

UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA

Colite histiocítica ulcerativa em cão da raça Spitz alemão: relato de caso

Amanda Oliveira Fonseca

Orientador: Prof. Dr. Jair Duarte da Costa Júnior

BRASÍLIA - DF
FEVEREIRO/ 2025



AMANDA OLIVEIRA FONSECA

Colite histiocítica ulcerativa em cão da raça Spitz alemão: relato de caso

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao programa de pós-graduação na modalidade de residência lato sensu em Área Profissional em Clínica Médica de Pequenos Animais, junto à Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília.

Orientador: Prof. Dr. Jair Duarte da Costa Júnior

BRASÍLIA - DF
FEVEREIRO/ 2025

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	1
2. RELATO DE CASO	1
3. DISCUSSÃO	8
4. CONCLUSÃO.....	14
5. REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA	15

1. Introdução

A colite histiocítica ulcerativa (CHU), também conhecida como colite granulomatosa, trata-se de uma afecção incomum, com maior ocorrência em cães da raça boxer, embora recentemente existam relatos crescentes em buldogues. Outras raças também podem ser acometidas, além de existirem ao menos três relatos da doença em gatos.

A enfermidade muitas vezes está restrita ao cólon, mas pode afetar outras partes do trato gastrointestinal. Os sinais clínicos mais comuns são diarreia mucoide, com aumento de frequência por pequenas quantidades, hematoquezia e tenesmo.

O diagnóstico é feito através de histopatologia com presença de grande quantidade de macrófagos corados com ácido periódico-Schiff (PAS) e o tratamento consiste em antibioticoterapia e suporte clínico. Em cães da raça boxer está associado a pior prognóstico.

Esse trabalho tem como objetivo relatar a possibilidade da doença em um cão da raça Spitz Alemão, possivelmente sendo o primeiro relato desta enfermidade nessa raça.

2. Relato de caso

Deu entrada no hospital-escola veterinário da Universidade de Brasília (HVET-UnB) um cão da raça Spitz alemão, de 6 anos, macho, não castrado com histórico de hematoquezia, diarreia com presença de muco, tenesmo, urgência em defecar, assadura em períneo, sem perda de peso e ativo. Ademais, apresentava vômitos esporádicos e mantendo apetite há 1 semana.

Os primeiros sinais clínicos surgiram 6 meses antes do atendimento no HVET-UnB, sendo eles, diarreia de intestino grosso grave, com muco e hematoquezia que melhoraram após período de internação de 4 dias com uso de antibióticos, os quais a tutora não sabia informar, mas paciente começou a se alimentar com ração gastrointestinal desde então. O paciente foi atendido primeiramente em outra clínica, seus exames 1 semana antes da consulta no HVET-UNB, mostraram hemograma dentro da normalidade, exame rápido para erliquiose, lyme, anaplasmoses e dirofilariose negativo (IDEX/4DX®), exame coproparasitológico por método Faust e Willis deram negativo e ultrassonografia abdominal com achados de espessamento intestinal, fígado hipocogênico e presença de lama biliar em pequena quantidade, compatíveis com a presença de colite, enterite e hepatite. Foi prescrito metronidazol por 5 dias, vermífugo, dipirona, probiótico e ácido ursodeoxicólico antes de ser atendido no HVET-UnB. Porém, após a suspensão do antibiótico, houve

recidiva dos sinais, especialmente a diarreia. Diante disto, a tutora procurou o HVET-UnB para uma segunda opinião médica.

Ao exame físico estava alerta, frequência cardíaca de 100 bpm, tempo de preenchimento capilar de 3 segundos, com taquipneia, mucosas róseas, bom escore corporal (6/9). Durante a anamnese o paciente defecou algumas vezes em pequena quantidade, aquosas, com muco e pouca hematoquezia. Foram realizados os seguintes exames auxiliares: hemograma e bioquímicos, incluindo alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (FA), creatinina, ureia, proteínas e frações, colesterol e triglicerídeos onde nenhum apresentava alterações, assim como coproparasitológicos (exame direto e Faust) com 3 amostras, todas negativas para presença de parasitos. O exame de ultrassonografia foi realizado com observação de esplenomegalia. Foi mensurado os eletrólitos, o que inclui a relação sódio/potássio (Na/K) com valores normais, como triagem para um possível hipocortisolismo. Foi iniciado tratamento com ração hipoalergênica de proteína de cordeiro e probióticos, sem melhora. Foi então adicionado à prescrição o metronidazol na dosagem de 15 mg/kg, BID, por 15 dias. O paciente apresentou melhora no quadro durante o período de administração, porém regrediu após a suspensão do antimicrobiano.

Devido a recorrência do quadro foi retornada a administração de metronidazol e sugerido a realização de exame de endoscopia e colonoscopia para elucidação do diagnóstico. Como achados, foi notado edema gástrico e duodenal, muitas áreas hemorrágicas, com tecido friável em cólon (Figura 1). Posteriormente foi coletada amostra de tecido para análise histopatológica que indicou gastrite crônica com presença de *Helicobacter sp.*, infiltrado eosinofílico, enterocolite crônica ativa com ulceração do epitélio e presença de macrófagos/histiócitos fagocitando células caliciformes, positiva ao corante PAS, compatível com colite histiocítica ulcerativa.

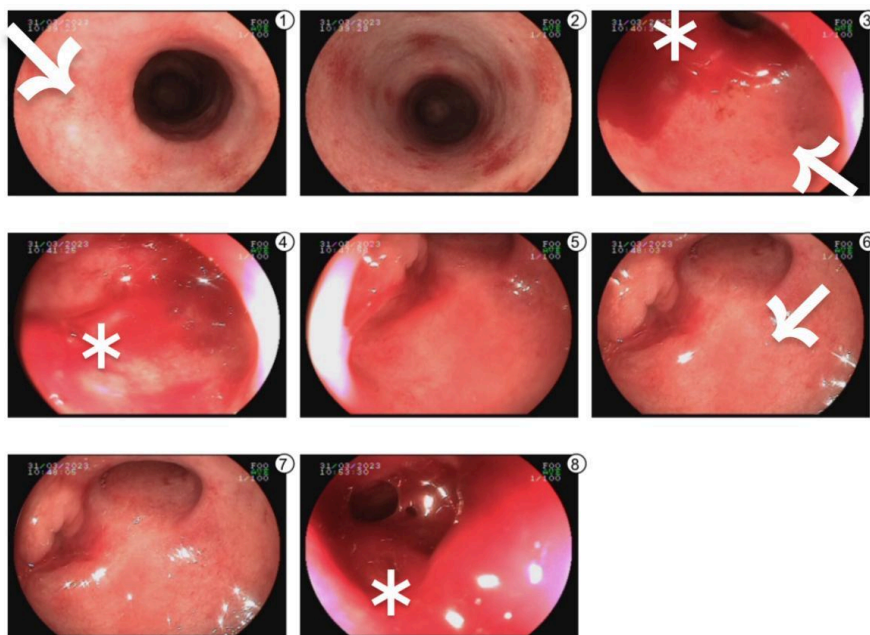


Figura 1: Imagens colonoscópicas mostrando reto e cólon com presença de regiões enantematosas discretas (seta), presença de áreas hemorrágicas (*), com aspecto friável que sangram à passagem do endoscópio.

Após o diagnóstico foi suspenso o metronidazol e prescrito enrofloxacina 10 mg/kg SID por 2 meses, associado com prednisolona na dose inicial de 1mg/kg SID, com redução gradual de 25% da dose a cada semana durante 20 dias. Paciente apresentou melhora no quadro, mas no 25º dia do antibiótico e com 5 dias de suspensão do corticoide, voltou a apresentar diarreia. Foi então suspenso o mesmo e retornado com a prednisolona na dose de 1mg/kg por 7 dias. Foi alterada também a dieta para ultra-hipoalergênica (Ração Ultrahypo vetlife) com proteína hidrolisada de peixe e associada com uso de probiótico (Probiatop). Após os ajustes, o paciente apresentou melhora e se manteve estável apenas com a nova ração e os probióticos durante 3 meses seguintes. Após este período, apresentou nova recidiva com episódios de diarreia, quando foi iniciada terapia com a budesonida manipulada com cápsula gastroprotetora contendo 1 mg/cápsula. O paciente ficou bem e estável durante 1 ano, sem ter recorrência de diarreia. Nesse período foi necessário a mudança da ração ultra-hipoalergênica por gastrointestinal devido a limitações financeiras do tutor.

Após 1 ano e 3 meses sem sinais clínicos, o paciente apresentou quadro de cólica por 3 dias, acompanhada com diarreia intermitente com hematoquezia e sem muco ou vômitos. Ao exame físico, o paciente se mostrou alerta, normohidratado, sem elevação da temperatura corporal, sem dor abdominal, porém apresentando perda excessiva de pelos

generalizada, sem áreas alopecias. O paciente apresentou ganho de 1,9 kg em relação à última avaliação. Manteve apetite preservado, ainda com ração gastrointestinal e ocasionalmente alimento úmido da mesma linha, mantendo o uso da budesonida 1 mg/cápsula SID. Foi então tratado com analgésicos, probióticos, enrofloxacino por 30 dias e trocado a budesonida por prednisolona oral, na dose de 1 mg/kg SID, até novas recomendações.

Devido a recidiva e ausência de cultura e antibiograma prévio, foi então sugerido realizar nova colonoscopia ao término da enrofloxacina, para coleta de amostra para tal exame. A tutora, entretanto, não realizou o exame por limitação financeira. Foi então mantido tratamento com prednisolona oral 1 mg/kg SID por 15 dias, quando seria iniciado a redução da dose até a menor dose eficaz. A tutora, entretanto, não se apresentou mais nos retornos e manteve a dose de 1mg/kg, SID, por conta própria.

Após 8 meses sem contato, a tutora retornou ao hospital, com queixa de feridas em cotovelos, as quais surgiram após lambedura com evolução para um abscesso. O ferimento foi drenado em outro serviço médico veterinário que recomendou tratamento com amoxicilina com clavulanato de potássio 15 mg/kg BID por 10 dias. Na ocasião, a tutora foi orientada a desmamar o corticoide. Posteriormente, a tutora procurou novamente o médico veterinário do HVET-UnB no setor de clínica médica de pequenos animais.

Na apresentação, a paciente se mostrou alerta, normohidratado, afebril, euglicêmico, com mucosas hipocoradas e levemente ictéricas. Com sobrepeso, abdômen abaulado e com vasos sanguíneos evidentes, possivelmente devido ao hipercortisolismo idiopático. Apresentando também feridas ulceradas/necrosadas em ambos os cotovelos, com observação de secreção purulenta e leve eritema em calcâneos. Foi, desta forma, realizado curativo com colagenase, visando debridamento do tecido necrosado. Coletado exames de sangue, cultura e antibiograma de ferida e realizado ultrassonografia abdominal devido suspeita de síndrome hepatocutânea, decorrente do uso prolongado de altas doses de corticoide.



Figura 2: A) Membro torácico direito na primeira consulta, com pouca secreção, ulcerada e com pele não aderida ao subcutâneo. B) Membro torácico esquerdo com uma pequena fístula. C) Eritema com uma pequena crosta em calcâneo.

Os exames bioquímicos revelaram aumento de enzimas hepáticas (Tabela 1). No hemograma, ausência de anemia e presença de leucocitose, com desvio à esquerda regenerativo (Tabela 2). A ultrassonografia evidenciou hipoplasia de ambas as adrenais, hepatomegalia de ecotextura hiperecoica, homogênea e granulosa delicada, sugestiva de esteatose hepática, além de presença discreta de sedimentos em vesícula biliar.

Tabela 1: Exames bioquímicos do paciente no primeiro dia após lesão cutânea, 2 dias após e no dia 28/01 sem uso de corticoide.

Exames	ALT	FA	GGT	Bilirrubina total	Bilirrubina direta	Albumina	Proteína T	Creatinina	Ureia	Coletorol	Triglicerídeos
13/01	747	-	-	1,71	1,13	2,4	4,9	-	-	-	-
16/01	626	6440	481	1,2	0,6	2,4	4,7	0,6	16	107	109
28/01	279	6135	309	0,6	-	2,2	4,9	-	20	-	-



Figura 3: Ultrassonografia do parênquima hepático com aumento de ecogenicidade e vesícula biliar moderadamente preenchida com líquido anecoico.

Foi então iniciado o desmame do corticoide, perdurando três semanas, visando diminuir os efeitos hepáticos, hipercortisolismo e a lesão cutânea. Foi associado ao S-adenosil-L-metionina (SAME), ácido ursodesoxicólico e silimarina. Após 4 dias, a cultura e antibiograma revelou contaminação bacteriana por *Staphylococcus* sp. coagulase negativa, sensível à oxacilina. Portanto foi mantido a amoxicilina com clavulanato prescrita pelo outro serviço médico veterinário, porém aumentado a dose para 25 mg/kg BID. Foi mantida dieta com ração gastrointestinal hill 's I/D que possui alta digestibilidade e baixo teor de gordura, facilitando a absorção de nutrientes, devido ao quadro de colite. No dia seguinte, o paciente apresentou vômito e hiporexia, que foi tratado com ondansetrona 1 mg/kg BID com sucesso.

Durante 2 semanas houve melhora da ferida, que começou a apresentar tecido de granulação. Na quarta semana, o paciente retornou no dia em que finalizou o desmame do corticoide, quando foi notada estagnação na evolução do processo cicatricial sem o fechamento total da ferida. Ademais, foi relatado diarreia com início no mesmo dia do retorno ao serviço médico veterinário. Diante deste quadro, foi alterada a terapia para adição da budesonida cápsula 1mg/animal com e pomada de hidrocoloide SID até novas recomendações para a ferida. Na ocasião deste retorno, foi solicitado novo hemograma onde foi constatada anemia leve e leucocitose sem desvio à esquerda. Também foi notada redução nas enzimas hepáticas e decidido pela suspensão do antibiótico e do antiemético.

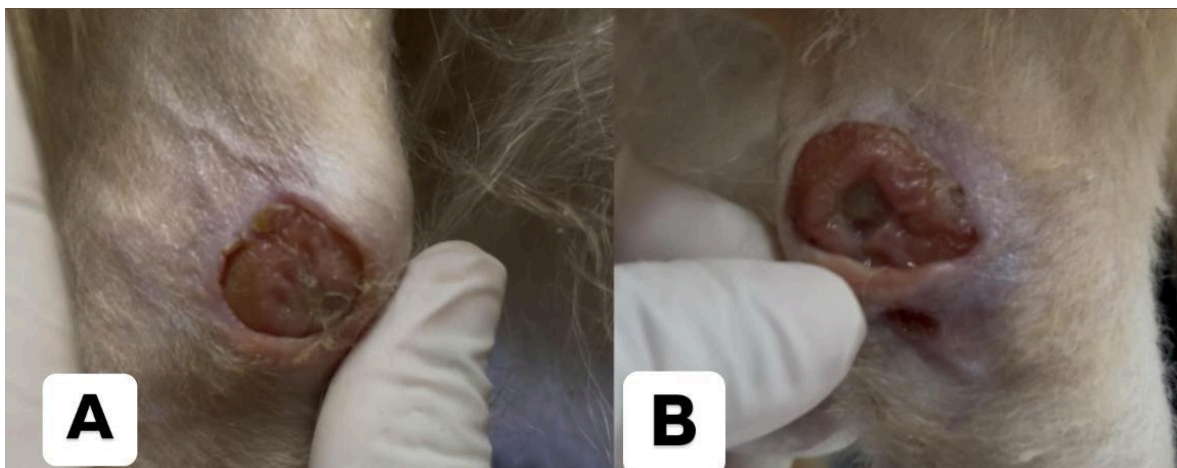


Figura 4: A) Membro torácico esquerdo mostrando lesão maior com tecido de granulação pobre e pouco tecido desvitalizado/ressecado. B) Membro torácico direito com tecido de granulação pobre, ainda com pele pouco aderida.

Após 2 dias dessas alterações, o paciente apresentou apatia, desenvolveu anorexia e quadro de vômitos profusos e de coloração escura, quando foi recomendada internação intensiva em serviço especializado. Segundo a descrição da equipe intensivista, o paciente deu entrada em quadro hipotensivo, hipotermia, taquipneico, mucosas pálidas e ictéricas. O hemograma, nessa ocasião, mostrou anemia moderada, porém regenerativa com leucocitose severa. No entanto, tratou-se de valores mensurados por dispositivos automáticos, onde não foi ponderada a contagem diferencial por patologista clínico. Desta forma, não foi informado a contagem de bastonetes. Diante dos sinais de hipotensão, icterícia e dispneia que o paciente apresentou na internação externa, associado a leucocitose, a equipe de intensivistas suspeitou de choque séptico, o que justificou a adição da ampicilina com sulbactam e infusão contínua de noradrenalina à prescrição que manteve pressão estável. Diante do quadro de anemia com perdas de sangue gastrointestinal não controladas, foi realizada tipagem sanguínea e posterior transfusão de hemoconcentrado. Na tarde seguinte, o paciente evoluiu para óbito, mas não foi realizada a necropsia, por não autorização do tutor.

Tabela 2: Hemogramas realizados no paciente no primeiro dia após lesão cutânea, no dia 28/01 sem fazer uso de corticoide e dia 08/02 na sua última internação, onde foi levantado a possibilidade de sepse.

Data	Hematócrito %	reticulócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	Leucócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	Segmentados ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	Bastonetes ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	Linfócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	Monócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	Plaquetas ($\times 10^3/\mu\text{L}$)
13/01	40	-	35,7	27	2,1	2,1	3,5	400
28/01	32	-	33,4	26	0	1	5	400
08/02	24	696	81	45	suspeita	29	5	184

1. Discussão

A Colite histiocítica ulcerativa (CHU) ou colite granulomatosa é um tipo de doença intestinal inflamatória, primeiramente relatada em 1965 em um cão da raça Boxer e, por conta disso, é chamada também de colite dos boxes. Atualmente tem um número crescente de cães da raça Bulldogs franceses acometidos pela doença e já há relatados em cães de diferentes outras raças como: Mastim, Malamute do Alaska, American Staffordshire, Labrador, Dachshund, Bulldog inglês, Great pyrenees, Rottweiler, Pitbull, Doberman Pinscher, além de cães sem raça definida (SRD). Ademais, também existem três relatos em gatos. De toda forma, não aparenta ter predileção por sexo (Roger et al. 2004; Argenta et al. 2018; Smith et al. 2023; Ishii et al. 2022; Romano et al. 2025; Matsumoto et al. 2019; Leal et al. 2017; Waite et al. 2023). No entanto, cães jovens, com menos de 2 anos, são mais acometidos (Allenspach et al. 2008). Esse artigo traz o relato de uma nova raça acometida pela doença, o Spitz Alemão. Além de ser de uma raça ainda não relatada, também se observa diferença na idade, uma vez que foi observada em um cão de seis anos de idade.

A etiologia da CHU vem sendo discutida há décadas. Devido a ocorrência inicial em cães que vivem em canil e a resposta ao uso de antibióticos, tem-se cogitado origem infecciosa a qual é a mais aceita atualmente. Os agentes etiológicos *Mycobacteria*, *mycoplasma*, *Chlamydia* e *Rickettsia* já foram propostos como causa de CHU, embora uma tentativa de reproduzir a doença com infecção pelo *Mycoplasma spp.* tenha sido falha. Outros estudos identificaram a *Escherichia coli* positiva para coloração ácido periódico de Schiff (PAS - positivo) no compartimento intracelular dos macrófagos com propriedades invasivas e aderentes quando cultivadas. Essa bactéria tem o poder de se multiplicar em macrófagos e causar lesões granulomatosas (Ettinger et al. 2022).

A CHU é muitas vezes comparada com a doença de Crohn em humanos, já que ambas envolvem o mesmo patógeno, neste caso a *Escherichia coli* aderente-invasiva (AIEC) que desencadeia uma resposta imune exagerada contra a bactéria, como é demonstrado nas análises histopatológicas (Ettinger et al. 2022; Smith et al. 2023). A predileção racial por boxer e bulldogs vem sendo associadas a análises genéticas que identificaram um fator de risco do cromossomo 38, região que contém os genes CD48/SLAM que estão associados à detecção e eliminação da *E. coli* intracelular, mas tal predileção ainda não foi totalmente entendida (Smith et al. 2023; Romano et al. 2025).

Os sinais clínicos mais comuns são diarreia crônica, com características de inflamação do intestino grosso, como a presença de muco, hematoquezia, tenesmo, aumento da frequência de defecação e diminuição da quantidade fecal. Vômitos e dor abdominal podem estar presentes e é comum ter variação de apetite. Perda de peso, inapetência e hipoalbuminemia podem estar presentes em casos mais severos (Allenspach et al. 2008, Houstutler et al., 2004; Silva, 2015; Romano et al. 2025). O paciente relatado possuía os sinais clínicos mais comuns na primeira consulta, ainda sem perda de peso e alterações em níveis de albumina. Ademais, vômitos e hiporexia foram tidos como esporádicos, reservados ao período da crise.

O diagnóstico é baseado nos sinais clínicos, exames de sangue, imagem e histopatológico. O hemograma, bioquímicos e exames de fezes são para triagem e exclusão dos diagnósticos diferenciais que incluem: parasitismo, enterite viral e bacteriana, insuficiência pancreática exócrina, corpo estranho e hipersensibilidade alimentar. Alterações séricas podem estar presentes ou não, entre as mais comuns estão: anemia, neutrofilia, nível de ureia plasmática elevada, monocitose, hipoalbuminemia devido a perdas de sangue gastrointestinais, disbiose e inflamação crônica. Hipoalbuminemia e hipocalcemia podem estar presentes também devido à má absorção intestinal (Romano et al. 2025). Os exames de sangue no momento do diagnóstico da colite no paciente relatado estavam todos dentro da normalidade.

Exames de imagem como ultrassonografia podem se apresentar dentro da normalidade ou com espessamento cólon. O swab retal pode mostrar grande número de macrófagos com citoplasma abundante, rósea e granular positivo para PAS (Conrado et al. 2021). A colonoscopia mostra hemorragias e úlceras que podem estar intercaladas com áreas de mucosa normais, sendo indicado para coleta de amostras para análise histopatológica e cultura (Ettinger et al. 2022).

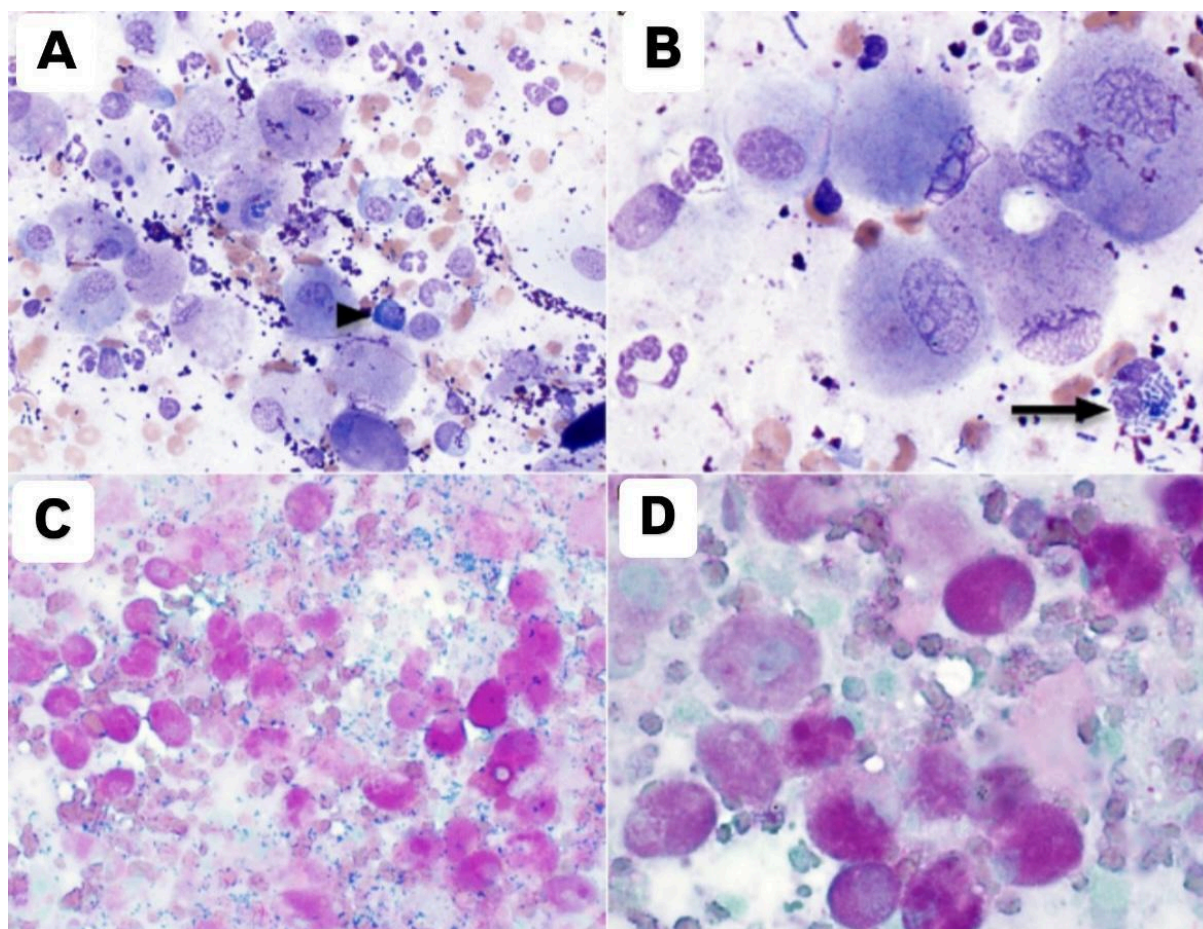


Figura 5: Citologia retal de um Bulldog francês jovem, mostrando grandes células mononucleares com abundante citoplasma basofílico contendo granulações rosas. Em A, nota-se a ponta de seta demonstrando monócito maduro e em B a seta mostrando neutrófilos degenerados que podem conter bactérias fagocitadas. C/D mostram coloração intensa PAS positiva intensa em monócitos (grandes células de coloração rosa) . Fonte: Adaptado de Conrado et al. (2020).

A histopatologia consiste inicialmente em um epitélio com leve degeneração que com o tempo pode evoluir para úlceras mais profundas. Na lâmina própria e submucosa há um infiltrado inflamatório misto, com neutrófilos, linfócitos, plasmócitos, mastócitos secundários a invasão do intestino por bactérias. Muitos macrófagos corados com PAS positivo era o suficiente para fechar o diagnóstico da doença, porém estudos recentes sugerem a realização da fluorescência *in situ* de hibridização (FISH) e/ou a imuno-histoquímica, visando demonstrar a presença da *E. coli* no tecido, confirmando assim a CHU e a diferenciando de enterite linfoplasmocítica, que é mais comumente encontrada. Em um estudo americano de 2021, 86 cães com suspeita de CHU com histopatológico compatível e com PAS positiva, foram testados no método FISH e apenas 5 foram realmente diagnosticados com CHU (Cochran et al. 2021). A cultura bacteriana aeróbica

também colabora para o diagnóstico e tratamento (Ettinger et al. 2022; Smith et al. 2023). Tal dado coloca em dúvida o real diagnóstico do paciente relatado, porque não foram realizados os exames confirmatórios de FISH, imuno-histoquímica e cultura de tecido.

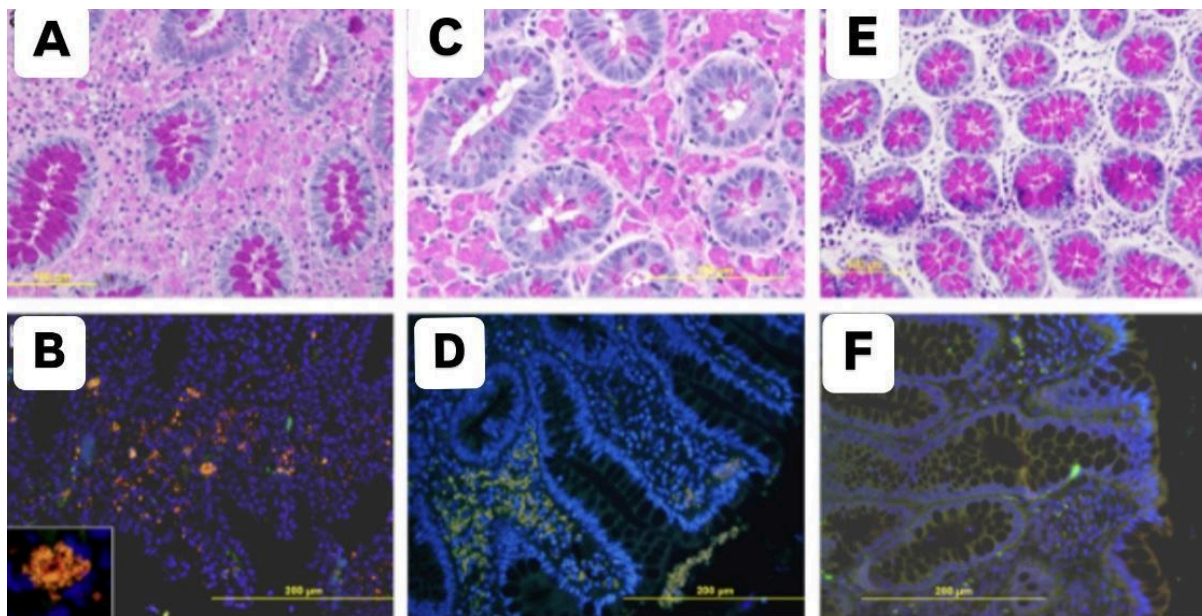


Figura 6: Comparação de imagem histopatológica e método FISH de cão no diagnóstico, após 2 meses de tratamento com enrofloxacino e com 6 meses após diagnóstico. A) No diagnóstico com coloração PAS positiva, coloração roxa em B) presenças de *E. coli* no modo FISH de coloração laranja. Após 2 meses de tratamento, ainda havia coloração PAS positiva em “C”, mas não havia mais bactérias no FISH D. Aos 6 meses, E) ainda possui coloração PAS abundante em células caliciformes, mas F) negativo para bactérias no FISH. Fonte: Adaptado de Mansfield et al. 2009.

Inicialmente a doença se relacionava ao prognóstico reservado a desfavorável, pois o tratamento com dieta e imunossuppressores não era efetivo. Artigos mais recentes demonstraram melhora no quadro com uso da enrofloxacina por tempo prolongado isolada ou em combinação com amoxicilina e metronidazol. Em alguns destes casos chegando à cura, com amostras de biópsia PAS negativa após tratamento. Porém, mecanismos de resistência podem ocorrer com a enrofloxacina e alguns pacientes parecem responder apenas a amicacina (Allenspach et al. 2008; Ettinger et al. 2022). O curso do tratamento é longo, costuma ser de 30 a 90 dias e idealmente deve ser guiado por cultura e antibiograma para melhor tratamento e evitar a resistência bacteriana. É importante monitorar efeitos adversos da medicação (Romano et al. 2025). Como citado anteriormente, não foi feita cultura e antibiograma do paciente relatado, portanto não é possível afirmar se a baixa

resposta à enrofloxacin foi oriunda de resistência bacteriana. A alta resposta aos imunossupressores não é comumente citada em outros artigos.

A mudança dietética costuma acontecer para preparados hipoalergênicos, mais digestíveis e/ou com adição de fibras, mas ainda não há estudos suficientes para determinar qual seria a melhor opção. Não há evidências científicas fortes o suficiente para recomendação do uso de probióticos no tratamento dessa enfermidade. Os anti-inflamatórios podem ser usados para amenizar sinais clínicos, entre eles está a mesalazina, glicocorticoides e alguns imunossupressores (Romano et al. 2025). Um estudo avaliou o transplante fecal para melhora da disbiose e diminuição do uso de antibióticos em cães com CHU, demonstrando possível benefício (Romano et al. 2025).

O prognóstico é reservado na maioria dos casos, existindo poucos relatos de cura histológica e confirmada com FISH. Pode haver dano irreversível à mucosa, mesmo após a eliminação da bactéria causadora. Além disso, a resistência às fluoroquinolonas está cada vez mais comum e tem sido associada a baixos prognósticos e desfecho pela eutanásia (Cochran et al. 2021). O paciente relatado teve uma alta resposta com melhora clínica associada ao uso de glicocorticoides, apresentou sobrevida de quase 2 anos após diagnóstico e a causa da morte está mais associada aos efeitos colaterais da administração prolongada de corticoide, o que, provavelmente, desencadeou quadro de hepatite grave com acometimento cutâneo e evolução para sepse. Possivelmente a melhor adesão ao tratamento, em especial no momento de transição do corticoide para outro imunossupressor, poderia ter gerado melhores resultados e prolongado mais a sobrevida do paciente.

A dermatite superficial necrótica é uma doença rara que tem sido associada a neoplasias neuroendócrinas pancreáticas e à síndrome hepatocutânea (SHC). O acometimento da pele parece estar ligado a deficiência de aminoácidos. A lesão hepática é secundária a uma alteração metabólica primária. Em humanos, a maioria dos casos está ligada a tumores pancreáticos secretoras de glucagon e diabetes mellitus. Em cães, há relatos de glucagonomas, insulinoma, hepatite sem causa definida, neoplasias hepáticas, hepatite secundária ao uso de fenobarbital entre outras causas (Ettinger et al 2022; DeMarle et al. 2021). As lesões de pele costumam ser crostosas, ulcerativas e dolorosas, afetando pontos de pressão, coxins e junção muco cutânea (Hall-Fonte et al. 2016). Suspeita-se que o paciente citado tenha desenvolvido a síndrome hepatocutânea devido a alterações hepáticas secundárias ao uso prolongado de glicocorticoides, porém não foi realizada biópsia do tecido para fechar o diagnóstico.

Essa enfermidade costuma afetar cães adultos a idosos, de pequenas raças. Começam a aparecer fissuras na pele, principalmente em extremidades, pontos de pressão e em volta das genitais, tais feridas podem ser acompanhadas de infecção bacteriana secundária. O diagnóstico é por meio de biópsia de pele e alterações hepáticas observadas tanto em ultrassonografia (fígado com aspecto de “favo de mel”), para diferenciar a síndrome hepatocutânea (SHC) da neoplasia neuroendócrina, quanto exames hematológicos como ALT, FA, hipoalbuminemia. O perfil de aminoácidos permite um diagnóstico não invasivo de SHC, como mensuração de glutamina, prolina, cisteína, hidroxiprolina, etc (Loftus et al. 2017). O tratamento é baseado em retirar a causa base e proceder com o suporte, tal como pela suplementação de aminoácidos via endovenosa ou oral. Além do tratamento da pele com antibióticos, analgésicos e pomadas ou shampoos, se necessário (Ettinger et al 2022; DeMarle et al. 2021).

A suplementação oral de aminoácidos pode ser feita através de dietas ricas em proteínas, podendo ser comerciais ou caseiras. Esta medida tem se mostrado uma boa alternativa para prolongar a vida desses animais. A terapia com administração de aminoácidos intravenosos de concentrações variando entre 3, 8,5 e 10% nas doses de 25 a 50 ml/kg infundido em 6 a 8 horas, com intervalo de aplicações variando de semanal até a cada 6 meses, têm mostrado maior sobrevida nos pacientes de até 5 anos (Loftus et al. 2021). Não foi feito perfil de aminoácidos e nem biópsia de pele para fechar o diagnóstico de síndrome hepatocutânea, a suspeita foi levantada devido a alterações hepáticas séricas e ultrassonográficas, associadas a lesões de pele em pontos de pressão, com contaminação secundária que gerou abscesso em cotovelos.

O prognóstico da SHC é reservado, comumente resultando em morte ou eutanásia após três a seis meses do diagnóstico. A cura é incomum, embora existam poucos relatos que citam remissão do quadro. De toda forma, o tratamento é por períodos longos (Ettinger et al. 2022). O tempo médio de vida de cães com a SHC, independente da causa, é de 359 dias. Porém, um relato retrospectivo de 2021 que acompanhou a evolução da SHC em 41 cães, demonstrou sobrevida melhor de até 1783 dias, além de 4 cães que conseguiram remissão da doença (Loftus et al. 2021). A falta do diagnóstico preciso e mensuração do perfil de aminoácidos limitou o tratamento mais assertivo do paciente em questão, além de que a infusão de aminoácidos intravenosa não é tão difundida na medicina veterinária local. No entanto, a alteração da dieta para uma alimentação com mais proteínas era limitada por conta da colite do paciente, porém ele já comia uma ração gastrointestinal de qualidade.

Seria ideal uma necropsia para confirmar tanto o diagnóstico de CHU por meio de FISH ou imuno-histoquímica, quanto de síndrome hepatocutânea e definir a causa exata do

óbito. Mas não foi possível realizar tais exames, porque a tutora não autorizou. Ficou-se a suspeita de que o paciente tenha vindo a óbito por conta de um choque séptico de foco gastrointestinal ou cutâneo. O acompanhamento veterinário frequente poderia ter evitado efeitos adversos mais graves da imunossupressão. Considerando que o paciente apresentou melhora da hepatite com a retirada da prednisolona, é possível que o tratamento com aminoácidos e a manutenção da antibioticoterapia resultasse em melhor sobrevida.

2. Conclusão

Conclui-se que a CHU é uma doença incomum que vem sendo relatada cada vez mais em cães de outras raças além dos boxes e deve ser considerada diagnóstico diferencial nos pacientes que apresentem queixa de diarreia crônica.

O diagnóstico pode ser sugestivo por meio de *swab* retal que é um método de baixo custo, rápido e de fácil execução, mas é por meio de biópsia intestinal, idealmente coletada por colonoscopia, e que se observa presença de grande infiltrado de macrófagos na lâmina própria do intestino, PAS positiva, que se pode confirmar a CHU. Estudos recentes sugerem que é necessária confirmação por meio de método FISH ou imuno-histoquímica, o que não foi realizado nesse caso.

Sugere-se sempre realizar cultura e antibiograma do material coletado para direcionar o tratamento correto e evitar contribuir para casos de resistência bacteriana. O tratamento é complexo e deve ser acompanhado por um veterinário com frequência. Faz-se necessário mais pesquisas para entender melhor sobre a causa, tratamento e prognóstico de pacientes com essa enfermidade.

3. Referência bibliográfica

CHURCHER, R. and WATSON, A. Canine histiocytic ulcerative colitis. **Australian Veterinary Journal**, 1997; 75: 710-713.
<https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.1997.tb12250.x>

COCHRAN L; HILL S; LOTTI U; ALLENSPACH K. et al. Clinical characteristics and long-term outcome of E. coli-associated granulomatous ileocolitis in dogs: five cases (2010-2014). **J Small Anim Pract**. 2021; 62(7):588-598. Disponível em:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33660270/>

CONRADO F.O; JONES EA; GRAHAM EA et al. Cytologic, histopathologic, and clinical features of granulomatous colitis in a French Bulldog. **Veterinary Clinical Pathology**. 2021; 50 (1): 76-82. Disponível em:
https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/vcp.12944?casa_token=ZOyWEULYkLEAAAAA%3A_kGqncduLq-yYfm4gHdK6R9_fl7mCy_KFX_y9D6MGXkw-lmbBtetdiHlBx-XTk8mnTCoSFiWvaQ

DAVIES, D., O'HARA, A., IRWIN, P. and GUILFORD, W. Successful management of histiocytic ulcerative colitis with enrofloxacin in two Boxer dogs. **Australian Veterinary Journal**. 2004; 82: 58-61. Disponível em:
<https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.2004.tb14643.x>

DEMARLE FB; WEBSTER CRL; PENNINCK D; FERRER L. Abordagem ao diagnóstico da síndrome hepatocutânea em cães: um estudo retrospectivo e revisão da literatura. **J Am Anim Hosp Assoc** 2021; 57 (1): 15–25. Disponível em:
<https://meridian.allenpress.com/jaaha/article-abstract/57/1/15/448995/Approach-to-the-Diagnosis-of-Hepatocutaneous>

HALL, E.J **Desase of large intestine**. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. **Textbook of veterinary internal medicine**. 8. ed. 2v. St. Louis: Saunders, 2022, 3851 - 3853p.

HALL FONTE DL; CENTER SA; MCDONOUGH SP et al. Hepatocutaneous syndrome in Shih Tzus: 31 cases (1996-2014). **J Am Vet Med Assoc**. 2016;248(7):802-813. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27003022/>

HOSTUTLER RA, LURIA BJ, JONHNSO SE, WEISBROCHE SE, SHERDING RG, JAEGER JQ. Antibiotic-responsive histiocytic ulcerative colitis in 9 dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. 2004; 18(4):499-504. Disponível em: 10.1892/0891-6640(2004)18<499:ahucid>2.0.co;2. PMID: 15320587

ISHII PE, SUCHODOLSKI JS, DUARTE R, et al. Detecção de *Escherichia coli* invasiva em cães com colite granulomatosa usando imuno-histoquímica. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation** . 2022;34(6):990-994. Disponível em: <https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1177/10406387221119712>

LEAL RO, SIMPSON K, FINE M et al. Granulomatous colitis: more than a canine disease? A case of *Escherichia coli*-associated granulomatous colitis in an adult cat. **Journal of Feline Medicine and Surgery** Open Rep. 2017; 3(2):2055116917731168. disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28955479/>

LOFTUS JP, CENTER SA, LUCY JM. et al. Characterization of aminoaciduria and hypoaminoacidemia in dogs with hepatocutaneous syndrome. **Am J Vet Res**. 2017 Jun;78(6):735-744. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28541155/>

LOFTUS JF; MILLER AJ; CENTER SA. et al. Treatment and outcomes of dogs with hepatocutaneous syndrome or hepatocutaneous-associated hepatopathy. **J Vet Intern Med**. 2022;36(1):106-115. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34820906/>

MANSFIELD, C.S., JAMES, F.E., CRAVEN, M., DAVIES, D.R., O'HARA, A.J., NICHOLLS, P.K., DOGAN, B., MACDONOUGH, S.P. and SIMPSON, K.W. Remission of Histiocytic Ulcerative Colitis in Boxer Dogs Correlates with Eradication of Invasive Intramucosal *Escherichia coli*. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. 2009; 23: 964-969. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2009.0363.x>

MATSUMOTO I; NAKASHIMA K; MORITA H. et al. Escherichia coli-induced granulomatous colitis in a cat. ***Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports***. 2019; 5(1). Disponivel em: <https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1177/2055116919836537>

ROMANO FS; LALLO MA; ROMANO RS; ISIDORO LPS et al. Fecal microbiota Transplantation as a Treatment for Granulomatous Colitis in a French Bulldog: A Case Report. ***Journal Microorganisms***, 2025; 13(2): 366. Disponivel em: <https://www.mdpi.com/2076-2607/13/2/366>

SMITH CR; MILLER AD. In situ hybridization to detect Escherichia coli in canine granulomatous colitis. ***Journal of Veterinary Diagnostic Investigation***. 2024; 36(1): 142- 145. Disponivel em: <https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1177/10406387231213358>

WAITE O; YAFFY D; KATHRANI A. Repeat histopathology and culture of colonic biopsy specimens after treatment for *Escherichia coli*-associated granulomatous colitis in a cat. ***Journal of Feline Medicine and Surgery Open Rep***. 2023; 9(2):20551169231178442. Disponivel em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37434989/>