

FIBROPLASIA ESCLEROSANTE EOSINOFÍLICA GASTROINTESTINAL FELINA: RELATO DE CASO

(Feline gastrointestinal eosinophilic sclerosing fibroplasia: case report)

Gislane Vasconcelos de SOUZA¹; Keytyanne de Oliveira SAMPAIO²; Reginaldo Pereira de SOUSA FILHO³; Marina Gabriela Monteiro Carvalho Mori da CUNHA⁴

¹Faculdade de Veterinária, Universidade Estadual do Ceará, Fortaleza, CE, Av. Silas Manguba, 1700 Campus Itaperi, Fortaleza-Ce, CEP: 60.740-000; ²Universidade Federal Rural de Pernambuco;

³Clinica Veterinária Catus, Fortaleza, CE; ⁴Dptº Desenvolvimento e Regeneração, Universidade Católica de Leuven, Bélgica.

E-mail: gislane.vasconcelos@aluno.uece.br

RESUMO

A fibroplasia esclerosante eosinofílica gastrointestinal felina (FEEGF) é uma condição inflamatória que acomete gatos domésticos, cuja etiologia é desconhecida. A principal forma de apresentação da doença é uma massa intramural, firme e irregular, localizada na região do trato gastrointestinal. Objetivou-se relatar o caso de um gato persa diagnosticado com FEEGF. O animal apresentava histórico de vômito e diarreia. No exame físico foi verificado espessamento de alças intestinais, confirmado com o exame ultrassonográfico. Optou-se por uma celiotomia exploratória e remoção do tecido intestinal afetado, que incluiu pilorectomia associada à gastroduodenostomia. Fragmentos de intestino e pâncreas foram enviados para histopatológico, sendo os achados compatíveis com FEEGF e pancreatite, respectivamente. Observou-se também extensão focal do processo inflamatório para tecido adiposo mesogástrico. O envolvimento pancreático e hepático pode ter contribuído para a piora do animal, que veio a óbito algumas semanas após cirurgia. Com o presente trabalho, pudemos contribuir para um maior entendimento da FEEGF, principalmente, em suas características clínicas, diagnósticas, histopatológicas e terapêuticas.

Palavras-chave: obstrução intestinal; persa; billroth I.

ABSTRACT

Feline gastrointestinal eosinophilic sclerosing fibroplasia (FEEGF) is an inflammatory condition affecting domestic cats, the etiology of which is unknown. The main form of presentation of the disease is an intramural, firm and irregular mass, located in the region of the gastrointestinal tract. The objective was to report the case of a persian cat diagnosed with FEEGF. The animal has a history of vomiting and diarrhea. Physical examination revealed thickening of intestinal loops, confirmed by ultrasonographic examination. We

*Endereço para correspondência:
gislane.vasconcelos@aluno.uece.br

chose an exploratory celiotomy and removal of affected intestinal tissue, which included pilorectomy associated with gastroduodenostomy. Fragments of intestine and pancreas were sent to histopathological, and the findings were compatible with FEEGF and pancreatitis, respectively. It was also observed focal extension of the inflammatory process to mesogastric adipose tissue. Pancreatic and hepatic involvement may have contributed to a worsening animal, which died a few weeks after surgery. With the present study we could contribute to a greater understanding of FEEGF, mainly in its clinical, diagnostic, histopathological and therapeutic characteristics.

Key words: bowel obstruction; persian; billroth I

INTRODUÇÃO

Diversas condições clínicas têm sido associadas à inflamação eosinofílica em felinos, tais como úlcera indolente, placa eosinofílica, granuloma eosinofílico, dermatite miliar felina, hipersensibilidade à picada de mosquito e síndrome hipereosinofílica (MCEWEN *et al.*, 1985; BLOOM, 2006). “Fibroplasia esclerosante eosinofílica gastrointestinal felina - FEEGF”, seria um termo recentemente proposto para designar uma nova entidade inflamatória eosinofílica, geralmente limitada ao trato gastrointestinal e nódulos linfáticos de felinos (CRAIG *et al.*, 2009). A sua apresentação mais comum seria uma massa intramural, firme e irregular, cujas principais localizações incluem esfíncter pilórico, íleo, junção íleocecóclica, cólon e estômago. Uma linfadenomegalia mesentérica associada seria frequentemente relatada, indicando uma extensão do processo inflamatório (CRAIG *et al.*, 2009; WEISSMAN *et al.*, 2012;

LINTON *et al.*, 2015). Acometimento de tecidos extra-abdominais, pancreático e biliar, embora de caráter raro, também já foram relatados (CRAIG *et al.*, 2009; ROMA *et al.*, 2014).

Ainda não seria descrita uma associação com o sexo; no entanto, mais de 70% dos casos ocorreram em gatos machos. Enquanto à raça, é sugerido que a *Ragdoll* possa ter maior predisposição para o desenvolvimento da doença (LINTON *et al.*, 2015). Essa afecção é mais comum em gatos adultos, com idade média de sete a oito anos, embora existam raros casos em gatos com menos de um ano de idade (CRAIG *et al.*, 2009; SUZUKI *et al.*, 2013; ROMA *et al.*, 2014). A etiopatogenia ainda seria desconhecida, mas sugere-se que bactérias possam atuar no surgimento da doença, visto que geralmente seriam isolados cocos e bastonetes Gram positivos e negativos nos tecidos lesionados. Acredita-se que, inicialmente, ocorreria uma resposta inflamatória eosinofílica

anormal, desencadeada por estímulos na parede intestinal, como bactérias, fungos, nematódeos, alimentos e ingestão excessiva de pelos e plantas. A presença de eosinófilos nas lesões e a secreção de citocinas fibrogênicas por estas células poderiam contribuir para o caráter fibrótico das lesões (BLOOM, 2006; SUZUKI *et al.*, 2013; ROMA *et al.*, 2014; LINTON *et al.*, 2015).

Histomorfologicamente, a FEEGF se apresentaria com trabeculações densas de colágeno, intercaladas por fibroblastos e focos inflamatórios e de necrose. A lesão conteria uma população distinta de células inflamatórias, com predominância de eosinófilos e mastócitos e, em menor quantidade, neutrófilos, linfócitos e plasmócitos (CRAIG *et al.*, 2009; WEISSMAN *et al.*, 2012; SUZUKI *et al.*, 2013). As marcantes trabeculações de colágeno esclerótico, lembrando osteoide, e a presença de grande número de mastócitos poderia levar ao diagnóstico errôneo de osteossarcoma e mastocitoma esclerosante, respectivamente (HALSEY *et al.*, 2010; SCHULMAN e LIPSCOMB, 2010; GAMBLE, 2010).

As principais manifestações clínicas em gatos com esta patologia incluiriam vômito e diarreia crônicos, perda de peso, constipação, hiporexia e mucosas pálidas. O exame físico poderia

revelar espessamento de alças intestinais ou massas palpáveis; às vezes, dolorosas. Hipereosinofilia periférica e hiperglobulinemia são as anormalidades hematológicas e bioquímicas mais comuns, respectivamente (CRAIG *et al.*, 2009; LINTON *et al.*, 2015). Exames de imagem como ultrassonografia, radiografia e tomografia, associados ao exame citológico, auxiliariam no diagnóstico; no entanto, o diagnóstico definitivo é realizado com o histopatológico (SIHVO *et al.*, 2011; WEISSMAN *et al.*, 2012).

Não existe um protocolo terapêutico bem estabelecido; porém, terapia multimodal, consistindo de prednisolona, agentes imunomoduladores adicionais, como ciclosporina, clorambucil e hidroxiureia, antibióticos de amplo espectro, além da ressecção cirúrgica das áreas acometidas seriam recomendados (LINTON *et al.*, 2015). O prognóstico seria variável e dependeria de alguns fatores, como o diagnóstico precoce, utilização de medidas terapêuticas apropriadas, gravidade e extensão da lesão (WEISSMAN *et al.*, 2012).

Baseado no que foi exposto, objetivou-se relatar o caso de um gato Persa, diagnosticado com FEEGF, uma grave doença, ainda pouco conhecida e com escassos relatos publicados.

MATERIAL E MÉTODOS

Relata-se o caso de um felino, macho, Raça Persa, castrado, dois anos de idade, atendido em clínica veterinária particular de Fortaleza, Ceará, Brasil, com histórico de vômito esporádico e diarreia, há mais de 60 dias, acompanhado de emagrecimento progressivo. A proprietária relata um aumento na frequência de vômitos, nos últimos cinco dias. No exame clínico, o Escore de Condição Corporal foi avaliado em 2 (escala 1-5), na palpação verificou-se a presença de dor na região epigástrica, espessamento de alça intestinal e fezes retidas no cólon. Como exames complementares, foram solicitados hemograma completo, perfil bioquímico sérico e ultrassonografia abdominal.

Os valores de bilirrubina total (1,8 mg/dL, referência 0,1 a 0,5 mg/dL), bilirrubina direta (1 mg/dL, referência 0,05 a 0,5 mg/dL) e indireta (0,9 mg/dL, referência 0,05 a 0,5 mg/dL) estavam acima dos valores de referência para a espécie. A ultrassonografia revelou severo espessamento do segmento proximal de duodeno, com perda de estratificação parietal. Foi realizado o teste imunocromatográfico para lipase imuno específica felina (FPLi), o qual foi reativo.

Diante dos achados, optou-se por uma celiotomia exploratória, a partir de incisão em linha média abdominal ventral, estendendo-se do processo xifoide até a região imediatamente caudal ao umbigo. Foi observado espessamento desde a região pilórica, até o duodeno, com severa estenose pilórica, sendo então realizada pilorectomia associada à gastroduodenostomia, por meio da técnica Billroth I, para retirada do tecido afetado e desobstrução. Em resumo, após ocluir, com pinças atraumáticas, cranial e distalmente à área acometida, tesoura Metzenbaum (reta com 16cm de comprimento) foi utilizada para a ressecção, tomando-se o cuidado de assegurar a excisão de todo o tecido alterado. Realizou-se anastomose término-terminal entre o estômago e o duodeno em única camada, com padrão aposicional simples interrompido. O material coletado foi encaminhado para análise histopatológica. Inicialmente, foi prescrita antibioticoterapia (ceftriaxona, 30mg/Kg, SID) e analgesia (tramadol, 3mg/Kg, TID), por 5 dias consecutivos.

O exame histopatológico apresentou proliferação nodular ulcerada e presença abundante de bactérias (bastonetes) na junção gastroduodenal, trabéculas de colágeno, intercaladas com fibroblastos e infiltrado inflamatório

predominantemente eosinofílico, compatíveis com FEEGF (Fig. 1) e extensão do processo inflamatório para o tecido adiposo mesogástrico. No tecido

pancreático, observou-se pancreatite associada à infiltração linfocítica e eosinofílica, com fibrose periductal.

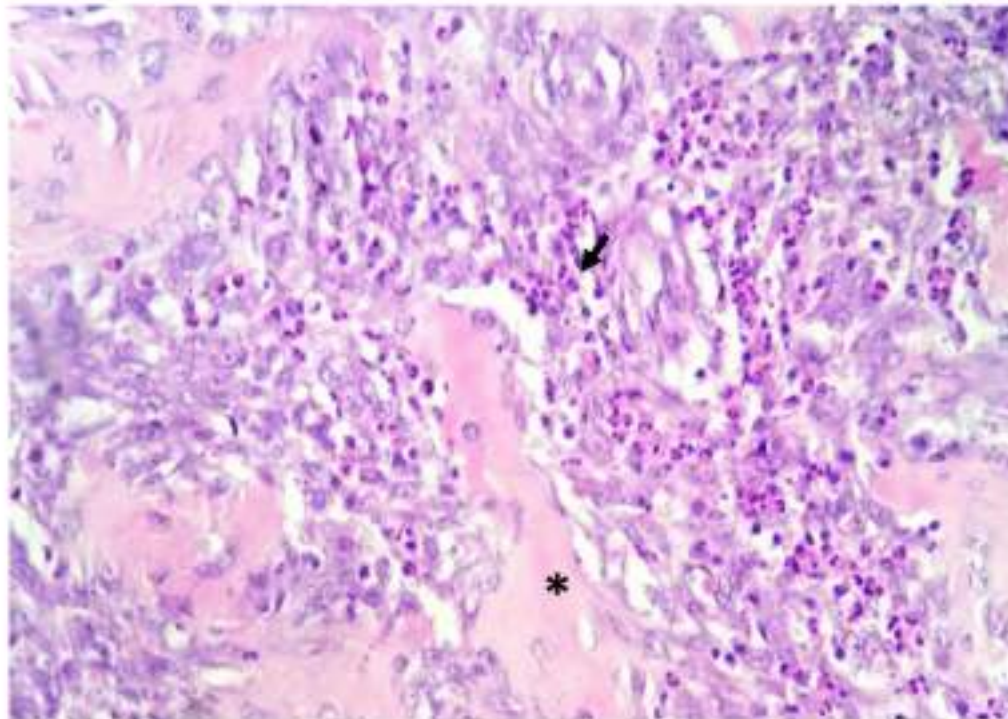


Figura 1: Fotomicrografia da lesão ressectada e enviada para histopatológico de felino, Persa. Trabéculas de colágeno (*) intercaladas com fibroblastos e infiltrado inflamatório predominantemente eosinofílico (seta), característicos de FEEGF. Hematoxilina e eosina, aumento de 400x. Fonte: Arquivo pessoal.

Instituiu-se tratamento com amoxicilina clavulonata (15mg/kg BID, 20 dias), metronidazol (7,5mg/kg, BID, sete dias), prednisolona (2mg/kg, SID, 20 dias) e ondasetrona (0,5mg/kg, BID, sete dias), devido à persistência dos vômitos.

Após 15 dias de tratamento, o animal havia diminuído a frequência dos vômitos, no entanto, apresentava hiperbilirrubinemia (bilirrubina total

3mg/dL e direta 1,6 mg/dL) e gama-glutamilttransferase aumentada (22mg/dL, referência 1 a 10 mg/dL). Uma nova ultrassonografia revelou linfadenomegalia mesentérica e pâncreas com aumento de espessura e ecogenicidade. Indicou-se continuação da antibioticoterapia e prednisolona, acrescentando-se famotidina (0,5mg/kg, BID). Com 20 dias de tratamento, houve uma desestabilização do

quadro, com notável icterícia e apatia do animal, culminando com o óbito. O tutor não autorizou necropsia.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Com este relato, a FEEGF foi, pela segunda vez, descrita no Brasil (MAGALHÃES *et al.*, 2015). A raça Persa, embora não pareça ter predisposição para o desenvolvimento desta afecção, colaborou para o terceiro caso da doença envolvendo elementos raciais (ROMA *et al.*, 2014; LINTON *et al.*, 2015). É sugerido que gatos de pelos longos, por ingerirem uma quantidade maior de pelos, associado a alérgenos, poderiam ter uma predisposição maior ao desenvolvimento da doença (LINTON *et al.*, 2015).

A identificação de bactérias nas lesões submetidas à exame histopatológico é consistente com achados anteriores, onde tais agentes microbiológicos intralésionais foram identificadas em, aproximadamente, 60% dos casos (CRAIG *et al.*, 2009; SIHVO *et al.*, 2011; WEISSMAN *et al.*, 2012; ROMA *et al.*, 2014; LINTON *et al.*, 2015; MAGALHÃES *et al.*, 2015). É descrita a presença de bactérias em 100% das lesões localizadas em junção ileocecólica; região pilórica, duodeno proximal e colón também são sítios comuns (CRAIG *et al.*, 2009). Embora

ainda não esteja claro se infecções bacterianas seriam importantes em desencadear o início da doença ou perpetuá-la, é sugerido que gatos possam desenvolver uma inflamação eosinofílica intestinal, como parte de uma resposta à introdução de bactérias ou outros antígenos na parede intestinal (CRAIG *et al.*, 2009; LINTON *et al.*, 2015).

Também é proposta que uma resposta eosinofílica anormal em gatos possa ser desencadeada por um ou mais fatores, incluindo intolerância ou alergia alimentar, endoparasitas, ingestão excessiva de pelos e plantas. Infecção secundária por bactérias, protozoários ou fungos acaba sendo facilitada pela quebra da integridade da mucosa, o que perpetua o ciclo de inflamação eosinofílica, fibroplasia e fibrose (ROMA *et al.*, 2014; LINTON *et al.*, 2015). Essa inflamação propicia a liberação de mediadores inflamatórios pelos eosinófilos, que conduzem à destruição, fibroplasia e fibrose da parede gastrointestinal. Sendo assim, a eosinofilia periférica é um dos achados mais comuns em gatos com a doença (CRAIG *et al.*, 2009; ROMA *et al.*, 2014; LINTON *et al.*, 2015; MAGALHÃES *et al.*, 2015). No entanto, isto não foi observado no presente relato, em que a contagem de eosinófilos estava dentro dos valores de referência. A razão

pela qual alguns gatos não desenvolveriam eosinofilia periférica é desconhecida, não devendo portanto, a FEEGF ser totalmente excluída quando a mesma estiver ausente (LINTON *et al.*, 2015).

Histomorfologicamente, as lesões foram condizentes com o descrito na literatura, apresentando amplas trabeculações de tecido fibroso, intercaladas por fibroblastos e intenso infiltrado inflamatório, composto, predominantemente, por eosinófilos (SUZUKI *et al.*, 2013). As lesões ocorreriam principalmente na região pilórica, junção ileocecocólica e duodeno, sendo a extensão do processo inflamatório a nódulos linfáticos mesentéricos um achado frequente (CRAIG *et al.*, 2009; LINTON *et al.*, 2015). Extensão pancreática, hepática e biliar do processo inflamatório também seria descrita, embora não seja comum (CRAIG *et al.*, 2009; ROMA *et al.*, 2014).

Vômito e diarreia crônicos, anorexia e perda de peso são as apresentações clínicas mais descritas em animais com FEEGF (MUNDAY *et al.*, 2014; LINTON *et al.*, 2015) e podem ser atribuídas à alteração estrutural na parede gastroentérica, nódulos linfáticos, sistema nervoso entérico e drenagem linfática (BATCHELOR *et al.*, 2013). Tais sinais clínicos estavam presentes no animal

relatado, podendo-se, ainda, sugerir que a pancreatite e a doença hepatobiliar também possam ter contribuído para tal apresentação.

Hiperbilirrubinemia e aumento da atividade da gama-glutamilttransferase poderiam indicar dano hepatocelular e obstrução do fluxo biliar (CENTER, 2007) e, mesmo não tendo sido confirmado através de exame histopatológico, uma extensão do processo inflamatório para o fígado e trato biliar não pode ser excluída.

Pancreatite, confirmada a partir do FPLi e histopatológico, com fibrose e infiltração linfocítica e eosinofílica em parênquima pancreático poderiam ter resultado da lesão no piloro e duodeno proximal. Este tipo de lesão também foi encontrada em nódulos linfáticos, em animais afetados por FEEGF. Em tal situação, a extensão do processo inflamatório para nódulos linfáticos mesentéricos poderia ser caracterizada pela mesma lesão esclerosante do intestino, ou por uma linfadenite eosinofílica de caráter fibrótico (CRAIG *et al.*, 2009).

O prognóstico de animais com FEEGF seria variável (LINTON *et al.*, 2015). Lesões na junção ileocecocólica ou cólon são mais facilmente excisadas e, por isso, implicadas em um prognóstico mais favorável, quando comparadas aquelas situadas em esfíncter pilórico ou duodeno.

Ressecção cirúrgica da lesão, associada à prednisolona e antibioticoterapia foram realizadas; no entanto, o animal apresentou indícios de comprometimento pancreático e hepático, o que pode ter contribuído para a piora do quadro clínico, culminando com o óbito, algumas semanas após a cirurgia.

A pilorectomia com anastomose gastroduodenal (Billroth I) foi preferível, em virtude da extensão da lesão e estenose local. Poucas informações encontrariam-se disponíveis sobre prognóstico de gatos submetidos a este procedimento cirúrgico (EISELE *et al.*, 2010). Esta técnica foi utilizada para tratamento de estenose pilórica em uma gata de cinco meses de idade, raça Siamês, com histórico de hiporexia, regurgitação, vômito e perda de peso. Vômitos ocasionais estavam presentes, aproximadamente dois meses após a cirurgia, sendo a remissão completa dos sinais clínicos alcançada com 15 meses depois do procedimento cirúrgico (SYRCLE *et al.*, 2013).

Em um estudo realizado com 24 cães submetidos à pilorectomia e gastroduodenostomia, 18 cães (75%) sobreviveram mais de 14 dias após cirurgia. O tempo médio de sobrevivência nos animais desse estudo foi de 551 dias, sendo que as principais causas de morte ou eutanásia incluíram anorexia, progressão de neoplasia, sepse, capacidade mental

diminuída, pneumonia por aspiração com dificuldade respiratória severa e pancreatite (EISELE *et al.*, 2010). Assim, a anorexia e a pancreatite recorrente podem ter contribuído adicionalmente para o mau prognóstico do felino em estudo.

CONCLUSÕES

Esta é a primeira vez em que se observou extensão focal do processo inflamatório para tecido adiposo mesogástrico. De acordo com o caso clínico, sugere-se a possibilidade de associação da FEEGF com pancreatite e colangite. A FEEGF deve ser considerada como diagnóstico diferencial em quadros gastrointestinais e de espessamento de alças intestinais.

REFERÊNCIAS

BATCHELOR, D.J.; DEVAUCHELLE, P.; ELLIOTT, J.; ELWOOD, C.M.; FREICHE, V.; GUALTIERI, M.; HALL, E.J.; HERTOGE, E.D.; NEIGER, R.; PEETERS, D.; ROURA, X.; SAVARY-BATAILLE, K.; GERMAN, A.J. Mechanisms, causes, investigation and management of vomiting disorders in cats: a literature review. *Journal of Feline*

- Medicine and Surgery, Thousand Oaks, v.15, n.4, p.237-265, 2013.
- BLOOM, P.B. Canine and feline eosinophilic skin diseases. *Veterinary Clinics Small Animal Practice*, Philadelphia, v.36, p.141-160, 2006.
- CENTER, S.A. Interpretation of liver enzymes. *Veterinary Clinics Small Animal Practice*, Philadelphia, v.37, p.297-333, 2007.
- CRAIG, L.E.; HARDAM, E.E.; HERTZKE, D.M.; FLATLAND, B.; ROHRBACH, B.W.; MOORE, R.R. Feline gastrointestinal eosinophilic sclerosing fibroplasia. *Veterinary Pathology*, Thousand Oaks, v.46, p.63-70, 2009.
- ECKSTRAND, C.D.; BARR, B.C.; WOODS, L.W.; SPANGLER, T.; MURPHY, B. Nematode-associated intramural alimentary nodules in pumas are histologically similar to gastrointestinal eosinophilic sclerosing fibroplasia of domestic cats. *Journal of Comparative Pathology*, Bristol, v.148, n.4, p.405-409, 2013.
- EISELE, J.; MCCLARAN, J.K.; RUNGE, J.J.; HOLT, D.E.; CULP, W.T.; LIU, S.; LONG, F.; BERGMAN, P.J. Evaluation of Risk Factors for Morbidity and Mortality after Pylorotomy and Gastroduodenostomy in Dogs. *Veterinary Surgery*, Medford, v.39, n.2, p.261-267, 2010.
- GAMBLE, D.A. Letters to the editor and rebuttal regarding the paper recently published in *Veterinary and Comparative Oncology*, 'Feline intestinal sclerosing mast cell tumour: 50 cases (1997-2008)', v.8, n.1, p.72-79, 2010 in HALSEY, C.H.; POWERS, B.E.; KAMSTOCK, D.A. Letter to the editor #2. *Veterinary and Comparative Oncology*, Medford, v.8, n.3, p.235-236, 2010.
- HALSEY, C.H.; POWERS, B.E.; KAMSTOCK, D.A. Feline intestinal sclerosing mast cell tumour: 50 cases (1997-2008). *Veterinary and Comparative Oncology*, Medford, v.8, n.1, p.72-79, 2010.
- LINTON, M.; NIMMO, J.S.; NORRIS, J.M.; CHURCHER, R.; HAYNES, S.; ZOLTOWSKA, A.; HUGHES, S.; LESSELS, N.; WRIGHT, M.; MALIK, R. Feline gastrointestinal eosinophilic sclerosing fibroplasia: 13 cases and review of an emerging clinical entity. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, Thousand Oaks, v.17, n.5, p.392-404, 2015.

- MAGALHÃES, L.F.; CALAZANS, S.G.; MAGALHÃES, G.M. Fibroplasia esclerosante eosinofílica gastrointestinal felina. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE PATOLOGIA VETERINÁRIA - FÓRUM DE LÂMINAS, 3., 2015, Belo Horizonte. Anais do III Congresso Brasileiro de Patologia Veterinária. Belo Horizonte: UFMG, 2015, p.31-34.
- MCEWEN, S.A.; VALLI, V.E.O.; HULLAND, T.J. Hypereosinophilic syndrome in cats: a report of three cases. *Canadian Journal of Comparative Medicine*, Ottawa, v.49, n.3, p.248-253, 1985.
- MUNDAY, J.S.; MARTINEZ, A.W.; SOO, M. A case of feline gastrointestinal eosinophilic sclerosing fibroplasia mimicking metastatic neoplasia. *New Zealand Veterinary Journal*, Wellington, v.62, n.6, p.356-360, 2014.
- ROMA, L.G.; CARDIEL, I.G.; AYZA, M.I.; FERNANDEZ, M.; MAJO, N. A case of feline gastrointestinal eosinophilic fibroplasia associated with phycomycetes. *Journal of Comparative Pathology*, Bristol, v.151, n.4, p.318-321, 2014.
- SCHULMAN, F.Y.; LIPSCOMB, T.P. Letters to the editor and rebuttal regarding the paper recently published in *Veterinary and Comparative Oncology*, 'Feline intestinal sclerosing mast cell tumour: 50 cases (1997-2008) 2010; v.8, p.72-79 by C. H. C. Halsey, B.E. Powers and D.A. Kamstock. Letter to the editor #1. *Veterinary and Comparative Oncology*, Medford, v.8, p.234-235, 2010.
- SIHVO, H.K.; SIMOLA, O.T.; VAINIONPAA, M. H. Pathology in practice. Severe chronic multifocal intramural fibrosing and eosinophilic enteritis, with occasional intralesional bacteria, consistent with feline gastrointestinal eosinophilic sclerosing fibroplasia (FIESF). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, Schaumburg, v.238, n.5, p.585-587, 2011.
- SUZUKI, M.; ONCHI, M.; OZAKI, M. A case of feline gastrointestinal eosinophilic sclerosing fibroplasia. *Journal of Toxicologic Pathology*, Tokyo, v.26, n.1 p.51-53, 2013.
- SYRCLE, J.A.; GAMBINO, J.M.; KIMBERLIN, W.W. Treatment of pyloric stenosis in a cat via pylorotomy and gastroduodenostomy (Billroth I procedure). *Journal of the American*

Veterinary Medical Association,
Schaumburg, v.242, n.6, p.792-797, 2013.

WEISSMAN, A.; PENNINCK, D.;
WEBSTER, C.; HECHT, S.; KEATING,
J.; CRAIG, L.E Ultrasonografic and

clinicopathological features of feline
gastrointestinal eosinophilic sclerosing
fibroplasia in four cats. *Journal of Feline
Medicine and Surgery*, Thousand Oaks,
v.15, n.2, p.148-154, 2012.