelo desenvolvimento da doença (Batt & Rutgers, 2010). Um estudo realizado demonstrou que a realização de análises de mutações genéticas vai avaliar a resposta de genes específicos caninos a proteínas, denominadas de recetor tipo *toll* (TLR) que estão associadas ao sistema imune inato. Os resultados mostraram que mutações derivadas das TLR4 e TLR5 estão associadas a uma elevada probabilidade de desenvolvimento de IBD. De momento ainda não são testes que sejam realizados com regularidade, no entanto serão vantajosos no futuro, tanto para criadores como para os médicos veterinários, uma vez que se pode diagnosticar precocemente a patologia, bem como criar uma linha terapêutica especializada (Allenspach, 2013; Peiravan *et al.*, 2018).

#### **1.2.7.2. Análises Fecais**

As doenças infecciosas e parasitárias constituem as causas mais comuns de diarreia aguda em animais de companhia. Nestes casos é sempre aconselhável realizar exames fecais para auxílio do diagnóstico (Ritcher, 2010).

Após a recolha de fezes frescas a partir da ampola retal, estas devem ser observadas ao microscópio, por meio de esfregaço, de forma a detetar se há a presença de trofozoítos móveis de protozoários, como o caso da *Giardia* spp. De forma a complementar deve-se fazer

uma flutuação fecal para procurar óvulos, oocistos e quistos (Ritcher, 2010). Para além disso, o exame que se realiza com mais frequência para detetar quistos de *Giardia* spp., é a flutuação fecal com sulfato de zinco. No entanto, são realizados vários exames para a deteção de quistos de *Giardia* spp., sendo a coproscopia com imunofluorescência direta o exame escolhido como *gold standard* (Rishniw *et al.*, 2010).

O diagnóstico dos nemátodes *Trichuris vulpi* e *Toxocara* spp. é feito pela deteção de ovos nas fezes pelo método de flutuação fecal (Willard, 2019).

O nemátode *Strongyloides stercoralis* é diagnosticado pela observação de larvas nas fezes frescas por observação direta ou pela técnica de sedimentação de Baermann (Willard, 2019).

Organismos bacterianos também podem ser detetados através de análises fecais. Pode realizar-se uma raspagem retal corada ou um esfregaço fecal para detetar organismos bacterianos, como o *Campylobacter* spp. e quistos de *Clostridium* spp. Para detetar a presença de *Cryptosporidium parvum* podemos corar uma lâmina com ácido-resistente. É aconselhável fazer-se uma cultura fecal ou análise de PCR, para confirmar a presenças de organismos como *Salmonella* spp., *Campylobacter* spp. e *Yersinia* spp. (Ritcher, 2010; Willard, 2019; Weese, 2011).

Para detetar toxina de *C. perfringens* o teste mais indicado é a ELISA (Willard, 2019).

A análise mais específica e sensível para detetar o parvovírus é PCR de material fecal. Em clínicas, é bastante usado o teste fecal ‘point-of-care’ ou *snap tests* fecais, que nos permite um diagnóstico rápido. No entanto, estes testes presentes em clínica podem dar falsos resultados, sendo que o teste deve ser repetido passados três a quatro dias. Alternativamente, se possível, o médico veterinário deve enviar uma amostra fecal para análise exterior para PCR (Willard, 2019).

Uma vez que a enterite por coronavírus canino é menos severa que pelo parvovírus, raramente é feito um diagnóstico definitivo, e o animal é normalmente tratado para uma enterite aguda. Existem, no entanto, testes comerciais de PCR adequados para o diagnóstico deste vírus a partir das fezes. Pode ainda ser feito o diagnóstico através de microscópio eletrónico, porém o coronavírus é muito frágil e pode ser facilmente danificado quando se está a tratar da amostra (Willard, 2019).

### **1.2.7.3. Radiologia**

A nível de diagnóstico imagiológico, deve sempre começar-se por uma radiografia abdominal, uma vez que é um exame de rápida execução com muita disponibilidade clínica,

pouco dispendioso e fornece bastantes informações, para além disso os achados radiográficos são benéficos para posteriormente se complementar com os achados de outros meios de diagnóstico imagiológicos (Gaschen & Rodriguez, 2011; Gaschen L. , 2010; Stieger-Vanegas, 2020).

Sinais de disfagia, regurgitação, vômito, síndrome do abdómen agudo, constipação/obstipação, dor abdominal, distensão abdominal e massa palpável são os indicadores para que uma radiografia seja, desde logo realizada (Gaschen L. , 2010). Quando se vai realizar uma radiografia abdominal a um paciente com suspeita de um problema gastrointestinal, as melhores projeções são a ventrodorsal e em decúbito laterolateral direito bem como esquerdo. Aconselha-se a realizar ambas as projeções laterais, uma vez que a aparência radiográfica das vísceras móveis se altera e também devido ao efeito que a gravidade faz ao conteúdo intestinal, gás ou fecal, fazendo com que mude de posição, sendo assim possível uma observação com melhor detalhe (Stieger-Vanegas, 2020).

A radiografia dá-nos uma visão global do abdómen, permitindo-nos diagnosticar de imediato certas patologias, como o caso de obstruções ou presença de corpos estranhos radiopacos, presença de ar na cavidade peritoneal secundário a perfurações e patologias do colón. No caso do intestino delgado, a radiografia é muito vantajosa em patologias como o íleo paralítico. Adicionalmente, mesmo num animal que apenas se apresente com vômito e diarreia em consulta, uma radiografia abdominal deve ser sempre feita com finalidade de descartar patologias que possam ser diagnosticadas através deste exame imagiológico (Gaschen & Rodriguez, 2011; Gaschen L. , 2010; Stieger-Vanegas, 2020).

Pode também ser utilizada radiografia de contraste fazendo-se radiografias aos zero, quinze e trinta minutos e depois uma, duas e três horas após a administração do contraste. Existem contrastes positivos, como o sulfato de bário e o iodo ou contrastes negativos em que se preenche o lúmen gástrico com dióxido de carbono ou ar. Este exame permite avaliar o diâmetro do lúmen, o espessamento da parede, a superfície da mucosa e a posição do trato intestinal (Gaschen L. , 2010; Stieger-Vanegas, 2020; Barberet, 2019; Terragni *et al.*, 2014).

#### **1.2.7.4. Ultrassonografia**

A ultrassonografia ou ecografia é um exame complementar imagiológico muito usado em gastroenterologia, não só para avaliar todo o trato quando há presença de sintomatologia gastrointestinal, bem como para monitorizar a resposta a tratamentos realizados ou progresso de patologias (Stieger-Vanegas, 2020; Gaschen & Rodriguez, 2011). O paciente normalmente coloca-se em decúbito lateral ou por vezes pode ser vantajoso usar o decúbito dorsal. Deve-se

ser sistemático no exame, aconselha-se a realizar o exame de cranial para caudal, de forma a se avaliar o trato gastrointestinal na sua ordem anatômica (Stieger-Vanegas, 2020).

Recomenda-se realizar este exame sobretudo quando há presença de vômito crônico ou persistente, diarreia, dor abdominal, massas abdominais palpáveis, ansas abdominais palpáveis ao exame físico, perda de peso ou anorexia, suspeita de ingestão de corpo estranho (CE), para estadiamentos oncológicos e em suspeitas de hérnias. É um exame que nos permite inspecionar, por secções, a totalidade da cavidade abdominal. Durante o exame ao trato gastrointestinal, avalia-se a presença de dilatações, o grau de infiltração, a arquitetura e o espessamento das camadas dos diversos órgãos. Para além disso pode quantificar-se o peristaltismo e observa-se a opacidade dos tecidos moles (Gaschen & Rodriguez, 2011; Gaschen L. , 2010; Stieger-Vanegas, 2020).

Como qualquer exame complementar, a ecografia apresenta vantagens e desvantagens. As vantagens surgem na ausência de exposição a radiação, há possibilidade de se observar a motilidade intestinal bem como a espessura das camadas da parede (Gaschen & Rodriguez, 2011). Conseguimos detetar a origem e o tipo de lesões e também podemos usar a ferramenta do ecodoppler para avaliar a circulação sanguínea do trato gastrointestinal. Pode ainda usar-se este exame como ferramenta para retirar amostras para estudos citológicos e histopatológicos (Gaschen L. , 2010). Contudo, há sempre desvantagens, como, por exemplo, um paciente com excesso de peso dificulta a nitidez das imagens, a presença de gás interluminal também dificulta a visualização das estruturas, a presença de um cólon cheio de fezes cria sombras que sobrepõem estruturas e se o estômago estiver com conteúdo não permite a boa visualização de todas as estruturas. Para além dos aspetos referidos, é um exame dependente da experiência do operador e da interpretação das imagens (Gaschen & Rodriguez, 2011; Gaschen L. , 2010).

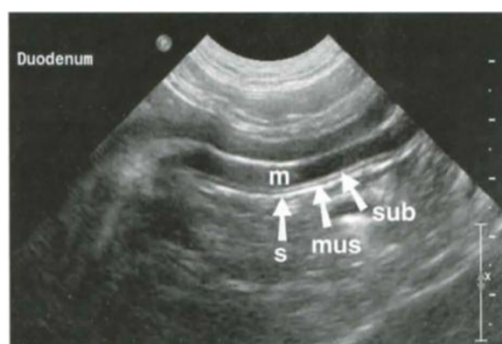
Recentemente tem sido utilizado um método novo de ecografia abdominal com contraste (CEUS) do inglês *contrast enhanced ultrasound*, que usa agentes de contraste caracterizados como microbolhas estabilizadas com gás que se mantêm intactas no espaço vascular, o que aumenta a intensidade do ultrassom (Gaschen L. , 2010). Um estudo recente demonstrou que o uso da técnica ecográfica CEUS não diagnostica IBD, no entanto é bastante útil para diferenciar cães com patologias gastrointestinais inflamatórias de cães saudáveis. Os resultados demonstraram que os cães com IBD tinham uma maior perfusão sanguínea na mucosa duodenal, devido à inflamação presente. Os parâmetros de perfusão avaliados no CEUS são, respetivamente, o tempo de chegada, a área abaixo da curva, tempo médio do trânsito, pico de intensidade, tempo necessário de injeção para atingir o pico, tempo para atingir o pico desde

o primeiro pico e taxa de lavagem. Todos estes parâmetros estavam aumentados em casos de IBD, sendo que a forma severa era a que tinha os valores mais alterados (Linta, *et al.*, 2021).

O duodeno é identificado com melhor imagem do lado direito conseguindo-se identificar logo na saída do piloro (Stieger-Vanegas, 2020). Nos cães localiza-se no abdómen direito cranial com trajeto superficial. Na imagem ecográfica normal do duodeno observam-se as camadas da parede mais espessas comparativamente ao restante intestino delgado, sendo que as únicas camadas hipoeóicas são a mucosa e a muscular, podendo o mesmo ser observado na figura 4 (Gaschen & Rodriguez, 2011; Gaschen L. , 2010). Na tabela 2 podemos observar as diferenças ecográficas entre enterite e neoplasia. Em caso de neoplasias, dependendo se é uma massa ou uma neoplasia infiltrativa, o que se pode observar é a oclusão ou estenose do lúmen em caso de massas e observa-se um espessamento difuso da parede com linfadenopatia em neoplasias infiltrativas. Os achados ecográficos observados, em linfomas, são o espessamento focal da parede de aparência hipoeóica heterogénea, a perda de diferenciação entre as camadas da parede e presença de linfadenopatia local (Gaschen L. , 2010). Outra patologia muito comum é a IBD, demonstrada ecograficamente na figura 3, observa-se um espessamento da parede focal e difuso, a arquitetura da parede é mantida, há diferenciação das camadas e a linfadenopatia pode, ou não, estar presente e pode haver rutura da camada intestinal afetada quando são casos severos. Nestes casos é recomendado encaminhar o paciente para endoscopia, para recolha de biópsias. (Stieger-Vanegas, 2020; Gaschen & Rodriguez, 2011; Gaschen L. , 2010).



**Figura 3** –IBD num cão com espessamento da camada mucosa e distensão do lúmen. Adaptado de Gaschen & Rodriguez (2011).



**Figura 3** - Imagem ecográfica do duodeno com as suas camadas, sendo a m = mucosa, sub = submucosa, mus = muscular e s = serosa. Adaptado de Gaschen & Rodriguez (2011).

Segundo a World Health Organization, com auxílio de exames complementares como a ultrassonografia, pode-se caracterizar a evolução do linfoma tendo em conta cinco estadios. O estadio 1 acontece quando a patologia apenas afeta um único linfonodo. O estadio 2

representa linfadenomegalia regional. O estadio 3 caracteriza-se como linfadenomegalia generalizada. O estadio 4 apresenta hepatomegalia. E finalmente o estadio 5 surge quando há envolvimento da medula espinhal, do sistema nervoso central ou de nódulos extra gastrointestinais. Pode-se subdividir o estadio 5 em dois subestádios, com sinais clínicos de doença, ou sem sinais clínicos (Burkhard&Bienzle, 2015).

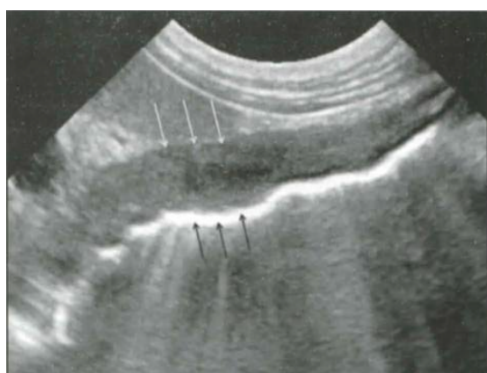
**Tabela 2** - Diferenças ecográficas no duodeno entre neoplasia e enterite. Adaptado de Gaschen & Rodriguez (2011).

<b>Parâmetro</b>	<b>Enterite</b>	<b>Neoplasia</b>
Motilidade	Sem diferenças significativas	Mantida
Distribuição	72% difuso 28% focal	2% difuso 98% focal
Diferenciação de camadas	88% normal ou reduzido e 11% ausente	1% normal ou reduzido e 99% ausente
Espessamento da parede	0.2-2.9 mm	0.5-7.9 mm
Tamanho linfonodos	0.6-2.6 mm	0.3-9.0 mm

Outro segmento do intestino delgado que é avaliado ecograficamente é o jejuno, que é facilmente observado tanto em decúbito lateral direito como esquerdo, recomendando-se o acompanhamento da totalidade do seu percurso sempre em ambos os decúbitos, tendo em consideração todos os aspetos desde a espessura das camadas da parede à ecogenicidade do mesentério, bem como a utilização do doppler para avaliar a vascularização. Em casos de diarreia crónica secundária da doença do intestino delgado, a ecografia é o meio complementar mais indicado para avaliar detalhadamente os segmentos intestinais bem como as estruturas próximas, linfonodos e mesentério (Gaschen & Rodriguez, 2011; Gaschen L. , 2010). Em casos de processos neoplásicos observa-se infiltração parietal localizada que, por vezes, causa o estreitamento do lúmen intestinal provocando uma obstrução. Quando se trata de uma neoplasia infiltrativa, o mais comum é observar-se o espessamento da parede e a perda de estratificação, como é o caso dos linfomas, tal pode ser observado na figura 5. Os linfonodos jejunais na presença de uma doença de carácter inflamatório ou neoplásico podem apresentar-se alterados e

com lesões (Stieger-Vanegas, 2020). A primeira alteração é a linfadenomegália podendo ficar hipoecoicos em casos de neoplasias (Gaschen & Rodriguez, 2011; Gaschen L. , 2010).

Quando há inflamação a nível intestinal, como é o caso das enterites agudas ou crónicas, os achados ecográficos principais são a dilatação das ansas, aumento no conteúdo líquido dentro do lúmen e diminuição da espessura da camada mucosa, atrofia intestinal, diminuição das contrações peristálticas e nos casos de parvovirose já foi descrito a presença de manchas hiperecogénicas difusas na mucosa do intestino delgado, principalmente duodeno e jejuno, podendo-se observar estes aspetos na figura 6 (Gaschen & Rodriguez, 2011; Tcygansky *et al.*, 2021; Mylonakis, Kallis & Rallis, 2016).



**Figura 4** - Linfoma intestinal num cão, as setas demonstram a parede espessada e hipoecoica com perda de estratificação. Adaptado de Gaschen & Rodriguez (2011).



**Figura 5** - Segmento jejunal de um cão com gastroenterite hemorrágica. Adaptado de Gaschen & Rodriguez (2011).

Nos casos de PLE, como demonstrados na figura 7, os achados ecográficos visualizados são linhas hiperecóicas dentro da mucosa perpendiculares ao lúmen. Estas linhas estão associadas a dilatações e linfagiectasia. As camadas da parede estão preservadas nestes casos (Stieger-Vanegas, 2020).



**Figura 6** - Imagem ecográfica de um segmento jejunal de um cão com enterite por perda de proteína. A seta mostra a camada mucosa hiperecogénica e há presença de líquido livre abdominal (F). Adaptado de Gaschen (2010).

O íleo pode identificar-se ecograficamente medial ao duodeno, é uma estrutura curta que difere do restante intestino delgado pela camada submucosa mais hiperecólica e pela presença da válvula ileocecocólica.

O intestino grosso deve também ser visto na sua totalidade, sendo a janela lateral esquerda a recomendada para o cólon descendente, de forma a avaliar o cólon ascendente e para o ceco a melhor janela é a lateral direita (Gaschen & Rodriguez, 2011).

O cólon pode ser mais difícil de avaliar ecograficamente devido à presença de fezes no seu interior, que criam uma sombra, dificultando a visualização completa do segmento. Quando o mesmo está vazio é normal estar contraído e aparenta estar espessado, sem o estar. No entanto, a aparência normal do cólon caracteriza-se como uma estrutura linear hiperecólica, sendo avaliado segundo os mesmos aspetos do restante trato intestinal. Na presença de uma patologia neoplásica, inflamatória ou infecciosa pode observar-se o espessamento difuso da parede, como é o caso de uma colite linfocítica-plasmocítica, colite ulcerativa ou linfoma. Em casos de colite, o lúmen, muitas vezes, está repleto de conteúdo líquido. As massas neoplásicas, por vezes, causam perda de estratificação da parede, com linfadenomegalia associada e hipocogeneidade; nos linfomas há também espessamento da parede (Gaschen & Rodriguez, 2011; Gaschen L. , 2010; Stieger-Vanegas, 2020).

#### **1.2.7.5. Endoscopia**

A endoscopia é um exame complementar que é muito vantajoso em gastroenterologia, uma vez que permite visualizar imagens em alta-definição do trato gastrointestinal, podendo ser denominada de gastroendoscopia ou endoscopia alta na qual se visualizam as estruturas do esófago ao duodeno. Existe também a endoscopia baixa ou coloileoscopia, em que podemos visualizar o restante percurso intestinal desde o reto ao jejuno. Antes de se avançar para este exame, que é mais invasivo e requer uma anestesia geral que acarreta os seus riscos, deve-se sempre, primeiramente, passar pelo exame radiográfico e ecográfico (Willard, 2010; Matsumoto, *et al.*, 2018; Ruaux, 2020).

Este meio complementar de diagnóstico é considerado o mais indicado e vantajoso porque permite remover corpos estranhos, recolher amostras através de biópsia sem necessitar de uma cirurgia invasiva. A observação ao vivo da morfologia da parede gastrointestinal permite-nos detetar as suas alterações, bem como correlacionar entre a presença de diarreia e o aumento da espessura da parede do intestino. Já a endoscopia baixa ajuda a determinar a causa de hematoquézia ou disquesia persistente e permite a observação da forma adulta do *Trichuris vulpi*. No que toca a desvantagens, tendo em conta o equipamento, é um exame dispendioso,

necessita de um nível de especialização e requer uma anestesia geral (Willard, 2010; Tcygansky, *et al.*, 2021; Ruaux, 2020).

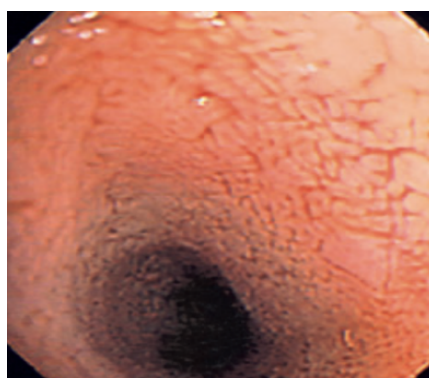
No entanto, apenas com a avaliação macroscópica da morfologia da parede intestinal, não é possível diferenciar com certeza, um caso de IBD severo de um caso de linfoma, sendo que continua a ser necessário realizar biópsias como recolha de amostras para histopatologia, demonstrado na figura 8 (Carrasco *et al.*, 2015).

Em casos de síndrome de diarreia hemorrágica aguda, os aspetos mais importantes que se observam no trato intestinal são a hiperémia, aumento da friabilidade da mucosa, hemorragia e erosão (Unterer *et al.*, 2014).

Na imagem endoscópica da mucosa intestinal, pode-se avaliar a aparência da mesma tendo por base a terminologia apresentada na seguinte tabela 3 (Ruaux, 2020).

**Tabela 3** - Terminologia usada para a descrição da imagem endoscópica da mucosa intestinal. Adaptado de Ruaux (2020)

Mucosa normal	Sem lesões macroscópicas observadas
Friabilidade	Pequena hemorragia quando o endoscópio ou pinça de biópsia toca na mucosa.
Granularidade	Alterações notáveis na textura da mucosa.
Erosão	Presença de defeitos superficiais lineares irregulares da mucosa, com hemorragia presente.
Hiperémia	Mucosa avermelhada.
Dilatação linfática	Focos brancos dentro na mucosa.
Massa	Observação de uma exacerbação de tecido no lúmen intestinal.



**Figura 7** - Imagem de doença infiltrativa na mucosa duodenal típica de um linfoma alimentar ou IBD. Adaptado de Willard (2010).

#### 1.2.7.6. Citologia

A citologia de amostras recolhidas por aspiração de agulha fina é uma técnica de mínima invasão que nos permite retirar amostras de vários órgãos sem necessitar de sedação, uma vez que o paciente, muitas vezes, tolera muito bem o procedimento, no entanto, em certos casos é necessário recorrer a uma sedação ligeira para evitar stress e movimentação do paciente. É uma técnica que se pode realizar durante o exame ecográfico quando é visualizada uma estrutura de aparência anormal num órgão. Apesar de ter algumas limitações no âmbito do diagnóstico, esta técnica é muito útil em prática clínica com uma alta sensibilidade e especificidade no diagnóstico de patologias gastrointestinais (Hirschberger, 2010; Burkhard&Bienzle, 2015).

Esta técnica permite um diagnóstico rápido em algumas patologias. Também ajuda a diagnosticar certas patologias inflamatórias e neoplasias como o linfoma apesar de não ser o método de diagnóstico mais aconselhado. No entanto, é bastante útil para observar organismos infecciosos como, por exemplo, *Histoplasma capsulatum*, *Cryptococcus neoformans*, *Prototheca*, *Pentatrichomonas hominis*, *Balantidium coli* e *Entamoeba histolytica* (Willard, 2019).

O diagnóstico citológico de linfoma é limitado, no entanto, é mais fiável quando uma amostra citológica de um linfonodo que se encontra maioritariamente com uma população de linfócitos neoplásicos (Burkhard&Bienzle, 2015). Um estudo em que foram recolhidas amostras endoscópicas intestinais de cães com enterite crónica e cães com linfoma intestinal revelou que os achados citológicos eram concordantes com os achados histopatológicos, tendo em conta o prognóstico e a severidade da patologia. A citologia não substitui a histopatologia como o método de diagnóstico aconselhado, no entanto é uma ferramenta diagnóstica rápida que ajuda a diferenciar uma enterite crónica de um linfoma intestinal (Maeda, *et al.*, 2017).

#### 1.2.7.7. Histopatologia

A análise histopatológica de amostras biopsadas do trato gastrointestinal é o método de diagnóstico considerado como *gold standard* no diagnóstico de enteropatias, uma vez que nos permite ter um diagnóstico definitivo mais preciso o que é vantajoso para a implementação de uma terapêutica mais rápida para a prevenção da doença (Biltzer, 2010).

As amostras são recolhidas maioritariamente através de endoscopia ou laparoscopia, que são técnicas que nos permitem ter uma acessibilidade fácil ao trato gastrointestinal com visualização direta, sendo que as amostras por laparoscopia têm maior validade pelo facto da recolha ser mais completa. As amostras devem ter material representativo da lesão de forma

que seja possível classificá-las corretamente, uma vez que a aparência macroscópica normal do trato gastrointestinal é variável. Tendo em conta este aspeto, é aconselhável recolher amostras de todo o trato gastrointestinal sempre que possível (Casamian-Sorrosal *et al.*, 2010; Biltzer, 2010).

Quando avaliamos histologicamente uma amostra, devemos caracterizar as amostras consoante os infiltrados inflamatórios, as alterações da arquitetura intestinal e as alterações a nível epitelial (Willard, 2019).

Em análises histopatológicas realizadas em casos de síndrome de diarreia hemorrágica aguda, as lesões estão maioritariamente restritas ao intestino delgado e grosso, sendo que as alterações histopatológicas observadas foram necrose da mucosa, infiltrações de neutrófilos e bactérias aderentes à superfície da mucosa (Unterer *et al.*, 2014).

A patologia que é mais diagnosticada por histopatologia é a IBD, tendo sido criado um sistema de classificação sobre a extensão dos danos na mucosa e das alterações epiteliais, uma vez que a perda da laminação da mucosa é o melhor parâmetro para avaliar a IBD (Biltzer, 2010; Tcygansky, *et al.*, 2021).

Divide-se então em três graus, IBD ligeira, IBD moderada e IBD grave. O grau ligeiro descreve-se com a presença de infiltrados celulares sem dano na textura da mucosa, nem presença de necrose epitelial e na lâmina própria não há evidências de imaturidade ou fibrose. Na IBD grave temos a presença de infiltrados celulares com destruição da arquitetura da mucosa, com ulceração extensa, necrose e atrofia das vilosidades e na lâmina própria temos ainda a presença de hiperplasia glandular ou então fibrose. O grau moderado encontra-se com alterações entre o ligeiro e o grave (Biltzer, 2010; Tcygansky, *et al.*, 2021).

As outras formas de IBD, principalmente a LPE e a gastroenterite eosinofílica (EGE) são diagnosticadas através de amostras citológicas e histológicas, pela presença abundante das células que as representam (Willard, 2019). Na PLE, a caracterização histopatológica intestinal é muito semelhante à IBD, apresentando linfagiectasia, linfagite e/ou inflamação com predominância de linfócitos (Willard, 2019).

Podemos ainda classificar as amostras quanto ao seu tipo de células dominantes - eosinofílicas, supurativas ou granulomatosas. (Biltzer, 2010; Willard, 2019).

Juntamente com as análises histopatológicas, estudos recentes demonstraram que combinar ensaios imunohistoquímicos e PCR ajuda a diferenciar com maior rigor IBD e linfoma intestinal em cães (Carrasco *et al.*, 2015; Burkhard&Bienzle, 2015; Couto *et al.*, 2018).

### **1.2.8. Tratamento**

A terapêutica em casos de enterite depende da sua causa subsequente, existindo várias terapêuticas que se podem utilizar desde a mudança da dieta, a antibioterapia, terapias imunossupressoras, entre outras.

#### Mudança dietética

A primeira linha terapêutica a ser iniciada tanto em enterites agudas como crónicas é a mudança dietética para uma dieta altamente digerível com restrição do nível de gordura, que deve ser fornecida ao animal em quantidades pequenas. As dietas recomendadas são as que incluem proteína hidrolisada ou dietas à base de uma proteína à qual o animal já tenha sido exposto (Ridgway, 2019). É deveras importante mudar a dieta em qualquer caso, desde a enterite de origem alimentar às enteropatias crónicas como a IBD ou PLE. No caso da IBD é aconselhável mudar para uma dieta com proteína hidrolisada, palatável e introduzida gradualmente num período de quatro a sete dias (Ridgway, 2019). Normalmente nestes pacientes que respondem bem à dieta veem-se resultados passadas 1 a 2 semanas. Tal como na IBD, nos casos de PLE é aconselhado a alteração para dietas baixas em gordura com suplementos parentéricos nutricionais durante uma a duas semanas antes de se começar uma terapia medicamentosa (Allenspach, 2020; Willard, 2019).

#### Antieméticos

Os antieméticos como o maropitant 1mg/kg, ondansetron 0,5 a 1 mg/kg, metoclopramida 0,25 a 0,5 mg/kg são usados nos casos em que a inflamação intestinal leva os animais a apresentarem episódios de vômito, sendo que estes fármacos são usados principalmente nas enterites agudas, enteropatias crónicas, parvovirose e síndrome de diarreia hemorrágica aguda, de forma a minimizar os episódios de vômito e a controlar as perdas de líquidos. Para além disso são usados para oferecer algum conforto aos animais quando a náusea está associada aos episódios de vômito (Hall E. J., 2019a).

#### Fluidoterapia

Adicionalmente, uma vez que em muitos dos casos envolvendo enterites há a presença de diarreia e/ou vômito, provocando uma perda considerável de líquidos, é importante restabelecer os fluídos perdidos com fluidoterapia e suplementação de potássio (Ridgway, 2019). Em animais jovens pode ser necessário suplementar com dextrose 2,5%-5% devido às hipoglicémias.

Esta deve ser administrada consoante o grau de desidratação do paciente, podendo ser feita oralmente ou de forma subcutânea nos casos menos graves ou de forma intravenosa para

os pacientes com uma desidratação mais severa. Se o paciente estiver hipoalbuminémico deve ser administrado plasma ou hetastarch (Willard, 2019; Mylonakis, Kallis & Rallis, 2016).

#### Terapia não farmacológicas

Na literatura tem sido estudado o uso de terapias não farmacológica com produtos pré-bióticos e probióticos para patologias do trato gastrointestinal, como é o exemplo das enterites agudas e nos casos de IBD. Os prébióticos definem-se como sendo produtos alimentares não digeríveis que vão beneficiar o paciente através da estimulação seletiva de uma população limitada de bactérias no cólon. Já os probióticos são microorganismos vivos que, ao serem administrados em quantidades apropriadas, têm um benefício para a saúde do paciente (Jensen&Bjornvad, 2019; Schmitz, 2021; Ridgway, 2019). Os probióticos representam uma boa alternativa de tratamento de forma a reduzir o uso de antibióticos. Estas terapias com probióticos ajudam a reduzir a duração de sinais clínicos (Shmalberg, Montalbano, Morelli & Buckley, 2019).

#### Antibioterapia

O tratamento com antibioterapia deve ser administrado com cautela, devendo ser apenas usado em casos específicos, como enterites de origem bacteriana, síndrome de diarreia hemorrágica aguda, enteropatia crónica responsiva a antibiótico, IBD e parvovirose. O tratamento de enterites bacterianas vai depender do agente que está a causar a patologia. Nos casos de síndrome de diarreia hemorrágica aguda, a antibioterapia é administrada devido ao potencial de translocação bacteriana, pelo potencial da etiologia primária ser uma infeção bacteriana e do risco de septicémia (Unterer *et al.*, 2011). Nos animais parvoviróticos deve-se administrar antibióticos quando se encontram febris ou com neutropenia grave ou em risco de septicémia, sendo os antibióticos de escolha a cefoxitina 15 a 30 mg/kg para bactérias gram positivas,  $\beta$ -lactâmicos como a ampicilina 10 a 20 mg/kg para bactérias gram negativas e anaeróbicas, a sulbactina ou enrofloxacina 2,5 a 5 mg/kg para bactérias gram positivas e negativas e a amicacina 15 a 30 mg/kg para bactérias gram negativas (Mylonakis, Kallis & Rallis, 2016). Em enteropatias crónicas e IBD, deve iniciar-se antibioterapia com a administração de tilosina 2 a 10 mg/kg, ou oxitetraciclina 7 a 11 mg/kg se administração parenteral ou 10 a 20 mg/kg se administração oral, ou ainda metronidazol 25 a 50 mg/kg. A duração do tratamento é em média de vinte e oito dias, devendo ser retomado o tratamento numa dose mais baixa se os sinais clínicos reaparecerem após o fim do tratamento. É necessário ter em consideração que o uso prolongado de antibióticos pode causar efeitos secundários, como, por exemplo, disbiose que aumenta a inflamação intestinal, sendo que, nestes casos, os

pacientes beneficiariam de um tratamento com corticoesteróides ou outro tipo de imunossupressores (Allenspach K. , 2020).

### Analgesia

Sempre que estamos perante um animal com presença de dor abdominal, que apresente sinais de inapetência por dor, é vantajoso administrar-se analgésicos e como forma de restabelecer algum conforto ao paciente. Os analgésicos mais usados são a metadona 0,1 a 0,5 mg/kg, o butorfanol 0,2 a 0,5 mg/kg ou a buprenorfina 0,002 mg/kg. Nos casos em que há vômito associado o maropitant também atua como analgésico, uma vez que ajuda na dor visceral (Mylonakis, Kallis & Rallis, 2016; Mazzaferro, 2020).

### Glucocorticoides

O uso de glucocorticoides está indicado em casos de inflamação intestinal severa que não responde a terapia dietética ou com antibióticos. É muito usada em casos de enteropatias crônicas como a IBD e a PLE. Recomenda-se, na IBD, então iniciar um tratamento com prednisolona 0,5 mg/kg num período de oito semanas. Em animais de grande porte é vantajoso combinar-se um glucocorticoide com azatriopina 2 mg/kg, uma vez que diminui os efeitos secundários do mesmo. Se a resposta ao corticoesteróide usado for fraca, aconselha-se a administrar ciclosporina 5 mg/kg por dez semanas. Em cães com IBD que não toleram bem os efeitos secundários da prednisolona, o glucocorticoide mais utilizado é a budesonida 0,05 a 0,99 mg/kg. Quando a IBD é limitada ao intestino grosso, recomenda-se fazer tratamento com sulfassalazina 15 a 30 mg/kg por três a seis semanas (Allenspach, 2020; Willard, 2019; Hall, 2019). Vários estudos revelaram que se pode associar a prednisolona a outros fármacos como o clorambucil 15 a 20 mg/m<sup>2</sup>, azatioprina ou metotrexato, sendo que a prednisolona juntamente com o clorambucil mostrou melhor resultados de recuperação, principalmente nos casos de PLE. (Allenspach, 2020; Hall, 2019; Craven&Washabau, 2019). Apesar de a terapia mais usada nestes casos ser a prednisolona, alguns estudos recentes demonstraram que o uso de ciclosporina é uma melhor opção para estes animais (Allenspach K. , 2020).

Adicionalmente, em casos de enterite por neoplasias, o uso de prednisolona com o clorambucil é o tratamento mais recomendado. No entanto em certos tipos de neoplasia, como os linfomas de células T, o tratamento recomendado é o protocolo que combina os fármacos como a ciclofosfamida 50 mg/m<sup>2</sup>, doxorubicina 30 mg/m<sup>2</sup>, vincristina 0,5 mg/m<sup>2</sup> e prednisolona 1 a 2 mg/kg (CHOP) (Moore, 2016; Rebhun, *et al.*, 2011; Willard, 2019).

### Antiparasitários

No caso das enterites parasitárias, consoante o parasita em causa o fármaco utilizado difere. No entanto o mais utilizado é o febendazol 25 a 50 mg/kg, sendo que também está descrito o uso de tiabendazol, praziquantel 3,5 a 8 mg/kg, ivermectina 200-600 µg/kg, a tilosina e a azitromicina 5 a 10 mg/kg. Não obstante, nestes casos a desinfecção das superfícies e do ambiente, bem como banhos com compostos de amónio quaternário ao paciente, são recomendados, principalmente nas giardioses (Willard, 2019).

#### Antiácidos

Os antiácidos são fármacos que diminuem a acidez gástrica o que ajuda ao paciente a reter a dieta. Podemos dividir os antiácido em dois grandes grupos, os inibidores de secreção de ácido gástrico, ou antagonistas H<sub>2</sub> e os fármacos inibidores da bomba de protões. Dentro dos antagonistas H<sub>2</sub> temos a ranitidina 2 mg/kg e a famotidina 0,5 a 1 mg/kg, a sua função é impedir que a histamina estimule as células da parede gástrica, sendo fármacos mais usados em casos de ulceração gástrica ou duodenal. Os inibidores da bomba de protões englobam o omeprazol 0,5 a 1,5 mg/kg, o pantoprazol 0,5 a 1 mg/kg e o esomeprazol 0,5 a 1 mg/kg, estes vão bloquear a via final da secreção do ácido gástrico (Willard, 2019).

Principalmente na síndrome de diarreia hemorrágica aguda é descrito a importância da administração de antiácidos gástricos como a ranitidina (Willard, 2019; Hall, 2019; Unterer *et al.*, 2011).

#### Tratamento profilático

Por fim, em duas grandes causas de enterite, a viral e a parasitária, o tratamento começa por um bom manejo profilático. As enterites de origem parasitária podem ser prevenidas com uma desparasitação regular ao animal, tanto interna como externa (Willard, 2019). No caso da parvovirose, e de outras causas virais, a prevenção começa sempre por uma boa profilaxia vacinal, sendo que os cachorros devem ser vacinados a partir das seis semanas de idade e com revacinações com duas a três semanas de intervalo até pelo menos às dezasseis semanas, uma vez que se a vacinação com a última dose for feita antes das dezasseis semanas há uma maior predisposição para que o programa vacinal tenha falhas e o cachorro possa ser infetado pelo parvovírus. Após a primovacinação, o cão deve voltar a ser vacinado aos seis e doze meses (Rodrigues, *et al.*, 2018; Shatalov, *et al.*, 2019; Mylonakis, Kallis & Rallis, 2016). A vacina contra CPV-2 pode ser administrada a animais com quatro semanas bem como a fêmeas gestantes. A maioria dos cães regularmente vacinados desenvolvem títulos de anticorpos suficientes para prevenir a infeção (Shatalov, *et al.*, 2019).

#### **1.2.9. Prognóstico**

O prognóstico em enterites agudas depende da condição do animal, podendo esta ser influenciada pela idade e por doenças concomitantes (Willard, 2019).

Enterites de origem alimentar têm por norma um bom prognóstico, a não ser que não seja devidamente tratado ou que o animal esteja subnutrido, hipoglicêmico e desidratado (Willard, 2019).

Pacientes com parvovirose que são devidamente tratados a tempo com a terapia indicada, apesar do prognóstico reservado, têm, normalmente, hipóteses de sobreviver, especialmente se ultrapassarem os primeiros 4 dias de sinais clínicos. Após a recuperação, estes cães desenvolvem imunidade para o resto da sua vida. Os pacientes com enterite por coronavírus normalmente têm um bom prognóstico (Willard, 2019).

Nas campilobacterioses, os pacientes tendem a recuperar destas patologias, considerando-se, portanto, enterites com bom prognóstico. O prognóstico é muito bom para casos de *C. perfringens*, mas reservado nos casos de *C. difficile*. Enterites por *E. coli* têm, por base, um bom prognóstico (Willard, 2019).

Nas enterites por parasitas, o prognóstico para o *Trichuris vulpi* e para infestações de *Toxocara spp.* usualmente também é bom, exceto em casos de atrofia corporal severa. Neste caso, o animal pode nunca conseguir voltar à sua condição física normal. Nos casos de *Strongyloides stercoralis* o prognóstico é reservado nos animais com diarreia ou pneumonia. Finalmente, nos casos de giardiose o prognóstico é geralmente bom (Willard, 2019).

Na presença de uma enteropatia crónica, concentrações de albumina no soro inferiores a 1,5 g/dl são consideradas um fator de mau prognóstico para o paciente (Allenspach, 2020; Dandrieux, 2016). Adicionalmente, concentrações baixas de vitamina B12 ou cobalamina têm sido registadas como fator de mau prognóstico (Kathrani, 2020).

Nos casos neoplásicos, é importante que se faça um bom estadiamento, complementado com testes laboratoriais, uma vez que estes ajudam a recolher informação acerca do prognóstico. Em casos de linfomas das células T, um dos fatores mais importantes de prognóstico é conhecer-se o fenótipo das células T. Os cães que apresentarem casos de linfoma de células T (TCL) têm normalmente um melhor prognóstico em comparação a outros tipos de linfoma (Moore, 2016).

Animais com linfoma gastrointestinal no qual os linfonodos periféricos estão afetados, têm um prognóstico mais reservado, podendo não chegar à remissão. Cães com TCL do tipo hepatoesplénico ou gastrointestinal estimam-se que tenham um período de vida de 3 semanas, se não receberem tratamento. Aqueles que tinham linfoma, mas não apresentavam diarreia,

apresentavam um melhor prognóstico de sobrevivência. Com isto, se o cão responder bem ao tratamento de quimioterapia tem melhor chance de sobreviver (Moore, 2016).

No linfoma alimentar, a longo prazo o prognóstico é mau, podendo dar no máximo alguns anos de qualidade de vida com o tratamento indicado (Willard, 2019).

O prognóstico para a IBD e todas as suas formas é normalmente bom, no entanto não são doenças com cura, apenas doenças que se controlam com a devida terapia, sendo que muitas vezes os animais devem manter-se sempre com a dieta de restrição (Willard, 2019).

## **Capítulo III – Materiais e Métodos**

Durante o período de estágio, entre 13 de setembro e 24 de dezembro de 2021, no Hospital Veterinário Vasco da Gama, a autora acompanhou quatro casos clínicos de cães com enterite. Os dados foram recolhidos a partir das fichas clínicas que a autora consultou dos animais em estudo, os quais tinham como critérios de inclusão a presença de diarreia e exame ecográfico realizado.

### **1. Casos Clínicos**

#### **1.1. Caso 1 – ‘Rex’**

##### **1.1.1. Anamnese**

###### Consulta de 18 de outubro

O ‘Rex’, cão de 11 anos de raça indefinida, foi a consulta de segunda opinião ao hospital no dia 18 de outubro de 2021 com queixas de melena. Estava a ser acompanhado pelos colegas desde a primeira semana de setembro devido a perda de peso, hiporréxia e vômito.

Tinha análises prévias dos colegas que revelaram uma ligeira anemia e trombocitose, hipoproteinémia com hipoalbuminémia, foi feito um despiste de leishmaniose que veio negativo e na ecografia feita pelos colegas apenas revelava reatividade do peritônio e linfadenomegália. Com base nestes resultados os colegas aconselharam a fazer biópsia ou então uma terapia de corticosteroide com antibiótico, sendo que por contenção de custos foi iniciado terapia com corticosteroide e antibiótico.

Aquando da consulta no hospital, o ‘Rex’ já tinha terminado a terapia receitada pelos colegas exceto a prednisolona 5,5 mg/kg dia sim/dia não (EOD) sendo que devia continuar com a terapia até ao fim da semana seguinte em que iria reavaliar nos colegas, mas por ter feito melena líquido dirigiu-se ao hospital mais cedo.

Em conversa com o tutor, o mesmo referiu que o ‘Rex’ vomitou no dia anterior, que estava seletivo para com a alimentação e que continua a perder peso.

##### **1.1.2. Profilaxia**

Na há informação acerca do estado profilático do ‘Rex’.

##### **1.1.3. Exame de Estado Geral**

###### Consulta de 18 de outubro

Durante o exame de estado geral do ‘Rex’, o mesmo estava alerta e responsivo, condição corporal 2/9, tinha uma taxa de desidratação de 8% e prensa na palpação abdominal. O restante exame físico encontrava-se sem alterações dignas de referência.

##### **1.1.4. Lista de problemas**

Consoante a gravidade dos sinais clínicos, a lista de problemas de mais grave para menos grave é: melena líquido, vômitos, desidratação de 8%, prensa abdominal, condição corporal 2/9.

#### **1.1.5. Diagnósticos Diferenciais**

Consoante a lista de problemas encontrados, os diagnósticos diferenciais possíveis para o caso do 'Rex', por ordem de importância, são: ulceração gástrica ou duodenal, síndrome de diarreia hemorrágico agudo secundário a obstrução por corpo estranho, enterite bacteriana mais especificamente por *E. coli*, *Clostridium perfringens* ou *Campylobacter spp.*, enterite parasitária e processo neoplásico.

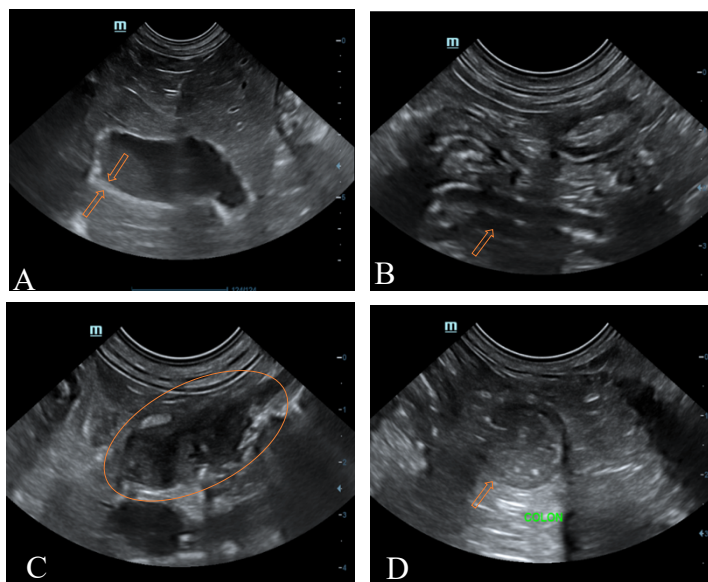
#### **1.1.6. Exames Complementares**

##### Primeira consulta – 18 de outubro

Foram realizadas análises laboratoriais no hospital, um hemograma que apenas indicou trombocitose, análises bioquímicas com ureia, creatinina, fosfatase alcalina (ALP), alanina aminotransferase (ALT), glucose, proteínas totais e albumina, as quais se encontravam todas dentro dos valores de referência e um ionograma com cloro, potássio, sódio, rácio sódio/potássio, magnésio e cálcio que se encontravam também todos dentro dos valores de referência.

##### Consulta de ecografia – 20 de outubro

Nesta ecografia abdominal apresentada na figura 9, as alterações que se observaram foram: vesícula biliar com espessamento da parede, 0,19 cm, contornos irregulares e com conteúdo anecogénico, o estômago estava vazio e o duodeno não apresentava estase. Juntamente com os segmentos intestinais duodeno e jejuno, o estômago apresentava a parede ligeiramente espessada, 0,37 cm, mantendo a arquitetura e diferenciação das camadas da parede. Já o íleo, apresentava a parede espessada de forma generalizada, 0,53 cm, mantendo a arquitetura das camadas bem distintas em exceção da porção distal, 1,33 cm, onde a parede se encontrava hipoecogénica e com perda de diferenciação entre camadas. Na porção a montante do íleo identificou-se duas estruturas com interface hiperecogénica com sombra acústica, 2-3 cm, podendo ser compatível com um corpo estranho intestinal. O cólon encontrava-se distendido com conteúdo líquido no lúmen. Por fim, os linfonodos mesentéricos encontravam-se aumentados de tamanho, mantendo a sua forma e ecogenicidade normal.



**Figura 8** - Imagens ecográficas da vesícula biliar (A), intestino delgado (B), íleo (C) e cólon (D) do Rex. Imagens cedidas pelo Anicura Vasco da Gama Hospital Veterinário

Após avaliação dos resultados dos exames complementares efetuados recomendou-se realizar enterotomia para remoção de corpos estranhos e biópsia de linfonodos.

### 1.1.7. Opção de tratamento

#### Primeira consulta – 18 de outubro

O tratamento implementado foi a administração de vitamina B12 dose de 0,25-1mg/cão intramuscular (IM) uma vez por dia (SID), ampicilina anidra na dose de 15 mg/kg subcutâneo (SC) SID, maropitant na dose de 1 mg/kg SC SID e foi receitado metronidazol 50 mg/kg por via oral (PO) duas vezes ao dia (BID) e florentero® 1 comprimido PO BID.

#### Consulta de ecografia – 20 de outubro

Voltou-se a administrar vitamina B12 IM 0,25-1 mg/cão SID e mantém o florentero® 1 comprimido PO SID.

### 1.1.8. Diagnóstico presuntivo

Os tutores optaram apenas por fazer tratamento médico não avançado com a enterotomia para remoção de possível CE, desta forma tendo em consideração os resultados dos exames complementares realizados, o diagnóstico presuntivo que se pode concluir é uma enterite hemorrágica por consequência de uma obstrução parcial por CE.

## 1.2. Caso 2 – ‘Prada’

### 1.2.1. Anamnese

#### Primeira consulta – 20 de novembro

A ‘Prada’ uma cachorra de 5 meses Terra-Nova, foi a consulta no hospital devido a episódios de vômito desde que está com a tutora há 2 meses. Segundo a tutora a ‘Prada’

ocasionalmente vomitava, mas no dia da consulta teve dois episódios de vômito e encontrava-se mais prostrada, as fezes por enquanto encontravam-se normais apenas um pouco mais moles do que o habitual.

Ao abordar a tutora acerca do historial dietético da ‘Prada’, foi-nos dito que comia ração da marca Acana e lhe davam biscoitos. Para além disso os tutores dão à ‘Prada’ ossos próprios para cães roerem, mas disseram que foi há mais tempo que deram por isso descartaram a causa de possível ingestão de corpo estranho.

Ainda na história clínica, os tutores repararam ao darem banho à ‘Prada’ que a mesma tinha zonas no abdómen com eritema, mas não notaram prurido.

#### Consulta de urgência – 22 de novembro

Após poucos dias da primeira consulta, a ‘Prada’ voltou ao hospital por não apresentar melhorias no quadro clínico, apesar de não ter voltado a vomitar, estava com inapetência e tinha feito diarreia.

#### **1.2.2. Profilaxia**

Não foi visto nenhum boletim sanitário no ato de consulta, no entanto segundo os tutores, veio de Itália com 3 meses com o plano vacinal cumprido e a ‘Prada’ estava vacinada contra as principais doenças infecciosas, nomeadamente contra os agentes que provocam a raiva, a hepatite, a esgana, a leptospirose e a parvovirose.

#### **1.2.3. Exame de Estado Geral**

##### Primeira consulta – 20 de novembro

A ‘Prada’ encontrava-se prostrada, a temperatura corporal estava dentro dos limites de referência e na palpação abdominal mostrou algum desconforto. Tinha presença de eritema e pequenas crostas na zona axilar e virilhas. O resto do exame de estado geral encontrava-se sem alterações dignas de referência.

##### Consulta de urgência – 22 de novembro

A ‘Prada’ continuava prostrada, tinha hipertermia 39,7°C, desconforto abdominal e náusea, desidratação a 8% e baixa condição corporal, perdeu 200 gramas em dois dias.

#### **1.2.4. Lista de problemas**

Consoante ambas as consultas, pode-se formar uma lista de problemas do mais grave ao menos grave: diarreia, vômito, náusea, inapetência, desconforto abdominal, hipertermia, desidratação 8%, prostração, baixa condição corporal, eritema.

#### **1.2.5. Diagnósticos Diferenciais**

Consoante a lista de problemas criada e o quadro clínico da ‘Prada’, a lista de diagnósticos diferenciais tendo por base do mais provável ao menos provável é: enterite crónica, intolerância alimentar, indiscrição alimentar, hipersensibilidade alimentar, disbiose intestinal, parvovirose, enterite de origem bacteriana, enterite parasitária ou enterite por consequência de ingestão de um CE.

### **1.2.6. Exames Complementares**

#### Primeira consulta – 20 de novembro

Na primeira consulta, dia 20 de novembro, foram realizados exames complementares, tais como, análises laboratoriais, hemograma e análises bioquímicas, e uma radiografia, demonstrada na figura 10. As análises bioquímicas contavam com os seguintes parâmetros: ureia, creatinina, ALP < 1 ano, ALT, glucose e proteínas totais. Todos os valores das análises bioquímicas estavam dentro dos parâmetros de referência. O hemograma também não revelou nenhuma alteração. A radiografia mostrava bastantes fezes no cólon e gás a nível intestinal.

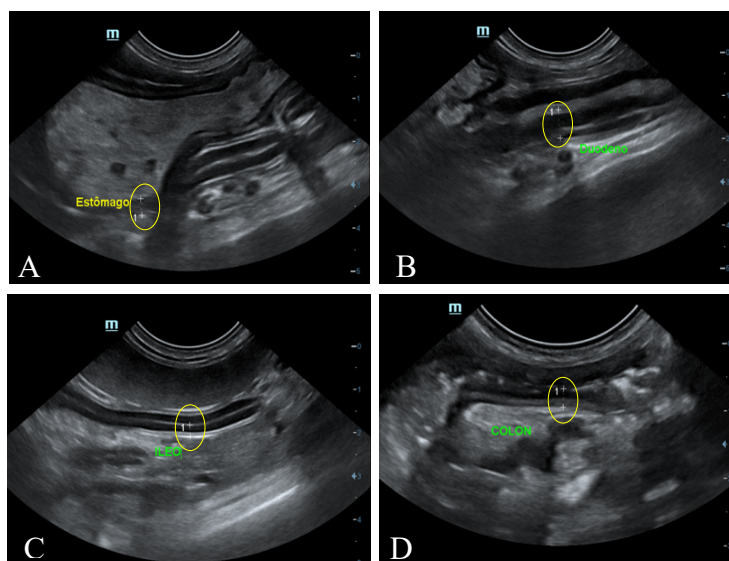


**Figura 9** - Radiografia abdominal latero-lateral direita da ‘Prada’.  
Imagem cedida pelo Anicura Vasco da Gama Hospital Veterinário

#### Consulta de ecografia – 21 de novembro

Realizou-se uma ecografia abdominal, apresentada na figura 11, onde se observou o pâncreas heterogéneo ligeiramente aumentado de tamanho com alguma reatividade no parênquima, os linfonodos mesentéricos aumentados de tamanho, mas mantendo a sua arquitetura e estrutura normais, o estômago estava distendido com presença de conteúdo alimentar, tinha atraso no esvaziamento gástrico e a parede ligeiramente espessada, 0,38 cm. A nível intestinal, o intestino delgado na sua generalidade apresentava espessamento da parede intestinal, duodeno com 0,66 cm, jejuno com 0,38 cm e íleo com 0,26 cm, mantendo a estratificação normal e conteúdo normal, apenas tinha o peristaltismo diminuído. Já o cólon,

encontrava-se distendido com conteúdo líquido, a parede espessada 0,27 cm, mas com a normal estratificação e também tinha diminuição do peristaltismo.



**Figura 10** - Imagens ecográficas do estômago (A), duodeno (B), íleo (C) e cólon (D), da 'Prada'. Imagens cedidas pelo Anicura Vasco da Gama Hospital Veterinário

#### Consulta de urgência – 22 de novembro

Devido ao agravamento do quadro clínico voltou-se a realizar análises bioquímicas, glucose e albumina, ambas se encontravam dentro dos parâmetros de referência normais. Foi ainda realizado um ionograma com sódio, potássio, cloro e rácio sódio/potássio, em que apenas o cloro estava um valor inferior ao intervalo de referência, 101 mEq/L. Finalmente foi realizado um teste rápido parvovírus/coronavírus que veio negativo para ambos os vírus. Após esta consulta, a 'Prada' foi internada.

Antes da alta hospitalar, passou-se a sonda ecográfica no abdómen para avaliar como estava o trato gastrointestinal, mantinham-se as mesmas alterações, no entanto o estômago estava menos distendido e já havia alguma motilidade intestinal.

#### **1.2.7. Opção de tratamento**

##### Primeira consulta – dia 20 de novembro

A primeira linha de terapêutica iniciada para a 'Prada' foi mudar a dieta para uma estritamente gastrointestinal, e injetável de maropitant 1mg/kg SC SID. Para as zonas com eritema receitou-se douxo pyo® mousse para aplicação cutânea.

##### Consulta de ecografia – dia 21 de novembro

Nesta consulta reforçou-se o tratamento com maropitant 1mg/kg SC SID e administrou-se buprenorfina na dose de 0,15 mg/kg SC SID. Para além disso reforçou-se o uso

de apenas dieta gastrointestinal, latas ou arroz com frango cozido e receitou-se florentero® 1 comprimido PO BID para fazer em casa.

#### Consulta de urgência + internamento – 22 de novembro

Neste dia devido a um agravamento do quadro clínico ficou internada, sendo que a terapêutica a ser realizada foi a administração de metadona 0,2 mg/kg intravenoso (IV) três vezes por dia (TID), metronidazol 10 mg/kg IV BID e maropitant 1mg/kg IV SID.

#### Internamento – 23 de novembro

No internamento repetiu o tratamento implementado no dia anterior e ao final do dia teve alta com metronidazol 50mg/kg PO BID, florentero® 1 comprimido PO BID e alimentação gastrointestinal. Tentou-se contactar os tutores no dia a seguir à alta, mas não atenderam, nem retomaram a chamada.

### **1.2.8. Diagnóstico presuntivo**

Consoante o quadro clínico da ‘Prada’ e a sua resposta ao tratamento, o diagnóstico presuntivo será uma enterite crónica responsiva a antibióticos.

## **1.3. Caso 3 – ‘Snu’**

### **1.3.1. Anamnese**

#### Primeira consulta – 28 de setembro

A ‘Snu’, cadela castrada de 5 anos, raça indefinida, foi a consulta no hospital dia 28 de setembro por queixas de vômito e diarreia com hematémese e melena desde essa manhã. Segundo a tutora, a ‘Snu’ não tinha por hábito apanhar corpos estranhos na rua, no entanto não se pôde descartar que nos passeios não possa ter acontecido. A dieta que forneciam à ‘Snu’ não era constante, ou seja, variava de rações, mas ultimamente não tinha sido fornecido nada fora do normal. Voltou em urgência à noite devido ao agravamento do quadro clínico, com continuação de melena, foi sugerido aos tutores o internamento da ‘Snu’, o qual os mesmos concordaram.

#### Consultas de reavaliação – 3 e 5 de outubro

No dia 3 de outubro na reavaliação, em consulta a tutora relatou que a ‘Snu’ estava a melhorar progressivamente, sendo que foi continuado o tratamento em casa e marcação de uma segunda reavaliação.

No dia 5 de outubro, em nova consulta de reavaliação os tutores relataram novamente quadro de diarreia com sangue. Após novo agravamento de quadro clínico a ‘Snu’ foi novamente internada.

### **1.3.2. Profilaxia**

Segundo a tutora, a ‘Snu’ estava com as vacinas e as desparasitações em dia, no entanto nunca se viu o boletim.

### **1.3.3. Exame de Estado Geral**

#### Consulta – 28 de setembro

Ao realizar-se o exame de estado geral, a ‘Snu’ encontrava-se prostrada com mucosas rosadas e o TRC estava igual a 2 segundos, estava com taxa de desidratação de 8%, pulso ligeiramente diminuído, muita dor abdominal. O resto dos parâmetros do exame físico não tinham alterações dignas de referência.

#### Internamento – 29 de setembro a 1 de outubro

No dia 29 de setembro, a ‘Snu’ estava mais prostrada, a piorar o quadro clínico, estava a começar a entrar em estado de choque hipovolémico, com melena e hematótese. Mediram-se as pressões arteriais, as quais se encontravam com os seguintes valores: pressão arterial sistólica 117 mmHg, pressão arterial média 84 mmHg e pressão arterial diastólica 70 mmHg.

No dia 30 de setembro, já se notavam melhorias na ‘Snu’, mas ainda com prognóstico reservado. Continuava sem comer, a cor das mucosas estava melhor e a ‘Snu’ estava mais alerta.

No dia 1 de outubro a ‘Snu’ já comia voluntariamente.

No dia a seguir à alta, 2 de outubro, ligou-se aos tutores para saber novidades da ‘Snu’, em que os mesmos relataram que fez diarreia com sangue durante a noite e que tem estado novamente prostrada, com inapetência e adipsia.

#### Reavaliação – 5 de outubro

Na consulta de reavaliação dia 5 de outubro ao exame físico a ‘Snu’ apresentava as mucosas rosadas, hidratada, com pulso forte e auscultação cardíaca e pulmonar normal. No mesmo dia voltaram à noite ao hospital para consulta de urgência, uma vez que a ‘Snu’ voltou a ter episódios de diarreia com sangue, estava com baixa condição corporal, mas com mucosas rosadas. Ficou internada novamente no hospital.

#### Internamento – 6 a 8 de outubro

No dia 6 de outubro, a ‘Snu’ já se encontrava mais alerta, mas ainda com diarreia com melena. Suspeitou-se de hipoadrenocorticismo pelo facto da sintomatologia ter-se mantido, mas havia contenção de custos por isso decidiu-se fazer terapia com corticosteroide.

No dia 7 de outubro, a ‘Snu’ voltou a comer e estava alerta.

Teve a alta no dia 8 de outubro em que se informou os tutores que a “Snu” fez reação alérgica aos adesivos do cateter, apenas foi recomendado vigiar em casa.

#### Reavaliação – 19 de outubro

Na consulta de controlo, dia 19 de outubro a ‘Snu’ estava ótima, a comer bem e com as fezes já normais.

#### 1.3.4. Lista de problemas

Consoante os problemas descritos pelos tutores, bem como os vistos em consulta e internamento, formulou-se a seguinte lista de problemas: melena crónica, vómito crónico, dor abdominal, anorexia, desidratação 8%, prostração.

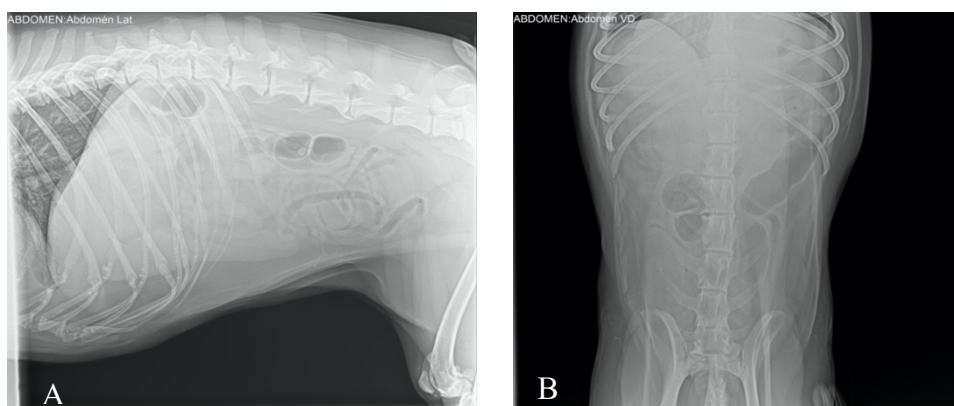
#### 1.3.5. Diagnósticos Diferenciais

Tendo em conta o progresso do quadro clínico e a lista de problemas elaborada, os possíveis diagnósticos diferenciais da ‘Snu’ são: síndrome de diarreia hemorrágica aguda, hipoadrenocorticismo, IBD, enterite bacteriana por *C. perfringens*, enterite por *E. coli*, enterite por *Campylobacter spp*, enterite secundária a uma obstrução parcial de CE ou intolerância alimentar.

#### 1.3.6. Exames Complementares

##### Primeira consulta – 28 de setembro

Realizou-se uma radiografia abdominal, demonstrada na figura 12, para descartar possível presença de CE, não foi encontrada nenhuma evidência do mesmo ou de sinais de obstrução. Para além disso, recolheu-se sangue para hemograma, análises bioquímicas e ionograma. As análises bioquímicas englobaram ureia, creatinina, ALP, GPT, glucose, proteínas totais e albumina e encontravam-se todas dentro dos valores de referência. O ionograma englobava sódio, potássio, cloro e rácio sódio/potássio, tal como as análises bioquímicas todos os valores do ionograma estavam dentro dos valores de referência, sendo que o sódio e o potássio estavam *border line*. Finalmente o hemograma apresentava apenas sinais de linfopenia e hemoconcentração, valores dos glóbulos vermelhos, hemoglobina e hematócrito elevados.



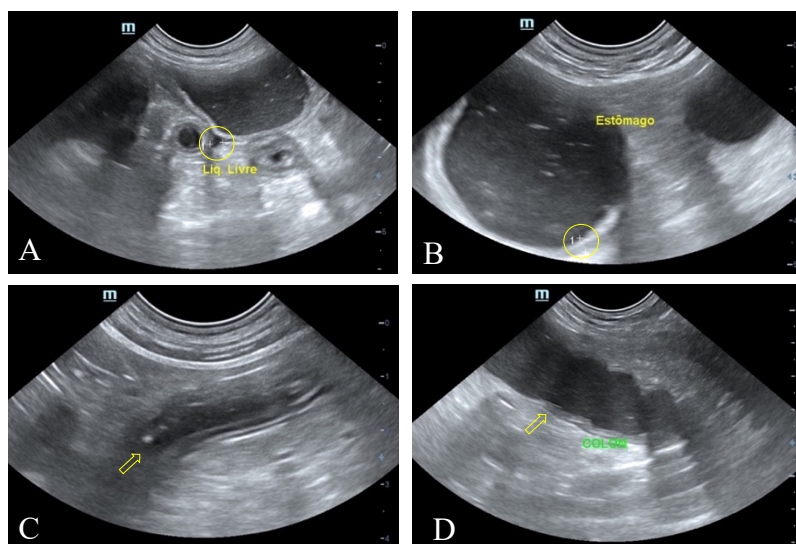
**Figura 11** - Imagens radiográficas abdominais, na janela latero-lateral direito (A) e ventro-dorsal (B) da ‘Snu’. Imagens cedidas pelo Anicura Vasco da Gama Hospital Veterinário

### Consulta de urgência – 28 de setembro

A ‘Snu’ voltou à noite nesse dia em urgência, sendo que se repetiu o hemograma, mas este apresentava as mesmas alterações que o primeiro hemograma.

### Internamento – 29 e 30 de setembro

Realizou-se a ecografia abdominal em internamento, figura 13, que demonstrou o estômago distendido com conteúdo gástrico líquido e parede espessada, 0,34 cm, encontrou-se uma pequena porção de líquido livre abdominal junto ao estômago. O intestino delgado apresentava todas as ansas intestinais distendidas com conteúdo fecal líquido, a parede espessada, 0,32 cm, e com diminuição da motilidade intestinal. Finalmente o intestino grosso, apresentava o cólon distendido com conteúdo fecal líquido, estase severa, e aumento da espessura da parede. Foi recomendado, caso os sinais clínicos persistissem, realizar uma laparotomia exploratória.



**Figura 12** - Imagens ecográficas do líquido livre abdominal (A), estômago (B), intestino delgado (C) e cólon (D) da ‘Snu’. Imagens cedidas pelo Anicura Vasco da Gama Hospital Veterinário

Repetiu-se o valor da albumina, a qual se encontrava um valor abaixo do intervalo de referência, estava a 2,5 g/L. Repetiu-se também o hemograma em que ainda mantinha a hemoconcentração, apesar de estar a baixar os valores.

Foi repetido hemograma dia 30 de setembro, o qual já mostrou algumas melhorias, bem como mediu-se a albumina, observando-se que a ‘Snu’ estava hipoalbuminémica com 1,9 g/L.

### Alta – 1 de outubro

Repetiu-se a albumina e apesar de ainda estar com hipoalbuminemia estava a melhorar desde a última vez, sendo que já se encontrava a 2,3 g/L.

#### Reavaliação – 5 de outubro

Na consulta de reavaliação, repetiu-se albumina, e apesar de ainda se encontrar com hipoalbuminemia, o valor continuava a subir encontrando-se a 2,5 g/L.

#### Internamento – 6 a 8 de outubro

No dia 6 de outubro, tirou-se amostras de sangue para hemograma, que revelou leucocitose com neutrofilia, no entanto já não havia presença de hemoconcentração.

No dia 7 de outubro realizou-se um *snap-test* parvovírus ou coronavírus que acusou negativo para ambos, decidiu-se descartar possibilidade de uma enterite por estes dois vírus uma vez que não foi visto o boletim e pela agravação do quadro clínico.

### **1.3.7. Opção de tratamento**

#### Primeira consulta – 28 de setembro

Na primeira consulta optou-se por fazer tratamento sintomático com maropitant 1mg/kg SC SID, brometo de prifidiar 0,7 mg/kg SC SID e soro Lactato de Ringer 300 ml SC SID. Ficou em jejum por quatro a seis horas e após o jejum iniciava a dieta gastrointestinal juntamente com a administração de florentero® 3 comprimidos PO SID.

#### Internamento – 29 de setembro a 1 de outubro

No primeiro dia de internamento, dia 29 de setembro, implementou-se a seguinte terapêutica: metadona 0,1 mg/kg IV QID, maropitant 1mg/kg IV SID, brometo de prifidiar dose única, vitamina K1 dose única IV + 2,5 mg/kg SC BID e metoclopramida 0,5 mg/kg IV TID.

No segundo dia de internamento, 30 de setembro, a terapêutica que se implementou foi, metadona 0,1 mg/kg IV QID, maropitant 1mg/kg IV SID, metade da dose de vitamina K1 2,5 mg/kg SC BID, metoclopramida 0,5 mg/kg IV TID, ampicilina 20mg/kg IV TID, metronidazol 10 mg/kg IV BID e florentero® 3 comprimidos PO SID.

No terceiro dia de internamento, 1 de outubro, foi administrado o mesmo tratamento que no dia antecedente sendo que a ampicilina passou a ser na dose de 15 mg/kg SC EOD.

Teve alta com medicação para fazer em casa, florentero® 1 comprimido e meio PO BID durante cinco dias, vitamina K1 2,5 mg/kg PO SID durante vinte e um dias e metronidazol 50 mg/kg PO BID durante oito dias.

#### Consultas de reavaliação – 3 e 5 de outubro

No dia da reavaliação, dia 3 de outubro, administrou-se ampicilina 15 mg/kg SC EOD. Na segunda consulta de reavaliação, dia 5 de outubro, administrou-se a mesma dose de

ampicilina SC e maropitant 1mg/kg SC SID. Após esta consulta, à noite, a ‘Snu’ voltou a ser internada.

#### Internamento – 6 a 8 de outubro

No dia 6 de outubro, em internamento foi implementada a terapêutica com metronidazol 10 mg/kg IV BID, Vitamina K 2,5 mg/kg PO SID, metilprednisolona de 40mg na dose 0,5 mg/kg IV BID e vitamina B12 dose única SC.

No segundo dia de internamento, dia 7 de outubro, a terapêutica foi igual, sendo que já não se administrou a vitamina B12.

No terceiro dia de internamento, dia 8 de outubro, o tratamento feito foi metronidazol 50 mg/kg PO BID, vitamina K 2,5 mg/kg PO SID, metilprednisolona de 40mg na dose 0,5 mg/kg IV BID.

Teve alta nesse dia com medicação para casa com metronidazol 50 mg/kg PO BID mais 6 dias, florentero® 1 comprimidos e meio PO BID até ao fim da embalagem e vitamina K1 2,5 mg/kg PO SID e alimentação exclusivamente gastrointestinal.

#### **1.3.8. Diagnóstico presuntivo**

Consoante os resultados obtidos nos exames complementares e pela resposta ao tratamento presume-se que a ‘Snu’ apresenta síndrome de diarreia hemorrágica aguda.

#### **1.4. Caso 4 – ‘Sky’**

##### **1.4.1. Anamnese**

#### Primeira consulta – 19 de novembro

A ‘Sky’, cadela de 8 anos da raça cruzada de Boxer foi referenciada ao hospital pelos colegas para acompanhamento clínico ecografia abdominal e ecocardiografia, uma vez que teve historial de episódios de perda de consciência e desde há uns dias tinha perda de força dos membros posteriores, para além disso teve episódios de vômito e diarreias com melena, bem como um apetite mais caprichoso. No entanto, as tutoras apresentaram-se ao hospital com a ‘Sky’ dias antes da sua marcação, no dia 19 de novembro, uma vez que encontraram a ‘Sky’ mais prostrada e com mais episódios de perda de peso dos membros posteriores.

Apresentava historial de dor de coluna, tomava medicação rotineira para a dor com tramadol, weconfort, flexadine e cimicoxib. Tendo parado o último fármaco quando começou com melena. Os colegas tinham prescrito para os episódios gastrointestinais da ‘Sky’ metronidazol, omeprazol e amoxicilina.

##### **1.4.2. Profilaxia**

Segundo as tutoras e os colegas, é vacinada regularmente incluindo a vacina da Leishmaniose.

### **1.4.3. Exame de Estado Geral**

#### Consulta – 19 de novembro

Na consulta de dia 19 de novembro ao realizar o exame físico observou-se que a ‘Sky’ tinha as mucosas de cor rosa-pálido e uma ligeira prensa abdominal, na auscultação cardíaca foi detetado bradicardia e um sopro de grau II mais audível do lado esquerdo, que os colegas também referiram. O resto do exame físico encontrava-se sem alterações dignas de referência.

Tendo em conta os resultados dos exames realizados e do quadro clínico, sugeriu-se internamento, o qual os tutores concordaram.

#### Internamento – 20 a 25 de novembro

No dia 20 de novembro, a ‘Sky’ estava alerta, demonstrou apetite e não voltou a ter episódios de fraqueza, tinha os parâmetros vitais dentro da normalidade, com exceção do sopro de grau II já presente.

No dia 21 de novembro, a ‘Sky’ estava mais prostrada e sem apetite.

No dia 22 de novembro, a ‘Sky’ já estava mais alerta, não voltou a vomitar nem a fazer melena, no entanto perdeu muito peso. Fez jejum de 24h para depois começar a preparação para a endoscopia.

No dia 24 de novembro não se conseguiu forçar o *klean prep* nem colocar sonda, mas estava a consumir água sozinha, e não voltou a defecar.

No dia 25 de novembro estava alerta e bem-disposta, fez diarreia mas sem sangue. Comeu muito bem a ração hipoalergénica sem vomitar e estava alerta, dessa forma teve alta e mantém reavaliações com os colegas.

#### Reavaliação – 26 de novembro

No dia 26 de novembro contactou-se a tutora para saber novidades da ‘Sky’, em que a mesma estava bem-disposta, a comer com muito apetite, mas ainda com episódios de falta de força.

### **1.4.4. Lista de problemas**

Consoante a história clínica e o exame de estado geral podemos criar a seguinte lista de problemas, do mais grave ao menos grave, sendo assim: melena, perda de consciência, vômitos, mucosas de cor rosa-pálido, prostração, perda de força dos membros posteriores, sopro cardíaco de grau II, prensa abdominal e dor na coluna.

### **1.4.5. Diagnósticos Diferenciais**

Tendo em conta a lista de problemas criada, os possíveis diagnósticos diferenciais para este caso são, respetivamente, IBD, síndrome de diarreia hemorrágica aguda, ulceração gastroduodenal, erliquiose/leishmaniose/anaplasose/dirofilariose, enterite devido a um processo neoplásico e deficiência em cobalamina e folato.

#### **1.4.6. Exames Complementares**

##### Análises realizadas pelos colegas

Nos colegas fez análises sanguíneas, sendo elas um hemograma que apresentava uma leucocitose com neutrofilia e o eritrograma estava no limite inferior. Análises bioquímicas com hipoalbuminémia e hipoproteinémia, aumento da ureia e as restantes, creatinina, ALT, aspartato aminotransferase (AST) e ALP sem alterações. Foi também medido o colesterol que se encontrava normal e a Lipase DGGR que estava aumentada.

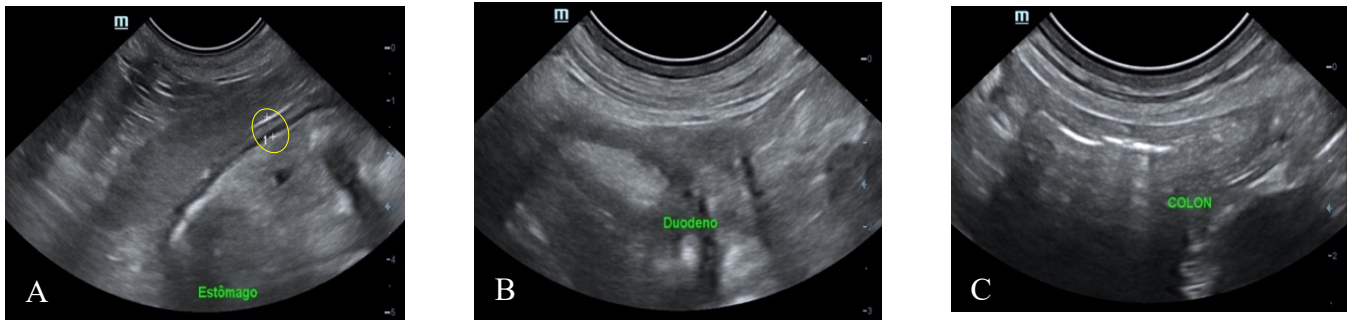
##### Primeira consulta – 19 de novembro

Na consulta já no hospital repetiram-se análises, nas quais o hemograma revelou uma leucocitose ligeira com neutrofilia e uma anemia não regenerativa com hematócrito a 24,1%, esta anemia pode explicar a fraqueza demonstrada. Foi medido o cortisol que estava dentro dos valores de referência normais, para além disso foi também feito um uranotest quatro® para descartar quatro das patologias mais frequentes, leishmaniose, dirofilariose, erliquiose e anaplasma o qual revelou-se negativo para todos os agentes. Finalmente foi também realizado tempos de coagulação com a medição do tempo de tromboplastina parcial ativada (aPTT) e do tempo de protrombina (PT) que se encontravam normais.

Os achados encontrados na ecocardiografia de dia 19 de novembro não justificavam a sintomatologia apresentada, foi observado ligeira regurgitação mitral e na *ecofast* torácica havia indícios de padrão intersticial.

##### Internamento – 20 a 25 de novembro

No dia 20 de novembro realizou-se uma ecografia abdominal, figura 14, observando-se as seguintes alterações, a nível do estômago este encontrava-se distendido com conteúdo alimentar, só fez 4 horas de jejum, com parede espessada, mas com diferenciação das camadas mantidas. O duodeno tinha a parede ligeiramente espessada, com a diferenciação das camadas mantida e a frequência dos movimentos peristálticos estava aumentada. O cólon encontrava-se também distendido, no entanto com a espessura parietal normal e ausência de lesões parietais. O restante exame ecográfico encontrava-se normal.



**Figura 13** - Imagens ecográficas do estômago (A), duodeno (B) e cólon (C) da 'Sky'. Imagens cedidas pelo Anicura Vasco da Gama Hospital Veterinário

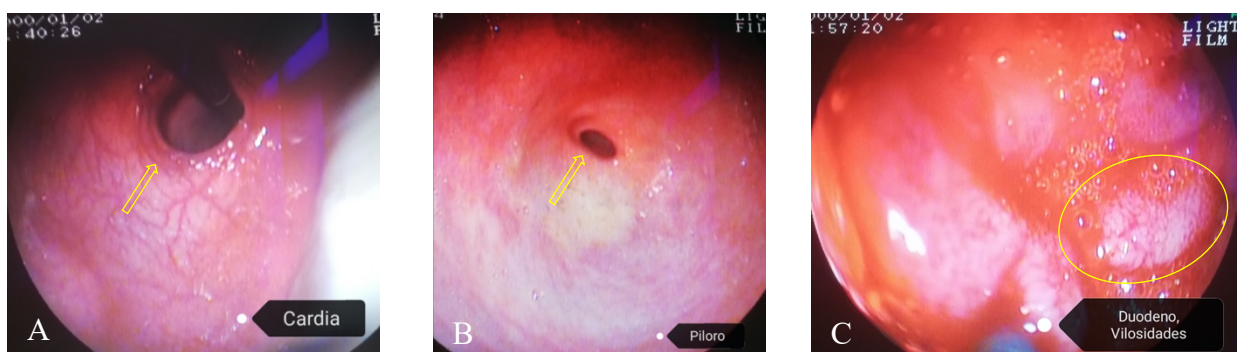
No dia 21 de novembro no internamento repetiu-se o hemograma, que se mantinha igual ao de entrada. Fez-se uma tipificação sanguínea para se saber o tipo sanguíneo da 'Sky', o qual era antigénio eritrocitário canino (DEA) 1.1, uma vez que foi necessário realizar-se uma transfusão de plasma porque continuava com hipoalbuminémia, no entanto fez reação transfusional apresentando vômito e angioedema após a transfusão.

No dia 22 de novembro repetiu-se albumina que ainda estava baixa, mas a aumentar graças à transfusão de plasma, no entanto não se voltou a repetir uma vez que fez reação, e o hemograma revelou uma leucocitose com neutrofilia e continuava com a anemia.

Dia 23 de novembro, a albumina começou a descer novamente e repetiu-se um novo hemograma que demonstrou uma diminuição no hematócrito e manteve a leucocitose por neutrofilia.

Dia 24 de novembro repetiu-se as mesmas análises que demonstravam as mesmas alterações, com exceção do hematócrito que já se encontrava dentro dos valores de referência.

No dia 25 de novembro seguiu para endoscopia alta e baixa, figura 15, como pré-medicação usou-se midazolam e metadona, para indução usou-se propofol e foi mantida com isoflurano. Os achados macroscópicos encontrados foram os seguintes: no esófago havia dilatação do anel do cárdia e as paredes do cárdia estavam fibrosadas, no estômago havia presença de um adesivo do cateter, o piloro encontrava-se de tamanho reduzido, finalmente o duodeno tinha presença de tecido hiperémico e hipertrofia das vilosidades. A endoscopia baixa não mostrou alterações macroscópicas significativas. Colheram-se amostras, mas devido a contenção de custos, as mesmas não foram enviadas para laboratório.



**Figura 14** - Imagens endoscópicas do cárdia (A), piloro (B) e das vilosidades duodenais (C) da 'Sky'. Imagens cedidas pelo Anicura Vasco da Gama Hospital Veterinário

#### **1.4.7. Opção de tratamento**

##### Internamento – 20 a 25 de novembro

Tendo em conta o tratamento prévio já feito, implementou-se uma terapêutica semelhante no primeiro dia de internamento dia 20 de novembro, com omeprazol 1,5 mg/kg IV BID, metronidazol 10 mg/kg IV BID, amoxicilina e ácido clavulânico 8,75mg/kg SC SID, metadona na dose de 0,1 mg/kg IV TID e sucralfato 5 ml o correspondente a 1 saqueta de ulceremin® PO TID.

No dia 21 de novembro no internamento fez-se uma pequena mudança na terapêutica, os antibióticos mudaram a via de administração com metronidazol 50 mg/kg PO BID e amoxicilina e ácido clavulânico 12,5 mg/kg PO BID, adicionou-se ainda clopidogrel 2 mg/kg PO SID. O restante tratamento manteve-se.

No dia a seguir à transfusão, dia 22 de novembro, modificou-se a medicação, com a metadona a 0,1 mg/kg IV QID e diminui-se a dose de clopidogrel devido às melenas para 2 mg/kg PO SID, adicionou-se florentero® 1 comprimido e meio PO BID e metoclopramida na dose de 0,5 mg/kg IV BID e manteve-se o omeprazol na dose de 1,5mg/kg IV BID, o metronidazol e a amoxicilina e ácido clavulânico e a saqueta de sucralfato PO TID.

Dia 23 e 24 de novembro continuou-se a terapia com omeprazol IV BID, metronidazol 10 mg/kg IV BID, amoxicilina e ácido clavulânico 8,75mg/kg SC SID, metadona 0,1 mg/kg IV TID, sucralfato 1 saqueta de ulceremin® PO TID, florentero® 1 comprimido e meio PO BID e metoclopramida 0,5 mg/kg IV BID. Para além desta terapêutica que se manteve nos últimos dias de internamento, no dia da endoscopia, 25 de novembro, realizou-se um enema.

Na alta receitou-se como terapêutica em casa, sucralfato 1 saqueta PO BID, omeprazol 1,5 mg/kg PO BID, metronidazol 50 mg/kg PO BID, amoxicilina e ácido clavulânico 12,5 mg/kg PO BID, florentero® 1 comprimido e meio PO BID e prednisolona 0,5 mg/kg PO BID num período de dez dias.

#### **1.4.8. Diagnóstico presuntivo**

Tendo em conta a lista de diagnósticos diferenciais e os resultados mostrados em todos os exames complementares realizados e por ter tido melhorias após ter sido receitado corticosteroide e uma dieta hipoalergénica o diagnóstico mais provável é IBD, uma vez que pode gerar uma anemia crónica não regenerativa como é o caso.

## Capítulo IV - Discussão

Tal como está descrito na presente dissertação, o maior desafio na prática clínica diária, no que diz respeito a enterites, é o seu diagnóstico, pelo facto de existirem várias etiologias sendo que cada uma requer um conjunto de exames complementares específicos (Rodrigues *et al.*, 2018), principalmente quando estamos perante uma enterite crónica, uma vez que, consoante o habitat do animal e a etiologia primária varia, não é possível realizar uma diretriz universal para tratar pacientes com diarreia crónica persistente. Neste caso, maioritariamente é implementado um ensaio terapêutico. É de sublinhar que há uma grande importância em obter o diagnóstico mais específico possível, para que se implemente rapidamente a terapêutica adequada (Westermarck, 2010).

O uso de ultrassonografia para o diagnóstico de diarreia crónica não mostra benefício na chegada a um diagnóstico primário, sendo que um estudo revelou que em apenas 15% dos casos de diarreia crónica é que o exame ecográfico foi benéfico na chegada a um diagnóstico (Leib *et al.*, 2012). Em enterites crónicas é necessário realizar-se mais estudos clínicos de terapêuticas, especialmente em animais hipoproteinémicos, para que se melhore a taxa de sobrevivência (Allenspach K. , 2020).

Nem sempre é seguido o plano de diagnóstico, como está recomendado na literatura, podendo-se comprovar a afirmação nos casos acima descritos.

No caso do ‘Rex’ era necessária uma endoscopia ou enterotomia com histopatologia e remoção de corpos estranhos para se chegar ao diagnóstico definitivo, uma vez que se suspeitava que o quadro clínico apresentado era secundário a uma obstrução parcial por corpo estranho intestinal. Devido à contenção de custos, apenas foi efetuado o tratamento médico. Neste caso, não foi realizado uma radiografia ao ‘Rex’ no hospital e não havia informação que o exame tivesse sido realizado nos colegas, tendo-se partido logo para a ecografia abdominal. Segundo a literatura, o quadro clínico do ‘Rex’ assemelhava-se a uma possível obstrução parcial no trato gastrointestinal e apesar de vários estudos relatarem que a ultrassonografia é um exame mais sensível e específico na identificação de obstruções intestinais, a radiografia mantém-se como a primeira linha de diagnóstico para estes casos uma vez que apresenta uma maior acessibilidade e também, dependendo da sua radiopacidade pode ser possível observar a presença do corpo estranho (Miles *et al.*, 2021; Tyrrell&Beck, 2006; Papazoglou, Patsikas, & Rallis, 2003). Deste modo, entendo que teria sido vantajoso ter-se realizado uma radiografia abdominal ao ‘Rex’. No relatório clínico da ultrassonografia não está descrito o local exato do corpo estranho, encontra-se no íleo mas não está descrito se está, ou não, na válvula ileocecal.

Na literatura é descrito que os locais mais comuns no intestino delgado para o alojamento dos corpos estranhos são o jejuno, o íleo e, por fim o duodeno (Tyrrell&Beck, 2006; Papazoglou, Patsikas, & Rallis, 2003).

No caso da ‘Prada’, consoante os achados clínicos poderia ter sido sugerido realizar análises fecais de forma a descartar possível enterite de origem parasitária ou bacteriana (Ritcher, 2010; Willard, 2019; Weese, 2011), poderia também ter sido realizado uma análise da lipase pancreática, uma vez que, na ecografia, o pâncreas encontrava-se reativo. A ‘Prada’ é o típico caso em que simplesmente com o tratamento médico se conseguiu estabilizar o paciente, não sendo feita mais pesquisa diagnóstica. Consoante o tratamento médico realizado e a resposta positiva da ‘Prada’ quando foi administrado tratamento antibiótico com metronidazol, pode-se pressupor que tinha uma enterite responsiva a antibióticos. Está descrito na literatura que quando o manejo dietético falha, a antibioterapia é usada como tratamento de segunda linha, sendo os antibióticos mais usados a oxitetraciclina, o metronidazol e tilosina. No entanto ainda não se conhece ao certo os efeitos da antibioterapia nas enterites crônicas, mas segundo a literatura têm efeitos de curta duração, sendo que se após o tratamento a sintomatologia voltar devem ser feitos mais exames (Dandrieux, 2016).

No caso da ‘Snu’ houve contenção de custos por parte dos tutores para se continuar a realizar a pesquisa da causa subjacente, apesar de se suspeitar que o quadro clínico era secundário a outras patologias, tais como o hipoadrenocorticismismo sendo que era importante realizar-se teste de estimulação de ACTH. Foi então decidido realizar apenas o tratamento médico.

Já no caso da ‘Sky’, a pesquisa diagnóstica seguiu todos os passos recomendados, exceto a histopatologia, novamente por contenção de custos. Estes resultados mostram que, apesar de ser ideal realizar todos os exames disponíveis, nem sempre é um feito na prática clínica.

Nos casos em que se recorre à análise histopatológica, denota-se que, quando as amostras são recolhidas de mais do que uma porção intestinal, os resultados são mais fidedignos, principalmente quando se retiram amostras do íleo (Casamian-Sorrosal *et al.*, 2010).

Tal como está descrito, é muito importante uma boa recolha de história clínica e realização de exame físico, como forma de criar um bom plano de diagnóstico e terapêutica, bem como perceber a severidade da patologia (Dossin, 2010). Dentro da recolha da anamnese, foi descrito a importância da história profilática completa e nos casos relatados, o único que

seguiu a literatura foi a ‘Sky’. Nos casos da ‘Prada’ e da ‘Snu’, segundo os tutores, ambas tinham a sua profilaxia atualizada, no entanto, em nenhuma consulta foi observado o boletim de vacinação. Já no caso do ‘Rex’, a historial profilática é desconhecida, no entanto, depois de se realizar os exames complementares, os diagnósticos diferenciais, que podiam ter sido descartados com a história profilática, acabaram por ser eliminados. Para além disso no caso do ‘Rex’ não está descrito na ficha clínica se na consulta nos colegas já apresentava a hematoquézia. O exame físico realizado em todos os casos, seguiu os parâmetros descritos na literatura (Boari, 2010).

No que diz respeito às terapêuticas implementadas nos casos descritos, todos foram ao encontro com a bibliografia lida. Nos quatro casos, foi sempre implementada uma terapêutica antibiótica, sendo que o antibiótico de eleição foi o metronidazol, uma vez que este é recomendado nos casos de enterites crónicas, bem como nas enterites virais, bacterianas, IBD e nos casos em que há enterite hemorrágica (Willard, 2019; Westermarck, 2010). Para além do metronidazol, no caso da ‘Sky’, foi administrado um segundo antibiótico, a amoxicilina com ácido clavulânico. Este antibiótico é recomendado em casos de enterite que envolvem também o intestino grosso ou em situações idiopáticas (Willard, 2019). A amoxicilina é, muitas vezes, o antibiótico mais escolhido pelo facto de ter um espetro de acção que cobre a maioria dos agentes enteropatogénicos, bem como, porque é um antibiótico disponível na maioria das clínicas e hospitais veterinários (Unterer *et al.*, 2011). O ‘Rex’ e a ‘Snu’ demonstravam ambos diarreia hemorrágica, e ambos receberam terapêutica antimicrobiana com ampicilina. Em muitos casos de síndrome de diarreia hemorrágica, há correlações com uma infeção bacteriana, desta forma é receitado um antibiótico. No entanto, estudos recentes demonstraram que animais com síndrome de diarreia hemorrágica aguda apresentam melhorias apenas com tratamento de suporte (Dupont *et al.*, 2021). Quando há mais sintomas para além dos gastrointestinais, ou em início de estados sépticos, o uso da ampicilina é suficiente para uma rápida melhoria (Dupont *et al.*, 2021). Certos autores referiram que o uso de antibióticos como o metronidazol, tilosina, oxitetraciclina, doxiciclina ou metronidazol com enrofloxacina são terapêuticas bastante usadas em casos de diarreias crónicas (Westermarck, 2010; Willard, 2019). Se o paciente responder bem a esta terapêutica, passa a ser referido como um caso de diarreia responsiva a antibiótico, o qual pode ser observado principalmente no caso da ‘Prada’ (Westermarck, 2010).

Adicionalmente, em todos os casos foi usado um suplemento simbiótico, florentero®, para restabelecer a microbiota intestinal. Este produto simbiótico é composto por prébióticos e próbióticos. No entanto, o uso destes suplementos não deve ser usado como primeira linha de

terapêutica, uma vez que não mostra muitas melhorias nos sinais clínicos. Usando este suplemento em combinação com mudança dietética observou-se uma redução no número de dias de diarreia e melhora de consistência de fezes (Jensen&Bjornvad, 2019).

Em três dos quatro casos apresentados, foi administrado maropitant como antiemético para controlar os vômitos e ajudar no manejo da dor visceral (Mylonakis, Kallis & Rallis, 2016; Willard, 2019). No caso da ‘Sky’, o antiemético usado foi a metoclopramida, fármaco que, para além da sua ação antiemética, tem ação sobre a dismotilidade intestinal, sendo um fármaco bastante usado em casos de enteropatias por perda de proteína (Craven&Washabau, 2019). No caso da ‘Snu’, este fármaco foi usado com o propósito da sua ação de dismotilidade intestinal. Dois dos quatro casos, o ‘Rex’ e a ‘Snu’, receberam administração de vitamina B12 na terapêutica. A suplementação de vitamina B12 ou de cobalamina tem sido reportada como sendo vantajosa em cães com enteropatias crónicas, uma vez que normalizam a concentração sérica de vitamina B12 melhorando o prognóstico (Kathrani, 2020). No caso da ‘Snu’, por ter-se arrastado durante vários dias e com dois internamentos, foi administrado, para diminuir a quantidade de episódios diarreicos, prifidiar®, ou brometo de prifidiar, que tem ação anti-espasmolítica que consequentemente ajuda na regulação do peristaltismo e é bastante usado também noutros casos como por exemplo em infeções parasitárias que desenvolvem diarreias (Unterkofler *et al.*, 2022).

No que diz respeito a analgesia, é recomendada como forma de alívio da dor abdominal e de restabelecimento do conforto ao paciente. Em três dos quatro casos a analgesia usada foi a metadona. No entanto, no caso da ‘Prada’, para além da metadona, foi também usado buprenorfina. A metadona é um opioide mais forte que a buprenorfina, no entanto, a buprenorfina é preferível, uma vez que a analgesia por opioides fortes pode promover vômito e ileus (Mazzaferro, 2020).

O uso de glucocorticóides em casos de enterite é indicado quando há inflamação crónica do trato intestinal que não responde simplesmente na mudança para dietas de eliminação ou à terapia antimicrobiana (Willard, 2019). Além disso, o uso de corticosteroides como a prednisolona no manejo da diarreia crónica, também tem resultados benéficos, mesmo com resultados inconclusivos de exames complementares, sendo, deste modo, uma terapia recomendada (Westermarck, 2010). Em três dos quatro casos, foi usado foi a metilprednisolona, na ‘Snu’, e a prednisolona na ‘Sky’ e no ‘Rex’. Os casos da ‘Snu’ e da ‘Sky’, demonstram um processo crónico, desta forma, a utilização de corticoesteróides foi recomendada e benéfica para as pacientes. Já no caso do ‘Rex’, a utilização de corticoesteróide foi vantajosa para

diminuir os sintomas inflamatórios. A metilprednisolona tem maior eficácia do que a prednisolona, uma vez que requer apenas 80% da dose, no entanto ambas são preferíveis à prednisona (Willard, 2019).

Apenas no caso da ‘Sky’ foi utilizado uma terapêutica com antiácidos e protetores gástricos, uma vez que esta paciente apresentava já uma patologia crónica. O omeprazol é um inibidor de bomba de prótons, que tem como função bloquear a via de secreção do ácido gástrico. O sucralfato está indicado principalmente em casos de animais com ulceração ou erosão gastroduodenal. Este protetor gástrico inibe a atividade péptica e pode alterar a síntese das prostaglandinas e as ações dos compostos de sulfidril endógenos (Willard, 2019; Hall, 2019).

A ‘Snu’ foi a única paciente a quem foi administrado vitamina K1, uma vez que estava constantemente com diarreias sanguinolentas. Na literatura, a administração de vitamina K1 é usada em casos de intoxicações com rodenticidas de forma a reverter as hemorragias, devido a deficiência nos fatores de coagulação. Esta vitamina é lipossolúvel, necessária para transformar os fatores de coagulação II, VII, IX e X de volta à sua forma ativa através da via de carboxilação no fígado. Ainda é desconhecido quão rápida é a atuação da vitamina K1 quando administrada IV, no entanto, num estudo realizado em 73 cães foi observado que quatro horas após a administração IV da vitamina houve uma redução significativa do tempo de protrombina. Apesar do resultado vantajoso, tem sido descrito que ocorreram reações anafiláticas na administração IV de vitamina K. No presente caso foi usada uma formulação nova de vitamina K com solventes alternativos, com o princípio ativo fitomenadiona numa solução de ácido biliar/lecitina na forma de micelas mistas, que não causa as reações anafiláticas. Outros estudos, que não tinham acesso às novas formulações, demonstraram que, se após a administração IV de vitamina K, se o paciente demonstrasse sinais de reação anafilática, os mesmos poderiam ser revertidos com a supressão da administração IV da vitamina e com administração de antihistamínicos (Mooney, Agostini, Griebisch & Hickey, 2020). Finalmente, para que se conheça a ação e segurança da vitamina K em injetável IV, é necessário a realização de mais estudos.

No que diz respeito à dieta em casos de enterite, em todos os casos apresentados, a dieta foi alterada. No caso do ‘Rex’, aquando da consulta, já tinha sido implementada uma dieta caseira de frango com arroz. Nos restantes 3 casos, foi aconselhado, nos casos da ‘Prada’ e da ‘Snu’, a alteração para uma dieta exclusiva gastrointestinal e no caso da ‘Sky’ foi implementada uma dieta hipoalergénica. Na literatura é descrita a importância de implementar uma dieta

altamente digerível nos tratamentos sintomáticos ou, nos casos mais graves, uma dieta de eliminação, como é o caso das rações hipoalergénicas. As dietas de rápida digestão, tal como as caseiras, são recomendadas pela sua elevada concentração de hidratos de carbono e baixa concentração de gordura e fibra, sendo então indicadas em casos de enterite aguda. Nestes casos, esta dieta é implementada até que a sintomatologia passe, e depois, gradualmente fazer a mudança para a dieta original (Willard, 2019; Tolbert, Murphy, Gaylord, & Witzel-Rollins, 2022). As dietas de eliminação são especificamente usadas em casos de suspeita de alergia alimentar ou intolerância alimentar. São dietas hidrolisadas, ou seja contêm ingredientes que não provocam uma reação inflamatória do intestino. Nos casos em que as dietas hipoalergénicas são eficazes deve-se reforçar com os tutores que não devem fornecer quaisquer alimentos fora da dieta (Willard, 2019; Tolbert, *et al.*, 2022).

No que diz respeito à evolução clínica dos casos é importante realçar que as consultas de reavaliação são benéficas para o acompanhamento do caso. No entanto, não foi possível saber a evolução do caso por falta de comparência; desta forma não foi possível saber se o ‘Rex’ teve resolução completa da patologia. No caso da ‘Prada’, no dia seguinte à alta hospitalar, ligou-se à tutora de forma a saber novidades da ‘Prada’, que não atendeu a chamada. No processo de recolha de informação deste caso para a presente dissertação, não havia mais nenhuma informação acerca da evolução clínica da ‘Prada’. Já no caso da ‘Snu,’ no dia após a alta hospitalar contactou-se a tutora e a mesma referiu que a Snu ainda se encontrava prostrada e sem apetite em casa, mantinha a diarreia e vómitos. Assim sendo, a tutora foi aconselhada a vir novamente ao hospital, no entanto, na ficha clínica não há informação se realmente veio, ou não, ao hospital. Dez dias depois da alta, em consulta de reavaliação, a ‘Snu’ apresentava-se alerta, com o apetite restaurado, a medicação que se encontrava a tomar em casa tinha acabado e estava tudo a correr bem. Assim, não lhe foi dada nova medicação, apenas começou a transição alimentar da dieta gastrointestinal para a normal, de forma lenta e gradual. Por fim, no caso da ‘Sky’, após a alta hospitalar contactou-se telefonicamente a tutora, que referiu que a ‘Sky’ se encontrava alerta e com muito apetite, apresentando, assim, uma resposta positiva ao tratamento recomendado.

## Capítulo V - Conclusão

Em suma, consoante a bibliografia estudada e os casos visualizados e apresentados, é de realçar que a maior dificuldade na prática clínica em casos de enterite é na chegada a um diagnóstico definitivo. Pelo facto de existirem várias causas para enterite, é de destacar que chegar a um diagnóstico definitivo requer muitos exames complementares, que, por vezes, se tornam dispendiosos para o tutor, como se pode observar pelos casos relatados.

Seguidamente, é benéfico, num plano de diagnóstico e terapêutica, uma boa recolha da história clínica devendo-se obter sempre informação acerca do estado vacinal e desparasitante. Também é de extrema importância também conhecer a história dietética completa, uma vez que a maioria dos casos apresentados em clínica são enterites de origem alimentar e, neste caso, não há necessidade imediata de realização de exames dispendiosos.

No que diz respeito ao melhor exame diagnóstico, o *gold standard* é a histopatologia por biópsia, no entanto, muitas vezes não é realizada, não só por questões financeiras dos tutores, mas também porque antes de se realizar o exame, já se implementou uma terapêutica que mostra resultados vantajosos. Na prática, como se pode observar nos casos descritos na presente dissertação, o diagnóstico é apenas presuntivo, e uma vez que se começou um manejo terapêutico antes de se chegar a um diagnóstico definitivo, pode-se concluir que a maioria dos casos gastrointestinais em clínica são diagnosticados através do manejo terapêutico.

Todavia, a presente dissertação apresentou algumas limitações, nomeadamente o pequeno número de casos. Mesmo sendo uma área bastante comum na prática clínica, muitos dos casos de gastroenterologia acompanhados durante o estágio, muitos não seguiram para ecografia, pois ou não tinham muito envolvimento intestinal sendo casos mais gástricos, ou, em alguns casos, as imagens ecográficas não eram claras e, na maioria deles, não se conseguiu obter a informação acerca da sua evolução clínica. Contudo, mesmo com estas limitações foi possível demonstrar a importância clínica que as enterites desempenham, bem como a importância do seu correto diagnóstico e tratamento adequado.

## Capítulo VI – Bibliografía

- Allenspach. (2013). Diagnosis of small intestinal disorders in dogs and cats. .  
*Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 1227-1240.
- Allenspach, K. (2020). Diagnosis and Management of Chronic Enteropathies. Em D. Bruyette, *Clinical Small Animal Internal Medicine* (pp. 627-638). John Wiley & Sons, Inc.
- Aspinall, V., & Cappello, M. (2019). *Introduction to Animal and Veterinary Anatomy and Physiology*. CABI.
- Barr, F. G. (2011). *BSAVA manual of Canine and Feline Ultrasonography*. British Small Animal Veterinary Association.
- Battersby. (2019). Acute diarrhoea. Em E. J. Hall, *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology* (pp. 83-86). Iowa, USA.
- Biltzer, T. (2010). Histopatology. Em J. M. Steiner, *Small animal gastroenterology* (pp. 104-108). Hanover: Schlutersche.
- Boari, A. (2010). Physical Examination. Em J. M. Steiner, *Small animal gastroenterology* (pp. 9-15). Hanover: Schutersche.
- Bruvette, D. (2020). *Clinical Small Animal Internal Medicine*. John Wiley & Sons.
- Burkhard&Bienzle. (2015). Making sense of lymphoma diagnostic in small animal patients .  
*Clinics in Laboratory Medicine* , 591-607.
- Carrasco, a. e. (2015). Distinguishing intestinal lymphoma from inflammatory bowel disease in canine duodenal endoscopic biopsy samples. *Veterinary pathology*, 668-675.
- Casamian-Sorrosal, D. e. (2010). Comparison of histopathologic findings in biopsies from the duodenum and ileum of dogs with enteropathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine* , 80-83.
- Couto. (2018). Clinical characteristics and outcome in dogs with small cell T-cell intestinal lymphoma. *Veterinary and comparative oncology*, 337-343.
- Craven&Washabau. (2019). Comparative pathophysiology and management of protein-losing enteropathy. *Journal of Veterinary internal medicine* 33 (2), 383-402.
- Dabbir, B. K. (2017). Homeopathic treatment of acute gastro-enteritis in dogs. *International Journal of Homoeopathic Sciences*, 18-20.
- Dandrieux. (2016). Inflammatory bowel disease versus chronic enteropathy in dogs: are they one and the same? *Journal of Small Animal Practice*, 589-599.

- Decaro, N., & Buonavoglia, C. (2012). Canine parvovirus—a review of epidemiological and diagnostic aspects, with emphasis on type 2c. *Veterinary microbiology*, 155(1), 1-12.
- Dossin, O. (2010). Diagnostic Tools. Em J. M. Steiner, *Small animal gastroenterology* (pp. 3-110). Hanover: Shutersche.
- Dupont. (2021). A retrospective study of 237 dogs hospitalized with suspected acute hemorrhagic diarrhea syndrome: Disease severity, treatment, and outcome. *Journal of veterinary internal medicine*, 867-877.
- Gaschen, L. &. (2011). Stomach, small and large intestines . Em F. &. Barr, *BSAVA Manual of canine and feline ultrasonography* (pp. 124-139). BSAVA Library.
- Gaschen, L. (2010). Diagnostic Imaging. Em J. M. Steiner, *Small animal gastroenterology* (pp. 16-47). Hanover: Schutersche.
- Goodwin, L. V. (2011). Hypercoagulability in dogs with protein-losing enteropathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 273-277.
- Hall. (2019). Introduction. Em E. J. Hall, *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology* (pp. 1-4).
- Hall, E. J. (2019a). Non-specific drug therapy. Em E. J. Hall, *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology* (pp. 130-139).
- Hayes. (2009). Gastrointestinal foreign bodies in dogs and cats: a retrospective study of 208 cases. *Journal of small animal practice*, 576-583.
- Hirschberger, J. (2010). Cytology. Em J. M. Steiner, *Small animal gastroenterology* (pp. 97-104). Alemanha.
- Jasim, S. Y. (2021). A review study for Toxocariasis. *GSC Biological and Pharmaceutical Sciences* , 191-199.
- Jensen&Bjornvad. (2019). Clinical effect of probiotics in prevention or treatment of gastrointestinal disease in dogs: a systematic review. *Journal of veterinary internal medicine*, 1849-1864.
- Jergens&Simpson. (2012). Inflammatory bowel disease in veterinary medicine. *Frontiers in Bioscience-Elite*, 1404-1419.
- König, H. E. (2021). *Anatomia dos Animais Domésticos: Texto e Atlas Colorido*. Artmed Editora.
- Kathrani. (2020). Dietary and nutritional approaches to the management of chronic enteropathy in dogs and cats. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 123-136.

- Kilpinen&Spillmann&Westermarck. (2014). Efficacy of two low-dose oral tylosin regimens in controlling the relapse of diarrhea in dogs with tylosin-responsive diarrhea: a prospective, single-blinded, two-arm parallel, clinical field trial. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 1-8.
- Lathan, P., & Thompson, A. L. (2018). Management of hypoadrenocorticism (Addison's disease) in dogs. *Veterinary Medicine: Research and Reports*, 9, 1.
- Leib, M. S. (2012). Diagnostic utility of abdominal ultrasonography in dogs with chronic diarrhea. *Journal of Veterinary Internal Medicine* , 1288-1294.
- Lintä, N., & all, e. (2021). Contrast-enhanced ultrasonography in dogs with inflammatory bowel disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine* , 2167-2176.
- Maeda, & al., e. (2017). Endoscopic cytology for the diagnosis of chronic enteritis and intestinal lymphoma in dogs. *Veterinary pathology*, 595-604.
- Maharathi, S. P. (2020). Comparative Haematobiochemical Analysis between Haemorrhagic Enteritis affected Dogs with Normal Ones. *International Journal of Current Microbiology and Applied Sciences*, 3695-3699.
- Makielski, K. C. (2019). Narrative review of therapies for chronic enteropathies in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* , 11-22.
- Marks. (2011). Enteropathogenic bacteria in dogs and cats: diagnosis, epidemiology, treatment, and control. *Journal of veterinary internal medicine*, 1195-1208.
- Matsumoto, I. e. (2018). IgA antibodies against gliadin and tissue transglutaminase in dogs with chronic enteritis and intestinal T-cell lymphoma. *Veterinary pathology* , 98-107.
- Mazzaferro, E. M. (2020). Update on canine parvoviral enteritis . *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 1307-1325.
- Miles, & al, e. (2021). Influence of repeat abdominal radiographs on the resolution of mechanical obstruction and gastrointestinal foreign material in dogs and cats. . *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 282-288.
- Mooney, A. G. (2020). Intravenous vitamin K1 normalises prothrombin time in 1 hour in dogs with anticoagulant rodenticide toxicosis. *Australian veterinary journal*, 225-231.
- Moore, A. S. (2016). Treatment of T cell lymphoma in dogs. *Veterinary Record*, 277-281.
- Mylonakis, M. E. (2016). Canine Parvoviral Enteritis: an update on the clinical diagnosis, treatment and prevention. *Veterinary Medicine: Research and Reports*, 7, 91-100.
- Neiger&Salvati. (2020). Motility Disorders of the Alimentary Tract. Em D. S. Bruyette, *Clinical Small Animal Internal Medicine* (pp. 563-581).

- Nelson, R. W. (2019). Small Animal Medicine . Em R. W. Nelson, *Small Animal Medicine* (pp. 388-446, 474-509). Elsevier Health Science .
- Papazoglou, Patsikas, & Rallis. (2003). Intestinal foreign bodies in dogs and cats. *COMPENDIUM ON CONTINUING EDUCATION FOR THE PRACTISING VETERINARIAN-NORTH AMERICAN EDITION*, 830-845.
- Peiravan, e. a. (2018). Genome-wide association studies of inflammatory bowel disease in German shepherd dogs. *PloS one*, 2-14.
- Perrucci, e. a. (2020). Giardia duodenalis infection in dogs affected by primary chronic enteropathy. . *Open Veterinary Journal* , 74-79.
- Røyrvik&Husebye. (2022). The genetics of autoimmune Addison disease: past, present and future. *Nature Reviews Endocrinology*, 1-14.
- Rebhun, R. B. (2011). CHOP chemotherapy for the treatment of canine multicentric T-cell lymphoma. *Veterinary and comparative oncology* , 38-44.
- Ridgway. (2019). Non-pharmalogical therapies. Em Hall, & W. & Kathrani, *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology* (pp. 124-129).
- Rishniw, M. e. (2010). Comparison of 4 Giardia diagnostic tests in diagnosis of naturally acquired canine chronic subclinical giardiasis. . *Journal of veterinary internal medicine* , 293-297.
- Ritcher, K. P. (2010). Clinical Evaluation of Patients with acute signs of gastrointestinal disease . Em J. M. Steiner, *Small animal gastroenterology* (pp. 115-120). Hanover: Schlutersche.
- Rodrigues, e. a. (2018). Gastroenterite Canina. *Ciência Veterinária UniFil*.
- Ruau, C. (2020). Gasteointestinal Endoscopy. Em D. Bruyette, *Clinical Small Animal Internal Medicine* (pp. 507-532).
- Ruau, G. C. (2010). Laboratory tests for the diagnosis of intestinal disorders. Em J. M. Steiner, *Small animal gastroenterology* (pp. 50-55). Hanover: Schlutersche.
- Ruau, G. C. (2010a). Small Intestine. Em M. J. Steiner, *Small Animal Gastroenterology* (p. 181). Alemanha.
- Rutgers, B. &. (2010). Molecular-genetics-based laboratory tests. Em J. M. Steiner, *Small animal gastroenterology* (pp. 67-71). Hanover: Schlutersche.
- Schmitz. (2021). Value of probiotics in canine and feline gastroenterology. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 171-217.

- Schoeman&Goddard&Leisewitz. (2013). Biomarkers in canine parvovirus enteritis. *New Zealand veterinary journal*, 217-222.
- Shatalov, e. a. (2019). IMMUNOPROPHYLAXIS OF CANINE PARVOVIRAL ENTERITIS. *Veterinary Science Today*, 63-67.
- Shiel, R. E., & Mooney, C. T. (2019). Redefining the paradigm of atypical hypoadrenocorticism in dogs. *Companion animal*, 24(3), 132-140.
- Shmalberg&Montalbano&Morelli&Buckley. (2019). A randomized double blinded placebo-controlled clinical trial of a probiotic or metronidazole for acute canine diarrhea. *Frontiers in veterinary science*, 163-170.
- Steiner, J. M. (2010). Small animal gastroenterology.
- Stieger-Vanegas, S. M. (2020). Gastrointestinal Imaging. Em D. Bruyette, *Clinical Small Animal Internal Medicine* (pp. 467-505). John Wiley & Sons, Inc.
- Suchodolski. (2011). Intestinal microbiota of dogs and cats: a bigger world than we thought. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 261-272.
- Tcygansky, e. a. (2021). Quantitative intestinal ultrasonography for dogs' parvoviral enteritis. *Conference Series: Earth and Environmental Science*, Vol. 677, No. 4, P. 042061.
- Thompson, A. L., Scott-Moncrieff, J. C., & Anderson, J. D. (2007). Comparison of classic hypoadrenocorticism with glucocorticoid-deficient hypoadrenocorticism in dogs: 46 cases (1985–2005). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 230(8), 1190-1194.
- Tolber, Murphy, Gaylord, & Witzel-Rollins. (2022). Dietary management of chronic enteropathy in dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 1-10.
- Tyrrell&Beck. (2006). Survey of the use of radiography vs. ultrasonography in the investigation of gastrointestinal foreign bodies in small animals. *Veterinary radiology & ultrasound*, 404-408.
- Unterer. (2014). Endoscopically visualized lesions, histologic findings, and bacterial invasion in the gastrointestinal mucosa of dogs with acute hemorrhagic diarrhea syndrome. *Journal of Veterinary Internal Medicine* , 52-58.
- Unterer, S. e. (2011). Treatment of aseptic dogs with hemorrhagic gastroenteritis with amoxicillin/clavulanic acid: a prospective blinded study. *Journal of Veterinary Internal Medicine* , 973-979.
- Unterköfler, M. S., Eipeldauer, I., Merz, S., Pantchev, N., Hermann, J., Brunthaler, R., Basso, W. & Hinney, B. (2022). Strongyloides stercoralis infection in dogs in Austria: two

- case reports. *Parasites & Vectors*, 15(1), 1-9. Washabau, R. J. (2010). Assessment of gastrointestinal motility . Em J. M. Steiner, *Small animal gastroenterology* (pp. 108-112). Alennha .
- Weese. (2011). Bacterial enteritis in dogs and cats: diagnosis, therapy, and zoonotic potential. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 287-309.
- Westermarck, E. (2010). Clinical evaluation of patients with chronic diarrhea . Em J. M. Steiner, *Small animal gastroenetrology* (pp. 127-133). Hanover: Schlutersche.
- Willard, M. D. (2010). Endoscopy. Em J. M. Steiner, *Small animal gastroenterology* (pp. 72-89). Hanover: Schlutersche.
- Willard, M. D. (2017). Diarrhea. Em S. J. Ettinger, *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (pp. 619-624). Saunders.
- Willard, M. D. (2019). Digestive System Disorders. Em R. W. Nelson, *Small animal internal medicine, 6th Edition* (pp. 388-446, 474-509). Elsevier Health Sciences.
- Zeller-Luckschander. (2019). Chronic diarrhoea . Em E. J. Hall, *BSAVA Manual od Canine and Feline Gastroenterology* (pp. 87-91). Iowa, USA.