

GASTROENTERITE EOSINOFÍLICA EM UM CÃO: RELATO DE CASO
EOSINOPHILIC GASTROENTERITIS IN A DOG: CASE REPORT

Fabrcio da Silva TRINDADE¹, Isabela Leite DORETTO³, Nubia Camargo CALLEGARETTE³, Camila Dias PORTO³, Alessandre HATAKA²

¹Médico Veterinário Patologista Autônomo, São Paulo, SP, Brasil.

²Serviço de Patologia Veterinária, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (FMVZ) - UNESP, Botucatu, SP, Brasil. Alessandre Hataka a.hataka@unesp.br

³Setor de Patologia Animal da Universidade de Marília – Unimar, SP, Brasil.

Resumo

O eosinófilo é um leucócito e tem papel fundamental na resposta inflamatória em conjunto com a resposta imunológica inata e adaptativa. Normalmente há um aumento do seu número em pacientes com infestações parasitárias e/ou alérgicas. Estudos recentes têm destacado um número considerável de distúrbios gastrointestinais de origem eosinofílica não correlacionadas a infestações parasitárias em humanos e animais, contudo a patofisiologia por trás do infiltrado eosinofílico permanece incerto em ambas as espécies. A gastroenterite eosinofílica é uma doença rara pertencente a esse grupo. Os principais sinais clínicos são êmese, diarreia, sendo semelhantes aos outros distúrbios gastrointestinais. O tratamento é feito principalmente com manejo dietético e administração de fármacos anti-inflamatórios. O diagnóstico é obtido a partir da análise histopatológica da lesão. O objetivo deste trabalho é relatar um caso de gastroenterite eosinofílica em cão.

Palavras-chave: Gastroenterite, eosinófilos, cão, inflamação, intestino.

Abstract

The eosinophil is a leukocyte and plays a fundamental role in the inflammatory response together with the innate and adaptive immune response. There is usually an increased number

in patients with parasitic and/or allergic infestations. Recent studies have highlighted a number of sheltered gastrointestinal disturbances of eosinophilic origin uncorrelated to parasitic infestations in humans and animals, yet the pathophysiology behind the linked eosinophilic infiltrate is uncertain in both species. An eosinophilic gastroenteritis is a rare disease belonging to this group. The main signs are emesis, diarrhea, similar to other gastrointestinal disorders. Treatment is mainly done with dietary management and administration of anti-inflammatory drugs. The diagnosis is established from the histopathological analysis of the lesion. The aim of this work is to report a case of this eosinophilic gastroenteritis in a dog.

Keywords: Gastroenteritis, eosinophils, dog, inflammation, bowel.

INTRODUÇÃO

Fisiologicamente, os eosinófilos estão presentes por todo trato gastrointestinal, com exceção do esôfago (MEMON & SAVLIWALA, 2020; UPPAL et al., 2016), desempenhando um papel crucial na imunidade do trato digestivo (BASTAN et al., 2018; SUNKARA et al., 2019; UPPAL et al., 2016).

O recrutamento de eosinófilos para o trato gastrointestinal é um processo complexo desencadeado por doenças sistêmicas ou primárias do trato gastrointestinal (SATTASATHUCHANA & STEINER, 2014), como infecções bacterianas e parasitárias (SUNKARA et al., 2019; UPPAL et al., 2016), hipersensibilidade a drogas, neoplasias mieloproliferativas, doença inflamatória intestinal e síndrome hipereosinofílica. Sendo que, raramente, a infiltração eosinofílica pode ocorrer mesmo na ausência dessas causas (UPPAL et al., 2016). Todas essas doenças fazem parte de um grupo denominado “distúrbios gastrointestinais eosinofílicos primários (EGIDs primários)” (SHIH et al., 2016).

A gastroenterite eosinofílica é classificada como uma forma de doença intestinal inflamatória idiopática, sendo essa uma doença crônica rara (DE CHAMBRUN et al., 2018; HAN et al., 2015; SATTASATHUCHANA & STEINER, 2014; SUNKARA et al., 2019). Também pertence ao grupo das EGIDs primárias, sem a presença de outras causas para essa inflamação (OH & CHETTY, 2008; SHIH et al., 2016; YUN et al., 2007). Sua etiopatogenia não é muito bem esclarecida (DE CHAMBRUN et al., 2018; MEMON & SAVLIWALA, 2020; SHIH et al., 2016), mas acredita-se que possa estar relacionada a uma reação de hipersensibilidade (SHIH et al., 2016). E em cães, essa teoria é sustentada pelo fato de que para

alguns animais a troca de dieta para dietas hipoalergênicas ajuda a aliviar os sinais clínicos (MCTAVISH, 2002).

Sua apresentação clínica é inespecífica, podendo ser vista em outros distúrbios gastrointestinais (SUNKARA et al., 2019; UPPAL et al., 2016), depende ainda do segmento intestinal afetado, da camada intestinal acometida e da intensidade do infiltrado inflamatório presente (DE CHAMBRUN et al., 2018; HAN et al., 2015; ZHOU et al., 2014).

Seu diagnóstico é baseado em sinais gastroentéricos crônicos; achados histopatológicos compatíveis com inflamação da mucosa do trato gastrointestinal; eosinofilia periférica (BASTAN, 2018), que pode estar ausente (UPPAL et al., 2016); ausência de outros causadores de processos inflamatórios no trato gastrointestinal; resposta inadequada a tratamento com antibióticos, anti-helmínticos, ou manejo alimentar; e resposta clínica a anti-inflamatórios ou a agentes imunossupressores (BASTAN et al. 2018; SATTASATHUCHANA & STEINER, 2014). Também é caracterizada por infiltrado eosinofílico abundante no trato gastrointestinal (DE CHAMBRUN et al., 2018; OH & CHETTY, 2008; UPPAL et al., 2016).

Alguns autores classificam a doença em três principais grupos patológicos: predominante na camada mucosa; predominante na camada muscular; e predominante camada serosa (DE CHAMBRUN et al., 2018; HAN et al., 2015; OH & CHETTY, 2008; UPPAL et al., 2016; YUN et al., 2007; ZHOU et al., 2014).

A gastroenterite eosinofílica pode acometer cães de todas as idades e raças, porém tem sido relatada mais frequentemente em Boxers, Doberman Pinschers, Pastor Alemão, Rottweilers e Shar-Peis. Porém permanecem ainda pouco estudadas (SATTASATHUCHANA & STEINER, 2014).

RELATO DO CASO

O dono do animal autorizou todos os procedimentos mencionados neste relatório, bem como o uso das informações relacionadas para fins científicos. Um cão de três anos, macho, de raça indefinida, foi atendido no Serviço de Clínica de Pequenos Animais por queixas de apatia, hiporexia e vômito por um período de 20 dias e encaminhado ao Serviço de Infectologia.

No leucograma observou-se discreta neutrofilia - 12.500/ μ l (3.000 a 11,500/ μ l), monocitose - 1.400/ μ l (150 a 1.350/ μ l) e eosinofilia - 2.100/ μ l (100 a 1.250/ μ l). O ensaio

bioquímico revelou discreta hipoalbuminemia - 2,5g/dl (2,6 a 3,3 g/dl). O animal recebeu 1,8 mL de metoclopramida, 1,8 mL de cloridrato de ranitidina e 500 mL de solução de Ringer. O exame ultrassonográfico revelou possível espessamento parietal em parte do piloro e espessamento das paredes intestinais.

Após sete dias, o proprietário relatou ausência de evacuação por seis dias e diminuição dos episódios de vômitos, bem como melhora da apatia relatada. Ao exame citológico guiado por ultrassom em um segmento intestinal, observou-se processo inflamatório neutrofílico e presença de células mesenquimais reativas. O tratamento foi mantido conforme prescrito anteriormente.

O proprietário relatou melhora do estado do paciente após 14 dias, sem mais episódios de vômito. Cefalexina (500 mg, duas vezes ao dia, durante 10 dias), metronidazol (400 mg, duas vezes ao dia, durante 6 dias) e meloxicam (2 mg, uma vez ao dia, durante 4 dias) foram adicionados ao tratamento. No dia 16, foi realizada biópsia intestinal por enterectomia e enteroanastomose, retirando um segmento do duodeno.

Na análise macroscópica da peça cirúrgica, observou-se três áreas com aumento de volume, medindo 2,5, 2,0 e 1,5 cm de diâmetro. Todo o segmento apresentou coloração esbranquiçada. A avaliação das superfícies de corte dessas formações revelou espessamento da parede intestinal, com redução ou potencial oclusão da luz intestinal (Figura 1).

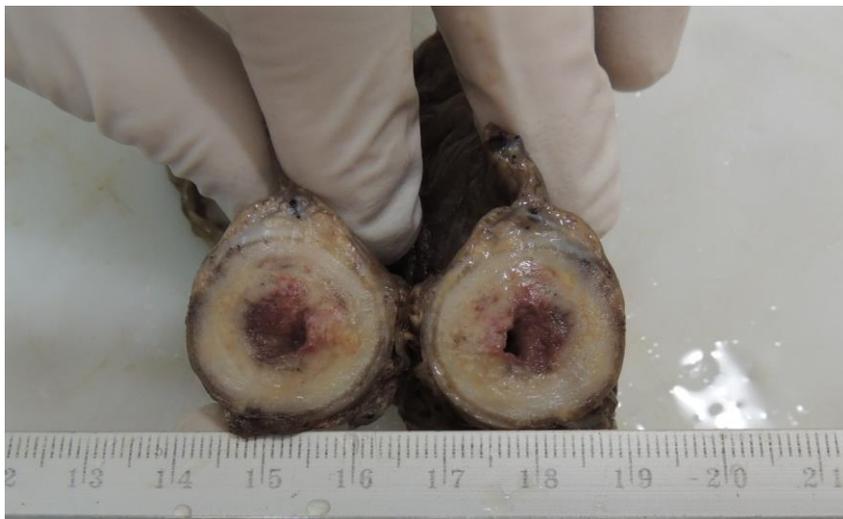


Figura 1 - Peça cirúrgica de segmento duodenal com espessamento da parede intestinal e redução ou oclusão da luz intestinal. A parede intestinal apresenta uma coloração esbranquiçada.

A análise microscópica do segmento duodenal revelou intenso infiltrado inflamatório eosinofílico, nas camadas mucosa e submucosa, com espessamento destas (Figura 2). Nas demais camadas, notou-se congestão e discreto infiltrado inflamatório. O diagnóstico de enterite fúngica foi descartado pelo resultado negativo no método de coloração histoquímica de Grocott e Ácido Periódico de Schiff. A associação dos achados clínicos e laboratoriais confirmou o diagnóstico de enterite eosinofílica.

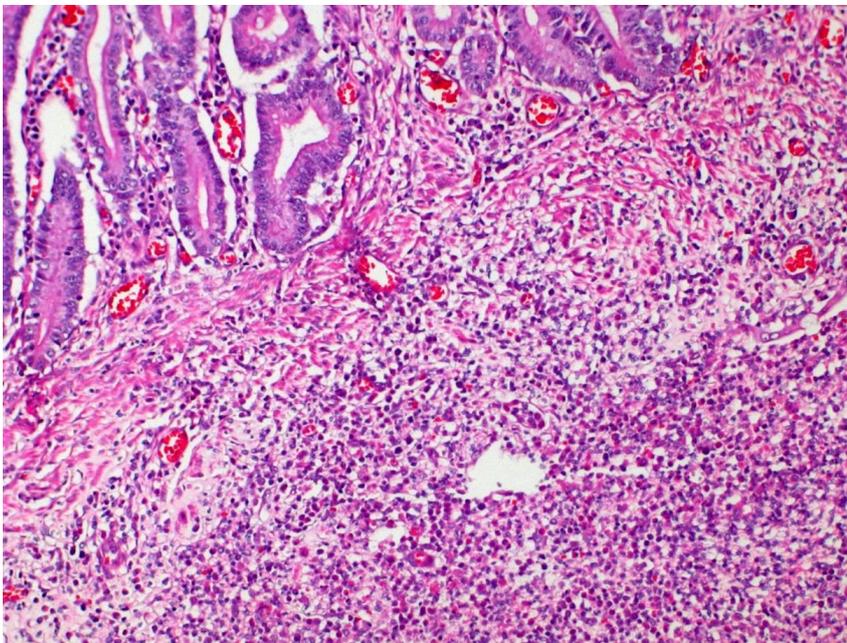


Figure 2 – Duodeno, Hematoxilina e Eosina, aumento de 20x: Infiltrado inflamatório intenso, predominantemente eosinofílico, nas camadas mucosa e submucosa.

Nos dias seguintes, realizou-se ultrassonografia de controle e não se observou alteração do quadro clínico. No 29º dia, o proprietário relatou piora do quadro clínico com vômitos voltando a ser comuns. Os ensaios laboratoriais revelaram que os níveis de eosinofilia - 2.600/ μ l (100 a 1.250/ μ l) e monocitose - 1.900/ μ l (150 a 1.350/ μ l) permaneceram os mesmos, mas também revelaram anemia regenerativa, com 4,73 10^6 / μ l eritrócitos (5,5 a 8,5 10^6 / μ l), 10,8 g/dl de hemoglobina (12 a 18 g/dl) e 32% de hematócrito (37 a 55%). A análise bioquímica revelou que a hipoalbuminemia permaneceu a mesma - 2,1 g/dl (2,6 a 3,3 g/dl).

No dia 34, devido à piora do quadro clínico, com o paciente apresentando emagrecimento progressivo, o proprietário optou pela eutanásia. A necropsia revelou discreta enterite em intestino delgado e grosso, associada a gastrite leve e espessamento do antro pilórico medindo em torno de 2,5 cm (Figura 3). Além disso, havia certas áreas com enfartos pulmonares.



Figure 3 – Estômago, piloro e duodeno, com evidente espessamento das paredes na região do piloro.

A análise microscópica dos espécimes coletados durante a necropsia revelou gastrite eosinofílica, com intenso infiltrado inflamatório eosinofílico nas camadas mucosa e submucosa. As demais camadas apresentavam congestão e leve infiltrado misto (Figura 4). A análise microscópica não revelou outras alterações relevantes nas amostras coletadas.

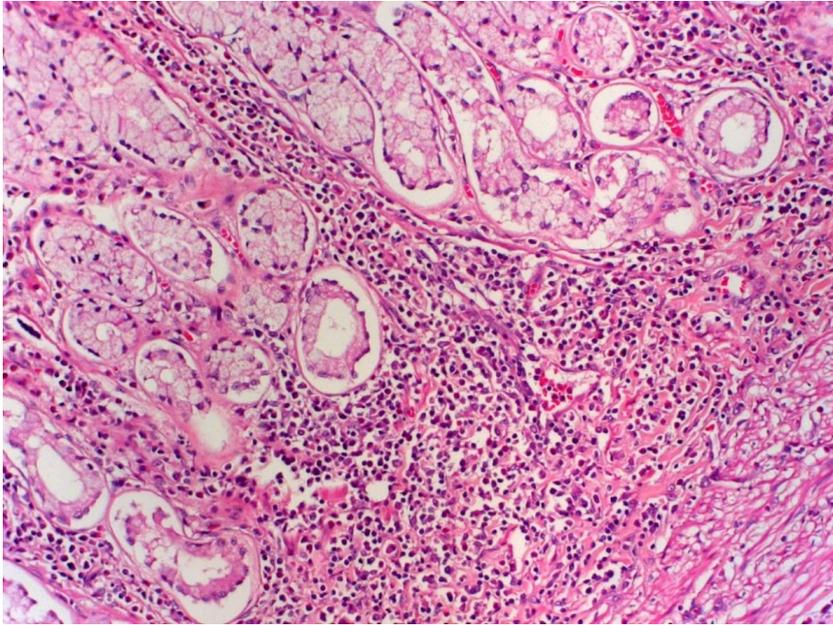


Figure 4 – Píloro, Hematoxilina & Eosina, aumento de 20x: Infiltrado inflamatório intenso, predominantemente eosinofílico, nas camadas mucosa e submucosa.

As causas parasitárias foram descartadas durante a necropsia por meio de ensaio co-parasitológico utilizando os métodos de Faust e Willis e as causas bacterianas foram descartadas por meio de crescimento aeróbio. Portanto, de acordo com todos os achados anatomopatológicos, clínicos e laboratoriais, estabelecemos o diagnóstico de gastroenterite eosinofílica idiopática.

DISCUSSÃO

Os eosinófilos têm sua origem e desenvolvimento baseado em uma célula tronco pluripotente na medula óssea (OH & CHETTY, 2008; SATTASATHUCHANA & STEINER, 2014). A regulação do seu crescimento é coordenada por fatores estimuladores de colônias de granulócitos-macrófagos (GM-CSFs) e interleucinas, como a IL-3 e IL-5, sendo a última a mais importante, participando do estágio final de diferenciação e sendo um gatilho para a migração do eosinófilo para o sangue (CHUSID, 2018; DE CHAMBRUN et al., 2018; RAMIREZ et al., 2018). São granulócitos bilobados, com grânulos secundários que coram eosinofílicamente (OH

& CHETTY, 2008) e participam das repostas imunológicas adquiridas, inatas e adaptativas, além disso participam também do remodelamento tecidual. Os grânulos são divididos em grânulos primários pequenos, que contém fosfatase ácida, peroxidase e “acrylsulfatase”; e grânulos cristaloides grandes que contém proteínas básicas maiores (PBM), proteína catiônica do eosinófilo (PCE), peroxidase do eosinófilo (POE) e neurotoxina derivada do eosinófilo (NDE) (CHUSID, 2018; RAMIREZ et al., 2018; SATTASATHUCHANA & STEINER, 2014).

As PBM têm ação sobre a contração de músculo liso, sobre a plasticidade de nervos periféricos (SATTASATHUCHANA & STEINER, 2014) e tem ação citotóxica levando a permeabilidade da membrana. Além disso é um gatilho importante para a degranulação de mastócitos (RAMIREZ et al., 2018) PCE é uma ribonuclease A (RNase A), com ação citotóxica e não citotóxica, que pode também diminuir a proliferação de linfócitos T e de imunoglobulinas (SATTASATHUCHANA & STEINER, 2014). Juntamente com a NDE, tem ação antiviral (RAMIREZ et al., 2018; SATTASATHUCHANA & STEINER, 2014). Além disso, ambas são neurotóxicas, ao contrário da PBM (RAMIREZ et al., 2018). A NDE pode ser secretada por outras células inflamatórias, como as mononucleares (SATTASATHUCHANA & STEINER, 2014).

A Gastroenterite Eosinofílica (GE) é uma doença considerada rara tanto em animais (BASTAN, 2018; MCTAVISH, 2002), como em humanos (DE CHAMBRUN et al., 2018; HAN et al., 2015; UPPAL et al., 2016), de etiopatogenia não muito esclarecida (DE CHAMBRUN et al., 2018; MEMON & SAVLIWALA, 2020; SHIH et al., 2016). Em humanos, acredita-se que o retardo na resposta adaptativa Th2, bem como a resposta direta mediada por IgE possa estar envolvida na patogênese da enterite eosinofílica (DE CHAMBRUN et al., 2018). Já em cães, alguns autores encontraram um aumento no número de mastócitos na região afetada, concluindo que associada a doença existe uma reação de hipersensibilidade do tipo I. Também existem trabalhos científicos que correlacionam mastocitomas e linfomas à doença por liberar citocinas de quimiotaxia para o eosinófilo. Esses tumores resultam em eosinofilia paraneoplásica e infiltrados eosinofílicos no trato gastrointestinal (SATTASATHUCHANA & STEINER, 2014). Há ainda parasitas gastrointestinais que podem levar a GE em humanos e cães, como *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura*, *Toxocara canis* e *Ancylostoma caninum* (LAISSE et al., 2016)

Na medicina humana as GEs são classificadas de acordo com a classificação proposta por Klein *et al.*, sendo dividida em três grupos de acordo com a camada de predomínio

da infiltração eosinofílica: mucosa, muscular e subserosa (SHIH et al., 2016). A forma mucosa é a mais comum, e envolve a mucosa e submucosa (ZHANG & LI, 2017). Pacientes acometidos com essa afecção costumam apresentar diarreia, dor e distensão abdominal, náuseas, vômitos, anemia, enteropatia com perda de proteína, má absorção e perda de peso (DE CHAMBRUN et al., 2018; ZHANG & LI, 2017). A forma muscular é a segunda mais comum (ZHANG & LI, 2017), e pode levar a estenose e obstrução intestinal, náuseas, vômitos e dor abdominal (DE CHAMBRUN et al., 2018). Já a forma serosa é a mais rara, sendo a ascite eosinofílica considerada uma característica especial desse padrão (ZHANG & LI, 2017).

Em cães, a doença é classificada como uma doença inflamatória intestinal (DII), sendo a forma eosinofílica a segunda DII mais comum em cães (BASTAN et al. 2018; MCTAVISH, 2002; SATTASATHUCHANA & STEINER, 2014), ao contrário dos humanos, onde essa terminologia só é usada para doença de Crohn e colite ulcerativa (SATTASATHUCHANA & STEINER, 2014). Dentre a bibliografia consultada, a única classificação de GE vista em cães foi de GE esquirrosa, classificada dessa forma devido a exuberante proliferação fibrovascular vista no caso em questão (LAISSE et al., 2016). Por fazerem parte de um grande grupo de doenças, DII, são classificadas de acordo com a localização e tipo de infiltrado inflamatório predominante (MCTAVISH, 2002).

Se usássemos a classificação humana no caso apresentado, poderíamos classificá-la como uma GE do tipo mucosa, que, como mostrado anteriormente, é o tipo mais comumente observado em humanos. Apesar dessa classificação não ser usada em cães, todos os trabalhos consultados realizados nessa espécie demonstravam uma predominância de infiltrado inflamatório eosinofílico em mucosa e submucosa, o que sugere que essa também seja a forma de apresentação mais comum nesses animais.

Em cães acometidos por essa afecção, a história clínica normalmente é descrita como vômito e diarreia intermitentes, inapetência e perda de peso (MCTAVISH, 2002), sendo geralmente observada no início da doença (LAISSE et al., 2016). Hematêmese, hematoquezia, ou melena podem ser observadas como resultado de ulcerações gastrointestinais, particularmente na gastroenterite eosinofílica (JERGENS, 1999; MCTAVISH, 2002), e são observados nos últimos estágios da doença, conforme ela progride (LAISSE et al., 2016). No animal em questão, foi observado apenas os sintomas iniciais.

Mesmo em humanos, ainda não há um padrão ouro de diagnóstico dessa doença. Dessa forma, três critérios são amplamente utilizados para o diagnóstico de GE: sintomatologia

gastrointestinal, infiltrado inflamatório eosinofílico no trato gastrointestinal ou ascite eosinofílica e exclusão de outras causas de eosinofilia tecidual (SUNKARA et al., 2019). Em cães usa-se ainda a resposta inadequada ao tratamento dietético, anti-helmíntico ou antibiótico e a resposta clínica a agentes imunossupressores e antiinflamatórios como critério diagnóstico (SATTASATHUCHANA & STEINER, 2014).

Por ser um diagnóstico de exclusão, diversos exames complementares podem auxiliar no diagnóstico (SUNKARA et al., 2019). Os achados radiográficos são comumente inespecíficos (MCTAVISH, 2002; OH & CHETTY, 2008), porém exames radiográficos contrastados podem revelar irregularidades nas mucosas ou espessamento da parede gástrica (MCTAVISH, 2002). Os achados endoscópicos macroscópicos são variados, podendo ser inespecíficos ou apresentar eritema, ulcerações, edema e presença de nódulos (DE CHAMBRUN et al., 2018; MEMON & SAVLIWALA, 2020). Já a tomografia computadorizada é valiosa na detecção de anormalidades gastrointestinais (MEMON & SAVLIWALA, 2020).

Um hemograma completo também tem papel importante no diagnóstico, apenas da eosinofilia periférica, porém não é considerado um achado consistente (JERGENS, 1999; MCTAVISH, 2002; OH & CHETTY, 2008), sendo observada em apenas 70% dos casos em humanos (SUNKARA et al., 2019), dessa forma não podendo ser usada como um critério de exclusão para se realizar a biópsia (ZHANG & LI, 2017). ZHANG & LI (2017) referem ainda que a eosinofilia periférica não deve ser usada para o acompanhamento da doença, visto que os índices de eosinofilia continuavam o mesmo apesar da histologia demonstrar uma resposta à terapia. Já SUNKARA *et al.* (2019) diz que a eosinofilia periférica pode ser usada para classificação da doença, onde uma contagem absoluta de eosinófilos entre 600–1,500 eosinófilos/ μ l é usada para categorizar a doença como leve, 1,500–5,000 eosinófilos/ μ l como moderada e >5,000 eosinófilos/ μ l como severa. Apesar dos valores de referência hematológico diferirem entre cães e humanos, ao classificarmos a eosinofilia periférica do cão relatado como uma eosinofilia discreta, poderíamos caracterizá-lo, usando o padrão humano descrito, como uma GE leve.

A biópsia é necessária para o diagnóstico, porém o diagnóstico ainda pode ser perdido dependendo da distribuição da doença (SHIH et al., 2016). Diferentes padrões de contagem de eosinófilos são utilizados na medicina humana (MEMON & SAVLIWALA, 2020; SHIH et al., 2016; SUNKARA et al., 2019). Na medicina veterinária podemos usar o padrão

estabelecido pela World Small Animal Veterinary Association (WSAVA), que estabelece que a contagem eosinofílica fisiológica intestinal da lâmina própria da cripta, lâmina própria dos vilos, e a ponta das vilosidades são, respectivamente, 9.8 ± 7.5 , 3.7 ± 3.5 , e 3.8 ± 6.1 por $10,000 \mu\text{m}^2$ (SATTASATHUCHANA & STEINER, 2014). No presente caso a contagem de eosinófilos nas criptas, vilos e ponta de vilos resultou, respectivamente, 194, 273 e 10 por $10,000 \mu\text{m}^2$. No estômago podemos encontrar uma média de 0,5 eosinófilos em lâmina própria do corpo e 2,7 na lâmina própria do antro, ambos em um comprimento de mucosa de $250 \mu\text{m}$ (WASHABAU et al., 2010). No caso em questão foram encontrados, em média, 12,6 eosinófilos em $250 \mu\text{m}$ na mucosa do piloro.

O tratamento é focado no controle dos sinais clínicos. Em um grande número de casos o manejo alimentar evita o uso de altas doses de drogas para o controle dos sinais clínicos, sendo que a maioria dos animais necessita do tratamento utilizando os dois recursos (JERGENS, 1999; MCTAVISH, 2002; SATTASATHUCHANA & STEINER, 2014; SHIH et al., 2016). A dieta deve ser altamente digestível, hipoalergênica, palatável e deve prover a necessidade energética e nutricional (MCTAVISH, 2002). Se o cólon for afetado, o aumento na fibra da dieta ajuda a aliviar os sinais clínicos, pois aumenta o bolo fecal e melhora a motilidade no cólon (JERGENS, 1999; MCTAVISH, 2002).

Como consequência, alguns dos pacientes podem desenvolver hipersensibilidade a proteína escolhida para dieta hipoalergênica, atrasando a recuperação. A introdução de uma outra fonte de proteína seis semanas após o início do tratamento, quando o processo inflamatório está controlado, é recomendado (MCTAVISH, 2002).

A maior parte dos pacientes necessita de manejo dietético e da utilização de fármacos. Corticosteroides são os fármacos mais comumente prescritos, devido aos seus efeitos anti-inflamatório e imunossupressor (DE CHAMBRUN et al., 2018; MCTAVISH, 2002; SATTASATHUCHANA & STEINER, 2014; YUN et al., 2007). Em cães, usa-se a dose de 1 a 2 mg/kg a cada 12h, diminuindo gradativamente a cada 1 a 2 semanas (MCTAVISH, 2002). Já em humanos, a dose é de 0,5 a 1 mg/kg, sendo diminuída em 6 a 8 semanas (DE CHAMBRUN et al., 2018).

Budesonida, (em humanos administrada na dose de 9 mg/dia, reduzida para 6 mg/dia para uso a longo prazo) um agente usado há muito tempo na medicina, age topicamente no trato gastrointestinal, diminuindo os efeitos causados pelo uso sistêmico dos corticosteroides (DE CHAMBRUN et al., 2018; MCTAVISH, 2002; SUNKARA et al., 2019). Em casos

totalmente refratários, azatioprina (em humanos administrada na dose de 2 a 2,5 mg/kg) pode ser útil para manter a remissão, ou na diminuição da dose do corticosteroide, porém pode causar supressão da medula óssea, logo é necessária análise laboratorial periódica. Metronidazol (administrado por MCTAVISH (2002) na dose de 35 mg/kg a cada 12h por um mês em um cão), comumente usados no tratamento da doença intestinal inflamatória, tem muitos aspectos positivos na melhora clínica, por ser bactericida e modular a resposta imune (MEMON & SAVLIWALA, 2020; SATTASATHUCHANA & STEINER, 2014). Em humanos usa-se ainda terapias biológicas, como o uso do Mepolizumab, um anticorpo anti-IL5, que pode melhorar a eosinofilia periférica e tecidual, mas não alivia os sintomas, Omalizumab, anticorpo monoclonal anti-IgE, que melhora as lesões histológicas (DE CHAMBRUN et al., 2018; MEMON & SAVLIWALA, 2020), entre outros (SUNKARA et al., 2019).

Devem ser evitadas cirurgias desnecessárias, mas o procedimento pode ser necessário quando o diagnóstico definitivo não pode ser estabelecido, ou quando acontece a perfuração de um segmento (YUN et al., 2007). Depois de 2 a 3 meses de tratamento a maior parte dos animais pode deixar o tratamento com drogas e ficar apenas com o manejo dietético. Recidivas são comuns e devem ser esperadas. É importante a conscientização do proprietário quanto a importância de seguir o manejo dietético, sendo que a maior parte das recidivas está relacionada ao não seguimento (JERGENS, 1999; MCTAVISH, 2002). A neutralização do ácido gástrico, como por exemplo antagonista dos receptores H2, também é eficiente no controle dos sinais clínicos da gastrite e promovendo a saúde mucosa gástrica (SATTASATHUCHANA & STEINER, 2014).

O tratamento utilizado nesse caso não foi totalmente compatível com o recomendado na literatura, sendo importante ressaltar a desistência por parte do proprietário do tratamento clínico do animal, devido à piora do quadro, uma vez que segundo a literatura, os animais que recebem o tratamento adequado conseguem se recuperar e apresentam boa sobrevida. A gastroenterite eosinofílica é uma doença de baixa ocorrência na medicina veterinária e também é pouco diagnosticada. O caso atendido apresentava o quadro clínico, os achados histopatológicos e os resultados laboratoriais compatíveis com a gastrite eosinofílica, sendo esse diagnóstico confirmado após o exame necroscópico. Vale salientar a importância de estudar métodos diagnósticos mais específicos e menos invasivos, para que facilite o diagnóstico e consiga-se melhorar a expectativa de sobrevida para esses animais.

REFERÊNCIAS

1. BASTAN, I.; RENDAHL, A.K.; SEELIG, D.; DAY, M.J.; HALL, E.J.; RAO, S.P.; WASHABAU, R.J.; SRIRAMARAO, P. Assessment of eosinophils in gastrointestinal inflammatory disease of dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v.32, p.1911–1917, 2018.
2. BASTAN, I. Köpeklerde Eozinofilik Gastroenteritis: 14 Köpeğin Retrospektif Analizi ve Endoskopik Biyopsilerde İki Diagnostik Yöntemin Karşılaştırılması. *Kocatepe Veterinary Journal*, v.11, n.3, p.316-321, 2018.
3. CHUSID, M.J. Eosinophils: Friends or Foes? *The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice*, v.6, n.5, p.1439-1444, 2018.
4. DE CHAMBRUN, G.P.; DUFOUR, G.; TASSY, B.; RIVIÈRE, B.; BOUTA, N.; BISMUTH, M.; PANARO, F.; FUNAKOSHI, N.; RAMOS, J.; VALATS, J.C.; BLANC, P. Diagnoses, Natural History and Treatment of Eosinophilic Enteritis: a Review. *Current Gastroenterology Reports*, v.20, n.37, p.1-9, 2018.
5. HAN, S.G.; CHEN, Y.; QIAN, Z.H.; YANG, L.; YU, R.S.; ZHU, X.L.; LI, Q.H.; CHEN, Q. Eosinophilic gastroenteritis associated with eosinophilic cystitis: computed tomography and magnetic resonance imaging findings. *World Journal of Gastroenterology*, v.21, n.10, p.3139-3145, 2015.
6. JERGENS, A.E. Inflammatory bowel disease: Current perspectives. *Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice*, v.29, n.2, p.501-521, 1999.
7. LAISSE, C.J.M.; CASTRO, N.B.; DE OLIVEIRA, E.C.; BIANCHI, M.V.; FREDO, G.; SIVIERO, A.S.; LOPES, D.J.; PAVARINI, S.P.; DRIEMEIER, D.; SONNE, L. Scirrhous eosinophilic gastritis in two dogs. *Ciência Rural*, v.46, n.5, p.881-884, 2016.
8. MCTAVISH, S. Eosinophilic gastroenteritis in a dog. *Canadian Veterinary Journal*, v.43, p.463-465, 2002
9. MEMON, R.J.; SAVLIWALA, M.N. Eosinophilic Gastroenteritis. [Updated 2020 Jun 28]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan [cited 2020 Nov 29]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK547729/>
10. OH, H.E.; CHETTY, R. Eosinophilic gastroenteritis: a review. *Journal of Gastroenterology*, v.43, p.741-750, 2008.

11. RAMIREZ, G.A.; YACoub, M.R.; RIPA, M.; MANNINA, D.; CARIDDI, A.; SAPORITI, N.; CICERI, F.; CASTAGNA, A.; COLOMBO, G.; DAGNA, L. Eosinophils from Physiology to Disease: A Comprehensive Review. *BioMed Research International*, p.1-28, 2018.
12. SATTASATHUCHANA, P.; STEINER, J.M. Canine eosinophilic gastrointestinal disorders. *Animal Health Research Reviews*, v.15, n.1, p.76-86, 2014.
13. SHIH, H.M.; BAIR, M.J.; CHEN, H.L.; LIN, I.T. Eosinophilic Gastroenteritis: Brief Review. *Acta Gastro-Enterologica Belgica*, v.79, n.2, p.239-244, 2016.
14. SUNKARA, T.; RAWLA, P.; YARLAGADDA, K.S.; GADUPUTI, V. Eosinophilic gastroenteritis: diagnosis and clinical perspectives. *Clinical and Experimental Gastroenterology*, v.5, n.12, p.239-253, 2019.
15. UPPAL, V.; KREIGER, P.; KUTSCH, E. Eosinophilic Gastroenteritis and Colitis: a Comprehensive Review. *Clinical Reviews in Allergy and Immunology*, v.50, p.175–188, 2016.
16. WASHABAU, R.J.; DAY, M.J.; WILLARD, M.D.; HALL, E.J.; JERGENS, A.E.; MANSELL, J.; MINAMI, T.; BILZER, T.W. WSAVA International Gastrointestinal Standardization Group. Endoscopic, biopsy, and histopathologic guidelines for the evaluation of gastrointestinal inflammation in companion animals. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v.24, n.1, p.10-26, 2010.
17. YUN, M.Y.; CHO, Y.U.; PARK, I.S.; CHOI, S.K.; KIM, S.J.; SHIN, S.H.; KIM, K.R. Eosinophilic gastroenteritis presenting as small bowel obstruction: a case report and review of the literature. *World Journal of Gastroenterology*, v.13, n.11, p.1758-60, 2007.
18. ZHANG, M.; LI, Y. Eosinophilic gastroenteritis: A state-of-the-art review. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, v.32, n.1, p.64-72, 2017.
19. ZHOU, H.C.; LAI, C.; YANG, L. Eosinophilic gastroenteritis with involvement of the urinary bladder. *Pediatric Radiology*, v.44, n.11, p.1454-1457, 2014.