

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA
TRABALHO DE CONCLUSÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA**

Izabela de Paula Pereira

AMEBÍASE INTESTINAL EM UM GATO: RELATO DE CASO

**Porto Alegre
2018**

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA
TRABALHO DE CONCLUSÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Izabela de Paula Pereira

AMEBÍASE INTESTINAL EM UM GATO: RELATO DE CASO

**Trabalho de conclusão de curso de graduação
apresentado à Faculdade de Veterinária como
requisito parcial para a obtenção da graduação em
Medicina Veterinária.**

**Orientadora: Fernanda Vieira Amorim da Costa
Coorientador: Saulo Petinatti Pavarini**

Porto Alegre

2018

AGRADECIMENTOS

Primeiramente agradeço a meus pais pela vida e à minha família por todo apoio e compreensão pela distância. Agradeço especialmente à minha querida mãe por toda abdicação e dedicação e por desde cedo me ensinar a amar os animais.

Agradeço a todos os animais que fizeram parte de minha vida pela companhia e amor, fontes de inspiração para realização desse curso maravilhoso.

Ao Rodrigo pelos anos de companhia e felicidade.

Agradeço à família Bemfica por todo acolhimento no Rio Grande do Sul e especialmente ao Renan e à minha colega, amiga, companheira e quase irmã Juliely Bemfica, pela amizade, pelos agradáveis anos amizade. Sem uma amiga e companheira assim teria sido tudo muito mais difícil. A ambos, agradeço os anos de convivência no apartamento, pelos queridos gatos emprestados (Otto e Olívia) e por serem quase minha segunda família.

Agradeço ao meu amigo, Rafael Junio pela década de amizade, pelas risadas e conversas e pelo companheirismo mesmo que à distância. Agradeço também à minha amiga Jussi pela amizade, companhia e pelas dores abdominais de dar tanta risada.

Aos colegas e amigos da FAVET (Laís Gonçalves, Fernanda Cony, Cristiane, Débora, Patrícia Soster) por deixarem a graduação mais alegre. Aos demais amigos distantes (Luciana e Jéssica) também registro meu agradecimento pela amizade e compreensão.

Agradeço à todas as oportunidades de estágio e aprendizado que a Universidade me proporcionou e a todos professores que contribuíram para minha formação, especialmente aos professores Luciana Sonne, Saulo Pavarini e David Driemeier do Laboratório de Patologia Veterinária, pela oportunidade e aprendizados no laboratório. Agradeço também ao NESPro, ao Prof. Júlio Barcellos e à Maria Eugênia pelas oportunidades e ensinamentos.

Por fim, agradeço especialmente à Prof. Fernanda Amorim pela orientação nesse trabalho, e ao Prof. Saulo Pavarini pela coorientação. Agradeço a ambos pelas excelentes e melhores aulas da Faculdade. Vocês foram e são minha inspiração à carreira acadêmica.

RESUMO

A amebíase é uma doença causada pelo protozoário *Entamoeba histolytica*, que acomete principalmente humanos. Por ano, estima-se que 40.000 a 100.000 mortes no mundo são causadas por esse agente. A doença cursa com quadro de diarreia e, em sua forma mais grave, pode acometer o fígado, pulmões e sistema nervoso, além de outros órgãos. Em cães e gatos essa doença é raramente relatada e, no Brasil, existe um relato da doença em um cão. Esse trabalho tem o objetivo de descrever um relato de caso de amebíase em um felino sem raça definida, macho, castrado, de 12 anos de idade, portador da imunodeficiência viral felina, o qual tinha um quadro de diarreia de intestino grosso com duração de mais de um mês. Além da diarreia, o animal apresentou alterações na ultrassonografia e alterações nos exames sanguíneos realizados. Foi feito o exame direto de fezes frescas, onde se observou inúmeros amebídeos. Após diagnóstico parasitológico, o paciente ficou internado onde recebeu tratamento de suporte, metronidazol e nitazoxanida para o tratamento da diarreia, porém veio a óbito após quatro dias de internação. O gato foi encaminhado para necropsia e se observou colite fibrinonecrótica na histopatologia. Não foi possível identificar o parasito na microscopia, provavelmente devido ao tratamento antiparasitário recebido, mas verificou-se a presença de lesões características no cólon. Conclui-se que a amebíase deve ser inserida no diagnóstico diferencial de diarreia de intestino grosso de gatos domésticos.

Palavras-chave: *Entamoeba histolytica*, gato, diarreia, colite.

ABSTRACT

Amebiasis is a disease caused by the protozoan *Entamoeba histolytica* that mainly affects humans, accounting for 40,000 to 100,000 deaths per year worldwide. Clinical signs include diarrhea and in its most severe form can affect the liver, lungs and nervous system, in addition to other organs. In dogs and cats, this disease is rarely reported and, in Brazil, there is only one report of the disease in a dog. The objective of this study was to describe a case report of amebiasis in a cat 12-year-old, male, castrated, positive for immunodeficiency virus, that had a history of large bowel diarrhea lasting more than one month. In addition to diarrhea, the animal presented alterations in the ultrasound and changes in the blood tests performed. A direct examination of fresh feces was performed, where numerous amebids was observed. After parasitological diagnosis, the patient was hospitalized and received support treatment and metronidazole and nitazoxanide for the treatment of diarrhea, but it died after four days of hospitalization. The cat was referred for necropsy and fibrinonecrotic colitis was observed in the histopathology. It was not possible to identify the parasite under microscopy, probably due to antiparasitic treatment received, but it was verified the presence of characteristic lesions in the colon. It is concluded that amebiasis should be included in the differential diagnosis of diarrhea of the large intestine of domestic cats.

Key words: *Entamoeba histolytica*, cat, diarrhea, colitis.

LISTA DE ABREVIATURAS

AIDS - síndrome da imunodeficiência adquirida

ALT - alanina aminotransferase

FA - fosfatase alcalina

VO - via oral

SID - uma vez ao dia

BID - duas vezes ao dia

FIV - Vírus da Imunodeficiência Felina

FeLV - Vírus da Leucemia Felina

SPV - Setor de Patologia Veterinária

HCV-UFRGS - Hospital de clínicas veterinárias da Universidade Federal do Rio Grande do Sul

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	8
1.1 Etiologia e epidemiologia	8
1.2 Patogenia	9
1.3 Sinais clínicos	10
1.4 Diagnóstico	10
1.5 Tratamento	10
2 RELATO DE CASO	12
3 DISCUSSÃO	15
4 CONCLUSÃO E PERSPECTIVAS	18
REFERÊNCIAS	19

1 INTRODUÇÃO

A amebíase é uma doença intestinal que causa colite moderada a grave, geralmente causada pelo agente *Entamoeba histolytica*, um protozoário do gênero *Entamoeba* com grande capacidade citotóxica e dano tecidual (histo – tecido, lytica – lise). A doença tem grande importância na saúde pública e estima-se que 50 milhões de pessoas no mundo são afetadas anualmente e, mesmo que muitas destas sejam assintomáticas, ocorrem mais de 100.000 mortes por ano (NISSAPATORN; AWANGJAROEN, 2011). Em humanos, a maioria das pessoas infectadas não demonstram sinais clínicos, tendo o parasito como um comensal se multiplicando e se disseminando (NOZAKI; BHATTACHARYA, 2015). Além disso, o protozoário pode acometer primatas não humanos, cães e gatos que têm acesso à água ou alimentos com os cistos de *E. histolytica*.

1.1 ETIOLOGIA E EPIDEMIOLOGIA

O gênero *Entamoeba* possui mais de 27 espécies de parasitas que afetam diversas espécies como humanos, roedores, aves, ungulados e anfíbios (NOZAKI; BHATTACHARYA, 2015). As espécies mais comumente encontradas no intestino de humanos e outros mamíferos são: *Entamoeba histolytica*, *Entamoeba dispar*, *Entamoeba moshkovskii*, *Entamoeba polecki*, *Entamoeba coli*, e *Entamoeba hartmanni* (FOTEDAR et al., 2007 apud ALAM et al., 2015). De todas as espécies, *E. histolytica* é de maior importância como causadora da doença clínica.

A contaminação acontece pela ingestão de água ou alimento contaminados por fezes que contenham os cistos. Após atingir o intestino, os cistos liberam trofozoítos que podem produzir cistos, se multiplicar por fissão binária produzindo mais trofozoítos ou realizar ambos (NOZAKI; BHATTACHARYA, 2015). Assim, após serem produzidos, os cistos são eliminados novamente nas fezes. Além disso, o trofozoíto pode atingir outros órgãos como fígado, pulmões e cérebro.

Em cães e gatos, a infecção é incomum, na maioria das vezes assintomática (ALAM et al., 2015) apontam altos graus de infecção em diferentes regiões do mundo mesmo que estes animais não apresentem sinais clínicos (ALAM et al., 2015; NGUI et al., 2014; SANTOS et al., 2007). Apesar de infectar cães e gatos, o encistamento nesses animais raramente ocorre, não sendo capazes então de eliminar a forma infectante. Sendo assim, a amebíase não é uma doença de caráter zoonótico, mas tem potencial de ser transmitida do humano para o animal (GREENE,

2012). Atualmente na literatura existem poucos relatos da doença clínica em cães (FRADE, et al. 2017, WITTNICH, 1976) e apenas um relato em felinos (SHIMADA, 1992).

1.2 PATOGENIA

Após a ingestão do cisto em alimentos ou água com material fecal contaminado, os cistos liberam trofozoítos no intestino delgado. O protozoário tem alta capacidade de destruição tecidual e necrose. No epitélio intestinal, os trofozoítos secretam cisteína proteases capazes de degradarem o muco do cólon causando inflamação e chegando, assim, na lâmina própria do intestino (YOSHIDA, 2011). Conforme Maxie (2007), a adesão ao muco por lectinas específicas, a degradação deste e aderência no epitélio do hospedeiro, levam ao dano do tecido, e a lise das células ocorre após o contato com *E. histolytica*. Segundo o autor, as lesões precoces em humanos podem ser difusas com erosões focais ou ulcerações. Após induzir à apoptose e causar dano tecidual do epitélio e reação inflamatória por neutrófilos, a ameba pode penetrar nas criptas intestinais e invadir lateralmente a lâmina própria. A erosão ou ulceração da mucosa do cólon caracteriza a amebíase invasiva (SEYDEL et al., 1998). A invasão da mucosa e submucosa leva à formação de lesões microscópicas características denominadas úlceras em forma de frasco, que demonstra a lesão causada pelos trofozoítos na submucosa (GREENE, 2012). A infecção pode raramente causar colite necrosante aguda, a qual tem alta mortalidade (ROBINS; COTRAN, 2017).

O agente pode ainda invadir os vasos sanguíneos, atingir o fígado pelo sistema porta hepático e causar abscessos, sendo esta a complicação mais comum da amebíase invasiva em humanos. O fígado se apresenta com lesões com conteúdo amarelado e cremoso que, por vezes, tem aspecto cavitário (NOZAKI; BHATTACHARYA, 2015). Em cães, a migração para outros órgãos é rara e foi relatada em um cão com cinomose (MAXIE, 2007) e em gatos a capacidade de migração é desconhecida (GREENE, 2012).

1.3 SINAIS CLÍNICOS

Apesar de incomum, a doença clínica em cães pode causar diarreia típica de lesão em intestino grosso, fezes com muco, por vezes sanguinolenta (MAXIE, 2007). A amebíase fulminante não tratada pode ser fatal e, em felinos, o único trabalho encontrado de ocorrência de amebíase de forma espontânea relatou a ocorrência de enterite necrosante grave (SHIMADA, 1992).

1.4 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico pode ser por exame de fezes ou identificação do agente no tecido (GREENE, 2012). Deve ser realizado exame direto de fezes exclusivamente frescas aonde pode-se visualizar os trofozoítos móveis de *E. histolytica*, os quais podem ser melhor evidenciados com azul de metileno. Em animais clinicamente afetados, é mais válido a realização de biópsia do cólon e detecção dos trofozoítos na mucosa (GREENE, 2012). Existem também testes comerciais de antígenos fecais (ELISA) (ALAM, et al., 2014).

Na histopatologia, em lesões iniciais se observa colite difusa com erosões ou ulcerações focais na mucosa e as amebas, embora escassas, podem estar presente no muco da superfície do cólon. Os trofozoítos podem também estar presentes e estão em pequenos grupos em debris celulares ou no tecido normal adjacente, frequentemente sem reação inflamatória (JUBB, 2007). As amebas podem ser visualizadas com a coloração de hematoxilina-eosina (HE), hematoxilina férrica ou coloração de ácido periódico-Schiff (PAS) já que possuem glicogênio no seu citoplasma. Na amebíase invasiva, também podem ser vistas as úlceras características em forma de frasco. Pode-se também realizar imuno-histoquímica específica para *E. histolytica* (FRADE, et al. 2017).

1.5 TRATAMENTO

O tratamento pode ser realizado com metronidazol na dose de 25 mg/kg duas vezes ao dia (BID), durante cinco a sete dias, mas os animais podem continuar portadores. A furazolidona pode ser uma alternativa, na dose de 4,0 mg/kg BID durante cinco a dez dias. (GREENE, 2012). Em humanos, pode ser utilizada a nitazoxanida (MEHLHORN, 2016),

podendo ser utilizada na dose de 100 mg/animal BID durante três a quatro dias em cães e gatos (GREENE, 2012).

2 RELATO DE CASO

Foi atendido no Serviço de Medicina Felina (MedFel) do Hospital de Clínicas Veterinárias da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (HCV-UFRGS), um felino sem raça definida, macho, castrado, com 12 anos de idade, com 4,5kg e escore de condição corporal 4/9. A principal queixa da tutora era diarreia várias vezes ao dia, há cinco dias, além de êmese aproximadamente a cada dois dias. O felino havia sido vermifugado há um mês com praziquantel e pamoato de pirantel e medicado com metronidazol e sulfadimetoxina e, apesar de ter apresentado melhora nos sinais clínicos temporariamente, a diarreia retornou. A diarreia tinha como características a alta frequência, coloração marrom clara, com presença de muco e volume reduzido. O conteúdo do vômito era alimentar e líquido.

Durante o exame físico o animal estava alerta, com a pelagem opaca, demonstrou dor à palpação abdominal, os linfonodos submandibulares e retrofaríngeos estavam aumentados, havia desidratação leve, sopro grau I/VI à auscultação e presença de pulgas. O paciente era portador do vírus da imunodeficiência felina (FIV) e possuía diversos episódios de gengivoestomatite, a qual levou à extração de todos os seus dentes.

Foram feitos exames laboratoriais de rotina como urinálise, hemograma, ureia, creatinina, atividade sérica da alanina aminotransferase (ALT) e fosfatase alcalina (FA), albumina e proteínas totais, além de ultrassonografia abdominal. No hemograma, o paciente apresentou leucocitose neutrofílica com eosinofilia e hiperproteinemia. Na urinálise, foi observada uma cruz bilirrubinúria, duas de sangue oculto proteinúria leve, presença de células escamosas (0 a 2), de transição (0 a 2) e 5 a 20 eritrócitos por campo. Foi também observada uma cruz de bactérias. Na ultrassonografia abdominal, foi observado fígado com parênquima homogêneo e levemente hipoecogênico, vesícula biliar com parede espessada e conteúdo anecogênico homogêneo, pâncreas com ecogenicidade reduzida. aparelho gastrointestinal com bastante gás e rins estavam com ecogenicidade aumentada.

Como tratamento inicial, foi prescrito metronidazol na dose de 25mg/kg via oral (VO) a cada 24 horas (SID) durante sete dias e sulfadiazina (30 mg/kg) e trimetoprim (6 mg/kg) VO BID durante cinco dias, além de fluidoterapia de reposição e manutenção com Solução de Ringer's com Lactato de Sódio.

O paciente retornou ao HCV-UFRGS 25 dias depois. A tutora relatou que realizou o tratamento prescrito e que houve solução da diarreia, porém, esta retornou após pouco tempo de forma mais intensa. Dessa forma, foi solicitado um exame coproparasitológico, no qual foram encontrados ovos de *Spirometra spp* e foi prescrito praziquantel (10mg/kg) e pamoato

de pirantel (115 mg/kg) com repetição em 15 dias e probiótico durante 10 dias.

Após seis dias, a tutora trouxe novamente o felino ao HCV-UFRGS relatando piora no quadro clínico e que o animal havia começado a ter diarreia em jatos mesmo após administração dos vermífugos corretamente. O paciente estava com desidratação leve e durante a consulta foram coletadas fezes para realização de exame de fezes frescas para a pesquisa de protozoários, no qual foram constatados a presença de inúmeros amebídeos na amostra. Assim, optou-se pela internação do paciente para hidratação e tratamento específico. Além disso foram realizados exames sanguíneos, nos quais foi observada anemia microcítica hipocrômica e leucocitose por neutrofilia discretas.

Durante a internação, foram prescritos tramadol, dipirona, enrofloxacin, vitaminas B1, B6 e B12, citrato de maropitant, fluidoterapia intravenosa com Solução de Ringer's com Lactato de sódio e, para o tratamento do parasita, metronidazol 25mg/kg BID e nitazoxanida 25mg/kg BID. Durante os primeiros dias de internação, o felino manteve-se inapetente, com pouca diarreia e relativamente estável.

No terceiro dia de internação, foi realizada ultrassonografia e exames laboratoriais sanguíneos. A ultrassonografia mostrou fígado com dimensões aumentadas, contornos regulares, parênquima homogêneo e levemente hipocogênico; vesícula biliar com parede espessada com aproximadamente 0,23cm, pâncreas com ecotextura homogênea e hiperecogênico; alças intestinais normoespessas em sua maioria com grande quantidade de conteúdo líquido e gasoso e peristaltismo em movimento de contra-fluxo e segmento de cólon descendente espessado com aproximadamente 0,35cm, indicando a presença de colite. No exame sanguíneo foi observada intensa anemia hipocrômica normocítica regenerativa e intensa leucocitose neutrofílica e monocitose. No eritrograma foi observado hipocromasia duas cruzes e eliptócitos, esquistócitos, dacriócitos e anisocitose, além de uma cruz de poiquilocitose.. No leucograma foram observados neutrófilos tóxicos uma cruz e neutrófilos hipersegmentados. No seu quarto dia de internação, o paciente ficou muito prostrado, hipotérmico, taquipneico e veio a óbito na manhã do quinto dia, apesar das manobras de ressuscitação cardiopulmonar.

A tutora autorizou a realização da necropsia do felino que foi encaminhado ao Setor de Patologia Veterinária (SPV) da UFRGS. Na realização da necropsia, o animal apresentava-se com discreto estado de autólise, mucosas oral e ocular pálidas, região perianal avermelhada e com fezes amolecidas, bexiga repleta, fígado aumentado de volume e amarelado. Na microscopia, o intestino grosso que estava em estado de autólise acentuado, apresentou necrose multifocal acentuada de mucosa estendendo-se até a submucosa com múltiplos trombos de fibrina e associado à lesão acentuada deposição de fibrina e infiltrado neutrofílico. Entremeadas

à fibrina, havia miríades bacterianas cocobacilares basofílicas. O fígado apresentava acentuada vacuolização hepatocelular intracitoplasmática predominantemente centrolobular, além de moderada desorganização de cordões de hepatócitos, moderado infiltrado linfoplasmocitário de maneira multifocal e discreta proliferação de ducto biliar e tecido conjuntivo. Havia ainda colestase multifocal moderada. O pulmão apresentava edema alveolar multifocal moderado além de infiltrado difuso moderado em septos alveolares de eosinófilos, neutrófilos, raros linfócitos e infiltrado multifocal de macrófagos contendo pigmento ouro. O diagnóstico final foi de colite fibrinonecrótica subaguda.

3 DISCUSSÃO

Em cães e gatos, os relatos da ocorrência da amebíase e doença clínica são escassos e antigos, nos quais os autores relataram manifestação intestinal, dermatológica e genital em cães (WITTNICH, 1976; YASUDA, 1988; FRADE, 2017) e colite necrótica em gatos (SHIMADA, 1992).

Na primeira consulta, a tutora do paciente veio ao consultório com a queixa de êmese e diarreia há aproximadamente uma semana. Mesmo após o tratamento com metronidazol e sulfadimetoxina o animal continuou com diarreia intermitente. De acordo com as características da diarreia, pode-se afirmar que sua origem era de intestino grosso (Ettinger et al., 2017) Como o animal havia sido medicado para giardíase e vermifugado, a suspeita clínica inicial foi de parasitose causada por outro protozoário como *Giardia* spp, *Isospora* spp. ou ainda colite por alergia alimentar.

As alterações do hemograma da primeira consulta demonstraram hiperproteinemia, o que evidencia a desidratação leve do paciente verificada durante a consulta. Além disso, foi observada leucocitose moderada com neutrofilia e eosinofilia, que pode ser explicada por inflamação em superfícies epiteliais ricas em mastócitos como o trato gastrointestinal, especialmente quando há componentes de hipersensibilidade ou por parasitismo (THRALL et al., 2012). Na ultrassonografia, foram observadas alterações compatíveis com colangiohepatite, porém o paciente não apresentou nenhuma alteração nos exames bioquímicos além do aumento de proteínas plasmáticas. No último exame sanguíneo do paciente, este apresentou anemia e leucocitose por neutrofilia intensa e monocitose e anemia grave e trombocitopenia. A anemia pode ter sido de causa inflamatória e a neutrofilia por resposta à doença intestinal que acometia o paciente há muito tempo. Os exames laboratoriais e a condição clínica geral do paciente foram compatíveis com choque séptico (LITTLE, 2015) e levam a acreditar que a esta foi a causa do óbito.

De acordo com Ettinger et al. (2017) deve ser realizado o exame à procura de protozoários em todos os cães e gatos que possuem diarreia de causa desconhecida. O exame direto de fezes frescas é o exame coproparasitológico mais adequado para diagnóstico de *E. histolytica* mas, apesar disso, a presença do parasito nas fezes não quer dizer que ele esteja causando a doença, já que podem existir portadores sem a doença clínica (GRACENEA et al., 2009; ALAM et al., 2015). A análise microscópica não permite a diferenciação entre *E. histolytica* e outras espécies de *Entamoeba* spp. A *E. histolytica* é a espécie mais envolvida em infecções em cães (ALAM et al., 2015), porém, em gatos não existem dados sobre o assunto.

O diagnóstico definitivo foi feito por exclusão, já que o animal já havia passado por sucessivos tratamentos sem melhora. Além disso, o paciente teve confirmação de verminose causada por *Spirometra spp.* o que pode ter contribuído para a patogenicidade da doença. De acordo com Maxie (2007), cães com *Trichuris spp.* ou *Ancylostoma spp.* podem apresentar formas mais graves de colite mucosa ou ulcerativa por amebíase, as quais podem ser graves. Outro fator que pode ter contribuído para a instalação da doença era o fato do animal ser soropositivo para FIV e fatores como dieta, estado imune do hospedeiro e fatores de virulência influenciam na patogênese do agente (MAXIE et al., 2007).

Em humanos, o infecção pelo vírus da imunodeficiência adquirida (AIDS) é um fator de risco importante para a amebíase (ISHIOKA, 2011) e existem estudos que provam que a ocorrência de amebíase invasiva é mais comum em humanos com AIDS. (LEE et al, 2009). Além disso, já foi relatado a ocorrência de colite fulminante causada por *E. histolytica* em humanos com a imunodeficiência, que é uma complicação rara e cursa com colite necrosante e perfuração intestinal (ISHIOKA, 2011; MITARAI, 2001).

No relato de Whittnich (1976), o cão acometido por amebíase bebia água do vaso sanitário dos tutores, os quais estavam com diarreia. No caso do felino relatado, o gato recebia água filtrada e não foi possível estabelecer qual a fonte de infecção. Porém, a tutora vive em um local em que os seus animais têm muito acesso ao pátio. De acordo com ela, poças se acumulam no pátio aonde os gatos tem acesso, poças estas que são também utilizadas por gambás para beberem água.

O tratamento consistiu na utilização de metronidazol e nitazoxanida. A nitazoxanida pode ser um medicamento utilizado no tratamento de amebíase em humanos (MEHLNORN, 2016) e optou-se por sua inclusão no tratamento junto ao metronidazol por este já ter sido utilizado outras vezes nos quadros de diarreia do paciente e não ter surtido o efeito desejado. Apesar do paciente não responder ao tratamento com metronidazol, pode ser que o felino tenha se recontaminado no ambiente tendo acesso à mesma água contaminada.

Dentre os diagnósticos diferenciais estariam incluídos a doença inflamatória intestinal felina e tríade felina, já que o paciente apresentou alterações de imagem em fígado e pâncreas (Ettinger et al., 2017) Porém, as alterações histopatológicas não foram compatíveis com estas doenças. Durante a análise microscópica não foi possível observar o parasito intestinal, mas a visualização de trofozoítos na histopatologia pode ser difícil, pois estes podem ser escassos (MAXIE, 2007). De acordo com a literatura, a lesão intestinal da amebíase é caracterizada por baixa reação inflamatória, principalmente nos últimos estágios da doença e, embora haja destruição tecidual extensa, há poucas áreas de hemorragia ou fibrose, sendo a última ausente

se o tratamento for adequado (NOZAKI; BHATTACHARYA, 2015). Além disso, o animal foi tratado com dois medicamentos que atuam contra o agente. Esse tratamento pode ter causado a eliminação do agente e não visualização do mesmo na microscopia. Porém a lesão necrótica já estava instalada e o paciente veio a óbito provavelmente devido a um choque séptico.

Embora não tenha sido possível identificar o parasito durante a análise histopatológica, o exame de fezes frescas confirmou a infecção do animal por Entamoeba, pois haviam inúmeros amebídeos na amostra. Porém, a confirmação da espécie não pode ser efetuada pela observação em microscópio óptico, sendo necessário então a realização de outras formas de diagnóstico, como ELISA ou PCR.

4 CONCLUSÃO

No Brasil não existem relatos de amebíase em gatos. Esse relato de caso contribui para a informação na literatura acerca da amebíase em felinos, pois existe apenas um relato na literatura internacional.

O diagnóstico foi inicialmente dificultado pela falta de especificidade dos sinais clínicos e baixa resposta aos medicamentos utilizados. A realização do exame coproparasitológico no início dos sinais clínicos poderia ter oferecido um prognóstico melhor ao paciente. O exame possivelmente detectaria a presença de ovos de *Spirometra* sp. que pode ter potencializado a patogenicidade da *E. histolytica*. Além disso, o exame de fezes frescas detectaria a presença do protozoário, possibilitando um tratamento precoce. Dessa forma, a realização desse exame é essencial na rotina clínica de gatos com diarreia.

A amebíase é uma doença que deve ser incluída na lista de diagnóstico diferenciais de diarreia de intestino grosso em felinos, principalmente no caso de outras doenças concomitantes como a FIV.

REFERÊNCIAS

ALAM, Muhammad Azhar et al. Entamoeba infections in different populations of dogs in an endemic area of Lahore, Pakistan. **Veterinary Parasitology**. v. 207, n. 3–4, p. 216-219, jan. 2015.

ETTINGER, Stephen; FELDMAN, Edward; COTE, Etienne. **Textbook of Veterinary Internal Medicine Expert Consult**. 8. ed. Elsevier. 2017.

FRADE, Maria Talita Soares. Colite necrohemorrágica causada por Entamoeba histolytica em um cão. **Acta Scientiae Veterinariae**. v. 45, n. 203. p. 1-4, 2017.

FOTEDAR et al. PCR detection of Entamoeba histolytica, Entamoeba dispar, and Entamoeba moshkovskii in stool samples from Sydney, Australia. **Journal of Clinical Microbiology** v. 45. p. 1035-1037, 2007.

GRACENEA, Mercedes; GÓMEZ, Maria Soledad; TORRE, Jordi. Prevalence of intestinal parasites in shelter dogs and cats in the metropolitan area of Barcelona (Spain). **Acta Parasitologica**. v. 54, n.1, p. 73–77, 2009.

Greene, Craig E. **Greene Infectious diseases of the dog and cat**. 4. ed. Saunders. 2011.

ISHIOKA, Haruhiko; UMEZAWA, Masami, HATAKEYAMA, Shuji. Fulminant amebic colitis in an HIV-infected homosexual man. **Internal Medicine**. v.50, n.22, p. 2851-2854, 2011.

MAXIE, Grant. **Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals**. v. 2, 5. ed. Elsevier, 2007.

LEE, Yoo Jin et al. Characteristics of amebic liver abscess in patients with or without human immunodeficiency virus. **Journal of Microbiology Immunology Infection**. v.42, p.500-4, 2009.

LITTLE, Susan. **August's Consultations in Feline Internal Medicine**. v.7, 1.ed. Saunders, 2015.

MAHFOOZ, Ashar et al. Amoebiasis: Prevalence, Treatment with Metronidazole and Nalidixic Acid in Dogs. **Scholar's Advances in Animal and Veterinary Research**. v.1,

n.1, p. 34-37, 2014.

MEHLHORN, Heinz. **Encyclopedia of Parasitology**. 4. ed. Springer. 2016.

MITARAI, Satoshi et al. Amebiasis in Japanese Homosexual Men with Human Immunodeficiency Virus Infection. **Internal Medicine**. v. 40, n. 7, p. 671-675, 2001.

NGUI, Romano et al. Gastrointestinal parasites in rural dogs and cats in Selangor and Pahang states in Peninsular Malaysia **Acta Parasitology**. v. 59, n. 4 p.737-734, 2014.

NISSAPATORN, Veeranoot; SAWANGJAROEN, Nongyao. Parasitic infections in HIV infected individuals: diagnostic e therapeutic challenges. **Indian Journal of Medical Research**. V. 134, n. 6, p. 878-97, dec. 2011.

NOZAKI, Tomoyoshi; BHATTACHARYA, Alok. **Amebiasis - Biology and Pathogenesis of Entamoeba**. Springer Tokyo, 2015.

ROBERTS ED et al. Naturally occurring gastric amebiasis in the wallaroo. **Veterinary Pathology**. v. 10, p. 323-329, 1973.

Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease. 9. ed. Elsevier. 2015.

SANTOS, Fábio Augusto Galli et al. **Semina: Ciências Agrárias**, v. 28, n. 2, p. 257-268, 2007.

SEBASTIAAN, J et al. Amoebiasis: current status in Australia. **The Medical Journal of Australia**. v. 186, p. 412–441. 2007.

SEYDEL, K.B. et al. Epithelial cell-initiated inflammation plays a crucial role in early tissue damage in amebic infection of human intestine. **Gastroenterology** v. 115, p. 1446–1453, 1998.

SHIMADA, A et al. Necrotic colitis associated with Entamoeba histolytica infection in a cat. **Journal of Comparative Pathology**. v. 106. p.195-199, 1992.

THRALL, Mary Anna et al. **Veterinary Hematology and Clinical Chemistry**. 2. ed.

Wiley-Blackwell. 2012.

WITTNICH, Carin. *Entamoeba histolytica* infection in a german shepherd dog. **Canadian Veterinary Journal**. v. 17, n.10, p. 259-263, 1976.

YASUDA Akinori et al. Pathology of Genital Amoebiasis in a Female Dog. **The Japanese Journal of Veterinary Science**. v. 50 n. 2, p. 549-555, 1988.

YOSHIDA Nobuko; TYLER, Kevin M.; LLEWELLY, Martin S. Invasion mechanisms among emerging food-borne protozoan parasites. **Trends in Parasitology**. v. 27, n. 10, p. 459-66, 2011.