

Enterite linfoplasmocitária em uma gata jovem

Lymphoplasmacytic Enteritis in a Young Cat

**Victória Souza de Moraes¹, Lara Zanetti Patella¹, Ísis Moukaddem de Souza¹,
Catherine Dall'Agnol Krause¹, Tobias Fett², Henrique Fagundes da Costa²,
Rochana Rodrigues² & Ana Carolina Barreto Coelho¹**

ABSTRACT

Background: Chronic enteritis is a spectrum of gastrointestinal disorders that cause intestinal mucosal inflammation without a definite cause. The most common type of inflammatory infiltrate is lymphoplasmacytic enteritis (LPE), which mainly affects middle-aged felines, without gender or breed predisposition. The LPE is initially diagnosed through chronic gastrointestinal signs and exclusion of differentials. It is definitively diagnosed through histopathology and immunohistochemistry (IHC) based on a biopsy of intestinal segments. Therefore, this study primarily aimed to report a case of LPE in a young cat with less than 2 years of age having rarer occurrence than that observed in middle-aged animals.

Case: A 1-year-and-8-month-old female cat, mixed breed, weighing 2.8 kg, with a body score of 5 (on a scale of 1-9), presented for treatment due to feces with a very strong odor, hematochezia, polydipsia, and polyuria. Tests for feline immunodeficiency virus and feline leukemia virus were negatives. The cat underwent 3 consecutive consultations, with blood, urine, and abdominal ultrasound tests. Despite showing improved biochemical and urinalysis results, they were still outside the reference values for the species. The image observed on ultrasound showed persistent changes related to the gastrointestinal system, such as thickening of the muscular layer of the wall in the small intestine segments, compatible with inflammatory infiltrate, and to the renal system, such as kidneys with reduced dimensions, irregular margins, marked loss of medullary-cortical definition, and dilation of both renal pelvises, indicating nephropathy and pyelectasis. She was treated for gastritis and underwent dietary treatment to screen for food-responsive enteropathy, which was nonresponsive. It was then opted for a biopsy via exploratory laparotomy, associated with elective ovariosalpingohysterectomy, to collect enteric samples. Histopathology and IHC tests were performed, which demonstrated invasion of lymphocytes, plasma cells, and eosinophils, confirming the diagnosis of LPE. Immunosuppressive treatment with prednisolone and dietary therapy was initiated, which effectively controlled enteropathy in this cat.

Discussion: The diagnosis of LPE was based on clinical signs, imaging and laboratory examinations, histopathology, and IHC. The animal showed clinical signs compatible with chronic enteritis, such as diarrhea with hematochezia. During the exclusion of differential diagnoses, chronic kidney disease was evidenced in addition to chronic enteropathy. A biopsy of the intestinal loops was performed via exploratory laparotomy. Histopathology combined with IHC showed lymphoplasmacytic inflammatory infiltrate, the main characteristic of LPE, confirming the diagnosis of LPE. After the biopsy results, specific treatment with prednisolone was initiated, the drug of choice for immunosuppressive treatment in chronic enteritis or alimentary lymphoma. The clinical signs demonstrated by the cat that were necessary to initiate clinical reasoning, together with laboratory and imaging tests. A biopsy through exploratory laparotomy was essential, as it allowed samples to be collected so that IHC and histopathology could lead to a definitive diagnosis. Despite being a common pathology in elderly cats, lymphoplasmacytic enteropathy can be identified in younger cats. Therefore, LPE cases in patients less than 2 years of age should be reported, outside the age group considered most susceptible, so that veterinarians begin to consider this disease when faced with young animals showing clinical signs of chronic enteropathies.

Keywords: feline, biopsy, chronic intestinal disease, histopathology, immunohistochemistry.

Descritores: felino, biópsia, doença intestinal crônica, histopatologia, imuno-histoquímica.

DOI: 10.22456/1679-9216.140913

Received: 24 July 2024

Accepted: 10 November 2024

Published: 28 November 2024

¹Faculdade de Medicina Veterinária, Centro Universitário Ritter dos Reis (Uniritter), Porto Alegre, RS, Brazil. ²Chatterie - Centro de Saúde do Gato, Porto Alegre. CORRESPONDENCE: A.C.B. Coelho [ana.c.coelho@animadeducacao.com.br]. Faculdade de Veterinária, Centro Universitário Ritter dos Reis (Uniritter). Av. Manoel Elias n. 2001. CEP 91240-261 Porto Alegre, RS, Brazil.

INTRODUÇÃO

A enterite crônica é caracterizada como um espectro de distúrbios gastrointestinais que ocasionam a inflamação da mucosa intestinal sem uma causa exata, mas com diversas hipóteses de desenvolvimento. Dentre os diversos tipos de infiltrados inflamatórios, os mais comuns são os linfoplasmocitários, com incidência superior a 70%, eosinofílicos, neutrofílicos, mistos e granulomatosos [1]. A forma linfoplasmocitária afeta principalmente gatos de meia-idade, sem predisposição de gênero ou raça; porém, é sabido que Siameses e raças asiáticas podem ser mais afetadas [1,5].

Existem diversas teorias sobre o desenvolvimento da enteropatia crônica em gatos, como doenças imunomediadas, intolerâncias alimentares, formações neoplásicas, infecções parasitárias e bacterianas. Algumas bactérias entéricas estimulam uma resposta inflamatória na mucosa intestinal ou causam desconjugação de ácidos biliares, o que prejudica a absorção da mucosa e pode ainda causar translocação bacteriana [9,13].

O diagnóstico inicial da enteropatia crônica se dá através de sinais gastrointestinais crônicos persistentes, exclusão de diagnósticos diferenciais e resposta positiva aos anti-inflamatórios ou imunossupressores [15]. Já o diagnóstico definitivo é efetuado através dos resultados da histopatologia e imuno-histoquímica, dados a partir da biópsia dos segmentos intestinais [5].

O tratamento pode ser composto por antibióticos e/ou glicocorticoides, associados a terapia dietética e imunossupressores, como a prednisolona [5,9,11,14].

O objetivo do presente trabalho é relatar um caso de enterite linfoplasmocitária em uma gata com menos de 2 anos de idade, faixa etária com ocorrência mais rara.

CASO

Uma gata de 1 ano e 8 meses de idade, sem raça definida, com 2,8 kg, escore corporal 5 (escala de 1-9), chegou para atendimento após ter sido resgatada da rua. Por esse motivo, sua idade foi estimada de acordo com dentição, estrutura corporal, inexistência da pigmentação ocular causada pela idade e nível de atividade. A tutora relatava que o animal apresentava fezes com odor muito forte e hematoquezia. Além disso, foi relatado polidipsia e poliúria.

No exame clínico, a paciente estava com mucosas normocoradas e levemente ressecadas, com perda de alguns dentes incisivos e 5% de desidratação. Foi testada para o vírus da imunodeficiência felina/ feline immuno-

deficiency virus (FIV) e para o vírus da leucemia felina/ feline leukemia virus (FeLV), apresentando resultados negativos por teste rápido1 [SNAP FIV/FeLV Combo] e Reação em Cadeia da Polimerase (PCR).

Foi solicitada coleta de sangue, para hemograma e bioquímicos, e de urina, para exame qualitativo de urina (EQU) e relação proteína-creatinina urinária (RPCU). Dos resultados, creatinina, potássio e fósforo encontravam-se acima dos valores de referência para gatos saudáveis (4,6 mg/dL, 5,6 mmol/L e 6,8 mg/dL, respectivamente), com destaque para a creatinina, que apresentou nível mais de 3 vezes superior ao limite.

A felina passou por ultrassonografia abdominal, onde percebeu-se alterações em alças intestinais, com espessamento de parede em segmentos de intestino delgado (duodeno 0,32 cm, jejuno 0,31 cm, íleo 0,44 cm). O cólon estava no limite superior, com presença de fezes pastosas e evidente espessamento da camada muscular (0,15 cm), descrição compatível com infiltrado inflamatório (Figura 1A). A vesícula biliar apresentou vias biliares reativas e paredes espessadas (0,15 cm), hiperecóticas e irregulares, condizentes com colecistite. Os rins apresentaram dimensões reduzidas, com o esquerdo e direito medindo 2,24 cm e 2,82 cm respectivamente. Além disso, as margens estavam irregulares, com acentuada perda de definição córtico medular, indicando nefropatia. Também havia presença de discreta dilatação de ambas as pelvis renais (0,36 e 0,23 cm), compatível com pielectasia (Figura 1B).

Na 1ª. consulta, em fevereiro, foi relatado que a paciente comia Purina Friskies®2 seca e sachê. Na 2ª. consulta, em março, a paciente estava com ração seca Royal Canin Feline Veterinary Diet Renal®3 e sachê Three Cats®4. Ainda bebia muita água, mas seguia ativa e apresentava melhora nas alterações observadas anteriormente no exame de ultrassom.

Na 3ª. consulta, em agosto, a gata encontrava-se ativa, com apetite normal, fezes normais e não havia mais alterações em parâmetros vitais e exame clínico. Foi solicitada coleta de sangue e urina para repetir os exames de hemograma, bioquímicos, EQU e RPCU. O hemograma não apresentou alterações dignas de nota e os bioquímicos apresentaram valores mais próximos à normalidade, se comparados com a 1ª. avaliação (creatinina 3,97 mg/dL, potássio 4,60 mmol/mL e fósforo 5,64 mg/dL). Foi realizada também avaliação de fosfatase alcalina (FA), com resultado de 30,00 UI/L, valor dentro da faixa de referência. A urina apresentou densidade de 1,010 e a RPCU foi de 1,65 (Ref.: 1,020-1,055; < 0,2), compatíveis com quadro de doença renal crônica (DRC).

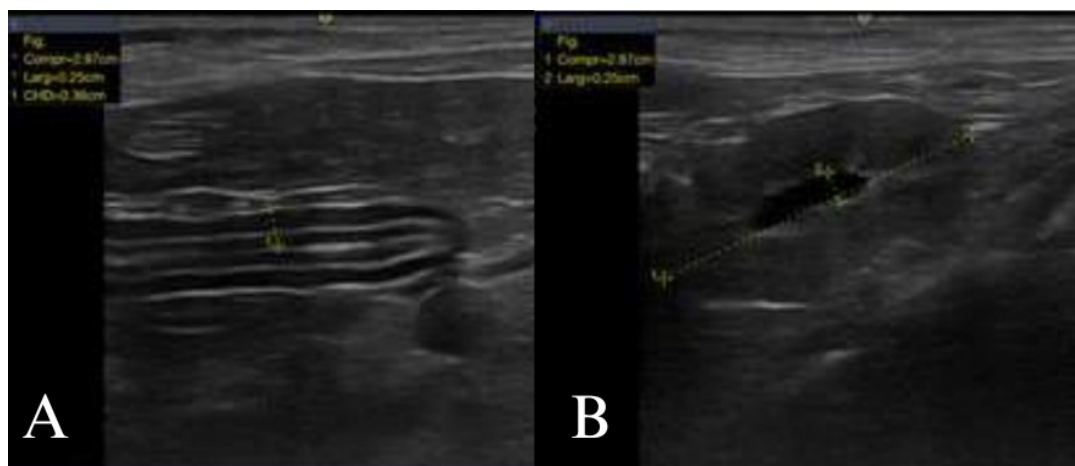


Figura 1. Imagens ultrassonográficas. A- Alças intestinais com paredes espessas em segmentos de intestino delgado e espessamento da camada muscular. B- Rins com dimensões reduzidas, acentuada perda de definição córtico medular e presença de discreta dilatação de ambas as pelves renais, compatível com pielectasia.

O exame de ultrassom realizado na 3ª. consulta ainda demonstrou alças intestinais com evidente espessamento da camada muscular em segmentos de intestino delgado e grosso (duodeno 0,32 cm, jejuno 0,36 cm, íleo 0,42 cm e cólon 0,12 cm). Essas alterações continuavam sendo compatíveis com infiltrado inflamatório. O estômago apresentou paredes espessadas, medindo 0,32 cm, e estava repleto por gás. Os rins permaneciam com dimensões reduzidas, conforme observado no 1º. exame.

Durante essa consulta, foram receitados medicamentos para controle da gastrite com omeprazol [manipulado - 0,9 mg/kg, V.O., BID, por 15 dias; após, manutenção SID]; controle da inflamação com prednisolona [manipulado - 1,1 mg/kg, V.O., SID, por 10 dias], seguida por budesonida [manipulado - 0,3 mg/m², V.O., SID]; e controle da proteinúria persistente com telmisartana [manipulado - 1 mg/kg, V.O., SID, uso contínuo].

Após o tratamento, a gata retornou para avaliação e realização de novos exames. O hemograma não apresentou alterações dignas de nota e os bioquímicos apresentaram valores ainda mais próximos à normalidade, se comparados com a 1ª. e 2ª. avaliações (creatinina 2,52 mg/dL, potássio 3,83 mmol/mL e fósforo 4,64 mg/dL). Além destes, albumina, FA e alanina aminotransferase apresentaram valores dentro das suas faixas de referência (2,49 g/dL, 29 UI/L e 50 UI/L).

Foi indicada continuação do tratamento prescrito anteriormente, com omeprazol, budesonida e telmisartana. Concomitantemente, foi solicitada alteração na alimentação. A nova recomendação foi uma triagem

com a ração Royal Canin Veterinary Hypoallergenic^{®3} ou a Vet Life Natural Feline Hypoallergenic^{®5} mono-proteica.

Em outubro, após as tentativas de desinflamar o intestino e melhorar o quadro, foi indicada realização de ovariosalpingohisterectomia eletiva (OSH) e biópsia intestinal. A paciente retornou para realizar exames pré-operatórios. No ultrassom, as alças intestinais permaneciam com espessamento da camada muscular, como nos exames anteriores. Os rins tiveram maior redução de suas dimensões e a perda de definição se mostrou mais acentuada. O hemograma não apresentou alterações dignas de nota e, nos bioquímicos, a creatinina seguiu diminuindo, o que possibilitou que a gata entrasse em cirurgia.

A medicação pré-anestésica foi composta apenas pelo cloridrato de metadona⁶ [MYTedom[®] - 0,3 mg/kg, I.V., dose única], contribuindo assim para a analgesia trans e pós-operatória, já que se tratava de uma gata dócil que permitia manipulação para acesso venoso e tricotomia.

Para a indução, foi utilizado propofol⁶ [Propovan[®] - 4 mg/kg, I.V., dose única] associado ao cloridrato de cetamina⁶ [Ketamin[®] - 1 mg/kg, I.V., dose única], para auxiliar na analgesia trans-operatória e para possibilitar redução da dose de propofol. A manutenção anestésica foi realizada com isoflurano⁶ [Isoforine[®]], por intubação orotraqueal e circuito baraka. A paciente foi mantida na infusão de fentanil⁶ [Festfen[®] - 15 mcg/kg/h, I.V.] e realizou-se bloqueio intraperitoneal com cloridrato de bupivacaína⁶ [Neocaína[®] - 2 mg/kg]. Além das medicações anestésicas, foi realizada aplicação

de efedrina⁶ [Efedrin® - 0,1 mg/kg, I.V., dose única] e ampicilina sódica⁷ [22 mg/kg, I.V., dose única].

Após o procedimento de OSH, foi realizada a biópsia com exposição inicial das alças intestinais e isolamento por compressas cirúrgicas acima de um adesivo autocolante estéril aderido na pele tricotomizada (Figura 2A). Foram coletadas amostras de jejuno e íleo que apresentavam maior espessamento no ultrassom, 0,36 cm e 0,42 cm (Figura 2B e C).

Optou-se por não coletar amostras de duodeno, devido a uma redução do espessamento, e de linfonodos, pelo grande sangramento após coleta. Além disso,

a coleta destes materiais aumentaria substancialmente o tempo de cirurgia, visto que a gata passou pela OSH na mesma intervenção, o que pode ser prejudicial para doentes renais crônicos como esta paciente.

A enterorrafia foi realizada com ponto isolado simples até o fechamento total do local, reposicionando a eversão da mucosa dentro do lúmen com fio poliglecaprone⁸ 3-0 (Figura 2D) e realizando omentalização antes da celiorrafia. As amostras coletadas foram enviadas para análise com formol a 10%, em 2 tubos sem ácido etilenodiamino tetra-acético (EDTA).

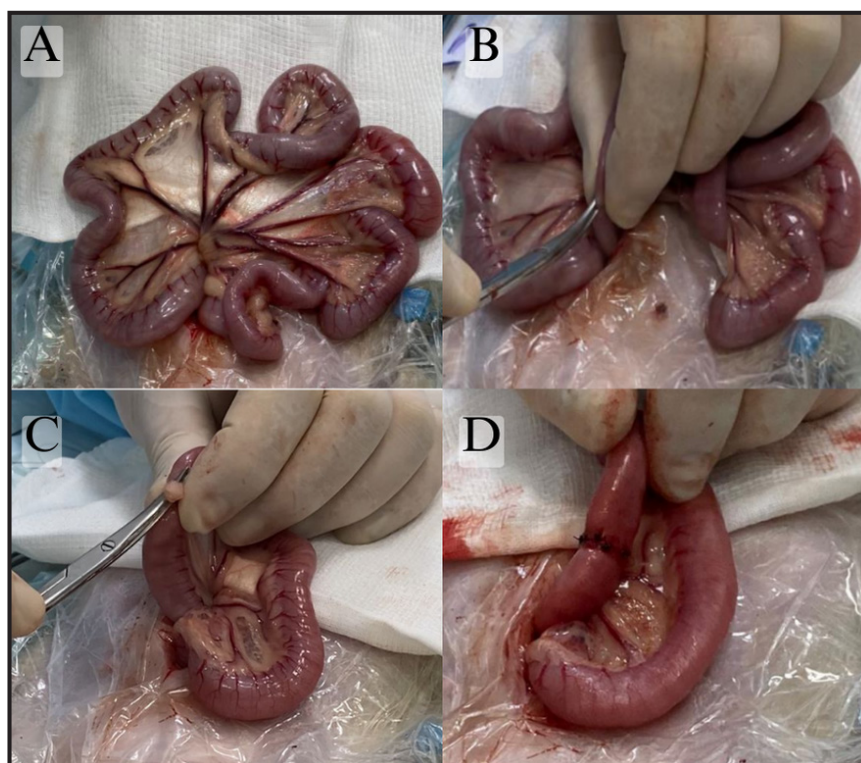


Figura 2. Laparotomia. A- Alças intestinais visivelmente espessadas e inflamadas. B- Coleta de amostra para biópsia de intestino delgado (jejuno). C- Coleta de amostra para biópsia de intestino delgado (íleo). D- Sutura de alça com nó de cirurgião mais 3 a 4 nós simples até o fechamento da alça.

O retorno anestésico não causou intercorrências, apenas leve hiperexcitação e leve polifagia. Pelo quadro estável, motilidade preservada e o apetite inalterado da paciente, não foram receitados outros medicamentos, apenas fluidoterapia com ringer lactato⁹ [35 mL/kg, I.V., SID].

No pós-operatório imediato, recebeu aplicação de dipirona¹⁰ [25 mg/kg I.V., dose única]. A paciente ficou internada após os procedimentos para observação do quadro e tratamento com cloridrato de tramadol¹¹

[Cronidor® - 2 mg/kg, S.C., BID], dipirona¹⁰ [16 mg/kg, S.C., BID] e marbofloxacin¹² [Marbocyl® - 2,75 mg/kg, V.O., SID].

A alta da internação foi realizada 1 dia após o procedimento, com boa recuperação anestésica, ativa, se alimentando normalmente e com parâmetros estáveis. O tratamento seguiu com cloridrato de tramadol¹¹ [Cronidor® - 1 mg/kg, V.O., BID, por 3 dias] e meloxicam¹¹ [Flamavet® - 0,05 mg/kg, V.O., SID, por 3 dias].

A paciente retornou para retirada de pontos 1 semana após a cirurgia. No exame físico não apresentou alterações. Tutora relatou normofagia, mas que estava mais quieta, o que se relaciona com a castração, visto que o comportamento mais ativo poderia se dar por conta do cio.

Foram coletadas 2 amostras de intestino para biópsia: 1 fragmento de jejuno (A) e 1 fragmento de íleo (B), ambos compostos por camadas de mucosa, submucosa, muscular e serosa. Na macroscopia, A e B eram brancacentos, com mucosa discretamente irregular e amarelada. Na histopatologia, A e B apresentaram tamanho e amplitude das vilosidades levemente diminuídos, com moderada proliferação de tecido conjuntivo fibroso e moderado infiltrado inflamatório de linfócitos, plasmócitos e eosinófilos, além de discreto edema difuso e presença de fibrose da mucosa (Figura 3).

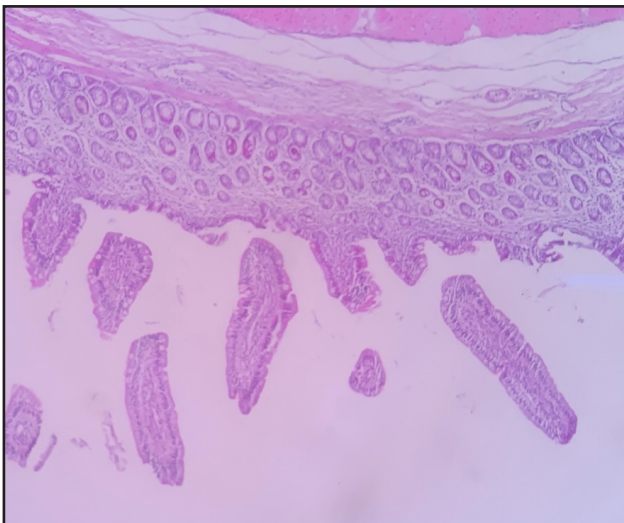


Figura 3. Histopatológico de amostra de intestino. Apresentou tamanho e amplitude das vilosidades levemente diminuídos, com moderada proliferação de tecido conjuntivo fibroso e moderado infiltrado inflamatório de linfócitos, plasmócitos e eosinófilos, além de discreto edema difuso e presença de fibrose da mucosa.

Foi realizada também a técnica de imuno-histoquímica (IHQ) para linfoma, utilizando os anticorpos primários CD3 e PAX-5, revelação da imuno-marcação com 3,3-diaminobenzidina e contra-coloração com hematoxilina de Harris. Houve marcação em lâmina própria e submucosa superficial com CD3 em 75% dos linfócitos, com leve epiteliotropismo, e com PAX-5 em 25% dos linfócitos esparsos.

Os achados histopatológicos e imuno-histoquímicos são sugestivos de enterite fibrosante,

edematosa, linfoplasmocitária, difusa e moderada, de grau II. Desta forma, foi instituído tratamento para a enterite linfoplasmocitária (ELP), composto por prednisolona [manipulado - 0,21 mg/kg, V.O., SID], até novas recomendações. Além disso, como a paciente já possuía DRC diagnosticada, permaneceu com uso de telmisartana [manipulado - 1 mg/kg, V.O., SID, uso contínuo]. O diagnóstico de enterite linfoplasmocitária foi baseado nos sinais clínicos, exame de imagem, exames laboratoriais, histopatologia e IHQ.

DISCUSSÃO

A paciente deste relato era uma gata com aproximadamente um 1 e 8 meses. Apesar de existirem relatos em animais de 2 anos ou até menos [5], a ELP afeta predominantemente felinos de meia-idade.

O diagnóstico inicial da enteropatia crônica, como definido pelo consenso da Associação Veterinária Mundial de Pequenos Animais (WSAVA), se dá através de sinais gastrointestinais crônicos persistentes, resposta inadequada à dieta, ao antibiótico e/ou anti-helmínticos e exclusão de outras causas que cursem com os sinais clínicos. Em contrapartida, o paciente possui resposta positiva aos anti-inflamatórios ou imunossupressores [15].

A gata apresentava sinais clínicos compatíveis com enterite crônica, como diarreia com hematoquezia, comum em afecções do intestino grosso em gatos com ELP [3]. O peso da gata do presente caso oscilava entre perda e ganho de algumas gramas, provavelmente devido ao processo inflamatório intestinal e a diarreia. A gata não apresentava vômitos, sinal comumente relatado nessa enfermidade [1].

Até o momento dos primeiros exames, a tutora não havia realizado protocolo de vermifugação. A presença de endo ou ectoparasitas pode causar sinais entéricos similares em animais jovens, sendo considerado um diagnóstico diferencial da ELP. Não foram realizados exames coproparasitológico e painel entérico [5]; entretanto, foram realizados diversos outros exames, como ultrassonografia abdominal e hemograma com bioquímicos, os quais guiaram o raciocínio clínico para afecções entéricas crônicas. Desta forma, também foi possível descartar hepatopatias e pancreatopatias, além de permitir um acompanhamento da evolução do quadro ao longo das consultas e tratamentos [5].

A anatomia do sistema gastrointestinal felino possui uma particularidade em relação às demais

espécies. O ducto biliar e o ducto pancreático sofrem anastomose ao se aproximarem da parede duodenal, permitindo a translocação bacteriana e a ascendência da inflamação do intestino delgado. Desta forma, os gatos são predispostos ao desenvolvimento de pancreatite e colangite, formando a tríade felina. Portanto, foram realizados exames para avaliar o envolvimento de órgãos adjacentes. A paciente do presente caso apresentava vesícula biliar espessada, hiperecótica e irregular, compatível com colecistite e corroborando com a literatura [5].

A WSAVA desenvolveu um consenso de padronização gastrointestinal com critérios para exclusão do diagnóstico que incluem histórico, achados clínicos, exames de imagem e, por fim, biópsia. Enfatizam ainda a importância dos bioquímicos, tetraiodotironina (T4) total, análise de urina e fezes e exames de imagem para eliminar outras causas que cursam com os mesmos sinais clínicos em gatos, como a DRC, hipertireoidismo, pancreatopatia, hepatopatia e parasitas [1,6,12]. Durante a exclusão dos diagnósticos diferenciais foi evidenciada a DRC, além da enteropatia crônica, tanto pelos exames de imagem quanto pelos bioquímicos solicitados.

Após os diagnósticos diferenciais, os distúrbios gastrointestinais mais comuns são a enteropatia responsiva a alimentos (ERA) e o linfoma alimentar. A ERA foi descartada após a paciente realizar triagem com dieta hipoalergênica ou monoproteína, por no mínimo 7 dias, sem apresentar melhoras. Já para a exclusão de linfoma alimentar e para o diagnóstico definitivo, foi necessária avaliação por imuno-histoquímica e histopatologia a partir da biópsia dos segmentos intestinais [5].

A coleta de amostras para o diagnóstico definitivo poderia ser realizada por endoscopia flexível ou laparoscopia, técnicas menos invasivas; porém, as amostras coletadas através delas possuem espessura limitada e poderiam não levar às respostas esperadas [15]. A biópsia por laparotomia exploratória é uma técnica mais invasiva, mas permite a coleta de amostra de todas as camadas da parede intestinal, além da visualização de todas as alças intestinais e órgãos adjacentes [1,6]. Além disso, a tutora já havia optado pela realização de OSH eletiva, procedimento este que também utiliza o acesso mediano. Por estes motivos, a técnica escolhida para diagnóstico foi a laparotomia exploratória.

Foi instituído um tratamento empírico para enteropatia enquanto aguardava-se realização de biópsia e confirmação por histopatologia e IHQ. Utilizou-se prednisolona por 10 dias, sendo substituída por budesonida a fim de diminuir a inflamação. Existem estudos limitados que mostram a eficácia e segurança do uso de budesonida em felinos, um corticosteroide sintético de ação local, criado para tratar enterite em humanos. Possui mais evidências anedóticas de sua administração do que comprovação de uso a longo prazo, ainda assim, são recomendadas dosagens empíricas de e 0,5 a 1,0 mg/gato/dia [11].

Por ser um paciente com doença renal e pelos procedimentos exigirem anestesia geral, foi utilizada a avaliação da Sociedade Americana de Anestesiologia (ASA) para categorizar a felina e, assim, delinear um protocolo anestésico individual a fim de minimizar os riscos [2,10,16]. A paciente foi categorizada como ASA II por possuir uma doença crônica leve ou compensada. Portanto, previamente à anestesia, a paciente permaneceu em internação pré-operatória com fluidoterapia 35 mL/kg/24 h, total de 4,1 mL/kg/h, seguindo também as diretrizes da Sociedade Internacional de Interesse Renal (IRIS) para um doente renal [7]. Realizou jejum pré-operatório de 6 h.

A histopatologia demonstrou uma invasão de linfócitos, plasmócitos e eosinófilos no trato gastrointestinal da paciente, além de discreto edema difuso e presença de fibrose da mucosa. A imuno-histoquímica utilizou os anticorpos primários CD3 e PAX-5, que são marcadores específicos de linfócitos T e de diferenciação de células B respectivamente. Além de reforçar a presença das células de defesa, esta técnica também demonstrou leve epiteliotropismo dos linfócitos na submucosa superficial. Combinadas, a histopatologia e a imuno-histoquímica demonstraram a principal característica da enterite linfoplasmocitária, confirmando o diagnóstico de ELP.

Após o resultado da biópsia, foi instituído o tratamento específico para ELP. O tratamento pode ser composto por antibióticos e/ou glicocorticoides, associado a terapia dietética, onde restringimos possíveis antígenos conhecidos por provocar sensibilidades no TGI com o uso de dietas hidrolisadas, monoproteicas ou com proteína inédita [5,11,14]. Em felinos que não respondem ao uso de antiparasitários, antibióticos e dieta, é indicado o uso de imunossuppressores, como a prednisolona, droga de eleição para o tratamento

imunossupressor em enterites crônicas ou linfoma alimentar. A recomendação de uso é iniciar com a dose de 2 mg/kg por 2 semanas; após este período, reduzir em 25% a dose a cada 2 semanas [1,4,8].

Com a associação do tratamento imunossupressor à terapia dietética, foi possível controlar a enteropatia. Em pacientes que não obtêm resposta positiva, é recomendado incluir o Clorambucil¹³ [Leukeran®], podendo ser minimamente mielossupressor [5,9,11]. Entretanto, na maioria dos casos, não se atinge uma cura definitiva e o principal objetivo do tratamento torna-se a redução dos sinais. O prognóstico varia de acordo com a gravidade do caso e com a presença de outras comorbidades, podendo ser de reservado a favorável.

Os sinais clínicos demonstrados pelo felino foram necessários para dar início ao raciocínio clínico, em conjunto com os exames laboratoriais e de imagem. A DRC dificultou um diagnóstico mais rápido, já que a paciente apresentava exames bioquímicos alterados condizentes com a patologia. A biópsia através de laparotomia exploratória foi essencial, já que permitiu a coleta de amostras para que a imuno-histoquímica e histopatologia levassem a um diagnóstico definitivo.

Apesar de ser uma patologia comum em felinos idosos, a enteropatia linfoplasmocitária pode ser identificada em felinos mais jovens. Desta forma, verifica-se a importância de relatar casos de ELP em

pacientes com menos de 2 anos, fora da faixa etária considerada mais suscetível, para que os médicos veterinários passem a considerar esta doença ao se depararem com animais jovens que apresentam sinais clínicos de enteropatias crônicas.

MANUFACTURERS

¹Idexx Laboratórios. São Paulo, SP, Brazil.

²Nestlé. São Paulo, SP, Brazil.

³Royal Canin. Campinas, SP, Brazil.

⁴Hercosul Alimentos. Ivoti, RS, Brazil.

⁵Farmina Pet Foods. Bragança Paulista, SP, Brazil.

⁶Laboratório Cristália. Itapira, SP, Brazil.

⁷Vetnil Indústria e Comércio de Produtos Veterinários Ltda. Louveira, SP, Brazil.

⁸Bioline Fios Cirúrgicos. Anápolis, GO, Brazil.

⁹JP Farma. Ribeirão Preto, SP, Brazil.

¹⁰Laboratório Ibase Ltda. Porto Alegre, RS, Brazil.

¹¹Agener União. São Paulo, SP, Brazil.

¹²Vetoquinol. São Paulo, SP, Brazil.

¹³Aspen Pharma. Rio de Janeiro, RJ, Brazil.

Acknowledgements. The authors would like to thank Laboratório Axys Análises for the histopathologic analysis, image, and support, and Enago (www.enago.br) for the English language review.

Declaration of interest. The authors report no conflicts of interest. The authors alone are responsible for the content and writing of the paper.

REFERENCES

- 1 Baral R.M. 2018.** Sistema Digestivo, Fígado e Cavidade Abdominal. In: Little S.E. (Ed). *O Gato - Medicina Interna*. Rio de Janeiro: Roca, pp.411-528.
- 2 Davies M. & Kawaguchi S. 2014.** Pregeneral anaesthetic blood screening of dogs and cats attending a UK practice. *Veterinary Record*. 174(20): 506. DOI: 10.1136/vr.102211
- 3 Freiche V., Fages J., Paulin M.V., Bruneau J., Couronné L., German A.J., Penninck D. & Hermine O. 2021.** Clinical, laboratory and ultrasonographic findings differentiating low-grade intestinal T-cell lymphoma from lymphoplasmacytic enteritis in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 35(6): 2685-2696. DOI: 10.1111/jvim.16272.
- 4 Hall E.J. 2022.** Doenças do Intestino Grosso. In: Ettinger S.J., Feldman E.C. & Côté E. (Eds). *Tratado de Medicina Interna Veterinária - Doenças do Cão e do Gato*. 8.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, pp.1575-1602.
- 5 Jergens A.J. & Crandell J.M. 2012.** Clinical staging for inflammatory bowel disease. In: August J.R. (Ed). *Consultations in feline internal medicine*. 5th edn. Edinburgh: Elsevier Saunders, pp.127-132.
- 6 Kleinschmidt S., Harder J., Nolte I., Marsilio S. & Hewicker-Trautwein M. 2010.** Chronic inflammatory and non-inflammatory diseases of the gastrointestinal tract in cats: diagnostic advantages of full-thickness intestinal and extraintestinal biopsies. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 12(2): 97-103. DOI: 10.1016/j.jfms.2009.07.004.
- 7 Kushner L.I. 2010.** Guidelines for anesthesia in critically ill feline patients. In: Drobatz K.J. & Costello M.F. (Eds). *Feline Emergency and Critical Care Medicine*. Ames: Blackwell, pp.39-51.
- 8 Malewska K., Rychlik A., Nieradka R. & Kander M. 2011.** Treatment of inflammatory bowel disease (IBD) in dogs and cats. *Polish Journal of Veterinary Sciences*. 14(1): 165-171. DOI: 10.2478/v10181-011-0026-7.

- 9 Melo A.M.C., Carneiro R.S.R., Anderlini G.P.O.S., Omena, P.N.M. & Lima K.A.C.P. 2018. Doença inflamatória intestinal em felinos: revisão de literatura. *Brazilian Journal of Animal and Environmental Research*. 1(2): 315-319.
- 10 Pittari J., Rodan I., Beekman G., Gunn-Moore D., Polzin D., Taboada J., Tuzio H. & Zoran D. 2009. American Association of Feline Practitioners. Senior care guidelines. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 11(9): 763-78. DOI: 10.1016/j.jfms.2009.07.011.
- 11 Rezende C.E. & Al-Ghazlat S. 2013. Feline small cell lymphosarcoma versus inflammatory bowel disease: treatment and prognosis. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*. 35(6): E1-6.
- 12 Sabattini S., Bottero E., Turba M.E., Vicchi F., Bo S. & Bettini G. 2016. Differentiating feline inflammatory bowel disease from alimentary lymphoma in duodenal endoscopic biopsies. *The Journal of Small Animal Practice*. 57(8): 396-401. DOI: 10.1111/jsap.12494.
- 13 Suchodolski J.S. 2016. Diagnosis and interpretation of intestinal dysbiosis in dogs and cats. *The Veterinary Journal*. 215: 30-37. DOI: 10.1016/j.tvjl.2016.04.011.
- 14 Trepanier L. 2009. Idiopathic Inflammatory Bowel Disease in Cats. Rational Treatment Selection. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 11(1): 32-38. DOI: 10.1016/j.jfms.2008.11.011.
- 15 Washabau R.J., Day M.J., Willard M.D., Hall E.J., Jergens A.E., Mansell J., Minami T. & Bilzer T.W. 2010. WSAVA International Gastrointestinal Standardization Group. Endoscopic, biopsy, and histopathologic guidelines for the evaluation of gastrointestinal inflammation companion animals. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 24(1): 10-26. DOI: 10.1111/j.1939-1676.2009.0443.x.
- 16 Webb J.A., Kirby G.M., Nykamp SG & Gauthier M.J. 2012. Ultrasonographic and laboratory screening in clinically normal mature golden retriever dogs. *The Canadian Veterinary Journal*. 53(6): 626-30.