

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
ESCOLA DE VETERINÁRIA
Programa de Residência Integrada em Medicina Veterinária

LUIS ERNESTO CAMPOS TORRES

**ENTEROCOLITE LINFOCÍTICA-PLASMOCÍTICA EM 2 EQUINOS:
RELATO DE CASO**

Belo Horizonte
Escola de Veterinária UFMG
2024

Luis Ernesto Campos Torres

**ENTEROCOLITE LINFOCÍTICA-PLASMOCÍTICA EM 2 EQUINOS:
RELATO DE CASO**

Monografia apresentada à Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito parcial para obtenção de título de Especialista – Residência em Medicina Veterinária.

Área de atuação: Clínica Médica de Equinos.

Tutor: Prof^a. Dr^a. Priscila Fantini

**Belo Horizonte
2024**

T693e Torres, Luis Ernesto Campos, 1994-
Enterocolite linfocítica-plasmocítica em 2 equinos: Relato de caso/ Luis
Ernesto Campos Torres.- 2024.
50f: il.

Orientadora: Priscila Fantini

Monografia apresentada à Faculdade de Medicina Veterinária da UFMG,
como requisito parcial para obtenção do título Especialista - Residência em
Medicina Veterinária.

Área de atuação: Clínica Médica de Equinos.

Bibliografia: f. 46 a 50.

1. Equino - Doenças - Teses – 2. Veterinária - I. Fantini, Priscila –
II. Universidade Federal de Minas Gerais, Escola de Veterinária - III. Título.

CDD – 636.108 96

Bibliotecária responsável Cristiane Patrícia Gomes CRB 2569

Biblioteca da Escola de Veterinária, UFMG.

PROGRAMA DE RESIDÊNCIA INTEGRADA EM MEDICINA VETERINÁRIA

ATA DE DEFESA DE TCR DE LUIS ERNESTA CANPOS TORRES (nome residente)

Às 14:00 horas do dia 29/11/24, reuniu-se, na Escola de Veterinária da UFMG a Banca Examinadora do Trabalho de Conclusão do Curso, para julgar em exame final, a defesa do TCR intitulado:

ENTEROCOITE LINFOCÍTICA-PLASMOCÍTICA EM 2 EQUINOS :
RELATO DE CASO

_____, como requisito final para a obtenção do Título de Especialista em CLÍNICA MÉDICA EQUINA.

Abrindo a sessão, o Presidente da Banca, PRISCILA FANTINI, após dar a conhecer aos presentes o teor das Normas Regulamentares da Defesa do TCR, passou a palavra ao candidato(a), para apresentação de seu trabalho. Seguiu-se a arguição pelos examinadores, com a respectiva defesa do(a) candidato(a). Logo após, a Banca se reuniu, sem a presença do(a) candidato(a) e do público, para julgamento da TCR, tendo sido atribuídas as seguintes indicações:

	Aprovada	Reprovada
Prof. <u>ANA LUISA SOARES DE MIRANDA</u>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Prof. <u>RENATA DE P.A. MARANHÃO</u>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ms. _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Prof. <u>PRISCILA FANTINI</u>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Pelas indicações, o (a) candidato (a) foi considerado (a): Aprovado

Reprovado

Nota: 96

Para concluir o Programa, o(a) candidato(a) deverá entregar a versão final do TCR no repositório da UFMG, acatando, se houver as modificações sugeridas pela banca, Para tanto terá o prazo máximo de 30 dias a contar da data da defesa.

O resultado final, foi comunicado publicamente ao(a) candidato(a) pelo Presidente da Banca. Nada mais havendo a tratar, o Presidente encerrou a reunião e lavrou a presente ata, que será assinada por todos os membros participantes da Banca Examinadora.

Belo Horizonte, de _____ de 2024.

Assinatura dos membros da Banca:

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a toda minha família, minha mãe Elizabeth Torres, mulher exemplar, cheia de coragem e tenacidade, que desde o mais humilde conseguiu criar a todos nós da melhor forma, você deu todas as ferramentas necessárias para ser boas pessoa neste mundo, mãe muito obrigado pelos anos de luta incansáveis para ver seus filhos realizarem todos seus sonhos, você é a fonte de energia de todos nos seus filhos, minha irmã Dayan Katherine Torres que sempre com dedicação e resiliência me demonstrou que podemos chegar a ser mais do que sonhamos, minha pretinha você é meu exemplo, meu irmão Jhon Torres que com sua imensa sabedoria e forma de ver a vida traz paz e serenidade, sou seu fã desde que era criança, sonhei com algum dia ser igual o mais inteligente que você, e aqui estamos atraís do saber. Agradeço também a minha Tia Olga que é minha segunda mãe, meu padrinho e primo Fabian Barrios por ser esse patriarca sempre presente, a meus irmãozinhos filhos de meu padrinho “Pelitos” e “Natis” que os amo com todo meu coração, meus primos Camilo e Andres que com seu profissionalismo sempre me impulsaram a estudar e encarar a vida sendo uma boa pessoa, meu irmão de outra mãe Camilo Osorio, você é um cara especial em toda essa loucura de migrar a outro país para cumprir nossos sonhos, obrigado por ser essa pessoa sempre disposta a me escutar e aconselhar, meu cachorro Andes que com seu amor incondicional esteve presente todos os dias me contagiando da sua felicidade e euforia ao me ver chegar em casa.

Quero dar um agradecimento especial a minha orientadora, Professora Priscila Fantini, que desde que cheguei a Brasil me acolheu da melhor forma, me fiz sentir como em casa, sempre atenciosa, animada e sociável, sua ajuda foi fundamental para estar aqui, obrigado por todos os ensinamentos, aprendi muito com você nesses dois anos no âmbito profissional e pessoal, eu sou muito grato em ter conhecido uma pessoa como você aqui no Brasil, você é especial.

Professora Renata de Pino Albuquerque Maranhão, por ser a luz nesses momentos de escuridão durante essa caminhada, agradeço muito pela paciência e por esses momentos de discussões tão ricos em conhecimento que foram fundamentais na minha formação como residente e pessoa, agradeço sua amizade e conselhos que foram fundamentais para a gente estabilizar-se em momentos difíceis durante esses dois anos, desejo muito manter o contato com você e continuar cultivando nossa amizade.

Professora Ana Luisa Soares de Miranda, agradeço pelos infinitos conhecimentos que

foram transmitidos nestes dois anos, você foi a melhor aquisição no setor de clínica médica de equinos, trouxe com você essa proatividade que te destaca e esse amor pelos neonatos, aprendi muito de você, sempre disponível, sempre ajudando, sempre motivando, tenho um carinho especial por você profana!

Minha R2 Isabella, que desde que cheguei a Brasil foi uma pessoa muito atenciosa e disponível, sempre se destacando. Aprendi muito de você Bella, te admiro demais, obrigada pela amizade e pelos conselhos, você é uma profissional magnífica!

Minha R2 Andreza, que com sua alegria e alto astral melhorava nossos dias com essa energia contagiante, sempre muito sociável e acessível, obrigado pela amizade, por todos os ensinamentos e risadas, você é luz.

Meu R1 Igor, que com sua paciência e calma sempre disponível nos momentos que precisei, muito obrigado pela amizade e pelos conhecimentos podológicos transmitidos, espero ter contribuído um pouco na sua formação, você contribuiu muito na mia.

Minha R1 Rayane, que sempre com sua ordem e objetividade foi uma ficha chave para que tudo desse certo, muito obrigado pela amizade, espero ter contribuído um pouco na sua formação, você é uma profissional brilhante.

À Belzinha, por ser essa mãe durante esses dois anos, saiba que minha hora feliz, pós-plantão era te ver chegar sempre alegre às 05:00 AM, nos abraçando e brindando cuidados e amor, você é nosso porto seguro, agradeço demais todo o amor que você me brindou, somos muito afortunados de ter uma pessoa como você em nosso setor, sempre rígida, sempre impondo a ordem, você é essencial, você é uma pessoa muito especial nesta história.

À Jessica que desde que cheguei no Brasil me acolheu, sempre disponível, sempre proativa, sempre nos compartilhando seus conhecimentos, com você aprendi muito, agradeço por sua amizade e ajuda em todos os momentos que precisei.

Aos meus estagiários, que sem eles nada disto houvesse dado certo, sempre presentes nos momentos que mais precisamos, espero ter contribuído de alguma forma no crescimento de vocês, podem contar comigo sempre que precisarem, muito obrigado pelos momentos compartilhados e pela disposição.

Por último, faço um agradecimento especial a todos aos pacientes que passaram nestes dois anos, porque por eles consegui crescer como profissional, cada um de vocês me proporcionou diversos conhecimentos, obrigado por me ensinarem tanto.

RESUMO

A enterocolite linfocítica-plasmocítica (LPE) em equinos, é uma forma rara de doença inflamatória intestinal (DII) caracterizada por infiltração de linfócitos e plasmócitos na lâmina própria do trato gastrointestinal. A LPE provoca sintomas como perda de peso, cólicas recorrentes e hipoalbuminemia, desafiando o diagnóstico clínico devido à sua apresentação inespecífica e similar a outras patologias gastrointestinais. O presente relato, descreve dois casos de dois cavalos machos, sendo o caso 1 de um equino de 16 anos, castrado, raça Brasileiro de hipismo, e o caso 2 de um equino de 13 anos, inteiro, sem padrão de raça definida. Ambos os casos foram atendidos no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Minas Gerais com queixa no caso 1, de Síndrome do abdome agudo recorrente, apatia e perda de peso; no caso 2 a queixa principal foi emagrecimento progressivo, edema ventral e de membros, apatia e picos febris. Após a realização de exame físico completo, foram realizados exames complementares com exames laboratoriais, testes de absorção e biopsia retal para exame histopatológico. No exame físico foi evidenciado escora corporal 2/5, apatia, edema ventral e de membros, os exames laboratoriais demonstraram anemia, hiperfibrinogenemia e hipoproteinemia caracterizada por hipoalbuminemia, o teste de absorção demonstrou má absorção parcial no primeiro caso e má absorção total no segundo caso. Na histologia foram encontrados infiltrado inflamatório linfoplasmocitário multifocal discreto, compatível com LPE em ambos os casos. O tratamento foi realizado com corticosteroide, apresentando boa resposta no caso de falha parcial de absorção.

Os resultados deste relato de caso, reforçam a importância do reconhecimento precoce e da intervenção adequada para o manejo da LPE, além de evidenciar a necessidade de abordagens diagnósticas integradas. Este estudo contribui para o entendimento clínico e terapêutico da DII em equinos, destacando os desafios e as possibilidades de tratamento.

Palavras chaves: Doença inflamatória intestinal (DII); perda de peso; cólica recorrente; biopsia retal; hipoproteinemia; diarreia crônica.

ABSTRACT

Lymphocytic-plasmacytic enterocolitis (LPE) in horses is a rare form of inflammatory bowel disease (IBD) characterized by infiltration of lymphocytes and plasma cells into the lamina propria of the gastrointestinal tract. LPE causes symptoms such as weight loss, recurrent colic, and hypoalbuminemia, challenging clinical diagnosis due to its nonspecific presentation and similarity to other gastrointestinal pathologies. This report describes two cases of two male horses, case 1 of a 16-year-old gelding of the Brazilian show jumping breed, and case 2 of a 13-year-old intact horse with no defined breed standard. Both cases were treated at the Veterinary Hospital of the Federal University of Minas Gerais with complaints of recurrent acute abdomen syndrome, apathy, and weight loss in case 1; in case 2, the main complaint was progressive weight loss, ventral and limb edema, apathy, and fever spikes. After a complete physical examination, additional tests were performed with laboratory tests, absorption tests and rectal biopsy for histopathological examination. The physical examination showed a 2/5 body weight, apathy, ventral and limb edema. Laboratory tests showed anemia, hyperfibrinogenemia and hypoproteinemia characterized by hypoalbuminemia. The absorption test showed partial malabsorption in the first case and total malabsorption in the second case. Histology showed discrete multifocal lymphoplasmacytic inflammatory infiltrate, compatible with LPE in both cases. Treatment was performed with corticosteroids, showing a good response in the case of partial absorption failure. The results of this report reinforce the importance of early recognition and appropriate intervention for the management of LPE, in addition to highlighting the need for integrated diagnostic approaches. This study contributes to the clinical and therapeutic understanding of IBD in horses, highlighting the challenges and treatment possibilities.

Keywords: Inflammatory bowel disease (IBD); weight loss; recurrent colic; rectal biopsy; hypoproteinemia; chronic diarrhea.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Opções terapêuticas de imunossupressores para equinos com DII.....	25
Tabela 2. Opções terapêuticas de anti-helmínticos associados ao tratamento para equinos com DII.....	26
Tabela 3. Alterações dos parâmetros hematológicos e bioquímicos do paciente.....	30
Tabela 4. Resultados do Teste de absorção oral de glicose	31
Tabela 5. Alterações dos parâmetros hematológicos e bioquímicos do paciente.....	34
Tabela 6. Resultados do Teste de absorção oral de glicose	38
Tabela 7. Valores de proteína total (PT), albumina (ALB) e globulina (GLO) no tratamento com corticoide.....	38
Tabela 8. Valores de proteína total (PT), albumina (ALB) e globulina (GLO) no tratamento com Azatioprina.	40

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1.** Colite linfocítica-plasmocítica, **(A e B)** Lâmina própria com infiltrado inflamatório linfoplasmocitário discreto, com agregado linfoide 32
- Figura 2.** Projeções radiográficas. **(A)** Dorso – palmar da articulação metatarso falangeana do MPD; com proliferação periosteal do II metatarso. **(B)** Látero – Medial da articulação metatarso falangeana do MPD; com proliferação periosteal do II metatarso. 35
- Figura 3.** Projeções radiográficas. **(A)** Dorsolateral – palmaromedial oblíqua da articulação metatarso falangeana do MPD; com proliferação periosteal do terço distal do II metatarso. **(B)** Látero – Medial da articulação tíbio-tarso-metatarsiana do MPD; com calcificação do túnel do tarso. 35
- Figura 4.** Projeções radiográficas. **(A)** Dorso – palmar da articulação metatarso falangeana do MPE; com proliferação periosteal lateral e medial da primeira falange. **(B)** Látero – Medial articulação metatarso falangeana do MPE; com proliferação periosteal na face dorsal do III metatarso e proliferação periosteal da primeira falange. 35
- Figura 5.** Projeções radiográficas. **(A)** Látero – Lateral da junção cervicotorácica; com fratura do processo transversal da vértebra C5 com remodelamento ósseo **(B)** Látero – Lateral dos processos espinhosos torácicos médios; com exostose dos processos espinhosos e calcificação do ligamento supraespinhoso..... 36
- Figura 6.** Colite linfoplasmocitária multifocal discreta associada a fibrose 39

LISTA DE ABREVIATURAS

- BID** – Duas vezes ao dia
DEE - Enterocolite eosinofílica difusa
DII - Doença inflamatória intestinal
EDTA - Ácido etilenodiaminotetracético
EE - Enterite eosinofílica
FC – Frequência cardíaca
GE - Enterite granulomatosa
ICC - Células intersticiais de cajal
IFEC - Colite eosinofílica focal idiopática
IFEE - Enterite eosinofílica focal idiopática
IM – Via intramuscular
IV – Via intravenosa
LPE – Enterocolite linfocítica-plasmocítica
MEED - Doença epiteliotrófica eosinofílica multissistêmica
OGAT – Testes de absorção de glicose oral
RL – Ringer lactato
SID - Uma vez ao dia
TGI - Trato gastrointestinal
TPC – Tempo de preenchimento capilar
TK1 - Timidina quinase 1
VO – Via oral

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	11
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	12
2.1 Classificação da Doença inflamatória intestinal em equinos	12
2.1.1 Enterite granulomatosa (GE)	12
2.1.2 Enterocolite Linfocítica-plasmocítica (LPE).....	13
2.1.3 Enterocolite eosinofílica (EE).....	14
2.2 Sinais clínicos.....	15
2.3 Diagnóstico.....	17
2.3.1 Teste de Absorção.....	19
2.3.2 Abdominocentese.....	20
2.3.3 Exame Ultrassonográfico	21
2.3.4 Biópsia Gastrointestinal	22
2.4 Tratamento	23
2.4.1 Imunomoduladores.....	23
2.4.2 Anti-Helmínticos.....	25
2.4.3 Manejo dietético	26
2.5 Prognóstico.....	27
3. RELATO DE CASO	29
3.1 Caso 1	29
3.1.1 Histórico	29
3.1.2 Exame clínico e abordagem terapêutico.....	29
3.2 Caso 2	33
3.2.1 Histórico	33
3.2.2 Exame clínico e abordagem terapêutico.....	33
4. DISCUSSÃO	40
5. CONCLUSÃO.....	44
6. BIBLIOGRAFIA	46

1. INTRODUÇÃO

A Doença Inflamatória Intestinal (DII) é um conjunto de condições que afeta o trato gastrointestinal, sendo caracterizada pela inflamação crônica e comprometimento da absorção de nutrientes essenciais. Embora seja mais comumente descrita em humanos e pequenos animais, a DII também pode afetar equinos, sendo um desafio diagnóstico devido à sua ampla gama de manifestações clínicas inespecíficas, sendo alterações presentes em outras enfermidades gastrointestinais (Timko, 2024). Em equinos, a DII pode se apresentar de diversas formas, incluindo a enterocolite linfocítica-plasmocítica (LPE), enterite granulomatosa (GE) e enterite eosinofílica (EE) (Kalck, 2009; Schumacher et al., 2000;). A LPE se caracteriza pela infiltração de linfócitos e células plasmáticas na mucosa e submucosa do trato gastrointestinal, o que resulta em alterações significativas na função intestinal, levando à sinais clínicos como perda de peso, diarreia crônica, cólicas recorrentes, e pode levar a complicações graves, como perda de proteína intestinal e hipoalbuminemia (Boshuizen et al., 2018; Kalck, 2009).

O diagnóstico precoce da LPE é essencial para o sucesso do tratamento, uma vez que os sinais clínicos dessa condição podem ser inespecíficos e facilmente confundidos com outras doenças gastrointestinais (Vitale, 2022). A abordagem diagnóstica ideal inclui uma avaliação detalhada da condição corporal do animal, testes de absorção como o OGAT, além da avaliação histológicas para confirmação da inflamação (Schumacher et al., 2000; Timko, 2024).

O tratamento, por sua vez, envolve principalmente o uso de terapias imunossupressoras, como os corticosteroides, que ajudam a diminuir a resposta inflamatória e a aliviar os sintomas, mas também exige um monitoramento rigoroso devido aos efeitos adversos potenciais desses medicamentos (Kalck, 2009; Leclere, 2017).

Este trabalho tem como objetivo relatar dois casos clínicos de LPE em equinos, ressaltando a importância do reconhecimento precoce da doença e da implementação de uma estratégia terapêutica adequada, abordando as opções de diagnóstico e tratamento baseadas na literatura atual (Timko, 2024; Vitale, 2022).

2. REVISÃO DE LITERATURA

A doença inflamatória intestinal (DII) se refere a um grupo de distúrbios do trato gastrointestinal (TGI), que resulta em má absorção, levando à degradação prejudicada de micronutrientes (Timko, 2024). Em equinos esta doença é caracterizada pela infiltração de células inflamatórias, como células plasmáticas, linfócitos, eosinófilos, basófilos e macrófagos na mucosa e submucosa do intestino delgado e grosso, prejudicando a absorção de nutrientes essenciais (Vitale, 2022). Embora a patogênese ainda não esteja clara, a inflamação do TGI resultante, parece ser devido a uma reação imunológica alterada a antígenos não identificados, como antígenos bacterianos, virais, fúngicos, parasitários ou dietéticos, como o glúten (Schumacher et al., 2000; Timko, 2024; Van der Kolk et al., 2012).

2.1 Classificação da Doença inflamatória intestinal em equinos

Lindberg e colaboradores (1985) classificaram às doenças inflamatórias intestinais (DII's) sob o termo genérico de “Síndrome de emagrecimento equino”. Ainda não se tem um consenso na nomenclatura das DII (Timko, 2024). Recentemente Vitale(2022) propôs um sistema de classificação baseado na identificação das alterações histológicas intestinais em: enterite granulomatosa (GE), enterocolite linfocítica-plasmocítica (LPE) e enterocolite eosinofílica (EE), que pode ser subdividida em doença epiteliotrófica eosinofílica multissistêmica (MEED), enterocolite eosinofílica difusa (DEE) e enterite eosinofílica focal idiopática (IFEE) ou colite eosinofílica focal idiopática (IFEC) dependendo da localização dos infiltrados de células inflamatórias.

Em humanos o termo DII's é utilizado para duas condições claramente definidas: colite ulcerativa e doença de Crohn (Sairenji et al., 2017). Em pequenos animais esses tipos de doenças intestinais são agrupados sob o termo “Enteropatia crônicas” e subdivididos em responsivo à alimentos, responsivo à antimicrobianos e responsivo à imunossupressores (Jergens & Simpson, 2012; Makielski et al., 2019).

2.1.1 Enterite granulomatosa (GE)

A Granulomatose Equina (GE) é uma doença inflamatória intestinal crônica que, embora tenha sido descrita pela primeira vez na década de 1970 (Cimprich, 1974), foi mais

frequentemente registrada no século passado, com uma diminuição de casos nas últimas décadas (Boshuizen et al., 2018; Cimprich, 1974; Kaikkonen et al., 2014; Lindberg et al., 1985; Schumacher et al., 2000). Esta Doença compartilha características histológicas e clínicas com a doença de Crohn em humanos e a doença de Johne em bovinos, particularmente no que diz respeito à presença de infiltração de células inflamatórias, como linfócitos, macrófagos, células plasmáticas e células gigantes na lâmina própria da mucosa intestinal (Kalck, 2009; Schumacher et al., 2000). Além disso, há uma atrofia vilositária acentuada, com o íleo sendo geralmente a área mais afetada, embora até 50% dos casos também envolvam o intestino grosso (Kalck, 2009; Lindberg et al., 1985) Em alguns casos, lesões granulomatosas também foram observadas em outros órgãos, como linfonodos mesentéricos, baço, fígado e pulmões (Schumacher et al., 2000).

Apesar da semelhança com outras DIIs, sua patogênese ainda é pouco compreendida, a causa exata da GE permanece obscura. Estudos sugerem que uma resposta inflamatória anômala do hospedeiro, possivelmente desencadeada por infecções bacterianas intestinais, seja um fator importante na sua patogênese. Em particular, *Mycobacterium avium ssp. paratuberculosis*, o agente causal da doença de Johne em bovinos e que também tem sido implicado na doença de Crohn em humanos, foi raramente isolado de equídeos com inflamação intestinal granulomatosa (Kalck, 2009; Schumacher et al., 2000; Vitale, 2022). Alguns pesquisadores propõem que equinos geneticamente suscetíveis possam desenvolver uma infecção micobacteriana persistente, resultando em uma resposta inflamatória crônica (Timko, 2024; Vitale, 2022). Há também a sugestão de que a toxicidade por alumínio, juntamente com o parasitismo, possa contribuir para o desenvolvimento de GE em alguns casos específicos (Timko, 2024).

Em termos de características epidemiológicas, GE pode afetar cavalos de todas as idades, sexos e raças, embora os Standardbreds jovens sejam mais comumente afetados, e uma predisposição genética tenha sido observada em alguns casos (Kalck, 2009). Clinicamente, a doença se manifesta com sintomas como perda de peso crônica, anorexia, diarreia, cólica, edema ventral, anemia e hipoalbuminemia (Vitale, 2022). A anemia observada pode ser atribuída a mecanismos imunomediados, a uma doença crônica ou à diminuição da absorção de nutrientes essenciais para a eritropoiese, refletindo o impacto da doença na saúde geral do animal (Schumacher et al., 2000).

2.1.2 Enterocolite Linfocítica-plasmocítica (LPE)

A enterocolite linfocítica-plasmocítica (LPE) é uma forma de doença inflamatória

intestinal (DII) comumente reconhecida em cães e humanos, mas de ocorrência menos frequente em cavalos, embora a incidência diagnosticada tenha aumentado nas últimas décadas (Boshuizen et al., 2018; Kaikkonen et al., 2014; Vitale, 2022). Esta condição é caracterizada pela infiltração intensa de linfócitos e células plasmáticas na lâmina própria do trato gastrointestinal (TGI), abrangendo tanto o intestino delgado quanto o grosso, o que contribui para a interrupção da integridade da mucosa e resulta em uma enteropatia perdedora de proteína (Kalck, 2009; Kemper et al., 2000; Schumacher et al., 2000).

As causas da LPE em cavalos permanecem desconhecidas, mas acredita-se que a resposta imunológica alterada das células intestinais, possivelmente desencadeada por fatores etiológicos diversos, contribua para o desenvolvimento da doença. Embora a predisposição genética seja sugerida em outras espécies, não há evidências robustas de uma base genética para a LPE em equídeos (Kemper et al., 2000). Além disso, embora a infiltração linfocítica-plasmocítica em cães e humanos possa representar um estágio inicial para o desenvolvimento de linfoma intestinal, em cavalos essa correlação permanece especulativa, sendo difícil distinguir histologicamente LPE de linfoma (Couto et al., 2018; Jacobs et al., 1990; Lindberg et al., 1996; Schumacher et al., 2000; Sogame et al., 2018).

A LPE pode afetar cavalos de qualquer idade, sem predileção por raça ou sexo, e apresenta sinais clínicos como perda de peso, diarreia, inapetência, depressão e, em alguns casos, dor abdominal. Esses sinais são semelhantes aos de outras DII, e cavalos afetados frequentemente apresentam hipoproteinemia e hipoalbuminemia devido ao comprometimento da barreira mucosa intestinal, o que pode resultar em edema ventral ou dependente (Kalck, 2009; Kemper et al., 2000).

2.1.3 Enterocolite eosinofílica (EE)

EE é um tipo de DII caracterizada pela infiltração da mucosa intestinal predominantemente com eosinófilos e, ocasionalmente, basófilos e linfócitos ; (Schumacher et al., 2000; Kalck, 2009). EE pode ser subdividido em MEED, DEE e IFEE, ou IFEC.

A doença epiteliotrópica eosinofílica multissistêmica (MEED) tem sido referida por diversos termos, incluindo gastroenterite eosinofílica, enterocolite eosinofílica,

granulomatose eosinofílica, síndrome de hipereosinofílica e dermatite e estomatite esfoliativas (Schumacher et al., 2000). No entanto, como sua principal característica é a infiltração eosinofílica que atinge tanto o intestino quanto outros órgãos, o termo MEED é preferido para descrever o quadro (Kalck, 2009). Embora cavalos de qualquer idade, sexo ou raça possam ser acometidos, a doença é mais frequentemente observada em cavalos jovens das raças Standardbred e Puro-sangue, especialmente entre 2 e 4 anos de idade (Kalck, 2009; Schumacher et al., 2000). Quando a infiltração eosinofílica afeta apenas o intestino delgado ou grosso sem atingir outros órgãos, o termo enterocolite eosinofílica difusa (DEE) é o mais adequado (Timko, 2024; Vitale, 2022).

A partir do final do século XX, uma variante mais focal dessa infiltração eosinofílica tem sido descrita com maior frequência (Edwards et al., 2000; Proudman & Kipar, 2006). Esta variante apresenta lesões infiltrativas eosinofílicas circunscritas, localizadas tanto no intestino delgado (Archer et al., 2014; Mäkinen et al., 2008) quanto no intestino grosso (Edwards et al., 2000). A infiltração transmural do intestino delgado, dominada por eosinófilos, é comumente chamada de enterite eosinofílica focal idiopática (IFEE) e também conhecida como enterite eosinofílica idiopática multifocal (Archer et al., 2014; Mäkinen et al., 2008; Proudman & Kipar, 2006). Já a infiltração focal idiopática restrita ao cólon é menos comum e tem sido denominada colite eosinofílica focal idiopática (IFEC) (Edwards et al., 2000).

Apesar das investigações, ainda não há uma causa bem definida para esses infiltrados eosinofílicos (Archer et al., 2014; Edwards et al., 2000; Mäkinen et al., 2008) embora os nematoides intestinais sejam suspeitos, uma vez que, além de poderem induzir uma reação de hipersensibilidade imediata que atrai eosinófilos, também contêm fatores endógenos com ação quimiotática sobre essas células (Cohen et al., 1992).

2.2 Sinais clínicos

Os sinais clínicos da DII são inespecíficos, sendo os mais comuns, perda de peso, cólicas recorrentes, letargia e diarreia; portanto, primeiramente é necessário excluir outras possíveis causas mais comuns.

Como o sinal clínico mais relatado na literatura em animais com DII's é a perda de peso apesar do bom apetite (Timko, 2024), apesar que vai depender do estágio da doença, já que em casos graves o apetite pode estar diminuído (Kalck, 2009); a investigação deve começar com a avaliação da dieta, carga parasitária do animal e integridade e saúde oral (Vitale, 2022). Não é incomum que cavalos apresentem uma baixa condição corporal

devido à nutrição inadequada ou ingestão calórica inadequada para seu estágio de vida (Timko, 2024).

A avaliação da condição corporal do animal é um componente essencial do exame físico inicial de cavalos com DII e apresenta correlação positiva com a duração dos sinais clínicos. Esse achado sugere que animais com perda rápida de condição corporal, possivelmente em estágios mais graves da doença, e tendem a ser encaminhados para avaliação mais precocemente (Metcalf et al., 2013).

A carga parasitaria do animal, é outro fator muito importante a ser avaliado, já que enterite com anorexia e perda de peso foi descrita em associação com ciatostomíase em cavalos (Kalck, 2009). Também é fundamental realizar um exame da cavidade oral para identificar possíveis problemas dentários, pois essas alterações podem reduzir a ingestão de alimento, resultando em perda de peso (Oliver-Espinosa, 2018; Timko, 2024; Vitale, 2022).

Um histórico de cólica leve e recorrente também é comum em equinos com DII (Boshuizen et al., 2018; Oliver-Espinosa, 2018). Lindberg et al., (1985) descobriram que a inflamação intestinal causada pelos infiltrados celulares, também envolviam os plexos nervosos entéricos em cavalos com GE, indicando que alterações de motilidade poderiam contribuir na causa destas cólicas recorrentes. Mais recentemente (Fintl et al., 2020) observou que as células intersticiais de cajal (ICC) foram significativamente reduzidas na região do plexo mioentérico, em cavalos com DII em comparação com cavalos saudáveis. As ICC geram correntes marcapasso que resultam em contrações fásicas das células musculares lisas intestinais (Sanders et al., 2006). Fatores que afetam a atividade das redes ICC também podem influenciar a atividade contrátil do trato intestinal (Fintl et al., 2020). Os episódios recorrentes de cólica, também estão associados à fermentação de carboidratos excessivos dentro do intestino grosso. Esses carboidratos normalmente teriam sido absorvidos dentro do intestino delgado, mas, por causa da DII e a má absorção, os carboidratos são capazes de atingir o cólon e sofrer fermentação pela flora colônica normal, resultando em produção excessiva de gás. Essa produção excessiva de gás pode resultar em uma cólica médica espasmódica ou progredir para um deslocamento ou torção do gás dentro do cólon (Kalck, 2009; Schumacher et al., 2000). Alguns cavalos afetados podem apresentar episódios graves e agudos de cólica. Essa apresentação é mais comum em cavalos com doença focal, como visto com IFEE ou IFEC, causando uma lesão intestinal obstrutiva e distensão gasosa (Archer et al., 2014). Cavalos com DII também podem apresentar diarreia, devido à natureza crônica da

doença, se houver diarreia, geralmente é um sinal crônico ou intermitente (Boshuizen et al., 2018). A diarreia crônica no cavalo adulto geralmente é um sinal de doença do intestino grosso, em DII é associada ao processo inflamatório crônico que interfere na homeostase fisiológica do trato gastrointestinal, levando a diminuição de reabsorção de água no cólon (Oliver-Espinosa, 2018). A consistência fecal em pacientes com DII é relatada variando de aquosa a semissólida, sendo em alguns casos, diarreia crônica com períodos de fezes normais (Oliver-Espinosa, 2018).

Na maioria dos casos, o exame físico dos cavalos com DII não apresenta alterações significativas (Boshuizen et al., 2018). No entanto, a frequência cardíaca pode estar elevada dependendo do grau de dor, e a desidratação, quando presente, tende a ser leve (Vitale, 2022). O aumento da temperatura retal é uma manifestação rara em cavalos com DII (Kalck, 2009).

A hipoproteinemia e hipoalbuminemia, frequentemente observada nessas doenças, pode estar associada ao desenvolvimento de edema ventral ou nos membros, o que exige uma avaliação cuidadosa e análise sanguínea complementar para confirmação (Vitale, 2022). Além disso, como certas DIIs, como a MEED e a GE, podem envolver lesões cutâneas, recomenda-se uma inspeção detalhada da pele e pelagem. É importante notar que a perda de pelos na região caudal dos membros posteriores pode indicar irritação cutânea secundária à diarreia crônica intermitente (Kalck, 2009; Schumacher et al., 2000).

2.3 Diagnóstico

Para a avaliação inicial de cavalos com suspeita de Doença Inflamatória Intestinal (DII), um conjunto mínimo de exames laboratoriais é essencial, incluindo hemograma completo e bioquímica sérica, para eliminar possibilidades como infecções crônicas, doenças renais e hepáticas, que também podem causar má condição corporal (Kaikkonen et al., 2014; Oliver-Espinosa, 2018; Vitale, 2022). A avaliação do hemograma em cavalos com DII frequentemente revela resultados normais, mas casos de anemia normocítica e normocrômica são comuns, particularmente em cavalos com Enterite granulomatosa (GE), sugerindo associação com inflamação crônica e deficiência na absorção de nutrientes essenciais para a eritropoiese (Lindberg et al., 1985; Schumacher et al., 2000). Além disso, enquanto a contagem de leucócitos geralmente está dentro da faixa normal, tanto neutrofilia quanto neutropenia têm sido observadas (Boshuizen et al., 2018; Kalck, 2009).

Na bioquímica sérica, a hipoproteïnemia, caracterizada principalmente por hipoalbuminemia, é um achado frequente e indica perda proteica intestinal, possivelmente devido a alterações estruturais significativas na mucosa ou comprometimento na absorção de proteínas no intestino delgado (Boshuizen et al., 2018; Lindberg et al., 1985; Timko, 2024). Esse fenômeno pode decorrer de múltiplos mecanismos, incluindo exsudação de plasma devido à ulceração da mucosa gastrointestinal, obstrução linfática, difusão passiva através de espaços intercelulares, aumento da permeabilidade capilar e alterações no metabolismo celular (Hodgson & Allen, 1982; Oliver-Espinosa, 2018). Outras possíveis causas de hipoproteïnemia, como doenças renais e hepáticas, devem ser descartadas por meio de urinálise e exames de enzimas hepáticas; um aumento nos níveis de GGT, por exemplo, pode indicar envolvimento hepático em casos de MEED, onde infiltrações eosinofílicas são frequentemente observadas no fígado (Kalck, 2009; Timko, 2024).

Além do exame de sangue, diagnósticos fecais também são recomendados, especialmente em casos com hipoalbuminemia, diarreia ou perda de peso. O exame macroscópico das fezes pode indicar alterações na digestão ou no tempo de trânsito no TGI. Mastigação inadequada, má digestão colônica ou alteração no tempo de trânsito colônico devem ser suspeitadas quando fezes aquosas ou fezes soltas com partículas longas de fibra são observadas (Oliver-Espinosa, 2018). Ciatostomias adultas, larvas de 4º estágio ou ambas podem ser observadas nas fezes, mas o exame microscópico de fezes pode ser necessário para ver as larvas. A ausência de larvas não descarta necessariamente os ciatostomídeos como causa de doença clínica. Os glóbulos brancos nas fezes têm sido usados para avaliar a presença de lesões inflamatórias nos intestinos, mas esse teste tem maior probabilidade de ser positivo em cavalos com diarreia inflamatória aguda (Oliver-Espinosa, 2018). A flutuação fecal permite a detecção de parasitas, embora uma contagem baixa ou negativa de ovos não exclua completamente ciatostomíneos enquistados na mucosa intestinal como possível causa (Oliver-Espinosa, 2018). Para identificar patógenos infecciosos como *Salmonella spp.*, *Clostridium spp.*, *Neorickettsia spp.*, *Coronavirus equino* e *Lawsonia intracellularis*, pode-se empregar painéis de PCR fecal, sendo necessárias múltiplas culturas fecais para garantir a detecção de *Salmonella spp.* devido à possível eliminação intermitente do patógeno (Burgess, 2023; Kalck, 2009).

Finalmente, a dosagem da timidina quinase 1 (TK1) tem sido considerada para diferenciar entre DII e linfoma em equinos, pois cavalos com linfoma frequentemente exibem níveis mais altos de TK1 devido à alta atividade proliferativa de células. Contudo, apesar da sua

utilidade como marcador, a sensibilidade do teste é limitada, e um resultado normal de TK1 não exclui o diagnóstico de linfoma tumorais (Larsdotter et al., 2015; Timko, 2024).

2.3.1 Teste de Absorção

Para o diagnóstico da Doença Inflamatória Intestinal (DII) em equinos, diversos testes de absorção são empregados, com destaque para os testes de absorção oral de glicose (OGAT) e de D-xilose. Esses métodos visam avaliar a capacidade de absorção do intestino delgado e identificar potenciais disfunções. O OGAT é amplamente utilizado por ser simples, acessível e não exigir equipamentos especializados (ROBERTS & HILL, 1973; Timko, 2024). Após um jejum de 6 a 18 horas, administra-se 1 g/kg de glicose como uma solução de 20% via sonda nasogástrica, com o monitoramento das concentrações plasmáticas de glicose a cada 30 minutos por até duas horas, seguido de medições a cada 60 minutos durante mais quatro horas. Em equinos com capacidade de absorção normal, observa-se um aumento de 85% ou mais nas concentrações de glicose em relação à linha de base, entre 60 e 120 minutos após a administração (ROBERTS & HILL, 1973).

Quando há uma elevação entre 15% e 85%, indica-se uma má absorção parcial, embora esse resultado possa ser influenciado por fatores como o histórico alimentar, taxa de esvaziamento gástrico e estado metabólico (Kalck, 2009; Timko, 2024). Resultados abaixo de 15% sugerem má absorção total, associada a condições inflamatórias graves e difusas no intestino delgado (Kaikkonen et al., 2014). Contudo, o OGAT é restrito à avaliação do intestino delgado, visto que a glicose não é absorvida no intestino grosso (Timko, 2024).

Em alternativa ao OGAT, o teste de absorção de D-xilose é utilizado, proporcionando maior confiabilidade, pois a D-xilose é um açúcar pentose que não é metabolizado, sendo, portanto, menos influenciado por fatores hormonais e metabólicos do animal (Schumacher et al., 2000). No entanto, variáveis como a taxa de esvaziamento gástrico, motilidade intestinal e crescimento bacteriano podem afetar os resultados (Oliver-Espinosa, 2018). Nesse teste, a administração de D-xilose ocorre da mesma forma que no OGAT, e amostras de sangue são coletadas a cada 30 minutos por três horas. Em animais normais, os níveis plasmáticos de xilose atingem picos superiores a 1,33 mmol/L em 90 minutos, valor considerado referência para absorção saudável (ROBERTS & NORMAN, 1979).

A interpretação dos resultados desses testes exige cautela. Fatores como dieta, idade,

estado metabólico e estresse podem gerar falsos positivos ou negativos, mascarando a verdadeira condição do animal. Falsos positivos podem ocorrer em casos de esvaziamento gástrico retardado, enquanto falsos negativos podem surgir em animais sob estresse que eleva artificialmente a glicose plasmática (Kalck, 2009; Oliver-Espinosa, 2018). Estudos recentes demonstram que a absorção inadequada de D-xilose pode ter valor prognóstico, associando-se a uma menor taxa de sobrevivência, o que reforça a importância desse teste na avaliação de casos suspeitos de DII (Boshuizen et al., 2018a; Kaikkonen et al., 2014). Portanto, tanto o OGAT quanto o teste de D-xilose fornecem informações valiosas sobre a funcionalidade do intestino delgado em equinos, com o OGAT sendo mais simples e o teste de D-xilose oferecendo precisão adicional para casos mais complexos. O uso desses métodos de forma complementar, aliado à interpretação cuidadosa dos fatores que podem interferir nos resultados, permite uma avaliação mais precisa da saúde gastrointestinal e do prognóstico de equinos com DII.

2.3.2 Abdominocentese

A abdominocentese é um procedimento essencial para avaliar o estado do fluido peritoneal em cavalos que apresentam sinais de cólica ou hipoproteïnemia, ajudando a diferenciar DII de outras condições abdominais, como peritonite, neoplasias e lesões estrangulantes (Edwards et al., 2000; Oliver-Espinosa, 2018). Na maioria dos casos de DII, a análise do fluido peritoneal revela um transudato normal, sem anormalidades significativas; contudo, cavalos com enterocolite eosinofílica podem apresentar aumento de eosinófilos, indicando uma inflamação infiltrativa de origem eosinofílica (Kalck, 2009; Vitale, 2022).

Para a realização do exame, o fluido peritoneal deve ser coletado em tubos contendo ácido etilendiaminotetracético (EDTA), que permite a análise de proteína total, contagem de células nucleadas, concentração de l-lactato e exame citológico. Em casos com suspeita de peritonite, recomenda-se a coleta de uma amostra adicional em um tubo simples para cultura bacteriana e teste de sensibilidade (Mair et al., 2006; Vitale, 2022). A presença de linfócitos anômalos ou aumentos na contagem total de células nucleadas no fluido peritoneal pode sugerir linfoma, condição em que aproximadamente 38% dos cavalos apresentam tais alterações, embora a ausência de células neoplásicas não descarte completamente a presença de linfossarcoma (MAIR & HILLYER, 1992; Taylor et al., 2006).

Assim, a abdominocentese não só auxilia na avaliação do estado do fluido peritoneal em casos de DII e outras patologias gastrointestinais, mas também oferece uma ferramenta valiosa para a exclusão de condições sobrepostas, como abscessos e infecções bacterianas. A análise cuidadosa do fluido permite diferenciar entre processos inflamatórios e neoplásicos, fornecendo informações essenciais para o manejo clínico e o diagnóstico diferencial em equinos com sinais de doenças gastrointestinais e abdominais.

2.3.3 Exame Ultrassonográfico

A ultrassonografia transabdominal é uma ferramenta diagnóstica crucial para a avaliação não invasiva do trato gastrointestinal (TGI), permitindo a visualização de órgãos abdominais e vísceras que, de outra forma, seriam difíceis de examinar diretamente (Ceriotti et al., 2016). Esse exame é particularmente útil na avaliação do intestino delgado, onde a espessura da parede intestinal pode ser um indicativo importante de doença inflamatória intestinal (DII). A espessura normal da parede do jejuno e do duodeno é de 3 a 4 mm, enquanto a do íleo pode variar entre 4 e 5 mm em equinos saudáveis (Oliver-Espinosa, 2018; Reef et al., 2004). Espessura da parede do intestino delgado superior a 5,7 mm apresenta uma correlação positiva com DII, em torno de 87,5% (Ceriotti et al., 2016). Para medir a espessura, é recomendado visualizar várias alças do intestino delgado em um único campo e medir de lúmen a lúmen, considerando as paredes internas, e dividindo o valor por dois (Kalck, 2009). Além do intestino delgado, a ultrassonografia transabdominal é eficaz nos diagnósticos de linfadenopatia, derrame peritoneal e massas abdominais, que podem indicar complicações associadas à DII ou outras patologias gastrointestinais (Kalck, 2009; Oliver-Espinosa, 2018). A ultrassonografia permite ainda a visualização do intestino grosso, particularmente o cólon dorsal direito, cujos sinais clínicos, como hipoalbuminemia e cólica, podem se sobrepor aos da DII, sendo essencial para a diferenciação entre as condições (Reef et al., 2004). A espessura normal da parede do intestino grosso deve ser inferior a 4 mm, e do cólon dorsal direito, inferior a 3,5 mm (Ceriotti et al., 2016). Em raças de pôneis, as espessuras podem ser menores do que as observadas em outras raças (Epstein et al., 2008).

Por fim, a ultrassonografia torácica pode auxiliar na confirmação de derrame pleural, que pode estar relacionado à hipoalbuminemia ou até a neoplasias (Kalck, 2009). Portanto, a ultrassonografia transabdominal e torácica quando utilizadas de maneira integrada, proporcionam uma avaliação abrangente auxilia na confirmação diagnóstica de condições

como a DII, ao mesmo tempo que permitem a exclusão de outros distúrbios gastrointestinais e abdominais.

2.3.4 Biópsia Gastrointestinal

O diagnóstico de DII em equinos depende essencialmente da avaliação histológica de amostras gastrointestinais obtidas por meio de biópsia, sendo esta a única forma confirmatória da enfermidade (Boshuizen et al., 2018; Kranenburg et al., 2024). A gastroscopia com biópsia duodenal e a biópsia da mucosa retal destacam-se como métodos menos invasivos para coleta de amostras, porém cada uma apresenta limitações específicas (Boshuizen et al., 2018; Lindberg et al., 1996). A gastroscopia requer um endoscópio de 3 metros e instrumentos de biópsia padrão, permite uma avaliação completa do estômago e a investigação de possíveis úlceras gástricas e neoplasias, como o carcinoma gástrico (Tamzali, 2006). Em casos em que o duodeno é acometido pela DII, amostras duodenais anormais apresentam correlação significativa com perda de peso, sendo recomendada a coleta de no mínimo três amostras do duodeno para análise histológica (Boshuizen et al., 2018; Mair et al., 2006). No entanto, o procedimento é limitado em detectar lesões segmentares e pode não ser representativo para inflamações que não envolvem o duodeno (Kalck, 2009).

A biópsia da mucosa retal, mais acessível e de baixo custo, possibilita uma coleta segura e eficiente de amostras em cavalos, permitindo, ainda, a realização em estação com sedação leve e mínima contenção (Hostetter & Uzal, 2022; Lindberg et al., 1996). O procedimento envolve a introdução de uma pinça de biópsia até aproximadamente 30 cm com coleta das posições dorsolaterais do reto. Embora as alterações histopatológicas da mucosa retal possam auxiliar no diagnóstico de DII, sua precisão é variável e a amostra retal podem não refletir o estado inflamatório em outras regiões do trato gastrointestinal (Kranenburg et al., 2024). Outra limitação é a ausência de padronização histopatológica para interpretação de biópsias intestinais equinas, ao contrário do que ocorre em pequenos animais (Oliver-Espinosa, 2018; Timko, 2024). Em equinos saudáveis, a presença de neutrófilos na lâmina própria é considerado normal; contudo, sua localização nas criptas ou no epitélio é indicativa de patologia (Kalck, 2009; Lindberg et al., 1996).

Em casos de cólicas refratárias ou suspeita de anormalidades intestinais que não respondem ao tratamento clínico, podem ser necessárias biópsias de espessura total. Estas são obtidas por laparotomia exploratória ou laparoscopia, que permitem o exame direto do intestino e a detecção de lesões macroscópicas como abscessos ou neoplasias (Timko,

2024; Vitale, 2022). Embora essas abordagens proporcionem amostras mais completas, são técnicas invasivas, associadas a riscos elevados em casos de hipoalbuminemia associada e com alto custo, além das possíveis complicações (Kalck, 2009). Em contraste, a laparoscopia, sendo uma técnica invasiva, tem sido explorada para obter biópsias em cavalos sedados, mas enfrenta desafios técnicos para coleta de amostras de espessura total, limitando seu uso rotineiro (Oliver-Espinosa, 2018). Dessa forma, a escolha do método de biópsia depende do estado clínico do paciente e da extensão suspeita de envolvimento da DII, considerando as limitações e potenciais diagnósticos de cada técnica (Kalck, 2009; Timko, 2024a; Vitale, 2022).

Cada método de coleta de amostras para diagnóstico de DII em cavalos apresenta características específicas, vantagens e limitações. A padronização e a análise experiente são fundamentais para interpretar achados que, em muitos casos, podem ser inespecíficos e compartilhados com outras condições, como ciatostomiose, neoplasias, e doenças granulomatosas (Boshuizen et al., 2018). A ausência de um protocolo padronizado para equinos e a variação na normalidade dos achados histológicos na mucosa retal e duodenal dificultam a identificação de DII, exigindo uma interpretação cuidadosa e baseada em critérios diagnósticos claros para garantir um diagnóstico preciso (Oliver-Espinosa, 2018; Timko, 2024; Vitale, 2022).

2.4 Tratamento

O tratamento da DII em equinos é multimodal, envolvendo principalmente estratégias de imunossupressão combinadas à minimização da exposição do animal a antígenos alimentares, parasitários e ambientais (Timko, 2024; Vitale, 2022).

Dentro do tratamento para o paciente com DII, são implementados imunomoduladores, anti-helmínticos, antibióticos e manejo dietético específico.

2.4.1 Imunomoduladores

Os corticosteroides são considerados o tratamento de primeira escolha para equinos diagnosticados com DII, devido à sua ação anti-inflamatória e imunossupressora, com destaque para a dexametasona como o corticosteroide mais estudado na medicina veterinária equina (Schumacher et al., 2000; Leclere, 2017). Esses fármacos atuam na modulação da resposta imune ao alterar a transcrição gênica, resultando na regulação

negativa de citocinas e quimosinas inflamatórias (IL-1, IL-6, TNF- α) e na supressão de fatores de transcrição, como o NF-B e AP-1 (Timko, 2024). A administração parenteral é recomendada inicialmente, uma vez que cavalos com DII apresentam absorção reduzida por via oral (Vitale, 2022). O tratamento, geralmente, é prolongado e gradual, ajustando-se conforme a resposta clínica e a presença de efeitos adversos, sendo que alguns casos requerem tratamento vitalício. Nesses casos, é preferível manter a dose mínima eficaz para aliviar os sintomas, com o intuito de minimizar o risco de efeitos colaterais, como desregulação da insulina, laminite, disfunção hepática, atrofia muscular e predisposição a infecções secundárias (Kalck, 2009; Leclere, 2017).

Outro imunossupressor utilizado no manejo da DII é a azatioprina, que interfere na síntese de purinas e, portanto, na formação de DNA e RNA, além de afetar as vias de sinalização dos linfócitos T, o que contribui para seu efeito imunossupressor (Divers, 2010). Embora sua biodisponibilidade em equinos seja baixa (entre 1% e 7%), e possivelmente reduzida em casos de má absorção pela DII, a azatioprina pode ser uma opção terapêutica importante em situações em que o uso de corticosteroides é contraindicado, como em cavalos com síndrome metabólica e laminite, ou como adjuvante para reduzir a dosagem de corticosteroides (White et al., 2005; Divers, 2010).

Adicionalmente, outros agentes imunossupressores, como a hidroxiureia e a sulfassalazina, têm sido explorados para o tratamento da DII em equinos, embora com uso mais limitado e em casos específicos (Hillyer & Mair, 1992; Leclere, 2017; Valle et al., 2013). Contudo, a administração sistêmica de corticosteroides e outros imunossupressores requer monitoramento rigoroso devido aos riscos de efeitos adversos significativos, incluindo supressão adrenocortical, laminite, disfunção hepática, perda muscular e aumento da suscetibilidade a infecções (Dauvillier et al., 2011). Assim, o manejo terapêutico da DII em equinos deve ser cuidadosamente individualizado, com ajustes de dose e duração do tratamento baseados na resposta do paciente e na mitigação de possíveis reações adversas. A Tabela 1 descreve as opções terapêuticas, bem como as dosagens descritas por diversos autores para imunossupressores utilizados para equinos com DII.

Tabela 1. Opções terapêuticas de imunossupressores para equinos com DII

Tratamento	Dosagem	Referências
Dexametasona	0,05–0,2 mg/kg (VO, IV, IM) q 24 h	(Kaikkonen et al., 2014; Kalck, 2009; Stewart et al., 2018; Timko, 2024; Vitale, 2022)
Prednisolona	0,2–4,4 mg/kg VO a cada 24– 48 h 1 mg/kg VO a cada 24 h 0,2–4,4 mg/kg VO a cada 12– 24 h	(Stewart et al., 2018) (Kaikkonen et al., 2014) (Barr, 2006)
Azatioprina	3 mg/kg VO q 24 h	(Divers, 2010; White et al., 2005)
Hidroxiureia	20 mg/kg VO q 24 h	(Hillyer & Mair, 1992)
Sulfassalazina	16 mg/kg VO a cada 24 h x 5 dias, seguido de 8 mg/kg VO a cada 24 h por mais 10 dias	(Valle et al., 2013)

2.4.2 Anti-Helmínticos

O impacto do parasitismo gastrointestinal na DII em equinos ainda não é totalmente compreendido, mas é possível que até mesmo níveis baixos de parasitas desencadeiem respostas inflamatórias nesses animais (Kalck, 2009; Oliver-Espinosa, 2018). Em função disso, o uso contínuo de vermífugos, como o tartrato de pirantel, foi sugerido para reduzir a carga parasitária de forma consistente em animais com DII, embora essa abordagem gere controvérsia devido ao aumento da resistência parasitária (Oliver-Espinosa, 2018; Vitale, 2022). Para controlar infecções por pequenos strongilídeos, recomenda-se o uso de anti-helmínticos larvicidas, como o fenbendazol (10 mg/kg VO por cinco dias consecutivos) ou a moxidectina (400 µg/kg VO em dose única), que têm se mostrado eficazes (Kerbyson & Knottenbelt, 2015).

Kaikkonen et al., (2014) observaram uma resposta positiva em equinos com suspeita de DII que receberam uma dose única de ivermectina (0,2 mg/kg VO) e praziquantel (1

mg/kg) após um ciclo de cinco dias de fenbendazol. Nesses casos, os animais também foram tratados com prednisolona (1 mg/kg VO uma vez ao dia), uma vez que a eliminação de larvas encistadas de ciatostomina pode provocar um quadro inflamatório (Kaikkonen et al., 2014; Oliver-Espinosa, 2018).

Embora o uso de vermífugos em intervalos mais curtos possa beneficiar animais com DII, não há consenso sobre quais fármacos são mais apropriados, a frequência ideal ou a duração do tratamento. A possibilidade de resistência parasitária permanece uma preocupação significativa e um fator limitante para o uso contínuo de anti-helmínticos (Oliver-Espinosa, 2018). Portanto, a terapia anti-helmíntica em cavalos com DII deve ser cuidadosamente planejada e monitorada, visando o equilíbrio entre o controle eficaz de parasitas e a prevenção de resistência (Schumacher et al., 2000). A Tabela 2 descreve as opções terapêuticas, bem como as dosagens descritas para anti-helmínticos associados ao tratamento para equinos com DII.

Tabela 2. Opções terapêuticas de anti-helmínticos associados ao tratamento para equinos com DII

Tratamento	Dosagem	Referências	Objetivo
Moxidectina	4 mcg/kg VO uma vez	(Kaikkonen et al., 2014)	Alvo ciatostomíneos encistados
Fenbendazol	10 mg/kg VO q 24 h por 5 dias	(Kaikkonen et al., 2014)	Alvo ciatostomíneos encistados
Tartarato de pirantel	2,64 mg/kg VO q 24 h	(Kalck, 2009)	Preocupação com a resistência dos parasitas
Praziquantel	1 mg/kg VO uma vez, após ciclo de Fenbendazol	(Kaikkonen et al., 2014)	Preocupação com a resistência dos parasitas
Ivermectina	0,2 mg/kg VO uma vez, após ciclo de Fenbendazol	(Kaikkonen et al., 2014)	Preocupação com a resistência dos parasitas

2.4.3 Manejo dietético

O manejo dietético é um componente essencial no tratamento de cavalos com DII, sendo recomendado o uso de alimentos altamente digeríveis, nutricionalmente equilibrados e

palatáveis, oferecidos em pequenas porções e com maior frequência para otimizar a digestão e absorção de nutrientes (Kalck, 2009). Dietas ricas em fibras, compostas por feno de qualidade, pasto e produtos comerciais com polpa de beterraba e casca de soja, são indicadas por minimizarem a necessidade de digestão no intestino delgado e promoverem uma melhor saúde gastrointestinal (Kerbyson & Knottenbelt, 2015).

A adição de calorias sob a forma de óleos pode ser benéfica para cavalos que apresentam perda de peso. Óleos ricos em ácidos graxos ômega-3, como os de peixe, linhaça, cártamo e canola, são preferidos devido à sua capacidade de reduzir a produção de citocinas inflamatórias, com benefícios já observados em equinos com doenças inflamatórias crônicas das vias respiratórias inferiores (Nogradi et al., 2015; Timko, 2024a). O óleo de milho também pode ser utilizado para incrementar o teor energético, especialmente em animais com condições corporais comprometidas (Kalck, 2009; van der Kolk et al., 2012). Em estudos com humanos, ácidos graxos ômega-3 mostraram-se eficazes na modulação da resposta inflamatória em pacientes com DII, sugerindo que essa abordagem também possa beneficiar cavalos com condição semelhante (Timko, 2024).

Apesar dessas recomendações, evidências que sustentem uma ligação clara entre a dieta e a melhora clínica em cavalos com DII ainda são limitadas. (Boshuizen et al., 2018) observaram que, embora uma dieta rica em gorduras e fibras seja frequentemente indicada, não foi encontrada correlação direta entre a mudança dietética e um prognóstico favorável em cavalos com DII. Esse cenário contrasta com o manejo em outras espécies, como cães, em que a modificação dietética inicial para uma nova fonte de proteína e carboidrato ou para uma dieta de proteína hidrolisada costuma ser seguida estritamente por 14 dias antes de se considerar outras intervenções (Jergens & Simpson, 2012; Kalenyak et al., 2018).

Outro aspecto importante no manejo dietético de cavalos com DII é a possibilidade de uma enteropatia sensível ao glúten (Van der Kolk et al., 2012). Nesse caso, uma dieta restrita em glúten pode ser necessária, reforçando a importância de um manejo alimentar específico e individualizado no tratamento dessas condições gastrointestinais.

2.5 Prognóstico

O prognóstico para DII evoluiu nas últimas décadas, passando de uma perspectiva inicialmente reservada a ruim para um desfecho mais moderado e razoável. Estudos recentes indicam que, com tratamento adequado que inclua anti-helmínticos e

corticosteroides, cerca de 65% dos cavalos com DII sobrevivem por pelo menos três anos após o diagnóstico inicial (Kaikkonen et al., 2014; Mair et al., 2006). Essa melhor taxa de sobrevivência, em contraste com relatos mais antigos de prognósticos desfavoráveis (Kemper et al., 2000; Schumacher et al., 2000b; Stämpfli & Oliver, 2006), sugere que a resposta inicial ao tratamento pode ser um indicador prognóstico relevante, com cavalos que respondem bem ao tratamento inicial apresentando maiores taxas de sobrevivência (Kaikkonen et al., 2014; Kranenburg et al., 2024).

O subtipo de DII também influencia o prognóstico. Casos de enterocolite eosinofílica focal (IFEE) ou colite eosinofílica focal (IFEC) tendem a responder positivamente à intervenção cirúrgica, apresentando um prognóstico relativamente mais favorável (Proudman & Kipar, 2006). Em adição, alguns autores relataram que uma concentração mais alta de d-xilose no teste de absorção está associada a uma melhora na sobrevivência (Kaikkonen et al., 2014), ainda que outros marcadores, como a hipoalbuminemia, mostrem resultados conflitantes sobre sua relevância prognóstica (Metcalf et al., 2013). Mudanças nas abordagens diagnósticas, com avaliações mais rápidas e precisas, também podem ter contribuído para essa melhora prognóstica, permitindo que quadros iniciais de DII recebam intervenções adequadas antes que a doença avance significativamente (Kaikkonen et al., 2014; Kalck, 2009; Kranenburg et al., 2024).

Apesar da evolução no tratamento e prognóstico, a literatura ainda não apresenta marcadores prognósticos específicos e consistentes. Isso pode ocorrer devido a possíveis fatores de confusão nas associações entre certas variáveis e a sobrevivência. Por exemplo, casos de má absorção completa ou alterações histopatológicas graves em biópsias intestinais historicamente têm sido associados a prognósticos desfavoráveis, o que frequentemente leva os proprietários a optarem pela eutanásia (Kaikkonen et al., 2014; Kranenburg et al., 2024; Metcalfe et al., 2013).

Dessa forma, o prognóstico em cavalos com DII requer uma avaliação abrangente que inclua exames de sangue, ultrassonografia abdominal, testes de absorção e exame histopatológico das biópsias intestinais (Kranenburg et al., 2024; Timko, 2024). Avaliar a resposta inicial ao tratamento é essencial para ajustar o prognóstico e guiar decisões terapêuticas, contribuindo para um manejo mais adequado da condição (Kaikkonen et al., 2014; Kranenburg et al., 2024).

3. RELATO DE CASO

3.1 Caso 1

3.1.1 Histórico

Um equino da raça Brasileiro de Hipismo, 17 anos de idade, macho castrado, 510 kg foi encaminhado para o Hospital Veterinário da Universidade Federal de Minas Gerais, Brasil (HV-UFGM), com histórico de síndrome de abdômen agudo há 2 dias. De acordo com o relato do proprietário, o animal começou apresentando diminuição do apetite, apatia, e estava apresentando episódios recorrentes de cólicas e perda de peso. Entre os dados recebidos na anamnese o animal estava com as vacinas em dia, contra a influenza, herpesvírus, encefalomielite e tétano, vermifugação a cada 4 meses a base de (Ivermectina), e controle de ectoparasita há 3 meses, com Deltametrina (Butox[®], MSD saúde animal, SP, Brasil).

O manejo nutricional era de 8 kg/dia de feno Tipo A, sal mineral para equinos *Ad libidum* e 4 kg/dia de ração para equinos (Guabi Equitage Kiblets 15% de proteína, Guabi, Para de minas – MG, Brasil).

O animal foi atendido previamente por outro profissional ao encaminhamento para o Hospital Veterinário da UFGM por sinais e desconforto abdominal.

3.1.2 Exame clínico e abordagem terapêutico

Durante o exame físico de admissão o cavalo encontrava-se apático, com escore corporal 2/5, Taquicardia (76 bpm) sem alteração de ritmo e com pulso (74 ppm) forte e cheio, taquipneia (44 mpm) sem alteração na ausculta, com padrão respiratório costo-abdominal, normotermia (38,4°C), com a mucosa oral ressecada e pálida/hipocorada, a mucosa ocular pálida/hipocorada, com tempo de preenchimento capilar (TPC) de 3 segundos, sem linfonodos reativos e sem afeções de pele. Na ausculta digestiva foi percebido hipermotilidade no quadrante dorsal e ventral esquerdo, com presença de muito gás.

O paciente chegou de sonda nasogástrica ao hospital, pela qual foi evacuado 4 litros de refluxo espontâneo de coloração amarelada. Iniciou-se fluidoterapia parenteral de reposição em bolus (20 ml/kg) com RL e após melhorar o TPC (< 2 segundos) e o aspecto da mucosa oral mudar para uma mucosa úmida, foi modificada a taxa de infusão para uma de manutenção (80 ml/kg/dia).

Realizou-se ultrassonografia abdominal onde em um primeiro momento não foi possível

localizar o rim esquerdo, e havia muito gás demonstrado pelo aumento da interface hiperecogênica, sombra acústica posterior, efeito de reverberação, bolsões de gás móvel reduzindo a visibilidade das paredes intestinais. O estômago se encontrava do 10° ao 13° espaço intercostal, com conteúdo anecoico com alguns pontos hiperecócicos, representando um conteúdo mais líquido, além, possuía parede espessada e irregular.

Na palpação retal o animal apresentava alças de intestino grosso com presença de muito gás e tência do ceco tensa, e tência do cólon ventral esquerdo tensa com leve deslocamento para o médio da cavidade abdominal.

Se instaurou terapia com Dipirona (D-500®, Zoetis, SP, Brasil) 25 mg/kg, IV, BID; 200 ml de Sedacol (Calbos Saude Animal, São José dos Pinhais, PR - Brasil) diluído em 2 litros de RL, dimetilsufóxido (DMSO®, Vetnil, SP, Brasil) 1 g/kg, IV, SID x 3 dias; Oxitetraciclina (Terramicina L/A, Zoetis, SP, Brasil) 7,5 mg/kg, IV, SID x 7 dias, cada dose diluída em 1 litro de cloreto de sódio 0,9% (Fresenius Kabi, SP, Brasil), Sucralfato (Sucralfilm, SEM, SP, Brasil) 30 mg/kg, VO, TID, x 10 dias, Omeprazol (Gastrozol, CEBA, SP, Brasil) 10 mg/kg, VO, SID x 28 dias.

Amostras de sangue foram coletadas e a Tabela 3 demonstra as alterações presentes no paciente.

Tabela 3. Alterações dos parâmetros hematológicos e bioquímicos do paciente

Parâmetro	Valor Obtido	Faixa de Referência	Alteração	Referência
Fibrinogênio	800 mg/dl	100-400 mg/dl	Hiperfibrinogenemia	Kanekko, 2008
Plaquetas	112.000/mm ³	120.000-256.000/mm ³	Trombocitopenia	Kanekko, 2008
Proteínas Totais	4,08 g/dl	5,4-7,1 g/dl	Hipoproteinemia	Kanekko, 2008
Albumina	1,91 g/dl	2,3-3,3 g/dl	Hipoalbuminemia	Kanekko, 2008
Globulinas	2,17 g/dl	3,1-3,8 g/dl	Hipoglobulinemia	Kanekko, 2008

Foi observada melhora com diminuição do gás presente nas alças de cólon e ceco,

melhora no apetite, motilidade e apresentação das fezes... Após estabilização do paciente foi realizado teste de absorção oral de glicose. O animal permaneceu em jejum de 12 horas, e então foram coletadas amostras de sangue com uma seringa de 1 ml através de punção venosa da veia facial transversa para aferir a glicose (T0) usando um glicosímetro portátil (Accu-Chek, SP, Brasil), após a primeira coleta foram fornecidos 1 g/kg de glicose via oral 78 ml de xarope de milho (Karo, Unilever, SP, Brasil). Posteriormente foram coletadas amostras de sangue para realizar a curva de glicose no tempo (30, 60, 90, 120 e 180 minutos) demonstrando os seguintes resultados:

Tabela 4. Resultados do Teste de absorção oral de glicose

Tempo de Coleta	Glicose (mg/dl)
Valor Basal (T 0)	96
30 min (T 30)	115
60 min (T 60)	110
90 min (T 90)	98
120 min (T 120)	115
180 min (T 180)	90

De acordo com o resultado do teste, o paciente demonstrou má absorção parcial, apresentando um aumento não maior ao 85% no (T 120) quando comparado com o nível de glicose basal (T0).

No período da internação do paciente, foi realizado exame da cavidade oral onde foi possível notar e corrigir por meio de odontoplastia as seguintes alterações: Gancho rostral nos dentes pré-molares 106 e 206; rampa no dente molar 109; dente molar 409 fraturado com ausência do fragmento vestibular da coroa; gancho caudal nos dentes molares 311 e 411; presença moderada de pontas de esmalte dentário; úlceras na face vestibular da cavidade oral

Realizou-se a biopsia retal com pinça de biopsia uterina, onde a pinça de biópsia foi inserida aproximadamente 30 cm no reto. A amostra foi conservada em formol ao 10%, para posterior estudo histopatológico.

No aguardo do exame histopatológico da biopsia retal do paciente prescreveu-se dexametasona (Biodex, Biofarm, SP, Brasil) 0,1 mg/kg, IV, SID x 7 dias, pela suspeita de doença inflamatória intestinal. Onde neste período de administração de corticoide foi

avaliado a consistência das fezes, proteína total e suas frações albumina e globulina, onde no dia 5º após começo do tratamento com corticoide demonstrou um aumento de albumina e ainda com hipoglobulinemia, obtendo os seguintes resultados: hipoproteinemia (4,8 g/dl; faixa de referência (Meyer, 2004): 6,0-8,0 g/dl) e albumina (3,18 g/dl; faixa de referência (Meyer, 2004): 2,4-4,1 g/dl). Foi observada uma melhora na consistência das fezes, passando de fezes semi-aquosas a fezes sólidas com formato de síbala bem úmidas.

O animal recebeu alta no 5º dia do tratamento com corticoide e foi recomendado o uso com dose decrescente de corticoide, até estabilização dos sinais clínicos.

O resultado da biópsia retal demonstrou infiltrado inflamatório linfoplasmocitário multifocal discreto, com alguns agregados linfóides na lâmina própria, sem presença de agentes infecciosos nem células neoplásicas, compatível com proctite linfoplasmocitária multifocal discreta (Figura 1).

A veterinária responsável pelo animal reportou que a dose de corticoide Dexametasona (Biodex, Biofarm, SP, Brasil) chegou a ser diminuída até 0,02 mg/kg, IV, SID, com períodos amplos sem medicação, mantendo parâmetros clínicos estáveis, demonstrando ganho de peso, diminuindo os episódios de diarreia e cólicas recorrentes, mantendo fezes normais com formato de síbala bem húmidas. Algumas quedas bruscas de proteína esporádicas foram observadas, sempre nos períodos que leva mais tempo sem medicação imunomoduladora.

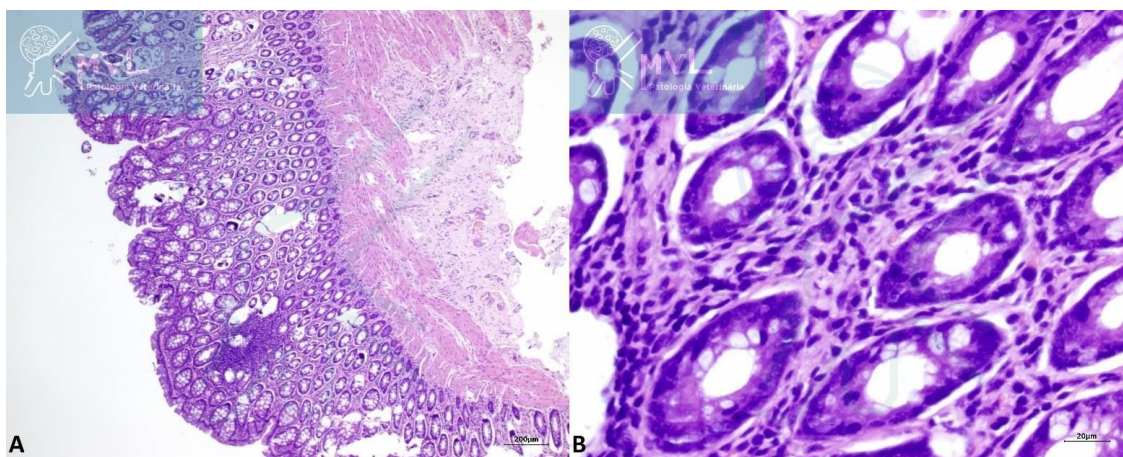


Figura 1. Colite linfocítica-plasmocítica, A e B) Lâmina própria com infiltrado inflamatório linfoplasmocitário discreto, com agregado linfóide.

De acordo com a clínica apresentada pelo animal, diagnóstico histopatológico e resposta positiva ao tratamento, o animal foi diagnosticado com enterocolite linfocítico-plasmocítica discreta.

3.2 Caso 2

3.2.1 Histórico

Um equino sem raça definida (SRD), 13 anos de idade, garanhão, 400 kg foi encaminhado para o Hospital Veterinário da Universidade Federal de Minas Gerais, Brasil (HV-UFMG), com histórico de emagrecimento progressivo, claudicação do membro torácico esquerdo (MTE), picos febris, letargia e edema intermitente ventral e em membros. Além dos sinais clínicos relatados. Manejo sanitário em dia contra influenza, herpesvírus, encefalomielite, tétano e raiva, vermifugação a base de Ivermectina à cada 4 meses, e controle de ectoparasita há 3 meses, com Deltametrina (Butox[®], MSD saúde animal, SP, Brasil).

O manejo nutricional era de 7 kg/dia de feno Tipo A, sal mineral para equinos *Ad libidum* e 4 kg/dia de ração para equinos (GuabiTech Beet 12% de proteína).

Ainda segundo o proprietário há dois anos atrás este paciente foi encaminhado a outro hospital veterinário com queixa de emagrecimento progressivo, claudicação de membro pélvico direito (MPD) e sensibilidade dolorosa na região da cernelha.

3.2.2 Exame clínico e abordagem terapêutico

Durante o exame físico na admissão observou-se escore corporal 2/5, edema de membros pélvicos, aumento de volume e consistência firme localizadas no aspecto medial do terço distal do osso metatarsiano III do MPD, e no aspecto lateral do osso metatarsiano III do MPE. A mucosa oral e ocular apresentava coloração pálidas/hipocoradas e linfonodos subilíacos reativos.

Amostras de sangue foram coletadas. A Tabela 5 apresenta a descrição das diversas alterações hematológicas e bioquímicas.

No exame de claudicação foi observada claudicação grau 3 em MTE com sensibilidade na inserção e corpo do ligamento suspensor do boleto (LSB).

Na ultrassonografia do membro foi diagnosticado desmite do ligamento suspensório do boleto, com presença de vários focos de lesões agudas hipoecoicos no ramo lateral e terço distal do corpo do LSB. e focos de lesão crônica hiperecoicos no terço médio do corpo do LSB. Após o diagnóstico de desmite em LSB foi realizado infiltração peri-lesional de 2 ml de plasma rico em plaquetas (PRP) autólogo seguindo o protocolo descrito na literatura (Fantini, 2014). O animal apresentou boa resposta ao tratamento, demonstrando melhora clínica na claudicação após uma semana da infiltração.

Foram realizadas diversas projeções radiográficas nos diversos focos de aumento de

volume (Fig. 2, Fig. 3, Fig. 4, Fig. 5).

Tabela 5. Alterações dos parâmetros hematológicos e bioquímicos do paciente

Parâmetro	Valor Obtido	Faixa de Referência	Alteração	Referência
Hemácias	4,86 10 ⁶ /ul	6,4-10 10 ⁶ /ul	Anemia normocítica normocrômica	Kanekko, 2008
Hemoglobina	9,02 g/dl	11-17 g/dl	Anemia normocítica normocrômica	Kanekko, 2008
Hematocrito	27%	31-48 %	Anemia normocítica normocrômica	Kanekko, 2008
Fibrinogenio	800 mg/dl	100-400 mg/dl	Hiperfibrinogenemia	Kanekko, 2008
Proteínas Totais	4,63 g/dl	5,4-7,1 g/dl	Hipoproteinemia	Kanekko, 2008
Albumina	1,92 g/dl	2,3-3,3 g/dl	Hipoalbuminemia	Kanekko, 2008
Globulinas	2,71 g/dl	3,1-3,8 g/dl	Hipoglobulinemia	Kanekko, 2008

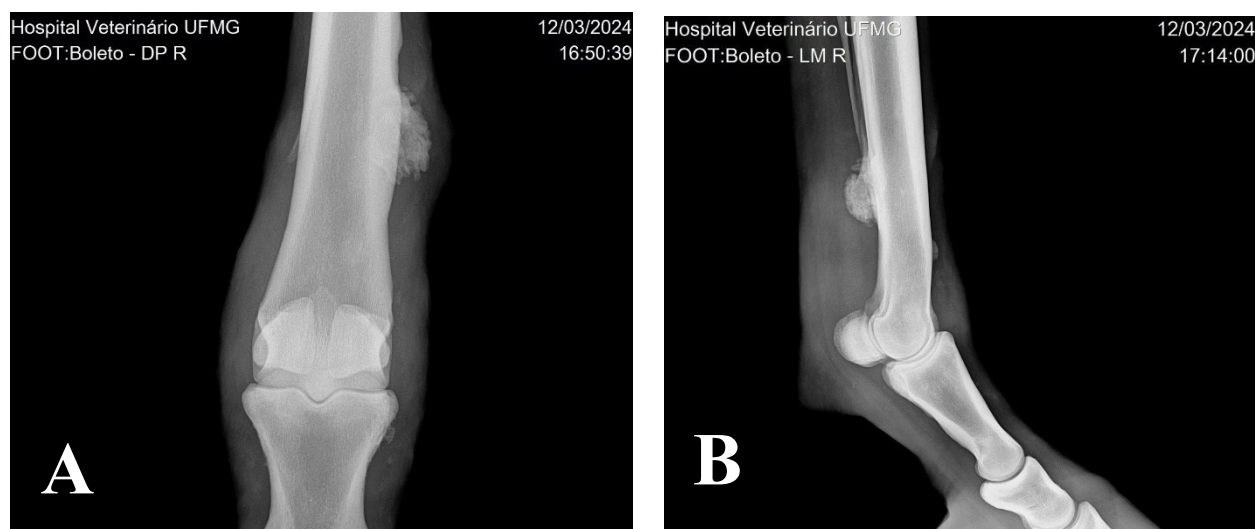


Figura 2. Projeções radiográficas. **(A)** Dorso – palmar da articulação metatarso falangeana do MPD; com proliferação periosteal do II metatarso. **(B)** Látero – Medial da articulação metatarso falangeana do MPD; com proliferação periosteal do II metatarso



Figura 3. Projeções radiográficas. **(A)** Dorsolateral – palmaromedial oblíqua da articulação metatarso falangeana do MPD; com proliferação periosteal do terço distal do II metatarso. **(B)** Láttero – Medial da articulação tíbio-tarso-metatarsiana do MPD; com calcificação do túnel do tarso.

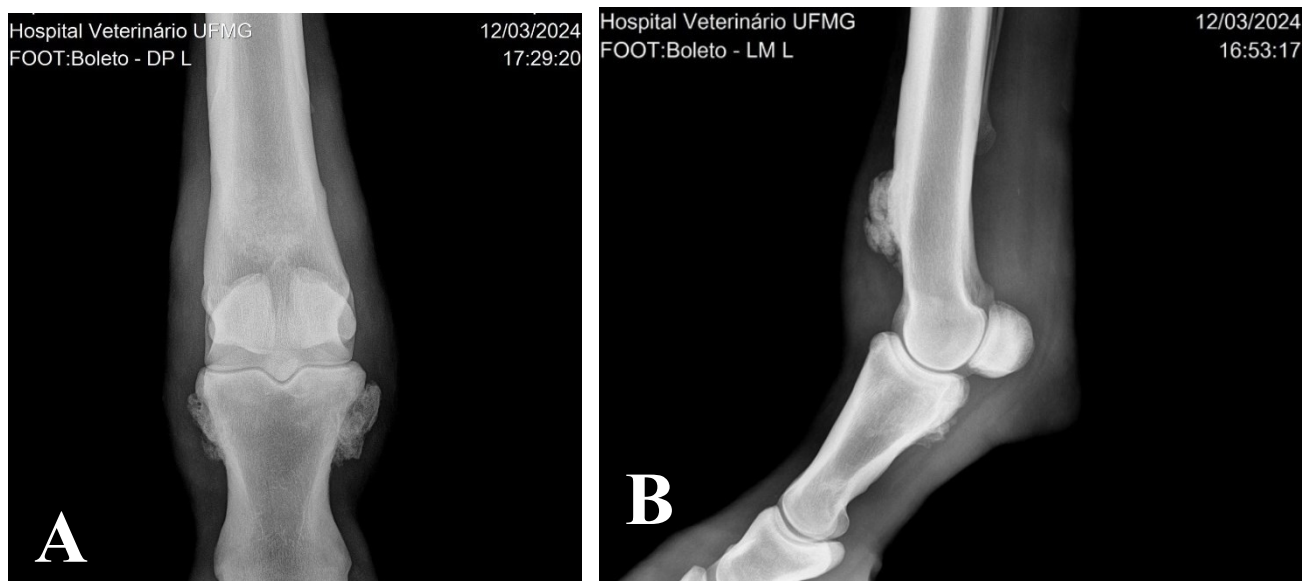


Figura 4. Projeções radiográficas. **(A)** Dorso – palmar da articulação metatarso falangeana do MPE; com proliferação periosteal lateral e medial da primeira falange. **(B)** Láttero – Medial articulação metatarso falangeana do MPE; com proliferação periosteal na face dorsal do III metatarso e proliferação periosteal da primeira falange



Figura 5. Projeções radiográficas. **(A)** Látero – Lateral da junção cervicotoracica; com fratura do processo transverso da vertebra C5 com remodelamento ósseo **(B)** Látero – Lateral dos processos espinhosos torácicos médios; com exostose dos processos espinhosos e calcificação do ligamento supraespinhoso.

Ao observar as diversas lesões ósseas, suspeitou-se de alterações na regulação do cálcio. Para investigar mais a fundo esses achados, decidiu-se mandar material para análise bioquímico de Cálcio total e fósforo o qual revelou hipofosfatemia (1,97 mg/dl; faixa de referência (Kanekko, 2008): 3,1-5,6 mg/dl) e hipocalcemia (9,5 mg/dl; faixa de referência (Kanekko, 2008): 11,2-13,6 mg/dl). Também foi coletado biopsia óssea da proliferação periosteal da primeira falange do MPE, baixo sedação com detomidina (Detto Vet, JÁ saúde animal, SP, Brasil) (20 µg/kg, IV) junto com butorfanol (Butorfin 1%, Vetnil, SP, Brasil) 0,01 mg/kg, IV e bloqueio perineural dos seis pontos altos, dessensibilizando os nervos plantar lateral, plantar medial, metatarsiano plantar lateral, metatarsiano plantar medial, metatarsiano dorsal lateral e metatarsiano dorsal medial, sendo administrado localmente 2 ml de lidocaína em cada ponto. Foi realizada uma pequena incisão de pele na região, para logo depois por meio de uma agulha para biopsia óssea, coletar um fragmento ósseo significativo para análise histológica. A histopatologia da biópsia óssea revelou trabéculas ósseas bem diferenciadas, características de osso maduro.

O animal também aprestou diversos episódios de cólicas recorrentes com sinais de dor leve a moderado, as quais foram abordadas e resolvidas clinicamente. Entre os diversos episódios de cólicas apresentados no período de internação, os diagnósticos foram, cólica fermentativa, compactação leve de estômago, compactação leve de colón menor e

gastrite.

Em alguns quadros de cólicas fermentativas, foram atribuídos a uma tentativa de fornecimento de dieta hiperproteica a base de farelo de linhaça, farinha de soja, albumina, glutamina, Organew (Vetnil, SP, Brasil), Equi UP (Vetnil, SP, Brasil) e ração de potro. A dieta foi realizada com o intuito de melhorar a disponibilidade e absorção de proteína no animal.

Dentro da etiologia das cólicas recorrentes apresentadas pelo paciente, a gastrite foi dos mais prevalentes. Na ultrassonografia abdominal, o animal apresentou parede espessada, irregular e com linha de edema, pelo qual optou-se por entrar com omeprazol (Oprazon, Blau farmacêutica S.A., SP, Brasil) 2 mg/kg, IV, SID x 5 dias, e após se continuo por mais 25 dias com omeprazol oral (Gastrozol, CEBA, SP, Brasil), sucralfato (Sucralfilm, SEM, SP, Brasil) 30 mg/kg, VO, TID x 10 dias.

Também foram prevalentes os quadros febris com presença de edema de membros, apatia, anemia e trombocitopenia; sinais clínicos muito compatíveis com hemoparasitose, pelo qual a primeira vez foi tratado com duas doses de Dipropionato de imidocarb (Imizol, MSD saúde animal, SP, Brasil) 4,4 mg/kg, IM, SID, repetida após 48 horas, para tratar hemoparasitose por *Babesia spp.* ou *Theileria Equi*. Em um segundo quadro febril foi tratado com Oxitetraciclina (Terramicina L/A, Zoetis, SP, Brasil) 7,5 mg/kg, IV, SID x 7 dias, diluído em um litro de cloreto de sódio 0,9%, para trata hemoparasitose por *Anaplasma spp.*

Devido às queixas principais do encaminhamento do animal, e a clínica apresentada pelo paciente, decidiu-se também realizar um teste de absorção oral de glicose. O animal permaneceu em jejum de 12 horas, foi coletado amostras de sangue com seringa de 1 ml através de punção venosa da veia facial transversa para aferir a glicose usando um glicosímetro portatil (Accu-Chek, SP, Brasil), após a primeira coleta foram fornecidos 1 g/kg de glicose via oral equivalente a 56 ml de xarope de milho (Karo, Unilever, SP, Brasil). Posteriormente foram coletadas amostras de sangue para realizar a curva de glicose no tempo (30, 60, 90, 120 e 180 minutos), os resultados são demonstrados na (Tabela 6).

De acordo com o resultado do teste, o paciente demonstrou má absorção total, apresentando um aumento não maior do 15% após 120 minutos do início do teste.

Tabela 6. Resultados do Teste de absorção oral de glicose

Tempo de Coleta	Glicose (mg/dl)
Valor Basal (T 0)	68
30 min (T 30)	94
60 min (T 60)	80
90 min (T 90)	58
120 min (T 120)	76
180 min (T 180)	74

Devido aos achados clínicos encontrados no animal, junto com o resultado do teste de absorção, suspeitou-se de doença inflamatória intestinal e estabeleceu-se tratamento com dexametasona (Biodex, Biofarm, SP, Brasil) sendo feito na primeira semana (0,1 mg/kg, IV, SID), diminuindo gradativamente por semana na seguinte sequência (0,09 mg/kg, IV, SID; 0,08 mg/kg, IV, SID; 0,07 mg/kg, IV, SID; 0,06 mg/kg, IV, SID; 0,04 mg/kg, IV, SID). Com o intuito de ajustar a dose à qual o animal seja responsivo, diminuindo os efeitos adversos do corticoide. Neste período a efetividade do tratamento foi avaliada por médio de um monitoramento de ganho de peso, consistência das fezes e seguimento dos valores de proteína total, albumina e globulina. A Tabela 7 apresenta os valores de proteína total e suas frações, nos dias de tratamento com corticoide.

Tabela 7. Valores de proteína total (PT), albumina (ALB) e globulina (GLO) no tratamento com corticoide

Dose de Corticoide	PT	ALB	GLO
Valores basais pré-tratamento	4,63 g/dl	1,92 g/dl	2,71 g/dl
0,1 mg/kg, IV, SID 1ra semana	5,37 g/dl	2,69 g/dl	2,68 g/dl
0,09 mg/kg, IV, SID 2da seman	5,28 g/dl	3,37 g/dl	1,91 g/dl
0,08 mg/kg, IV, SID 3ra seman	5,23 g/dl	2,74 g/dl	2,49 g/dl
0,07 mg/kg, IV, SID 4ta seman	4,25 g/dl	1,92 g/dl	1,92 g/dl
0,06 mg/kg, IV, SID 5ta seman	3,15 g/dl	2,45 g/dl	0,7 g/dl

Na quinta semana de tratamento o animal demonstrou uma queda brusca de globulina, pela qual procedeu-se a suspender o tratamento, realizando um desmame gradativo da dose de corticoide cada 2 dias (0,06 mg/kg; 0,04 mg/kg e 0,02 mg/kg) devido à imunossupressão

grave. No transcurso de tempo de tratamento com corticoide, o animal não demonstrou ganho de peso nenhum, sempre mantendo um peso entre 365-370 kg, com consistência de fezes semissólidas.

Com o intuito de investigar mais a fundo o quadro clínico do animal e chegar a um diagnóstico definitivo, optou-se por realizar a biópsia retal. O procedimento foi feito um jejum prévio de 8 horas, para logo após realizar uma sedação com detomidina (Detto Vet, JÁ saúde animal, SP, Brasil) (20 µg/kg, IV) junto com butorfanol (Butorfin 1%, Vetnil, SP, Brasil) 0,01 mg/kg, IV. Realizou-se a biópsia retal com pinça de biópsia uterina, onde a pinça de biópsia foi inserida aproximadamente 30 cm no reto. A amostra foi coletada e imediatamente foi conservada em formol 10%, para posterior estudo histopatológico.

Na descrição microscópica do exame do corte histológico revelou-se, infiltrado inflamatório multifocal discreto composto por linfócitos, plasmócitos e células mott. Na submucosa apresentou discreta quantidade de eosinófilos, com fibrose e neovascularização multifocal acentuada, associada a dilatação moderada de vasos linfáticos (Fig.6). Na conclusão do diagnóstico histopatológico, a biópsia foi classificada como colite linfocítica-plasmocítica multifocal discreta associada à fibrose.

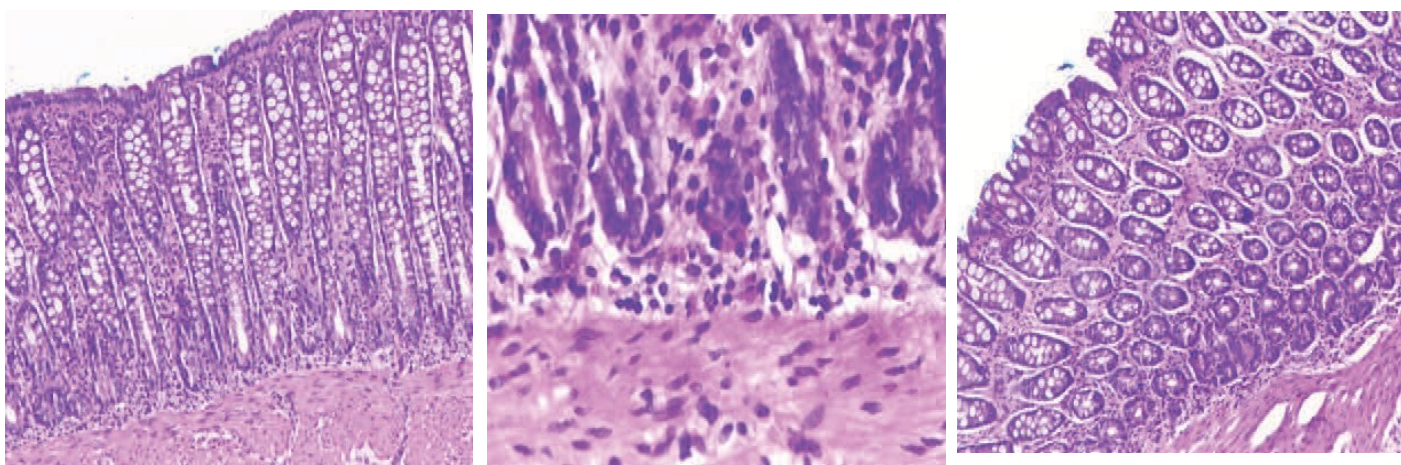


Figura 6. Colite linfocítica-plasmocitária multifocal discreta associada a fibrose.

De acordo com o diagnóstico histopatológico da biópsia retal, e a pouca resposta clínica do tratamento com corticoide, foi iniciado o tratamento com Azatioprina (Drogavet, Belo Horizonte-MG, Brasil) 3 mg/kg, VO, SID, por 30 dias, sem nenhuma melhora observada. Foi evidenciado um aumento de globulinas no decorrer do tratamento, o qual após suspensão do tratamento normalizou-se (Tab.8).

Em resumo o paciente após todas as tentativas de tratamento e cuidados clínicos, continua

apresentando caquexia, anemia, fezes semissólidas, hipoproteinemia, hipoalbuminemia, edema ventral e de membros recorrente. Sinais clínicos que demonstram um estágio mais grave de DII classificada pela histologia como Enterocolite linfocítica-plasmocitária, com presença de fibrose.

Tabela 8. Valores de proteína total (PT), albumina (ALB) e globulina (GLO) no tratamento com Azatioprina.

Tto Azatioprina	PT	ALB	GLO
Valores basais	5,55 g/dl	1,99 g/dl	3,56 g/dl
1ra Semana	5,97 g/dl	2,09 g/dl	3,87 g/dl
2da semana	5,91 g/dl	2,15 g/dl	3,76 g/dl
3ra semana	5,69 g/dl	1,87 g/dl	3,83 g/dl
4ta semana	5,74 g/dl	1,61 g/dl	4,12 g/dl

4. DISCUSSÃO

A enterocolite linfocítica-plasmocítica (LPE) é uma forma de DII menos relatada em equinos quando comparado com cães e humano (Timko, 2024). Ainda assim, a incidência de diagnóstico histopatológico na espécie equina vem aumentando (Boshuizen et al., 2018; Kaikkonen et al., 2014; Kranenburg et al., 2024). A LPE pode afetar cavalos de todas as idades, raça ou sexo (Kemper et al., 2000; Kranenburg et al., 2024).

Os dois casos clínicos reportados neste estudo tiveram em comum como queixa principal perda de peso, letargia e cólicas recorrentes, sinais clínicos mais comuns reportado em cavalos com DII, sendo a perda de peso o sinal clínico mais prevalente na LPE (Boshuizen et al., 2018; Kranenburg et al., 2024; Timko, 2024). Apenas o animal do Caso 1 apresentou diarreia crônica, sendo um sinal clínico presente em 50% dos casos de LPE (Kemper et al., 2000; Kranenburg et al., 2024; Siwinska et al., 2017). Apesar do animal do “Caso 2” não ter apresentado diarreia crônica, ele apresentou períodos de fezes semissolidas, sendo também um achado para animais com esta doença (Kalck, 2009; Oliver-Espinosa, 2018; Vitale, 2022).

Para o OGAT, uma vez que não há consenso na literatura sobre o valor de corte mais confiável, foram utilizados os valores de (Boshuizen et al., 2018; MAIR et al., 1991). Os dois casos relatados tiveram alteração no OGAT, onde o “Caso 1” classificou-se com má

absorção parcial, e o “Caso 2” com má absorção total. Kranenburg et al., (2024) sugerem que pacientes com LPE demonstrem valores de glicose significativamente mais baixos no OGAT quando comparado com pacientes com enterite eosinofílica, sugerindo que pacientes com LPE afeta uma porção maior do intestino delgado.

A hipoproteïnemia caracterizada por hipoalbuminemia foram presentes nos dois casos, sendo o achado mais presente na bioquímica sérica de cavalos com DII, onde casos mais graves apresentam valores menores de proteína (Boshuizen et al., 2018; Schumacher et al., 2000). Kranenburg et al., (2024) afirma que o 70% da digestão das proteínas é pré-cecal e, porém, cavalos com DII apresentam hipoproteïnemia devido à diminuição da função de absorção de proteína no intestino delgado devido aos infiltrados celulares, tendo perda dessas proteínas via gastrointestinal.

De acordo com nossos resultados do OGAT, o caso 1 com má absorção parcial e o caso 2 com má absorção total, junto com a hipoproteïnemia caracterizada por hipoalbuminemia é condizente com o que fala Boshuizen et al., (2018) que demonstrou que o 90% dos cavalos que apresentaram má absorção parcial ou total, apresentaram hipoproteïnemia caracterizada por hipoalbuminemia. Kemper et al., (2000) nos 14 casos diagnosticados com LPE o 42% apresentaram hipoproteïnemia com hipoalbuminemia.

O paciente do “Caso 2” apresentou anemia persistente no período de internação, sendo um achado associado à falta de absorção de nutrientes associados à eritropoiese (Schumacher et al., 2000). A anemia observada no "Caso 2" pode ser atribuída à maior gravidade da LPE, evidenciada pela presença de fibrose multifocal identificada na histopatologia da biópsia retal. Em contraste, o "Caso 1" apresentou alterações histológicas mais discretas, características de uma LPE menos severa.

O edema ventral e de membros, frequentemente associado à hipoproteïnemia e hipoalbuminemia (Timko, 2024; Vitale, 2022), foi um achado clínico observado em ambos os casos relatados neste estudo.

Nenhum dos casos relatados neste estudo apresentou sinais ultrassonográficos de espessamento da parede intestinal. Embora Ceriotti et al. (2016) tenham demonstrado que 87,5% dos equinos com sinais clínicos de DII apresentaram espessura da parede do intestino delgado superior a 5,7 mm, outros estudos indicam que apenas 50% dos casos de DII exibem valores acima de 4 mm, sendo essa alteração ainda menos frequente em pacientes com LPE (Siwinska et al., 2017).

Siwinska et al. (2017) relataram um caso de LPE sem alterações ultrassonográficas de

espessamento da parede intestinal. De forma semelhante, Boshuizen et al. (2018) e Kranenburg et al. (2024) não encontraram associação entre o espessamento visualizado por ultrassonografia, resultados alterados no OGAT ou achados histopatológicos compatíveis com DII em biópsias duodenais. Esses dados sugerem que a ultrassonografia tem uma utilidade limitada para o diagnóstico de DII, possivelmente devido à dificuldade de visualizar lesões segmentares típicas dessa condição (Kemper et al., 2000).

A ausência de líquido livre na cavidade abdominal, observada em ambos os casos relatados neste estudo, está de acordo com os achados de Siwinska et al. (2017) e Kemper et al. (2000), que descrevem esse sinal como uma ocorrência rara em casos de LPE.

Nos dois casos relatados neste estudo, o diagnóstico de LPE foi estabelecido com base nos achados clínicos compatíveis com DII e na descrição histopatológica das biópsias retais. A escolha pela biópsia retal deveu-se à sua natureza menos invasiva e ao menor custo em comparação com a biópsia intestinal e a biópsia de espessura total. No entanto, é importante considerar que os resultados podem ser limitados pela variabilidade do envolvimento do reto em relação às alterações patológicas presentes em outras partes do trato intestinal.

Um diagnóstico histológico de proctite linfocítica-plasmocítica requer a análise de um patologista experiente, dado que linfócitos e células plasmáticas em números moderados são normalmente encontrados na lâmina própria retal saudável, devendo-se interpretar esses achados com cautela (Kemper et al., 2000). Em um estudo retrospectivo, Lindberg et al. (1996) relataram que 71% dos cavalos com lesões intestinais significativas na necropsia apresentaram alterações patológicas detectáveis em amostras de biópsia retal. Além disso, Siwinska et al. (2017) e Kemper et al. (2000) observaram que as alterações clínicas associadas à LPE são frequentemente mais evidentes no intestino grosso e no reto do que no intestino delgado. Boshuizen et al. (2018) também relataram que 43% dos casos diagnosticados como LPE em seu estudo foram identificados por meio de biópsia retal, sendo que 82,2% dessa população foi diagnosticada exclusivamente por essa técnica. Esses achados reforçam a relevância da biópsia retal como uma ferramenta valiosa para o diagnóstico de LPE, especialmente em casos com manifestações predominantemente no intestino grosso e reto.

A base de nosso tratamento abordado para os dois casos relatados, foi com Dexametasona

já que a DII é considerada uma condição inflamatória, que é possivelmente imunomediada (Kranenburg et al., 2024). A Dexametasona em comparação com a Prednisolona é geralmente considerada mais potente, o que a faz mais indicada para tratamentos de cavalos com DII mais grave (Kranenburg et al., 2024).

A resposta inicial à terapia com corticosteroides pode ser um indicador prognóstico relevante em casos de LPE (Kaikkonen et al., 2014). No "Caso 1", que apresentou sinais clínicos mais leves em comparação com o "Caso 2", foi observada uma resposta positiva ao uso de corticosteroides, com melhora significativa na consistência das fezes, no escore corporal e na albuminemia.

Por outro lado, o "Caso 2", que apresentou sinais clínicos mais graves, demonstrou uma resposta limitada, mesmo com o uso prolongado de corticosteroides. Embora tenha havido um aumento leve nos níveis de proteína total, não foi observada melhora na consistência das fezes ou no ganho de peso. Divers (2010) sugere o uso de azatioprina como alternativa em pacientes com DII refratária ao tratamento com corticosteroides ou que apresentam efeitos adversos. No entanto, no "Caso 2", o uso dessa medicação por 30 dias não resultou em melhora clínica.

Adicionalmente, a persistência da hipoalbuminemia em casos de DII refratária ao tratamento com corticosteroides é identificada como um fator de risco significativo para a não sobrevivência (Metcalf et al., 2013), um achado que também foi observado no "Caso 2". Kaikkonen et al., (2014) demonstrou 17 casos de cavalos com LPE, que foram sacrificados devido à ausência de resposta ao tratamento e à deterioração da condição física.

O "Caso 2" apresentou, além dos sinais clínicos típicos de DII e alterações histológicas compatíveis com LPE, outras manifestações clínicas que sugerem uma possível síndrome paraneoplásica. Dentre essas alterações, destacam-se as proliferações ósseas assimétricas evidenciadas nas diversas projeções radiográficas (Figuras 3, 4 e 5). A osteopatia hipertrófica, descrita como um dos fenômenos paraneoplásicos mais comuns em equinos (Axiak & Johnson, 2012), é caracterizada por proliferações ósseas simétricas ao longo da diáfise e metáfise dos ossos apendiculares, geralmente associadas a condições inflamatórias crônicas, como a DII. Embora a distribuição assimétrica observada neste caso não corresponda exatamente ao padrão descrito por Axiak e Johnson (2012), esse achado radiográfico não deve ser descartado, considerando a possibilidade de variações no padrão clínico da condição.

Outros achados do “Caso 2” compatíveis com uma síndrome paraneoplásica foram a caquexia, trombocitopenia, febre e hiperfibrinogenemia. A caquexia é indicativa de um metabolismo alterado por condições inflamatórias, infecciosas ou mesmo neoplásicas, já que os tumores consomem glicose e proteínas de maneira exagerada, causando desgaste muscular e gordura (Bennani-Baiti & Walsh, 2009). A trombocitopenia pode estar ligada ao consumo aumentado de plaquetas devido a possível infiltração medular por neoplasias ou sequestro esplênico, sendo uma condição relatada em 35% dos cavalos com linfoma (Meyer et al., 2006). A febre e hiperfibrinogenemia resultam do aumento de mediadores inflamatórios, como IL-6, provavelmente liberados por células tumorais, sendo achados associados a linfomas ou outras neoplasias (Axiak & Johnson, 2012).

O prognóstico da LPE é ruim, até agora não foram identificados fatores predisponentes para o desenvolvimento da doença, portanto, a prevenção parece limitada. O reconhecimento precoce da DII por meio de procedimentos diagnósticos é primordial. A instituição de terapia com corticosteroides no início do processo da doença (Kemper et al., 2000). Siwinska et al., (2017) sugerem que o diagnóstico tardio e a progressão rápida de LPE, podem ser fatores que afetam a resposta do tratamento, e, porém, são fatores que pioram o prognóstico do animal.

Boshuizen et al., (2018) ressaltam a necessidade de padronização do procedimento de biópsia e do protocolo de interpretação histopatológica as diversas classificações de DII, e a importância de associar os demais sinais clínicos para não subestimar o valor prognóstico da abordagem.

Ao longo da história, o prognóstico para DII tem sido considerado reservado a ruim; no entanto, a literatura mais recente sugere um prognóstico razoável a moderado em cavalos recebendo tratamento anti-helmíntico e corticoide, com 65% dos cavalos afetados sobrevivendo pelo menos 3 anos após o diagnóstico inicial (Timko, 2024; Vitale, 2022).

5. CONCLUSÃO

A enterocolite linfocítica-plasmocítica (LPE), como uma forma de DII em equinos, é uma condição desafiadora que exige atenção diagnóstica precoce e uma abordagem terapêutica individualizada. Este trabalho destacou a importância de um reconhecimento e intervenção precoce na LPE, enfatizando como o diagnóstico imediato, aliado ao manejo clínico adequado, pode impactar positivamente a qualidade de vida e a longevidade dos

animais afetados.

Os casos relatados demonstram que, apesar das limitações diagnósticas e terapêuticas inerentes às DII, o tratamento oportuno permite não apenas o alívio dos sintomas, mas também a estabilização clínica de pacientes, promovendo melhor prognóstico. Assim, a abordagem proativa no diagnóstico e no manejo da LPE em equinos se configura como uma ferramenta essencial para minimizar os impactos desta doença, reforçando a relevância de futuras pesquisas que visem compreender melhor os mecanismos etiopatológicos da doença, para assim mesmo conseguir elaborar uma melhor abordagem preventivo, terapêutico e diagnóstico.

6. BIBLIOGRAFIA

- Archer, D. C., Costain, D. A., & Sherlock, C. (2014). Idiopathic focal eosinophilic enteritis (IFEE), an emerging cause of abdominal pain in horses: the effect of age, time and geographical location on risk. *PloS One*, *9*(12).
<https://doi.org/10.1371/JOURNAL.PONE.0112072>
- Axiak, S., & Johnson, P. J. (2012). Paraneoplastic manifestations of cancer in horses. In *Equine Veterinary Education* (Vol. 24, Issue 7, pp. 367–376).
<https://doi.org/10.1111/j.2042-3292.2011.00276.x>
- Barr, B. S. (2006). Infiltrative Intestinal Disease. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, *22*(1), e1–e7. <https://doi.org/10.1016/J.CVEQ.2005.12.030>
- Boshuizen, B., Ploeg, M., Dewulf, J., Klooster, S., de Bruijn, M., Picavet, M. T., Palmers, K., Plancke, L., De Cock, H., Theelen, M., & Delesalle, C. (2018a). Inflammatory bowel disease (IBD) in horses: a retrospective study exploring the value of different diagnostic approaches. *BMC Veterinary Research*, *14*(1), 21.
<https://doi.org/10.1186/S12917-018-1343-1>
- Boshuizen, B., Ploeg, M., Dewulf, J., Klooster, S., de Bruijn, M., Picavet, M. T., Palmers, K., Plancke, L., De Cock, H., Theelen, M., & Delesalle, C. (2018b). Inflammatory bowel disease (IBD) in horses: a retrospective study exploring the value of different diagnostic approaches. *BMC Veterinary Research*, *14*(1).
<https://doi.org/10.1186/S12917-018-1343-1>
- Burgess, B. A. (2023). Salmonella in Horses. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, *39*(1), 25–35. <https://doi.org/10.1016/J.CVEQ.2022.11.005>
- Cerioti, S., Zucca, E., Stancari, G., Conturba, B., Stucchi, L., Ferro, E., Hilal Arslan, H., & Ferrucci, F. (2016). Sensitivity and Specificity of Ultrasonographic Evaluation of Small Intestine Wall Thickness in the Diagnosis of Inflammatory Bowel Disease in Horses: a Retrospective Study. *Journal of Equine Veterinary Science*, *37*, 6–10. <https://doi.org/10.1016/J.JEVS.2015.11.003>
- Cimprich, R. E. (1974). Equine granulomatous enteritis. *Veterinary Pathology*, *11*(6), 535–547. <https://doi.org/10.1177/030098587401100608>
- Cohen. (1992). *Eosinophilic gastroenteritis with encapsulated nematodes in a horse - PubMed*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1612991/>
- Couto, K. M., Moore, P. F., Zwingerberger, A. L., Willcox, J. L., & Skorupski, K. A. (2018). Clinical characteristics and outcome in dogs with small cell T-cell intestinal lymphoma. *Veterinary and Comparative Oncology*, *16*(3), 337–343.
<https://doi.org/10.1111/VCO.12384>
- Divers, T. J. (2010). Azathioprine - a useful treatment for immune-mediated disorders in the horse? *Equine Veterinary Education*, *22*(10), 501–502.
<https://doi.org/10.1111/J.0957-7734.2010.00117.X>
- Edwards, G. B., Kelly, D. F., & Proudman, C. J. (2000). Segmental eosinophilic colitis: a review of 22 cases. *Equine Veterinary Journal. Supplement*, *32*, 86–93.
<https://doi.org/10.1111/J.2042-3306.2000.TB05341.X>
- Epstein, K., Short, D., Parente, E., Reef, V., & Southwood, L. (2008). GASTROINTESTINAL ULTRASONOGRAPHY IN NORMAL ADULT PONIES. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, *49*(3), 282–286.
<https://doi.org/10.1111/J.1740-8261.2008.00367.X>
- Fantini, P. *Plasma rico em plaquetas: padronização em equídeos, criopreservação e*

- efeito terapêutico na desmiste do ligamento supraespinhoso de equinos*. Minas Gerais, 2014. Dissertação (Doutorado em Ciência animal) – Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.
- Fintl, C., Lindberg, R., & McL. Press, C. (2020). Myenteric networks of interstitial cells of Cajal are reduced in horses with inflammatory bowel disease. *Equine Veterinary Journal*, 52(2), 298–304. <https://doi.org/10.1111/EVJ.13160>
- Hillyer, M. H., & Mair, T. S. (1992). Multisystemic eosinophilic epitheliotropic disease in a horse: attempted treatment with hydroxyurea and dexamethasone. *The Veterinary Record*, 130(18), 392–395. <https://doi.org/10.1136/VR.130.18.392>
- Hodgson, D. R., & Allen, J. R. (1982). Granulomatous enteritis in a thoroughbred horse. *New Zealand Veterinary Journal*, 30(11), 180–182. <https://doi.org/10.1080/00480169.1982.34934>
- Hostetter, J. M., & Uzal, F. A. (2022). Gastrointestinal biopsy in the horse: overview of collection, interpretation, and applications. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 34(3), 376–388. https://doi.org/10.1177/10406387221085584/ASSET/IMAGES/LARGE/10.1177_10406387221085584-FIG4.JPEG
- Jacobs, G., Collins-Kelly, L., Lappin, M., & Tyler, D. (1990). Lymphocytic-Plasmacytic Enteritis in 24 Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 4(2), 45–53. <https://doi.org/10.1111/J.1939-1676.1990.TB03102.X>
- Jergens, A. E., & Simpson, K. W. (2012). Inflammatory bowel disease in veterinary medicine. *Frontiers in Bioscience (Elite Edition)*, 4(4), 1404–1419. <https://doi.org/10.2741/E470>
- Kaikkonen, R., Niinistö, K., Sykes, B., Anttila, M., Sankari, S., & Raekallio, M. (2014). Diagnostic evaluation and short-term outcome as indicators of long-term prognosis in horses with findings suggestive of inflammatory bowel disease treated with corticosteroids and anthelmintics. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 56(1). <https://doi.org/10.1186/1751-0147-56-35>
- Kalck, K. A. (2009). Inflammatory Bowel Disease in Horses. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 25(2), 303–315. <https://doi.org/10.1016/J.CVEQ.2009.04.008>
- Kalenyak, K., Isaiah, A., Heilmann, R. M., Suchodolski, J. S., & Burgener, I. A. (2018). Comparison of the intestinal mucosal microbiota in dogs diagnosed with idiopathic inflammatory bowel disease and dogs with food-responsive diarrhea before and after treatment. *FEMS Microbiology Ecology*, 94(2). <https://doi.org/10.1093/FEMSEC/FIX173>
- Kemper, D. L., Perkins, G. A., Schumacher, J., Edwards, J. F., Valentine, B. A., Divers, T. J., & Cohen, N. D. (2000). Equine lymphocytic-plasmacytic enterocolitis: A retrospective study of 14 cases. *Equine Veterinary Journal*, 32(S32), 108–112. <https://doi.org/10.1111/J.2042-3306.2000.TB05346.X>
- Kerbyson, N., & Knottenbelt, D. (2015). Intestinal biopsies for investigating and managing inflammatory bowel disease in horses. *In Practice*, 37(7), 347–358. <https://doi.org/10.1136/INP.H3509>
- Kinoshita, Y., Oouchi, S., & Fujisawa, T. (2019). Eosinophilic gastrointestinal diseases - Pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Allergology International : Official Journal of the Japanese Society of Allergology*, 68(4), 420–429. <https://doi.org/10.1016/J.ALIT.2019.03.003>
- Kranenburg, L. C., Bouwmeester, B. F., & van den Boom, R. (2024). Findings and Prognosis in 149 Horses with Histological Changes Compatible with Inflammatory Bowel Disease. *Animals* 2024, Vol. 14, Page 1638, 14(11), 1638.

- <https://doi.org/10.3390/ANI14111638>
- Larsdotter, S., Nostell, K., & von Euler, H. (2015). Serum thymidine kinase activity in clinically healthy and diseased horses: A potential marker for lymphoma. *The Veterinary Journal*, 205(2), 313–316. <https://doi.org/10.1016/J.TVJL.2015.01.019>
- Lindberg, R., Nygren, A., & Persson, S. G. B. (1996). Rectal biopsy diagnosis in horses with clinical signs of intestinal disorders: a retrospective study of 116 cases. *Equine Veterinary Journal*, 28(4), 275–284. <https://doi.org/10.1111/J.2042-3306.1996.TB03091.X>
- Lindberg, R., Persson, S. G. B., Jones, B., Thoren-Tolling, K., & Ederoth, M. (1985). Clinical and pathophysiological features of granulomatous enteritis and eosinophilic granulomatosis in the horse. *Zentralblatt Fur Veterinarmedizin. Reihe A*, 32(7), 526–539. <https://doi.org/10.1111/J.1439-0442.1985.TB01973.X>
- MAIR, T. S., & HILLYER, M. H. (1992). Clinical features of lymphosarcoma in the horse: 77 cases. *Equine Veterinary Education*, 4(3), 108–113. <https://doi.org/10.1111/J.2042-3292.1992.TB01588.X>
- MAIR, T. S., HILLYER, M. H., TAYLOR, F. G. R., & PEARSON, G. R. (1991). Small intestinal malabsorption in the horse: an assessment of the specificity of the oral glucose tolerance test. *Equine Veterinary Journal*, 23(5), 344–346. <https://doi.org/10.1111/J.2042-3306.1991.TB03735.X>
- Mair, T. S., Pearson, G. R., & Divers, T. J. (2006). Malabsorption syndromes in the horse. *Equine Veterinary Education*, 18(6), 299–308. <https://doi.org/10.1111/J.2042-3292.2006.TB00466.X>
- Makielski, K., Cullen, J., O'Connor, A., & Jergens, A. E. (2019). Narrative review of therapies for chronic enteropathies in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(1), 11–22. <https://doi.org/10.1111/JVIM.15345>
- Mäkinen, P. E., Archer, D. C., Baptiste, K. E., Malbon, A., Proudman, C. J., & Kipar, A. (2008). Characterisation of the inflammatory reaction in equine idiopathic focal eosinophilic enteritis and diffuse eosinophilic enteritis. *Equine Veterinary Journal*, 40(4), 386–392. <https://doi.org/10.2746/042516408X312112>
- Metcalfe, L. V. A., More, S. J., Duggan, V., & Katz, L. M. (2013). A retrospective study of horses investigated for weight loss despite a good appetite (2002–2011). *Equine Veterinary Journal*, 45(3), 340–345. <https://doi.org/10.1111/J.2042-3306.2012.00624.X>
- Meyer, J., Delay, J., & Bienzle, D. (n.d.). *Clinical, Laboratory, and Histopathologic Features of Equine Lymphoma*.
- Nogradi, N., Couetil, L. L., Messick, J., Stochelski, M. A., & Burgess, J. R. (2015). Omega-3 Fatty Acid Supplementation Provides an Additional Benefit to a Low-Dust Diet in the Management of Horses with Chronic Lower Airway Inflammatory Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 29(1), 299–306. <https://doi.org/10.1111/JVIM.12488>
- Oliver-Espinosa, O. (2018). Diagnostics and Treatments in Chronic Diarrhea and Weight Loss in Horses. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 34(1), 69–80. <https://doi.org/10.1016/J.CVEQ.2017.11.011>
- Proudman, C. J., & Kipar, A. (2006). IFEE: new acronym, new challenge. *Equine Veterinary Journal*, 38(4), 290–291. <https://doi.org/10.2746/04251640677749209>
- Reef, V. B., Whittier, M., & Allam, L. G. (2004). Sonographic Evaluation of the Adult Abdomen. *Clinical Techniques in Equine Practice*, 3(3), 294–307. <https://doi.org/10.1053/J.CTEP.2005.02.007>
- ROBERTS, M. C., & HILL, F. W. G. (1973). The Oral Glucose Tolerance Test in the Horse. *Equine Veterinary Journal*, 5(4), 171–173. <https://doi.org/10.1111/J.2042->

- 3306.1973.TB03219.X
- ROBERTS, M. C., & NORMAN, P. (1979). A Re-evaluation of the D (+) Xylose Absorption Test in the Horse. *Equine Veterinary Journal*, 11(4), 239–243. <https://doi.org/10.1111/J.2042-3306.1979.TB01355.X>
- Sairenji, T., Collins, K. L., & Evans, D. V. (2017). An Update on Inflammatory Bowel Disease. *Primary Care*, 44(4), 673–692. <https://doi.org/10.1016/J.POP.2017.07.010>
- Sanders, K. M., Koh, S. D., & Ward, S. M. (2006). Interstitial cells of cajal as pacemakers in the gastrointestinal tract. *Annual Review of Physiology*, 68, 307–343. <https://doi.org/10.1146/ANNUREV.PHYSIOL.68.040504.094718>
- Schumacher, J., Edwards, J. F., & Cohen, N. D. (2000). Chronic idiopathic inflammatory bowel diseases of the horse. *Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*, 14(3), 258–265. <https://doi.org/10.1111/J.1939-1676.2000.TB01164.X>
- Siwinska, N., Zak, A., Slowikowska, M., Borowicz, H., Nowak, M., Cioputa, R., Kubiok, K., & Niedzwiedz, A. (2017). Progressive lymphocytic-plasmocytic enteritis in a horse. *Pferdeheilkunde*, 33(5), 452–456. <https://doi.org/10.21836/PEM20170505>
- Sogame, N., Risbon, R., & Burgess, K. E. (2018). Intestinal lymphoma in dogs: 84 cases (1997–2012). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 252(4), 440–447. <https://doi.org/10.2460/javma.252.4.440>
- Stämpfli, H., & Oliver, O. E. (2006). Chronic Diarrhea and Weight Loss in Three Horses. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 22(1), e27–e35. <https://doi.org/10.1016/J.CVEQ.2005.12.029>
- Stewart, H. L., Engiles, J. B., Stefanovski, D., & Southwood, L. (2018). Clinical and intestinal histologic features of horses treated for recurrent colic: 66 cases (2006–2015). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 252(10), 1279–1288. <https://doi.org/10.2460/JAVMA.252.10.1279>
- Tamzali, Y. (2006). Chronic weight loss syndrome in the horse: a 60 case retrospective study. *Equine Veterinary Education*, 18(6), 289–296. <https://doi.org/10.1111/J.2042-3292.2006.TB00465.X>
- Taylor, S. D., Pusterla, N., Vaughan, B., Whitcomb, M. B., & Wilson, W. D. (2006). Intestinal Neoplasia in Horses. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 20(6), 1429–1436. <https://doi.org/10.1111/J.1939-1676.2006.TB00762.X>
- Timko, K. (2024a). Approach to Inflammatory Bowel Disease. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 40(2), 287–306. <https://doi.org/10.1016/J.CVEQ.2024.04.004>
- Timko, K. (2024b). Approach to Inflammatory Bowel Disease. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 40(2), 287–306. <https://doi.org/10.1016/J.CVEQ.2024.04.004>
- Valle, E., Gandini, M., & Bergero, D. (2013). Management of Chronic Diarrhea in an Adult Horse. *Journal of Equine Veterinary Science*, 33(2), 130–135. <https://doi.org/10.1016/J.JEVS.2012.05.061>
- van der Kolk, J. H., van Putten, L. A., Mulder, C. J., Grinwis, G. C. M., Reijm, M., Butler, C. M., & von Blomberg, B. M. E. (2012a). Gluten-dependent antibodies in horses with inflammatory small bowel disease (ISBD). *Veterinary Quarterly*, 32(1), 3–11. <https://doi.org/10.1080/01652176.2012.675636>
- van der Kolk, J. H., van Putten, L. A., Mulder, C. J., Grinwis, G. C. M., Reijm, M., Butler, C. M., & von Blomberg, B. M. E. (2012b). Gluten-dependent antibodies in horses with inflammatory small bowel disease (ISBD). *Veterinary Quarterly*,

- 32(1), 3–11. <https://doi.org/10.1080/01652176.2012.675636>
- Vitale, V. (2022). Inflammatory bowel diseases in horses: What do we know? *Equine Veterinary Education*, 34(9), 493–500. <https://doi.org/10.1111/EVE.13537>
- White, S. D., Maxwell, L. K., Szabo, N. J., Hawkins, J. L., & Kollias-Baker, C. (2005). Pharmacokinetics of azathioprine following single-dose intravenous and oral administration and effects of azathioprine following chronic oral administration in horses. *American Journal of Veterinary Research*, 66(9), 1578–1583. <https://doi.org/10.2460/AJVR.2005.66.1578>