

DOENÇA INTESTINAL INFLAMATÓRIA EM FELINO: RELATO DE CASO

TAYAR, Kamilla Souza¹

TEIXEIRA, Myrian Katia Iser²

CARDOSO, Felipe Antônio Naves³

FERREIRA, Mariana Almeida⁴

SAMPAIO, Renato Linhares⁵

Recebido em: 2024.12.08 **Aprovado em:** 2025.03.15 **ISSUE DOI:** 10.3738/21751463.4554

RESUMO: A doença inflamatória intestinal felina (DIIF) não possui causa definida e pode ser classificada com base na natureza do infiltrado inflamatório (linfo-plasmocítico, eosinofílico ou neutrofílico). Os sinais clínicos envolvem alterações gastrointestinais como êmese, diarreia e anorexia. O diagnóstico da DIIF é realizado com base no histórico, exame clínico detalhado, exames laboratoriais e biópsia intestinal. O objetivo desse trabalho foi relatar o caso de um felino de 3 meses atendido com histórico de anorexia, enfatizando os aspectos clínicos e laboratoriais até o diagnóstico, realização de procedimento cirúrgico e tratamento.

Palavras-chave: Enterite. Gatos. Biópsia Intestinal Felina. Doença Intestinal Felina.

1 INTRODUÇÃO

A doença inflamatória intestinal felina (DIIF) representa um grupo de doenças gastrointestinais crônicas caracterizada por apresentar sinais clínicos recorrentes do trato gastrointestinal, como vômitos, diarreia e perda de peso, associados às evidências histológicas de inflamação pela presença de infiltrados difusos de células inflamatórias, podendo ocorrer no intestino delgado ou grosso (Fragata; Santos, 2008). A integridade da barreira epitelial intestinal é mantida por junções estreitas e na doença inflamatória intestinal felina (DIIF) a barreira epitelial apresenta-se defeituosa, gerando o aumento da permeabilidade intestinal (Geremia *et al.*, 2014).

A causa da DIIF permanece desconhecida, entretanto, evidências sugerem que uma resposta imune anormal contra os microrganismos residentes no intestino seja responsável pela doença em indivíduos geneticamente suscetíveis (Sousa-Filho *et al.*, 2020).

A DIIF pode ser classificada de acordo com a natureza do infiltrado inflamatório, sendo

¹ Discente de Medicina Veterinária, clínica e cirurgia de pequenos animais, kamillatayarvet@gmail.com

² Doutora e docente em Medicina Veterinária, medicina felina, meuiser@yahoo.com.br

³ Médico Veterinário, clínica e cirurgia de pequenos animais, felipeacardoso@gmail.com

⁴ Médica Veterinária, clínica e cirurgia de pequenos animais, marianaalf@icloud.com

⁵ Doutor e docente em Medicina Veterinária, cirurgia e oftalmologia de pequenos animais, renato.sampaio@uniube.br

o padrão mais comum o linfo-plasmocítico. No entanto, poderá ocorrer migração celular, granulomatosa predominantemente ou de eosinófilos (padrão eosinofílico) ou de neutrófilos (padrão neutrofílico), suspeitando-se, nestes casos, de maior participação de parasitas intestinais ou de infecções bacterianas, respectivamente (Janeczko *et al.*, 2008; Jergens, 2012; Sousa-Filho *et al.*, 2020).

O diagnóstico da DIIF é realizado com base no histórico, exame clínico detalhado e exames laboratoriais (Willard, 1999; Marsilio *et al.*, 2021). A biópsia intestinal é essencial para estabelecer um diagnóstico definitivo de DIIF (Robson; Crystal, 2011). Durante a avaliação histopatológica há predominância de células linfoplasmocitárias, eosinofílicas, neutrofílicas, além da possibilidade de haver presença de células piogranulomatosas Willard, 1999).

O tratamento é baseado em suporte nutricional associado ao uso de antiparasitários, antimicrobianos e imunossupressores quando necessário (Marsilio *et al.*, 2021; An *et al.*, 2018).

2 METODOLOGIA

Foi atendido na cidade de Belo Horizonte, MG, um felino macho, sem raça definida, de 3 meses de idade, com peso corporal 3,240 kg, castrado. O animal era coabitante de 2 outros gatos e sua alimentação era realizada com ração seca intestinal e alimento úmido. O paciente não apresentava antecedentes mórbidos, possuía os protocolos de vacinação e vermifugação atualizados e foi testado negativo para FIV e FeLv. A queixa principal era de que o animal estava com redução de apetite.

Ao exame físico, o animal apresentou-se com desidratação de leve, escore corporal igual a 2/5, mucosas normocoradas, linfonodos palpáveis não reativos, sem nódulo de tireoide palpável, auscultação cardiopulmonar sem alteração, frequência respiratória igual a 20 mpm, frequência cardíaca igual a 188 bpm, pressão arterial correspondente a 120 mmHg, glicemia sérica igual a 74mg/dL e temperatura central de 36,9°C.

Com o intuito de identificar a causa da hiporexia, foi indicado a realização de ultrassonografia abdominal, coleta de amostras sanguíneas para hemograma, leucograma e perfil bioquímico e coleta de fezes (3 amostras em MIF, 3 em formol e 1 amostra fresca), para investigação de parasitos intestinais. Na ultrassonografia, foi visibilizado rins de tamanhos normais, apresentando infiltrado de tecido hiperecogênico em cortical renal (esteatose fibrosa), duodeno com espessamento sugestivo de duodenite, jejuno com enterite e cólon com conteúdo diarreico. No hemograma, não houve alterações em células vermelhas e foi constatada a presença de leucocitose com desvio a esquerda regenerativo. Nas análises bioquímicas, foi

evidente discreto aumento da creatinina, diminuição da fosfatase alcalina, aumento das proteínas totais e hipopotassemia. O resultado do exame de fezes foi negativo para enteroparasitoses.

A princípio, os veterinários responsáveis suspeitaram de tríade felina e o animal foi internado. O primeiro tratamento instituído foi composto por suporte alimentar, fluidoterapia com soro fisiológico aplicado via subcutânea para hidratação, antibioticoterapia com associação de Espiramicina e Metronidazol 2 mg/gato; Ceftriaxona 30 mg/kg; nutracêutico e hepatoprotetor S-Adenosil-L-Metionina 90 mg/kg; anti-inflamatório Meloxicam 0,1 mg/kg e probiótico 1 g/gato. Após 4 dias desde o início do tratamento, o animal começou a se alimentar sozinho, porém as fezes apresentavam-se pastosas e com hematoquezia. O animal saiu da internação por alta pedida por restrição financeira do tutor.

Após 15 dias, a tutora retornou com o felino para atendimento emergencial pesando 2,975 kg (605 gramas a menos em relação a primeira internação), apresentando anorexia, diarreia, êmese intensa e recorrente, sialorreia, desidratação de moderada, glicemia igual a 94 mg/dL, hipotermia com temperatura central igual a 35,6°C, hipotensão com pressão arterial correspondente a 80 mmHg, frequência respiratória de 30 mpm e frequência cardíaca de 180 bpm.

O paciente foi internado e submetido a nova ultrassonografia abdominal e coleta sanguínea para realização de exames complementares. A ultrassonografia abdominal evidenciou a presença de úlcera intestinal, o hemograma não apresentou alterações em células vermelhas e a leucocitose com desvio a esquerda foi intensificada em relação ao último exame. No perfil bioquímico, constatou-se o aumento da creatinina, ureia, bilirrubinas totais, creatinofosfoquinase (CPK), aspartato aminotransferase (AST), proteínas totais e potássio, além da diminuição da fosfatase alcalina (FA). O tratamento utilizado durante o período de internação foi baseado em antibioticoterapia com associação de Espiramicina e Metronidazol 2 mg/gato; Ceftriaxona 30 mg/kg; Marbofloxacin 27,5 mg/kg; anti-inflamatório Meloxicam 0,1 mg/kg; nutracêutico e hepatoprotetor S-Adenosil-L-Metionina 90 mg/kg; probiótico 1g/gato; antiemético Maropitant 0,1 ml/kg e antiácido omeprazol 10mg. O paciente permaneceu internado para monitoração clínica e laboratorial e com a persistência da hiporexia foi necessário introduzir sonda nasogástrica.

Após 15 dias do atendimento emergencial, o animal apresentou o quadro clínico estável e a reavaliação dos exames laboratoriais demonstraram melhora, o que permitiu que o paciente fosse submetido à biópsia intestinal para coleta de fragmentos do duodeno, jejuno e íleo para a realização do exame histopatológico e da análise imuno-histoquímica. O histopatológico

constatou a presença de duodenite linfoplasmocitária difusa moderada; jejuno com doença eosinofílica multifocal moderada e íleo linfoplasmocitário e eosinofílico multifocal discreta associada a edema difuso acentuado. O perfil imuno-histoquímico misto de células linfóides T e B na amostra tecidual analisada demonstrou processo inflamatório (Enterite).

Seis dias após o procedimento cirúrgico, o animal teve alta médica da internação para iniciar o protocolo de tratamento da doença inflamatória intestinal em casa. Foi instituído como protocolo de tratamento a utilização do glicocorticoide budesonida 1 mg/gato uma vez ao dia. No retorno o paciente apresentou melhora clínica e ganho de peso igual a 1,119 kg. A tutora relatou que o felino respondeu bem ao tratamento instituído e que houve a normalização das fezes e recuperação do apetite.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os achados ultrassonográficos característicos da Doença Inflamatória Intestinal Felina (DIIF) incluem o espessamento focal ou difuso da parede intestinal (Little, 2012). Esses achados foram observados nos exames de imagem realizados no animal descrito neste relato.

A biópsia intestinal é fundamental para a confirmação do diagnóstico de DIIF, podendo ser obtida por endoscopia, laparoscopia ou laparotomia (Robson; Crystal, 2011). No presente caso, a biópsia foi realizada por meio de laparotomia exploratória, com a coleta de fragmentos utilizando punch. Posteriormente, foram conduzidos exames histopatológicos e imunohistoquímico. A análise histopatológica revelou infiltrado linfoplasmocitário no duodeno e íleo, enquanto no jejuno foi identificado um infiltrado com padrão eosinofílico, o que sugere uma possível maior participação de parasitas intestinais ou infecções bacterianas no quadro clínico do animal (Janeczko *et al.*, 2008; Jergens, 2012; Sousa-Filho *et al.*, 2020).

O tratamento da DIIF geralmente envolve alteração da dieta e o uso de medicamentos, como imunossupressores e antimicrobianos. No entanto, alguns pacientes felinos não respondem a estes tratamentos (An *et al.*, 2018).

4 CONCLUSÃO/CONSIDERAÇÕES FINAIS

A doença inflamatória intestinal ainda possui causa desconhecida e seu diagnóstico envolve análises clínicas, laboratoriais e a realização de procedimentos cirúrgicos. No caso relatado, o animal apresentou diversas complicações até a conclusão diagnóstica e a instituição do tratamento correto. Porém, após a conclusão do caso e o início do tratamento medicamentoso

instituído, o paciente apresentou melhora significativa. Por fim, entende-se que a DIIF se trata de uma doença crônica sem cura definitiva e, por isso, o felino deve ser mantido sob supervisão médica ao decorrer da vida, evitando assim, recidiva do seu quadro.

REFERÊNCIAS

AN, J.-H.; SONG, W.-J.; LI, Q.; KIM, S.-M.; YANG, J.-I.; RYU, M.-O.; OUN, H.-Y. Prostaglandin E2 secreted from feline adipose tissue-derived mesenchymal stem cells alleviate DSS-induced colitis by increasing regulatory T cells in mice. **BMC Veterinary Research**, v.14, n. 1. 2018. doi:10.1186/s12917-018-1684-9

FRAGATA, F. S., & SANTOS, M. M. **Principais Conceitos em Medicina Veterinária Intensiva** (v. 1). Roca. Gálvez, J. Role of Th17 cells in the pathogenesis of human IBD. *International Scholarly Research Notices*, 2014, p.1–14.

GEREMIA, A., BIANCHERI, P., ALLAN, P., CORAZZA, G. R., & DI SABATINO, A. **Innate and adaptive immunity in inflammatory bowel disease**. *Autoimmunity Reviews*, v.13, n. 1, p.3–10. 2014.

JANECZKO, S., ATWATER, D., BOGEL, E., GREITER-WILKE, A., GEROLD, A., BAUMGART, M., BENDER, H., MCDONOUGH, P. L., MCDONOUGH, S. P., & GOLDSTEIN, R. E. The relationship of mucosal bacteria to duodenal histopathology, cytokine mRNA, and clinical disease activity in cats with inflammatory bowel disease. **Veterinary Microbiology**, v.128, n.1–2, p.178–193. 2008. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2007.10.014>. Acesso em: 08 dez. 2024.

JERGENS, A. E. Feline idiopathic inflammatory bowel disease: what we know and what remains to be unraveled. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v.14, n. 7, p.445– 458. 2012

LITTLE, S. **The cat: clinical medicine and management**. St. Louis (Estados Unidos): Elsevier Saunders, Cop, 2012.

MARSILIO, S., PILLA, R., SARAWICHITR, B., CHOW, B., HILL, S. L., ACKERMANN, M. R., ESTEP, J. S., LIDBURY, J. A., STEINER, J. M., & SUCHODOLSKI, J. S. Characterization of the fecal microbiome in cats with inflammatory bowel disease or alimentary small cell lymphoma. **Scientific Reports**, v.9, n. 1, 2019.

ROBSON, M.; CRYSTAL, M.A. **Gingivitis-stomatitis-pharyngitis**. In: NORSWORTHY GD, Crystal MA, Grace SF, Tilley LP. (Eds.) *The Feline Patient*. Iowa, EUA: Blackwell Science Ltd; p.199-201; 2011.

SOUSA-FILHO, R. P; SAMPAIO, K. O; ROCHA, M. A; CASTRO, B. K. L; OLIVEIRA, A. T. C; LOPES-NETO, B. E; NUNES- PINHEIRO, D. C. S. A relação entre microbiota intestinal e células do sistema imune no desenvolvimento da doença inflamatória intestinal em gatos: uma revisão. **Pubvet**, [S.l.], v.14, n.6, p.135, 2020.

TAMS, T. R. **Doenças crônicas do intestino delgado. In: Gastreenterologia de pequenos animais.** 2. ed. São Paulo: Roca, 2005. Cap. 7, p. 207/245.

WILLARD, M.D. Feline inflammatory bowel disease: a review. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v.1, n.3, p. 155-164, 1999.