

CENTRO UNIVERSITÁRIO BRASILEIRO
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

BRUNA LARISSA DA SILVA LOPES
TALITA SANTOS DOS PRAZERES
WYTANA MEYCON CHAVES BARRETO DE LA VEGA

**DOENÇA INFLAMATÓRIA INTESTINAL CANINA:
REVISÃO DE LITERATURA**

RECIFE – PE
2021

BRUNA LARISSA DA SILVA LOPES
TALITA SANTOS DOS PRAZERES
WYTANA MEYCON CHAVES BARRETO DE LA VEGA

DOENÇA INFLAMATÓRIA INTESTINAL CANINA: REVISÃO DE LITERATURA

Monografia apresentado ao Centro Universitário Brasileiro – UNIBRA, como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária.
Prof(a). Ms. Dyeime Ribeiro de Sousa

RECIFE- PE

2021

Ficha catalográfica elaborada pela
bibliotecária: Dayane Apolinário, CRB4- 1745.

L864d Lopes, Bruna Larissa da Silva
Doença inflamatória intestinal em cães. / Bruna Larissa Silva Lopes,
Talita Santos dos Prazeres, Wytana Maycon Chaves Barreto De La Vega. -
Recife: O Autor, 2021.

27 p.

Orientador(a): Ms. Dyeime Ribeiro de Sousa.

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) - Centro Universitário
Brasileiro – UNIBRA. Bacharelado em Medicina Veterinária, 2021.

Inclui Referências.

1. Doença auto-imune. 2. Endoscopia. 3. Enterite. 4. Trato
gastrointestinal. I. Prazeres, Talita Santos dos. II. De La Vega, Wytana
Maycon Chaves Barreto. III. Centro Universitário Brasileiro - UNIBRA. IV.
Título.

CDU: 619

AGRADECIMENTOS 1

Agradeço à Deus por ter me permitido que eu tivesse saúde e determinação para não desanimar durante a realização deste trabalho, em segundo lugar aos nossos familiares pais, avós e irmãos e amigos que estiveram até aqui nos ajudando e apoiando, também aos nossos mestres e professores por terem sido meu orientador e terem desempenhado tal função com dedicação e amizade, pelas correções e ensinamentos que me permitiram apresentar um melhor desempenho no processo de formação profissional ao longo do curso, por todos os conselhos, pela ajuda e pela paciência com a qual guiaram o meu aprendizado. A todos que contribuíram para a realização deste trabalho que sempre me incentivaram, principalmente nos momentos difíceis, compreenderam a minha ausência, enquanto eu me dedicava a realização deste trabalho e a conclusão de um sonho. Agradeço mais uma vez a Deus pela minha vida e por me permitir ultrapassar todos os obstáculos encontrados ao longo deste trabalho.

Wytana Meycon Chaves Barreto De La Vega.

AGRADECIMENTOS 2

Agradeço a Deus por ter me dado saúde e forças para superar as dificuldades ao decorrer dessa jornada, que me permitiu que tudo isso acontecesse ao longo da minha vida. Aos meus pais e ao meu noivo por terem me dado todo o apoio, incentivo nas horas difíceis de desânimo e cansaço, sem eles não teria sido fácil chegar até aqui. Aos professores pela paciência, apoio e confiança, por terem me proporcionado conhecimento não apenas racional, mas sim de caráter e afetividade da educação nesse processo de formação profissional. A minha orientadora, pelo suporte no pouco tempo que lhe teve pelas suas correções e incentivos.

Bruna Larissa Da Silva Lopes

AGRADECIMENTOS 3

Agradeço a Deus, por ter me dado coragem, força e determinação durante toda caminhada, mesmo com tantos empecilhos, Ele me ajudou e me sinto abençoada por isso. Aos meus pais e avós que sempre me incentivaram a ir atrás dos meus objetivos e acreditaram em mim, a presença deles me ajudou a chegar até aqui. Aos meus professores e aos médicos veterinários a quem tenho toda admiração e me senti acolhida pela confiança, paciência, apoio e por todo aprendizado adquirido para meu crescimento pessoal e profissional. A minha orientadora, pela disponibilidade de oferecer o melhor em relação à correções e motivações.

Talita Santos dos Prazeres

“ Em tudo daí graças; porque esta é a vontade de Deus em Cristo Jesus para convosco”

1 Tessalonicenses 5:18

LISTA DE ABREVIATURAS

DII	Doença Infamatória Intestinal
TGI	Trato gastrointestinal
MALT	Tecido linfoide associado às mucosas
TREGS	T reguladoras
AGCCs	Ácidos graxos de cadeia curta
IL-1 β	Interleucina-1 β
IFN- γ	Interferon- γ
TNF-α	Fator de necrose tumoral alfa (α)
JO	Junções Oclusivas

LISTA DE FIGURAS

- FIGURA 1 - Representação esquemática do trato gastrointestinal 13
- FIGURA 2 - Ilustração dos componentes da barreira da mucosa do intestino normal e da doença inflamatória intestinal (IBD- direita) 16
- FIGURA 3 - Imagem endoscópica. A) Visualização da mucosa duodenal normal. B) Visualização da mucosa gástrica, região do corpo, normal 19
- FIGURA 4 - Corte histológico de intestino delgado, duodeno. Objetiva 40x, coloração de hematoxilina e eosina (HE). B) No maior aumento da imagem A (x100), as setas indicam infiltrado inflamatório linfoplasmocitário (HE) 19

DOENÇA INFLAMATÓRIA INTESTINAL CANINA: REVISÃO DE LITERATURA

Bruna Larissa Da Silva Lopes¹

Talita Santos Dos Prazeres¹

Wytana Meycon Chaves Barreto De La Veja¹

Dyeime Ribeiro de Sousa²

Resumo:

A doença inflamatória intestinal (DII) é uma alteração crônica idiopática que cursa com distúrbios no trato gastrointestinal (TGI) em cães e gatos. Os sinais gastrointestinais são inespecíficos, geralmente são vômito e diarreia por mais de três semanas de duração. A etiologia não é completamente conhecida, mas pode ter relação com a diminuição da tolerância imunológica a antígenos microbianos ou dietéticos, com desordem genética que promovem autoimunidade ou ainda relacionado com a ruptura da barreira da mucosa. Com base nos sinais clínicos a DII pode ser classificada doença TGI inferior ou superior. Assim o exame de eleição para o diagnóstico é a endoscopia, que possibilita a visualização direta da mucosa gástrica e intestinal, além disso, possibilitar a realização de biópsias para exame histopatológico, no qual observam-se células inflamatórias, com predomínio de linfócitos e plasmócitos, infiltrando mucosa, submucosa e lâmina própria. O tratamento consiste na mudança da alimentação, utilizando uma dieta a base de alimentos hidrossolúveis e de alta digestibilidade, há ainda tratamento com os imunossupressores e os imunomoduladores.

Palavras-chave: Doença auto-imune; Endoscopia; Enterite; Trato gastrointestinal.

²Professor(a) da UNIBRA. Mestre em Ciências Veterinária. E-mail: dyeime.ribeiro@grupounibra.com

CANINE INFLAMMATORY BOWEL DISEASE: LITERATURE REVIEW

Bruna Larissa Da Silva Lopes¹

Talita Santos Dos Prazeres¹

Wytana Meycon Chaves Barreto De La Veja¹

Dyeime Ribeiro de Sousa²

Abstract:

Inflammatory bowel disease (IBD) is a chronic idiopathic disorder that courses with disorders in the gastrointestinal tract (GIT) in dogs and cats. Gastrointestinal signs are nonspecific, usually vomiting and diarrhea lasting more than three weeks. The etiology is not completely known, but it may be related to a decrease in immunological tolerance to microbial or dietary antigens, a genetic disorder that promotes autoimmunity or even related to the disruption of the mucosal barrier. Based on clinical signs, IBD can be classified as inferior or superior TGI disease. Thus, the exam of choice for diagnosis is endoscopy, which allows direct visualization of the gastric and intestinal mucosa, in addition to allowing the performance of biopsies for histopathological examination, in which inflammatory cells are observed, with a predominance of lymphocytes and plasma cells, infiltrating mucosa, submucosa and lamina propria. The treatment consists of changing the diet, using a diet based on water-soluble and highly digestible foods, and there is also treatment with immunosuppressants and immunomodulators.

Keywords: Autoimmune disease; Endoscopy; Enteritis; Gastrointestinal tract

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	13
2 METODOLOGIA	14
3 REVISÃO DE LITERATURA	15
3.1 ANATOMIA E FISIOLOGIA INTESTINAL	15
3.2 MICROAMBIENTE INTESTINAL SAUDÁVEL	16
3.3 DOENÇA INFLAMATÓRIA INTESTINAL	17
3.4 A IMPORTÂNCIA DA DIETA	19
4 SINAIS CLÍNICOS	19
5 DIAGNÓSTICO	20
6 TRATAMENTO	22
6.1 CONTROLE ALIMENTAR	23
6.2 TERAPIA FARMACOLÓGICA	23
6.2.2 IMUNOSSUPRESSORES E IMUNOMODULADORES	23
6.2.3 ANTIMICROBIANO	24
7 PROGNÓSTICO	25
8 CONSIDERAÇÕES FINAIS	25
9 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	26

1 INTRODUÇÃO

A doença inflamatória intestinal (DII) é um termo que designa diversas doenças no trato gastrointestinal (TGI), caracterizadas por sinais e sintomas gastrointestinais, clínicos inespecíficos como perda de peso, vômito, alterações no apetite, diarreia com muco, tenesmo e/ou hematoquezia, de caráter persistente ou até recorrente, que culmina com desordens da digestão ou absorção dos nutrientes (MAGALHÃES, MARQUES, COBUCCI, 2018).

Os mecanismos envolvidos na patogenia da DII discutidos são a diminuição e/ou perda da tolerância imunitária entérica, associado a estimulação excessiva do sistema imune local, que causam defeitos na integridade da mucosa, no entanto, outras causas para defeito de integridade da mucosa, podem ser alimentação do animal, predisposições genéticas e a infecções bacterianas (OLIVEIRA et al., 2019).

O exame de eleição para o diagnóstico da DII é a endoscopia digestiva, que possibilita a visualização direta da mucosa intestinal e gástrica, bem como a realização de biopsias, que serve confirmar o diagnóstico e instituir o tratamento (CASCON et al., 2017). A nível histopatológico, a mucosa, submucosa e lâmina própria intestinal apresentam infiltração de células inflamatórias variadas (MELO et al., 2018).

Após o diagnóstico, pode-se dar início ao tratamento empírico, com a utilização de dietas especiais que visa a melhoria clínica do animal, da motilidade intestinal, da composição da microbiota e da função da mucosa, por meio da redução da hipersensibilidade aos antígenos dietéticos, contudo, apenas o manejo dietético como tratamento, em DII nos estágios moderados a graves, raramente leva ao sucesso (OLIVEIRA et al., 2019).

Então, além da dieta, o uso de antiparasitários, antibióticos e imunossupressores são comuns, pois auxiliam na modulação humoral com o objetivo de diminuir a resposta imunológica entérica (CASCON et al., 2017). Com isso, o presente estudo teve como objetivo descrever sobre a doença inflamatória intestinal em cães, bem como os possíveis diagnósticos diferenciais e a importância do tratamento dietético para os animais acometidos e para a medicina veterinária.

2 METODOLOGIA

O presente trabalho foi realizado e redigido em forma de Revisão de literatura, a coleta dos dados foi através de levantamentos bibliográficos baseados em livros e artigos científicos, selecionados nas bases de dados como: Base Virtual de Saúde (BVS), Scientific Eletronic, Library Online (Scielo) e Pub med.

Foram utilizados como principais descritores: Doença inflamatória do intestino em cães; Doenças intestinais; Inflammatory bowel diseases in dogs, no período de 5 anos, compreendendo anos de 2017 a 2021. Foram selecionados 61 artigos e excluídos 32. Dentre eles, 21 artigos científicos, 5 livros e 3 dissertações pesquisados tanto em português quanto em inglês.

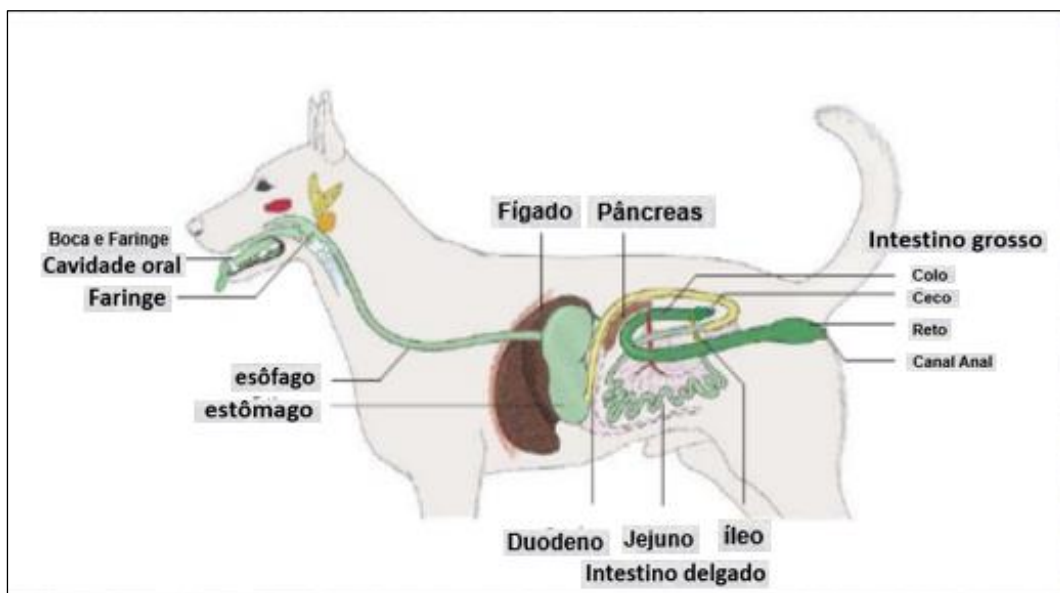
3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 ANATOMIA E FISIOLOGIA INTESTINAL

Os cães possuem um TGI relativamente simples e não dependem da microbiota como fonte de energia. Apresentam características anatômicas e metabólicas únicas que lhe conferem as habilidades de digestão, metabolização e absorção dos carboidratos (PATERSON; SEARS, 2017).

O sistema digestivo dos cães é dividido em: cavidade oral, faringe, esôfago, estômago e intestino delgado, formado pelo duodeno, jejuno e íleo e intestino grosso, formado pelo ceco, colón e reto (Figura 1). Associado ao TGI há glândulas anexas como: as salivares que estão presentes na cavidade oral, pâncreas e fígado (OLIVEIRA et al., 2019).

Figura 1 – Representação esquemática do trato gastrointestinal.



Fonte: KONIG E LIEBICH, 2016

A digestão inicia na cavidade oral do animal, por meio da mastigação auxiliado por enzima da saliva e bactérias que atuam na degradação dos alimentos. Além disso, os dentes têm como função esmagar as fibras do alimento, para que o processo de digestão seja facilitado. O alimento segue pelo esôfago até o estômago, que se inicia a digestão química das proteínas pela ação da pepsina (PATERSON; SEARS, 2017).

O alimento parcialmente digerido é encaminhado ao intestino delgado onde haverá a absorção dos nutrientes como, as vitaminas, minerais, água e eletrólitos que então serão transportados pela corrente sanguínea ao fígado, e transformado em

energia, para manter o funcionamento dos órgãos. Em seguida ele passa pelo intestino grosso onde tem como principal função a absorção de água e a formação do bolo fecal (OLIVEIRA et al., 2019).

Histologicamente o principal componente da mucosa é o epitélio intestinal, caracterizado por epitélio colunar o qual é composto por uma simples camada com subtipos de células especializadas como os: enterócitos, células de Paneth, calciformes, enteroendócrinas (LANDY et al., 2016).

3.2 MICROAMBIENTE INTESTINAL SAUDÁVEL

O TGI está sempre exposto a antígenos alimentares, vírus, bactérias, toxinas e parasitas, tendo a mucosa como primeira barreira imunológica, com funções de: classificar, bloquear, neutralizar e eliminar qualquer antígeno que possa entrar no organismo (SANTOS; ALESSI, 2016). A mucosa intestinal é constituída por células epiteliais do tipo colunar simples sob lâmina basal, contendo um aglomerado de células imunes, que controla e estabelece a tolerância imunológica à antígenos (SOUSA-FILHO et al., 2020).

Esses agregados são denominados de tecido linfoide associado às mucosas (MALT), quando formam folículos, densos e isolados no duodeno e no íleo, são denominados de placas de Peyer, rico em linfócitos T e B que reconhece os antígenos e induz a resposta imune (ORIÁ; BRITO, 2016). O papel do MALT é atuar na imunidade adaptativa intestinal, devido a exposição constante a antígenos alimentares e microbianos, o que requer interações complexas no MALT do hospedeiro para gerar tolerância imunológica ou respostas imunes ativas (SOUSA-FILHO et al., 2020).

A microbiota intestinal saudável atua inibindo a proliferação de patógenos, mantém a homeostase local e evitando o aparecimento de diversas doenças no organismo, vale ressaltar que a microbiota intestinal dos caninos é semelhante ao dos seres humanos, e a manutenção da saúde do hospedeiro depende da relação entre bactérias autóctone e bactéria alóctones, que atuam na renovação da mucosa epitelial, qualquer alteração nessa barreira, pode causar disseminação de patógenos pelo organismo (CASCON et al., 2017).

Os microrganismos no TGI são populações microbianas reguladas fatores químicos e físicos, oferecidos pelos epitélios da mucosa intestinal. Os fatores físicos são: temperatura e pH e os fatores químicos são concentração de carbono, nitrogênio

e oxigênio. As condições do meio definem quais colônias de microbianas se desenvolvem (SUCHODOLSKI, 2016). Possui relação íntima com o hospedeiro e tem um papel importante na manutenção da integridade estrutural e funcional do intestino, na proteção contra patógenos invasores, na regulação do sistema imune, além de fornecer benefícios nutricionais ao hospedeiro (MACEDO et al., 2017).

O microbioma normal em cães é composto por 'bactérias de diversos filos como bacteroides, Bifidobacteria, Firmicutes, Fusobacteria e Proteobacteri e Lactobalilos. O *Lactobacillus acidophilus* é dominante (JUGAN et al., 2017). Dentro do filo Firmicutes, os destaque são para os gêneros *Clostridium* e *Ruminococcus* (ALESSANDRI et al., 2020).

Esses agentes exercem funções no controle da proliferação, na renovação celular do epitélio intestinal, na diferenciação, na síntese de vitaminas, fermentação e degradação de aminoácido e na modulação da permeabilidade intestinal (CASCON et al., 2017).

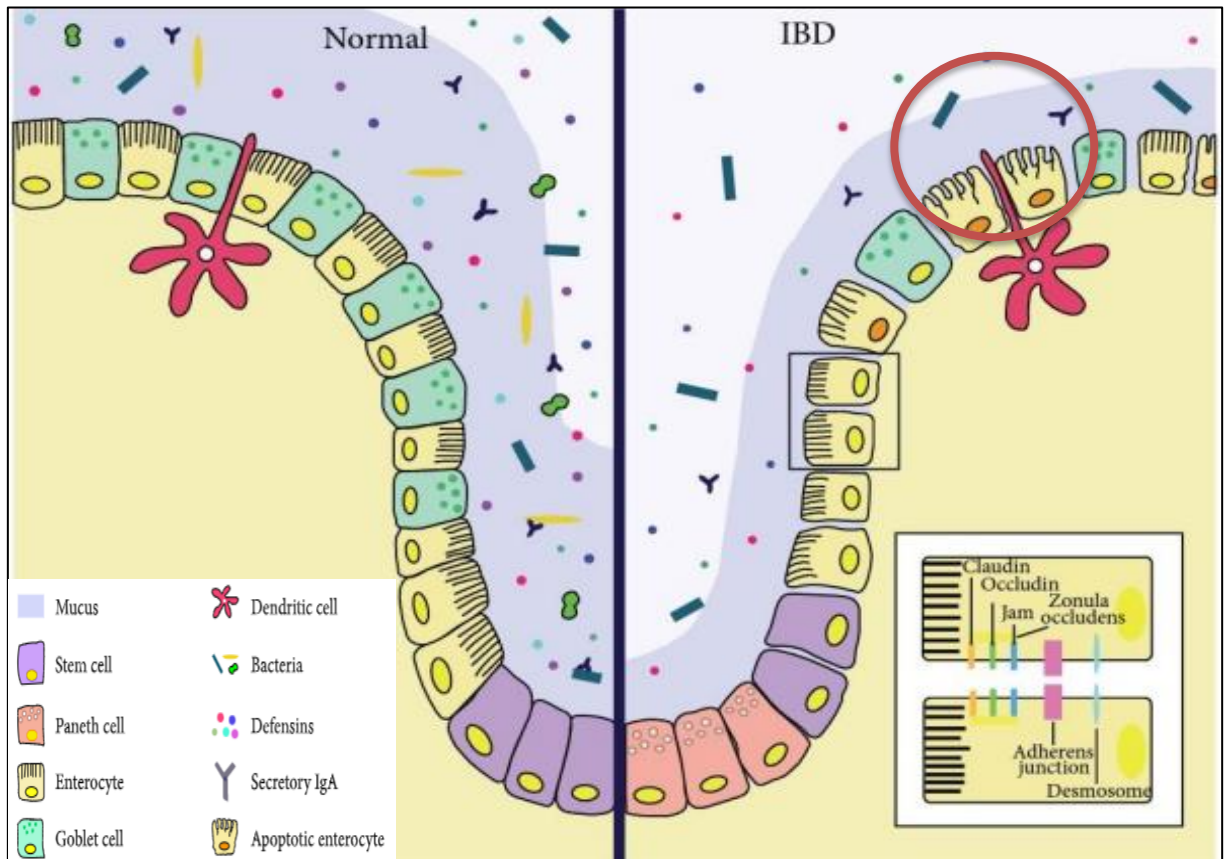
3.3 DOENÇA INFLAMATÓRIA INTESTINAL (DII)

Disbiose é considerada qualquer mudança na microbiota intestinal e pode estar associada com desordens do trato gastrointestinal. Então pacientes com doença inflamatória intestinal (DII) tem a alteração no microbioma intestinal que altera capacidade de digestão e absorção dos alimentos (MELO et al., 2018).

A etiologia da DII é desconhecida, mas pode ter relação com a diminuição da tolerância imunológica a antígenos microbianos ou dietéticos, com desordem genética que levar autoimunidade ou relacionado com a ruptura da barreira da mucosa, desequilíbrio da microbiota (SOUZA, 2020).

Como a integridade da mucosa são mantidas pelas junções oclusivas (JO), aderentes e desmossômicas, e atuam separando a microbiota bacteriana endógena do sistema imunitário, quando há inflamação intestinal, essas junções são comprometidas devido a apoptose, erosão e/ou ulceração, resultando no aumento da permeabilidade intestinal e infiltração de patógenos (Figura 2) (MELO et al., 2018).

Figura 2. Ilustração dos componentes da barreira da mucosa do intestino normal e da doença inflamatória intestinal (IBD- direita)



Fonte: MICHIELAN E D'INCÁ (2015)

Uma vez instalado, os processos inflamatórios no intestino há perda da integridade da mucosa intestinal, gerando alterações na permeabilidade local do intestino, permitindo que os microrganismos da microbiota entérica, de microrganismos patogênicos e de antígenos dietéticos, adentrem a lâmina própria do intestino, induzindo e potencializando a resposta imune que se iniciou naquele local (SANTOS et al., 2017).

A DII tem como característica principal a infiltração, na lâmina própria, de células inflamatória como neutrófilos, macrófagos, células dendríticas e linfócitos T natural killer e células imunológicas adaptativas dos como linfócitos B e T. O aumento quantitativo e ativação dessas células na mucosa intestinal, eleva os níveis locais citocinas, interleucina-1 β (IL-1 β), interferon- γ (IFN- γ) e IL-23 por Th17 e de fator de necrose tumoral alfa (α) (TNF- α) (DANDRIEUX, 2016).

Em um hospedeiro normal, as bactérias comensais vão ativar as respostas imunológicas nas células epiteliais, macrófagos, células dendríticas e linfócitos T e B, ativando a cascata inflamatória: linfócitos intraepiteliais, células Paneth e Células M e

os seus produtos formam uma barreira física e química. Contudo, na DII ocorre a perda da tolerância às bactérias comensais, não conseguem impedir as invasões bacterianas, e na lâmina própria, as células dendríticas capturam e reconhecem antígenos bacterianos, uma das células importantes nesse processo são as T reguladoras (Tregs), que têm a capacidade de reconhecer antígenos próprios e não próprios e por essa razão, desempenham um papel fundamental na tolerância imunológica, prevenindo doenças, mas estimulando cronicamente o sistema imune (SOUZA et al., 2021).

3.4 A IMPORTÂNCIA DA DIETA

As alterações na microbiota intestinal podem ser causadas por mudanças alimentares, o que desencadeia processos inflamatórios locais (BESSA, 2020). Diante disso, o uso de dietas especiais, de forma ampla, visa a melhora clínica da homeostase intestinal, contemplando sua microbiota juntamente ao regulamento da produção de muco, assim, evitando maiores sensibilidades aos antígenos dietéticos (ALESSANDRI et al., 2020). Porém, apenas o manejo dietético como tratamento, raramente leva ao sucesso nos casos da DII em casos moderados à graves (GOUVÊA et al., 2020).

Dietas com altos teores de proteínas e com baixos níveis de carboidratos alteram a microbiota de forma positiva. As fibras solúveis, consideradas prebióticos, induzem mudanças específicas na composição e/ ou atividades funcionais das bactérias intestinais gerando mudanças funcionais como a produção dos ácidos graxos de cadeia curta (AGCCs) (SOUSA-FILHO et al., 2020).

Também são consideráveis dietas com alta digestibilidade e baixo teor de lipídeos em animais com DII, reduzindo assim a diarreia (GOUVÊA et al., 2020). Nos casos em que barreiras da mucosa está muito comprometida, podendo gerar reação alérgicas a alguns componentes alimentares, indica-se dietas hipoalergênicas e alimentações naturais (SOUZA, 2020).

4. SINAIS CLÍNICOS

Na doença inflamatória intestinal os sinais gastrointestinais são inespecíficos, podendo ser persistentes, geralmente cursa como vômito e diarreia crônicas por mais

de três semanas de duração, observam-se ainda: apatia, perda de peso, vômito, fezes com muco, polidipsia, poliúria e hematoquezia (OLIVEIRA et al., 2019).

Desta forma, com base nos sinais clínicos a DII pode ser classificada como doença do TGI inferior ou superior. Assim, quando os achados clínicos são: vômito, perda de peso, apatia, fezes moles ou aquosa, podendo haver melena nos casos mais graves, sugerem origem no TGI superior, enquanto paciente com hematoquezia, fezes moles e viscosas contendo muco, sugere-se origem no TGI inferior (MAGALHÃES, MARQUES, COBUCCI, 2018).

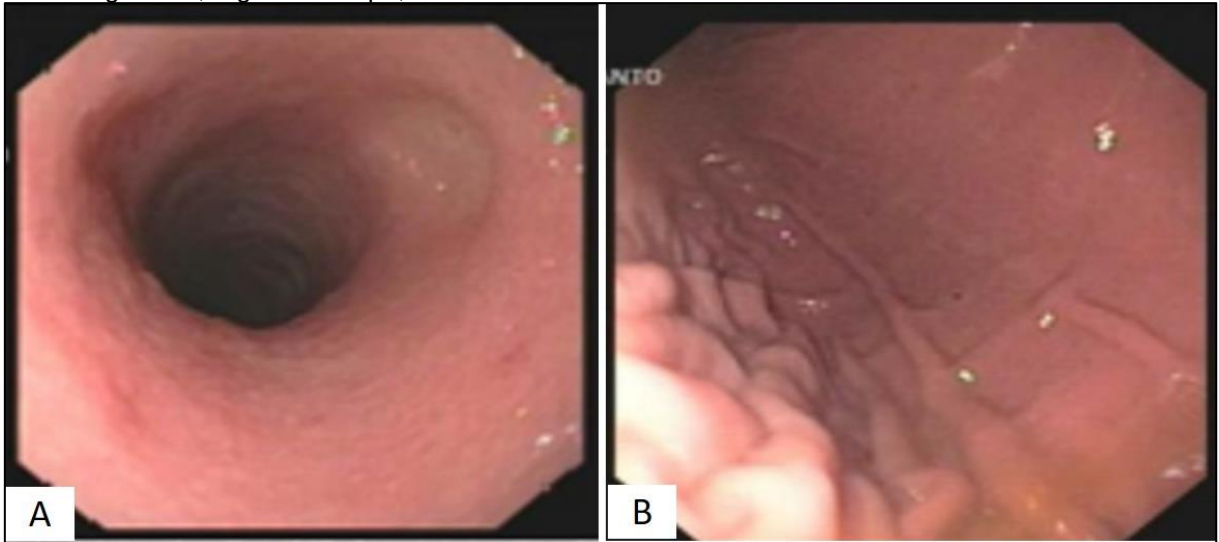
A hematoquezia e melena, estão associadas erosão e ulceração das mucosas com infiltração de eosinófilos no TGI, enquanto o emagrecimento e a desidratação, são decorrentes de diarreia decorrente do intestino delgado. Além disso, sinais como perturbações intestinais ou dor abdominal, podem ser ocasionados por alterações na absorção, armazenamento, distribuição e eliminação do conteúdo intestinal ou por alteração no peristaltismo (CASCON et al., 2017)

5. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da DII ocorre por meio de exames laboratoriais, como: hemograma, coproparasitológico, perfil bioquímico, urinálise e ultrassonografia abdominal. No entanto, o exame de eleição é a endoscopia digestiva, que possibilita a visualização direta da mucosa intestinal e gástrica, bem como a realização de biopsias, que serve confirmar o diagnóstico e instituir o tratamento (CASCON et al., 2017; OLIVEIRA et al., 2019).

Por meio do exame endoscópico é possível observar a mucosa dos seguintes órgãos esôfago, estômago e duodeno, no entanto, necessita-se do animal anestesiado em decúbito lateral esquerdo, para passagem do endoscópio (CASCON et al., 2017). Em casos de DII a mucosa varia de normal a eritematoso (Figura 3), com irregularidades e mais friável (MARQUES et al., 2020).

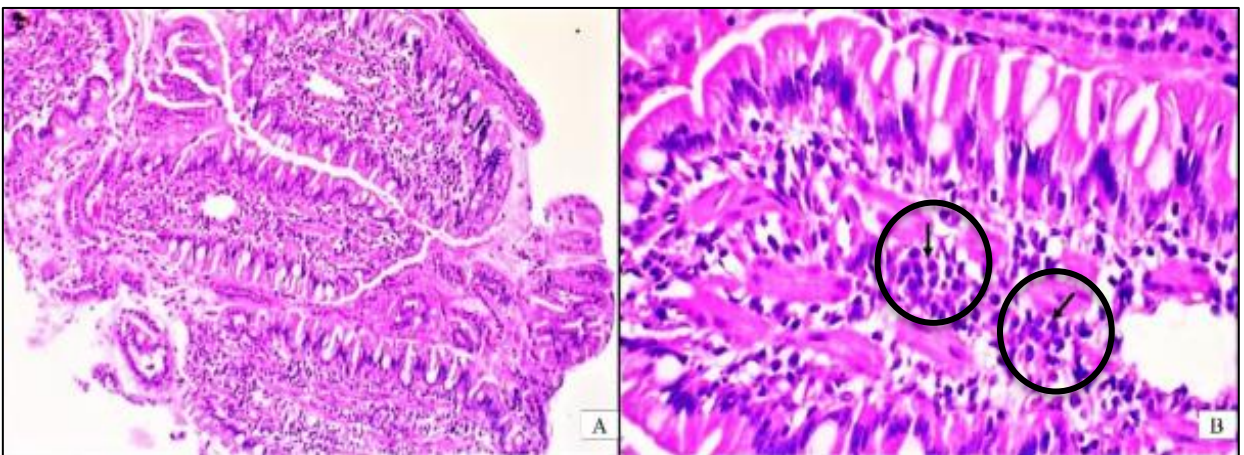
Figura 3. Imagem endoscópica. A) Visualização da mucosa duodenal normal. B) Visualização da mucosa gástrica, região do corpo, normal.



Fonte: Guímaro (2010)

A biópsia é uma ferramenta para análise histológica que permite diferenciar a DII de outros processos patológicos de acordo com o predomínio do infiltrado celular (GOUVÊA et al., 2020). Esses infiltrados inflamatórios são caracterizados de acordo com o predomínio das células inflamatórias e a localização no TGI, em geral, estômago com predomínio de eosinófilos, denomina-se gastrite eosinofílica, no intestino delgado quando há predomínio de linfócitos e plasmócitos, denomina-se enterite linfoplasmocitária e intestino grosso, a presença macrófagos e histiócitos denomina-se colite granulomatosa (CASCON et al., 2017).

Figura 4. A) Corte histológico de intestino delgado, duodeno. Objetiva 40x, coloração de hematoxilina e eosina (HE). B) No maior aumento da imagem A (x100), as setas indicam infiltrado inflamatório linfoplasmocitário. HE



Fonte: GOUVÊA et al. (2020).

A ultrassonografia abdominal é uma ferramenta de baixo custo, de fácil acesso e pouco invasiva, embora, alterações na espessura da parede intestinal ou gástrica, não são consideradas específicas ou sensíveis o suficiente para diagnóstico da DII (OLIVEIRA et al., 2019). Portanto é observado espessamento da parede intestinal localizado, com ou sem perda da estratificação das camadas, assim como os aumentos dos linfonodos adjacentes (RIBEIRO, 2016).

No hemograma os achados são inespecíficos, mas geralmente apresenta anemia, devido á hematoquezia ou pela má absorção de cobalamina, vitamina que auxilia na produção dos glóbulos vermelhos. Além disso, pode-se observar neutrofilia; linfopenia, relacionada a perda de proteínas; eosinofilia, em resposta parasitária. A anemia arregenerativa quando observada, pode ser relacionado ao processo inflamatório crônico, leucocitose sem desvio a esquerda (por doença inflamatória crônica ativa) ou leucopenia (MELO et al., 2018).

O diagnóstico diferencial de DII pode incluir enfermidades como parasitismo intestinal, intolerância alimentar, linfoma e hipertireoidismo. O infiltrado inflamatório linfocítico-plasmocítico também é encontrado nesses casos, porém, na DII esses tipos de infiltrados são encontrados em uma maior predominância, sendo um indicativo considerável para a própria (SOUSA-FILHO et al., 2020).

Outras doenças também podem ser consideradas como diagnósticos diferenciais, tais como malformações anatômicas intestinais, corpo estranho, neoplasia intestinal, agentes infecciosos (bactérias, fungos, vírus e parasitas), enteropatia responsiva aos antibióticos, linfangiectasia, enteropatia responsiva a dieta, insuficiência pancreática exócrina e doenças não gastrointestinais (GAMEIRO, 2016).

6. TRATAMENTO

O tratamento para DII inclui o controle dietético, suplementação com fibras, administração de drogas anti-inflamatórias e imunossupressores. É importante que a escolha da terapêutica seja individualizada para cada paciente, tendo como base os sinais clínicos apresentados, achados laboratoriais, alterações histológicas (MELO et al., 2018).

O principal objetivo para o tratamento da DII é diminuir dos sinais clínicos como diarreia e os vômitos, além de promover ganho de peso e melhora do apetite, com a

diminuição da irritação e inflamação intestinal. Em alguns casos a mudança na alimentação pode ser suficiente para suprir os sintomas, e se necessário se faz associações com medicações para potencializar a eficácia da terapia medicamentosa (OLIVEIRA et al., 2019).

6.1 CONTROLE ALIMENTAR

O tratamento nutricional tem como objetivo reduzir as manifestações clínicas ou as medicações, para os quadros de DII a recomendação é que contenha apenas uma única fonte de proteína, na qual o paciente ainda não foi exposto, assim reduz reações aos antígenos alimentares, além disso, fornece baixo teor de lipídeos e ômega 3 e 6, para promove alívio das inflamações intestinais (GOUVÊA et al., 2020).

A dieta deve-se realizada por período de três a quatro semanas, com alimentos naturais, frescos e cozidos, altamente digeríveis, hipoalergênicos, sem glúten, baixo teor de lactose e gordura, equilibrada em eletrólitos, ou ainda, em casos de rações utilizar as com proteínas hidrolisadas, com peptídeos menores que 10 mil *Dalton*, para a redução da estimulação antigênica (GAMEIRO, 2016).

Recomenda-se fibras hidrossolúveis e ácidos graxos, de cadeia curta e média, pois reduzem a interface dos alimentos com a mucosa intestinal, mas o controle efetivo é realizado através do sinergismo entre dietas e medicamentosas (OLIVEIRA et al., 2019).

6.2 TERAPIA FARMACOLÓGICA

6.2.2 IMUNOSSUPRESSORES E IMUNOMODULADORES

A utilização de imunossupressores auxiliam na modulação humoral a fim de ter uma menor resposta imunológica entérica, a classe medicamentosa mais utilizada são os corticoides, porém, a azatioprina, ciclofosfamida e a ciclosporina podem ser utilizados em casos refratários á terapia convencional (CASCON et al., 2017).

A prednisolona tem sido o fármaco de eleição para o tratamento inicial da DII, por apresentar uma maior biodisponibilidade pode ser administrada com uma dose inicial de 1-2mg/Kg a cada 12 horas, com uma redução da mesma a cada duas a quatro semanas. Em alguns pacientes a redução pode chegar a uma manutenção terapêutica a cada 48 horas ou até a eliminação total do medicamento (MELO et al., 2018). Contudo, a imunossupressão é o último recurso de controle, devido aos seus

efeitos colaterais a longo prazo, como o aumento a susceptibilidade para infecções (SOUZA, 2020).

6.2.3 ANTIMICROBIANOS

O uso de antibióticos justifica-se pelo fato de que antígenos bacterianos podem estar presentes na etiologia da DII, mas também podem ocorrer desenvolvimento bacteriano secundário a DII. O principal antibiótico utilizado é o metronidazol, por possuir características imunomoduladoras pela inibição da imunidade celular, tendo um bom espectro contra bactérias anaeróbias (MARQUES et al., 2021).

O metronidazol é o antibiótico mais empregado na clínica de pequenos com animais que apresentam essa enfermidade, pela sua ação antiprotozoária e por possuir características imunomoduladoras através da inibição da imunidade celular e por apresentarem um bom espectro contra as bactérias anaeróbicas e seus efeitos benéficos na enzima das vilosidades melhorando a absorção de nutrientes como glicose e aminoácidos, a dose recomendada do metronidazol é de 15mg/kg por via oral, a cada 12 horas durante 10 dias (DUARTE, 2020)

Pode-se fazer uma substituição do metronidazol com a tilosina para o tratamento da DII, na dose de 25mg/Kg a cada 12 horas, possui um amplo espectro que atua contra bactérias anaeróbias obrigatórias, facultativas gram-positivas e algumas gram-negativas (VIANA, 2019).

O controle das manifestações clínicas através das modificações dietéticas e do uso da antibioticoterapia demonstra a importância da manipulação da microbiota através do manejo nutricional para a patogênese da DII, o emprego de prebióticos pode ser benéfico já que há uma alteração na microbiota de cães acometidos com DII em comparação aos cães saudáveis e com a inclusão de prebióticos pode melhorar as manifestações clínicas da DII (AMARAL, 2020).

Diversos fatores podem influenciar no estabelecimento da microbiota intestinal, dentre eles estão o tipo da dieta consumida, a exposição a microrganismos e a interação dos animais com o ambiente, as alterações que ocorrem no perfil da microbiota, como forma de prevenção das desordens digestivas, são determinadas pela sua nutrição subsequente. A composição da microbiota presente, pode ser modificada ela utilização de aditivos como: probióticos, prébióticos, enzimas e fontes de fibra (PILLA; SUCHODOLSKI, 2020).

7 PROGNÓSTICO

Após a diminuição ou o desaparecimento dos sinais clínicos, a observação do paciente em relação ao porte físico, se está ativo ou prostrado e sobre a atividade gastrointestinal, uma vez que o problema pode retornar, são pontos que se tornam essenciais para o acompanhamento (MACEDO et al., 2017).

A evolução da Doença inflamatória intestinal, e suas chances de cura, analisando a situação de causa e efeito ao momento dos exames. É muito importante a interação entre paciente e doença, e principalmente como a doença irá evoluir. Assim, conhecer as bases do sistema imunológico para compreender como acontecem os processos na DII no organismo do animal, definirão a chance de o paciente sobreviver bem como o impacto na sua qualidade de vida (SOUSA-FILHO et al., 2020).

8 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A doença inflamatória intestinal é um desafio, por ter a etiologia sem uma causa estabelecida (idiopática).

O diagnóstico depende da exclusão de outras doenças, e do auxílio de exames complementares como endoscopia.

O tratamento clínico é por meio de dietas, que deve contar com a parceria do tutor para o seu sucesso.

Tratamentos medicamentosos devem ser estabelecidos em casos refratário.

9 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALESSANDRI, G. *et al.* Catching a glimpse of the bacterial gut community of companion animals: a canine and feline perspective. **Microbial Biotechnology**, v. 13, n. 6, p. 1708-1732, 2020.
- PATERSON, R. E; SEARS, D. D. Metabolic Effects of Intermittent Fasting. **Annual Review of Nutrition**. v. 37. n. 1. p. 371-393, 2017.
- CASCON, C. M. *et al.* Avaliação clínica, endoscópica e histopatológica de cães com doença inflamatória intestinal. **Pesquisa Veterinária Brasileira.**, v.37, n.11, p.1-5, 2017.
- DANDRIEUX, J. R. S. Inflammatory bowel disease versus chronic enteropathy in dogs: are they one and the same? **Journal of Small Animal Practice**. v.22, n.11, p.3117-3126, 2016.
- DUARTE, R. Disbiose intestinal canina: diagnóstico e tratamento. **Premier Vet**. Informativo técnico, 2020.
- GAMEIRO, A. C. P. **Estudo das doenças do intestino do cão e do gato diagnosticadas por histopatologia**. 2016. 68 f. Dissertação (Mestrado integrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, Lisboa, 2016.
- GUÍMARO, M. O. J. **Doença inflamatória crônica do intestino: estudo comparativo entre a imagem endoscópica e o resultado histopatológico em 73 canídeos**. 2010. 125f. Dissertação (Mestrado integrado em Medicina Veterinária) - Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa 2010.
- GOUVÊA, F. N. *et al.* Doença inflamatória intestinal em cães – Relato de casos. **ARS Veterinária**, São Paulo, v. 36, n.4, 332-336, 2020.
- JUGAN, M. C. *et al.* Use of probiotics in small animal veterinary medicine. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 250, n. 5, p. 24–28, 2017.
- KONIG, H.E.; LIEBICH, H.G. **Anatomia dos animais domésticos: Texto e Atlas Colorido**. 6ª Edição. Porto Alegre, Editora Artmed, 2016. 824 p.
- LANDY, J. *et al.* Tight junctions in inflammatory bowel diseases and inflammatory bowel disease associated colorectal cancer. **World Journal of Gastroenterology**, v.22, n.11, p.3117-3126, 2016.
- MAGALHÃES, F.I.; MARQUES, F.F.H.; COBUCCI, C.G. Doença inflamatória em intestino grosso de cão relato de caso. **Revista Científica Univiçosa**. v.10, n.1, p.18, 2018.
- MARQUES, O. L. M. *et al.* Doença inflamatória intestinal: Revisão. **Pubvet**. São Paulo, v.15, n.12, p1-10, Dezembro, 2021.

MACEDO, H.T. *et al.* **Microbioma de cães.** In. Novos desafios da pesquisa em nutrição e produção animal, p. 190-203, 2017.

MELO, A. M. C. *et al.* Doença inflamatória intestinal em felinos: revisão de literatura. **Brazilian Journal of Animal**, v. 1, n.2, p. 315-319, 2018.

MICHIELAN, A.; D'INCÁ, R. Intestinal Permeability in Inflammatory Bowel Disease: Pathogenesis, Clinical Evaluation, and Therapy of Leaky Gut. **Epub.**, v.10, **Oct**, 2015.

OLIVEIRA, J. F. F. *et al.* Doença inflamatória intestinal crônica em cão da raça Yorkshire – Relato de caso. *In*: ENCONTRO CIENTÍFICO DA ESCOLA DE VETERINÁRIA E ZOOTECNIA DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS, 72., 2019, Goiânia. **Anais [...]**. Goiás: Universidade Federal de Goiás, 2019.

ORIÁ, R. B.; BRITO, G. A. C. **Sistema digestório: Integração básica-clínica.** São Paulo. Blücher. p. 369-384, 2016.

PILLA, R.; SUCHODOLSKI, J. S. The role of the canine gut microbiome and metabolome in health and gastrointestinal disease. **Frontiers in Veterinary Science**, v. 6, 2020.

RIBEIRO, A. R. P. **A microbiota nas Doenças inflamatórias do intestino e o Potencial recurso a Probióticos e Probióticos.** 2016. 30p. Dissertação (Mestrado integrado em Medicina) – Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa; Lisboa, 2016.

SANTOS, R.; ALESI, A. C. **Patologia Veterinária.** 2ª ed. Rio de Janeiro: Roca, 2016. 856p.

SOUSA-FILHO, R. P. *et al.* A relação entre microbiota intestinal e células do sistema imune no desenvolvimento da Doença Inflamatória Intestinal em gatos: revisão. **Pubvet**, Fortaleza, v. 14, n.6, p.1-12, junho, 2020.

SOUZA, M. C. *et al.* Uso de probióticos na nutrição de cães com Doença Inflamatória Intestinal (DII) – uma atualização. **Rev. Agr. Acad**, v. 4, n. 5, Set/Out, 2021.

SOUZA, M. R. **Clínica médica de Pequenos Animais.** 1. ed. Salvador: Editora Sanar, 2020. 464 p.

SUCHODOLSKI, J. S. Diagnosis and interpretation of intestinal dysbiosis in dogs and cats. **The Veterinary Journal**, v. 215, p. 30-37, abril, 2016.

VIANA, F. A. B. **Guia Terapêutico Veterinário.** 4ed – Lagoa Santa: Gráfica e Editora CEM, 2019.