

Victória Kelly Pereira Santana

TRÍADE FELINA: Relato de Caso

Palmas – TO

2022

Victória Kelly Pereira Santana
TRÍADE FELINA: Relato de Caso

Trabalho de Conclusão de Curso (TCC) elaborado e apresentado como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária pelo Centro Universitário Luterano de Palmas (CEULP/ULBRA).

Orientador: Prof. Dra. Ana Luiza Silva Guimarães

Palmas – TO

2022

Victória Kelly Pereira Santana
TRÍADE FELINA: Relato de Caso

Trabalho de conclusão de Curso (TCC) elaborado e apresentado como requisito parcial para obtenção do título de bacharel em Medicina Veterinária pelo Centro Universitário Luterano de Palmas (CEULP/ULBRA).

Orientador: Prof. Dra. Ana Luiza Silva Guimarães.

Aprovado em: ____ / ____ / ____

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dra. Ana Luiza Silva Guimarães
Orientador – Centro Universitário Luterano de Palmas (CEULP)

Prof. Dr. Caio Vitor Bueno Dias
Centro Universitário Luterano de Palmas (CEULP)

MV Maria Eduarda Santos Sassi
Hospital Veterinário Santa Helena Cany D'or

Palmas – TO

2022

Dedico este trabalho a minha família por me ajudar nessa caminhada e a todos que contribuíram de alguma forma para que eu realizasse esse sonho de me tornar Médica Veterinária.

AGRADECIMENTOS

Agradeço em primeiro lugar a Deus, sem Ele certamente eu não estaria aqui. Foi Ele quem esteve comigo em momentos que eu certamente desistiria e Ele segurou a minha mão para prosseguir firme nessa caminhada.

Agradeço a minha mãe e ao meu pai, Ariane Santana da Silva e Shigeaki Pereira da Silva, por me incentivarem e por estarem ao meu lado todos os dias, por sonharem junto comigo, por acreditarem que eu seria capaz de concluir esse sonho. Obrigada por todos os sacrifícios que fizeram para que eu conseguisse chegar até aqui. Vocês são espelho para mim. Agradeço também ao meu irmãozinho, Emanuel Victor Pereira Santana, por me mostrar que a pureza e a inocência também fazem parte da vida do ser humano, você ainda tão jovem, me ensina muito. Eu amo vocês!

Agradeço a minha madrinha, Maria da Penha Silva, por toda a ajuda no decorrer dessa caminhada, eu sou extremamente grata por todo cuidado e amor para comigo, obrigada por ser uma mãezona. Espero conseguir recompensar tudo que você fez por mim. Serei eternamente grata a você!

Agradeço aos professores do curso de Medicina Veterinária do CEULP/ULBRA, em especial a prof.^a Dr.^a. Ana Luiza Silva Guimarães, minha orientadora, por não desistir de mim, e por estar comigo durante esses longos cinco anos da graduação, sempre puxando orelha e aconselhando quando possível. Professora, a senhora é exemplo pra mim e para todos os acadêmicos de Medicina Veterinária, amo você!

Agradeço aos meus amigos de graduação, Andressa Guedes Paniago, Katerine Lima Freitas, Paulo César Gontijo Zanatta e Rosana Maria dos Santos Silva, por estarem comigo e em diversas vezes me ajudarem nessa caminhada longa e cansativa, obrigada por cada risada compartilhada, por cada lágrima enxugada, cada perrengue durante as provas, cada momento especial e único, eu acredito no potencial de cada um e sei que se tornarão ótimos profissionais. Eu amo cada um de vocês.

Por fim, mas não menos importante, agradeço aos profissionais do Hospital Veterinário Santa Helena Cany D'or, em especial MV Bruno Lima, MV Felipe Lemes e MV Maria Eduarda por toda dedicação e compreensão. Vocês são exemplo de profissionais. Aprendi muito ao longo do ano em que estagiei com vocês e sou eternamente grata pela oportunidade.

“São as nossas escolhas que revelam o que realmente somos, muito mais do que as nossas qualidades”

Alvo P. W. Dumbledore

RESUMO

A tríade felina é caracterizada por três patologias concomitantes que afetam fígado, pâncreas e intestino delgado. Não apresenta predisposição de raça, sexo ou idade. Sua ocorrência se dá devido à anatomia hepatobiliar da espécie. Apresentando sinais clínicos inespecíficos e diagnóstico definitivo com a análise histopatológica dos três órgãos afetados. A terapêutica é instituída de acordo com as alterações clínicas apresentadas pelo paciente, apresentando um prognóstico bom para pacientes com grau leve e reservado/ruim para pacientes com grau grave. O presente trabalho tem como objetivo realizar uma revisão de literatura breve sobre as três patologias que são encontradas na tríade felina, mostrando sua etiologia, prevalência, sinais clínicos, diagnóstico e tratamento, bem como relatar e discutir o caso, tratamento e exames realizados em um felino, macho castrado, sem raça definida com aproximadamente cinco anos de idade que apresentou ascite recorrente, dispnéia, desidratação, anemia, leucocitose e trombocitose, acompanhado de quadros de vômito, diarreia, anorexia, caquexia, evoluindo rapidamente para o óbito.

Palavras-chave: Medicina Felina. Colangiohepatite. Doença intestinal inflamatória. Pancreatite Felina.

ABSTRACT

The feline triad is characterized by three concomitant pathologies that affect the liver, pancreas and small intestine. There is no predisposition to race, sex or age. Its occurrence is due to the hepatobiliary anatomy of the species. Presenting nonspecific clinical signs and definitive diagnosis with histopathological analysis of organs. The therapy is instituted according to the clinical alterations presented by the patient, presenting a good prognosis for patients with a mild degree and reserved/bad for patients with a severe degree. The present work aims to carry out a brief literature review on the three pathologies that are found in the triad, showing their etiology, prevalence, clinical signs, diagnosis and treatment, as well as reporting and discussing the case, treatment and tests performed in a feline, neutered male, mixed breed, approximately five years old, who presented recurrent ascites, dyspnea, dehydration, anemia, leukocytosis and thrombocytosis, followed by vomiting, diarrhea, anorexia, cachexia, rapidly progressing to death.

Keywords: Feline Medicine. Cholangiohepatitis. Inflammatory bowel disease. Feline Pancreatitis.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

	Página
Figura 1 – Corte histológico da porção do duodeno felino	18
Figura 2 – Diferença anatômica entre o Ducto biliar e o Ducto pancreático do canino e do felino	18
Figura 3 – Fígado de carvívoros (representação esquemática, face visceral)	19
Figura 4 – Fígado felino face diafragmática (A) e face visceral (B)	20
Figura 5 – Imagem representativa do Pâncreas felino	21
Figura 6 – Etiopatogenia e as sequelas da Pancreatite em Felinos	27
Figura 7 – Líquido ascítico drenado durante abdominocentese	30
Figura 8 – Figura 8 – (A): Alças intestinais (seta vermelha) e presença de líquido na cavidade Abdominal (seta branca); (B): Rim direito com presença de cistos; (C): Rim esquerdo com presença de cisto; (D): Massa em topografia de Baço; (E): Fígado com presença do líquido; (F): Vesícula biliar	35
Figura 9 – Líquido ascítico drenado em abdominocentese em Janeiro de 2022	39
Figura 10 – Mucosa oral hipocorada (A); Presença de líquido de coloração vermelho amarronzado (B); Omento aderido à musculatura da parede abdominal e presença de nódulos no omento (C); Hepatomegalia e massa aderida à superfície dorsal do órgão, alças pálidas e distendidas por ar (D)	41
Figura 11 – Pâncreas com a coloração vermelho enegrecido	42
Figura 12 – Rim direito com superfície irregular e infarto crônico (A); Cistos cortiço medular no rim esquerdo (B)	43
Figura 13 – Presença de líquido citrino e pulmões diminuídos de tamanho (A); Enfisema pulmonar (seta azul), área de consolidação – broncopneumonia (seta vermelha) (B)	44

LISTA DE TABELAS

	Página
Tabela 1 – Classificação histopatológica WSAVA de colangite felina	24
Tabela 2 – Antibióticos de amplo espectro que podem ser utilizado na terapia medicamentosa para colagiohepatite	26
Tabela 3 – Classificação histopatológica da Pancreatite Exócrina Felina	26
Tabela 4 – Hemogramas apresentando baixa em eritrócitos, hematócritos e hemoglobulina, e aumento em reticulócitos, leucócitos e plaquetas em Outubro de 2021	31
Tabela 5 – Hemogramas apresentando normalidade em eritócitos, hematócritos, hemoglobulina e reticulócitos após tratamento com eritropoetina e aumento de leucócitos e plaquetas em Novembro de 2021	32
Tabela 6 – Análise do líquido cavitário apresentando cor esbranquiçada com alto teor de neutrófilos e linfócitos, sendo classificado como transudato	33
Tabela 7 – Bioquímicos apresentando alterações em creatinina, uréia, fósforo, cálcio, albumina, fosfatase alcalina e GGT	34
Tabela 8 – Hemogramas apresentando diminuição em VCM e HCM e aumento em leucócitos e plaquetas em dezembro de 2021 e Janeiro de 2022; Hemograma apresentando baixa em eritrócitos, hematócritos, hemoglobulina e aumento em reticulócitos, leucócitos e plaquetas em Janeiro de 2022	38
Tabela 9 – Hemogramas apresentando baixa em eritrócitos, hematócritos, hemoglobulina, VCM e HCM, e aumento de reticulócitos, leucócitos e plaquetas em Fevereiro de 2022	40

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ALT	Alanina Aminotransferase
BID	Duas vezes ao dia
CL	Colangite Linfocítica
CN	Colangite Neutrofílica
FeLV	Vírus da Leucemia Felina
FIV	Vírus da Imunodeficiência Felina
GGT	Gama Glutamil Transferase
IV	Intravenoso
IM	Intramuscular
MV	Médico Veterinário
PA	Pancreatite Aguda
PC	Pancreatite Crônica
PE	Pancreatite Exócrina
PLI	Pancreatic Lipase Immunoreactivity
SAMe	S-adenosilmetionina
SC	Subcutâneo
SID	Uma vez ao dia
SRD	Sem raça definida
TLI	Trypsin-like Immunoreactivity
TID	Três vezes ao dia
VO	Via Oral
WSAVA	World Small Animal Veterinary Association

LISTA DE SÍMBOLOS

%	Por cento
½	Meio
¼	Um quarto
β	Beta
cm	Centímetro
fL	Fenolitro
Kg	Quilograma
mcg	Microgramas
mg	Miligrama
mL	Mililitro
m ²	Metro quadrado
pg	Petagrama
UI	Unidade Internacional

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	14
2. REVISÃO DE LITERATURA	16
2.1 ASPECTOS ANATOMOFISIOLÓGICOS DO SISTEMA DIGESTÓRIO FELINO.....	16
2.1.1 PARTICULARIDADES DO INTESTINO DELGADO DOS FELINOS.....	17
2.1.2 FÍGADO.....	19
2.2.3 PÂNCREAS	21
2.2 TRÍADE FELINA.....	22
2.2.1 DOENÇA INTESTINAL INFLAMATÓRIA (DII).....	23
2.2.2 COMPLEXO COLANGITE COLANGIOHEPATITE.....	24
2.2.3 PANCREATITE EXÓCRINA	26
3. RELATO DE CASO.....	30
4. RESULTADOS E DISCUSSÕES.....	45
5. CONSIDERAÇÕES FINAIS	48
6. REFERÊNCIAS	49

1. INTRODUÇÃO

A tríade felina é caracterizada por uma inflamação concomitante em três órgãos, sendo elas: pancreatite, colangiohepatite e doença intestinal inflamatória (DII). Possui maior ocorrência em felinos adultos e idosos, mas, pode acometer também a felinos jovens. Um dos fatores predisponentes dessa patologia é que em cerca de 80% dos felinos os ductos pancreáticos e ductos biliares se unem formando um ducto final comum que é desembocado no duodeno (CATTIN, 2013; SIMPSON, 2015).

Por se tratar de uma patologia que não é relatada com frequência, a sua etiopatogenia e prevalência não são totalmente esclarecidas. Não há predisposição de raça, sexo ou idade dos felinos. Estudos sobre a pancreatite apontam que esta patologia afeta mais felinos da raça Siamesa, a colangiohepatite crônica tende a afetar felinos jovens/adultos igualmente a DII, já a colangiohepatite aguda afeta com maior frequência a felinos jovens (ČERNÁ *et al.*, 2020).

Os sinais clínicos mais frequentes apresentados pelo felino são: letargia, anorexia, perda de peso, vômito, diarreia, obstipação, icterícia, desidratação, ascite e dispneia. O diagnóstico definitivo é realizado apenas através de análise histopatológica por meio de uma biópsia dos três órgãos acometidos. Nem sempre é possível realizar a análise devido o procedimento cirúrgico, pois na maioria das vezes os pacientes se apresentam instáveis fisiologicamente, portanto é realizado um diagnóstico presuntivo, na qual se faz a junção dos sinais clínicos e resultados de exames complementares como os laboratoriais e de imagem, e assim pode-se iniciar um tratamento (HERNANDEZ *et al.*, 2011; SIMPSON, 2015).

A realização do tratamento é através de suporte e estabilização dos sinais apresentados pelo paciente, envolvendo, no geral, fluidoterapia, terapia analgésica e antiemética, dieta com nutrição enteral e suplementação vitamínica. E somente após a realização do diagnóstico definitivo deve-se entrar com o tratamento imunossupressor e, quando necessário, o tratamento com antibiótico (ČERNÁ *et al.*, 2020).

O prognóstico do paciente vai depender do grau da lesão que se encontra nos órgãos e também o tempo em que eles se encontram com a patologia. Felinos que apresentam sinais leves, no início da patologia, podem ser tratados e apresentarem um prognóstico positivo, porém pacientes que apresentam sinais clínicos graves, na fase aguda da patologia, na qual já há comprometimento sistêmico, requerem terapia agressiva e internação, tendendo a ter prognóstico reservado a ruim (ČERNÁ *et al.*, 2020).

Portanto o presente trabalho tem como objetivo realizar uma revisão de literatura breve sobre as três patologias que são encontradas na tríade felina, mostrando sua etiologia, prevalência, sinais clínicos, diagnóstico e tratamento. E também relatar e discutir o caso de um felino que apresentou a tríade felina, atendido no Hospital Veterinário Santa Helena Cany D'or, em Palmas, Tocantins.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 ASPECTOS ANATOMOFISIOLOGICOS DO SISTEMA DIGESTÓRIO FELINO

O sistema digestório compõe o canal alimentar, se estendendo da boca até o ânus do animal e pode ser dividido em cinco segmentos, sendo eles: boca e faringe, esôfago e estômago, intestino delgado, intestino grosso e por último o canal anal (KÖING & LIEBICH, 2016). Consiste em duas partes, sendo elas o trato gastrointestinal (TGI) e as glândulas digestórias principais, fígado (secção 2.1.2) e pâncreas (secção 2.1.3). Fornece nutrientes, eletrólitos e água ao corpo desempenhando suas cinco principais funções: motilidade, secreção, digestão, absorção e armazenamento (KLEIN, 2014).

A boca inclui lábios, cavidade oral e suas paredes, língua, dentes e glândulas salivares. A principal função da cavidade oral é a obtenção e mastigação de alimentos, com auxílio da saliva, que é secretada através das glândulas salivar para auxiliar na mastigação e quando o alimento se transforma em um bolo para a deglutição, a saliva lubrifica a passagem do mesmo pelo esôfago (KÖING & LIEBICH, 2016; DYCE *et al.*, 2010). O felino possui na língua com papilas filiformes queratinizadas, o que dá um aspecto áspero para a língua felina (SISSON & GROSSMAN, 2015).

O esôfago se localiza à esquerda da traquéia, entre a faringe e o estômago, inicia-se dorsalmente à cartilagem cricóidea da laringe e termina na cárdia do estômago. O estômago está localizado entre o esôfago e o intestino delgado, é a parte dilatada do trato digestório, onde se inicia o processo de digestão. Dividido em cárdia, corpo e piloro, o estomago do felino é unicavitário simples e é relativamente pequeno quando comparado com outras espécies (KÖING & LIEBICH, 2016; DYCE *et al.*, 2010).

De acordo com Dyce *et al.* (2010) e Köing & Liebich (2016), o intestino inicia-se na região do piloro e segue até o ânus, sendo dividido em: intestino delgado (secção 2.1.1) e intestino grosso. O intestino delgado se divide em três partes, sendo elas: duodeno, jejuno e íleo. Assim como o delgado, o intestino grosso também se divide em três partes, sendo elas: ceco, cólon e reto. O comprimento pode variar de acordo com a espécie, raça e indivíduos.

Um estudo realizado por Santos *et al.* (2011), com o objetivo de avaliar o comprimento intestinal dos felinos, foi observado que felinos machos apresentam comprimento intestinal maior que as fêmeas, sendo de 164,9 centímetros, enquanto as fêmeas apresentam 129,57 centímetros.

2.1.1 PARTICULARIDADES DO INTESTINO DELGADO DOS FELINOS

O intestino delgado apresenta-se em três divisões: duodeno, jejuno e íleo, tendo como principal função digestão e absorção. Define-se digestão como degradação enzimática do material que foi ingerido, o ducto pancreático secreta enzimas e o ducto biliar é responsável por carrear a bile até o intestino delgado para a emulsificação da gordura, processos indispensáveis para a digestão (KÖING & LIEBICH, 2016).

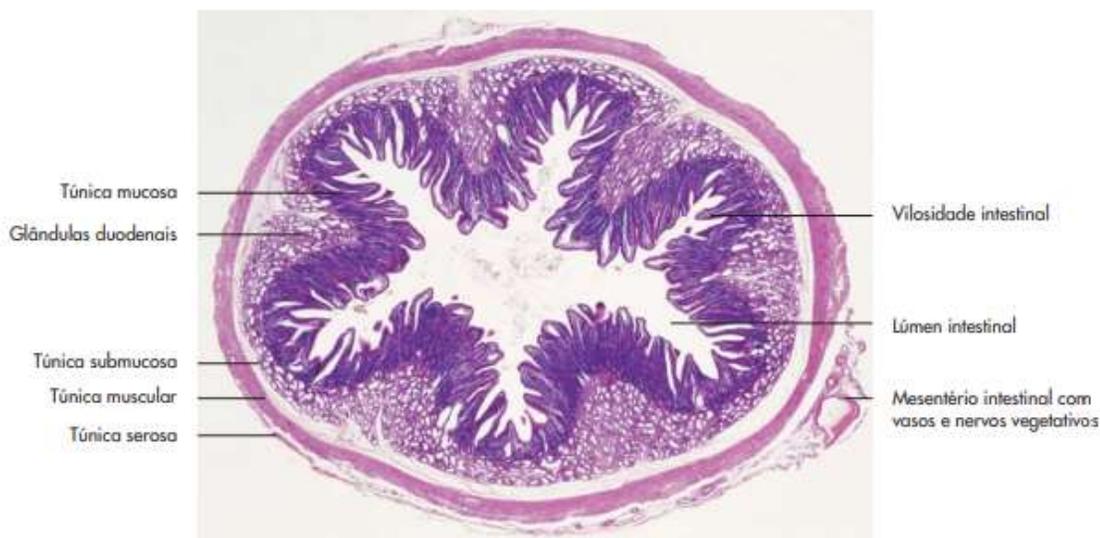
É composto por quatro camadas tunicas, sendo elas desde a mais interna até a mais externa: túnica mucosa, túnica submucosa, túnica muscular e túnica serosa. Segundo Köing & Liebich (2016), o epitélio da mucosa consiste em células colunares responsáveis pela absorção, também contém células caliciformes, estas produzem muco.

A face da mucosa aumenta no intestino delgado, contendo a presença de incontáveis vilosidades intestinais. São projetadas em forma de dedos e formam a face do lúmen do intestino delgado parecidas com uma característica aveludada (Figura 1), as vilosidades aumentam grandemente a área do epitélio disponível para absorção. (KÖING & LIEBICH, 2016; DYCE *et al.*, 2010)

Segundo Dyce *et al.* (2010) o duodeno é relativamente curto quando comparado com os outros segmentos, está fixo ao teto abdominal pelo mesoduodeno. Inicia-se na parte pilórica do estômago e segue em direção à parede corpórea direita, se desviando caudalmente para descer ao ponto entre o rim direito e a abertura pélvica. Após, segue medialmente por trás da raiz do mesentério e termina curvando-se ventralmente para entrar no mesentério, onde começa o jejuno.

Dyce *et al.* (2010) também descreve que o jejuno e o íleo são menos fixos no abdome, essa parte do intestino ocupa a posição constante na parte ventral, suas alças são sustentadas pelo mesentério, este conduz os vasos e nervos e é dobrado em sua raiz ao redor da origem da artéria mesentérica cranial na aorta e cresce para o comprimento do intestino em sua outra margem.

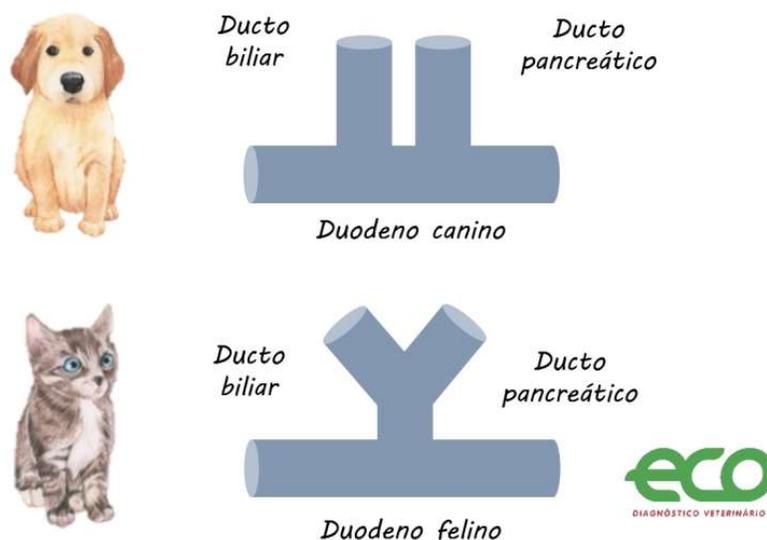
Figura 1 – Corte histológico da porção do duodeno dos felinos.



Fonte: KÖING & LIEBICH, 2016.

O fígado e o pâncreas drenam líquidos no duodeno (Figura 2), os ductos biliar e pancreático no cão são drenados em orifícios separados sobre a papila duodenal maior e o ducto pancreático drena sobre a papila duodenal menor (DYCE *et al.*, 2010). Já em gatos, os ductos pancreáticos e biliares se unem para formar um ducto final comum que desemboca no duodeno (CATTIN, 2013).

Figura 2 – Diferença entre o Ducto biliar e o Ducto pancreático canino e felino.



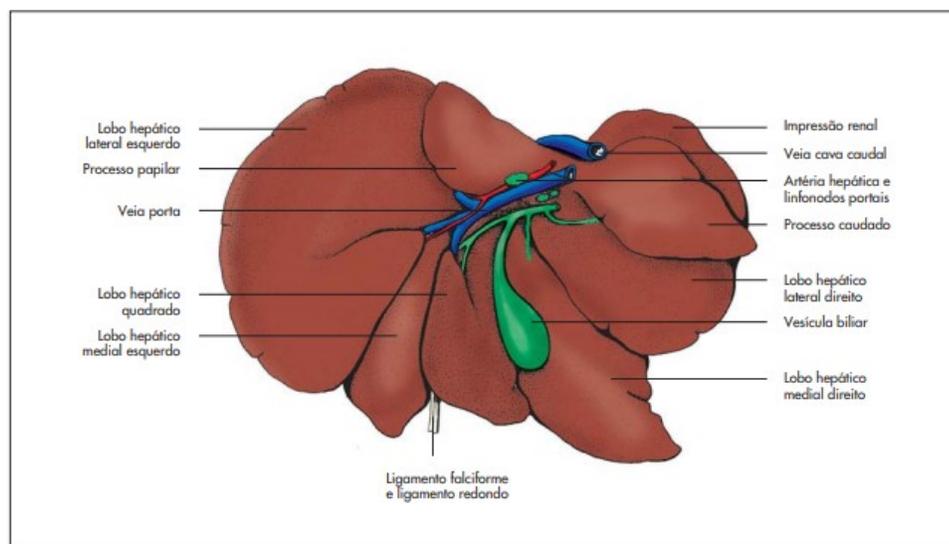
Fonte: Eco Diagnóstico Veterinário

2.1.2 FÍGADO

O fígado (Figura 3) é um órgão complexo que se encontra na parte cranial do abdome, contém coloração marrom-avermelhado e sua superfície é lisa, sendo considerado a maior glândula isolada do corpo, desempenhando diversas funções essenciais, como fagocitose, desintoxicação, reações imunológicas, metabolismo geral e síntese da maioria das proteínas plasmáticas (LOPES *et al.* 2007; GÓMEZ *et al.*, 2016).

O hepatócito é a unidade funcional do fígado, constitui cerca de 80% da massa hepática. As células ficam organizadas em forma de monocamada em placas que estão dispostas radialmente junto com as células endoteliais, assim formando o Lóbulo Hepático, um componente estrutural básico do fígado (TONON & BIANCHI, 2018). Em teoria, o padrão dos lobos é nomeado em: lobo esquerdo, medial esquerdo, lateral direito, medial direito, quadrado e caudado, sendo que o caudado é aumentado pelos processos papilar e caudado (DYCE *et al.*, 2010).

Figura 3 – Fígado de Carnívoros (representação esquemática, face visceral)



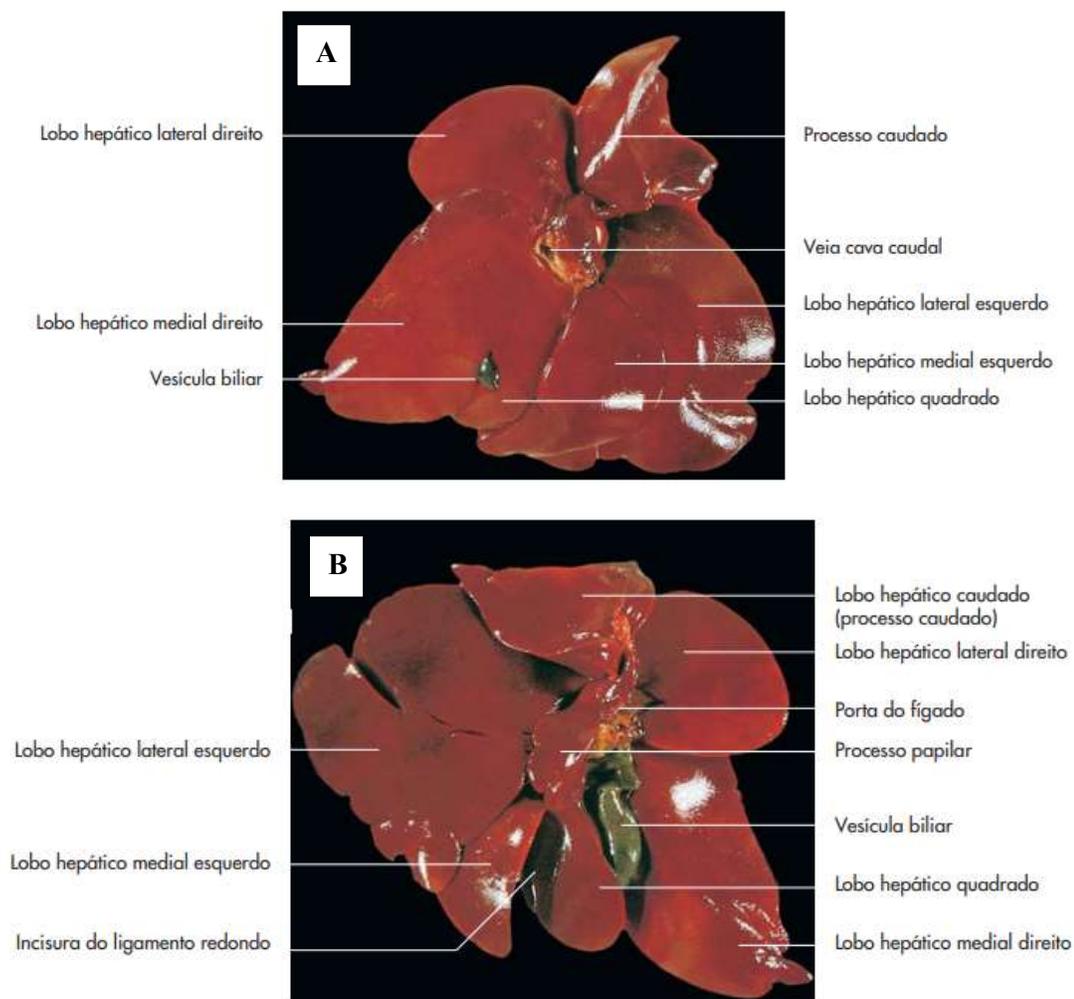
Fonte: KÖING & LIEBICH, 2016.

Apresenta dupla circulação aferente, sendo elas veia porta e artéria hepática, vasos que penetram o fígado junto à fissura portal na porta hepática e então se distribui pelos lobos hepáticos. A veia porta carrega 75% do sangue que chega ao fígado, sendo importante para as funções hepáticas, possibilitando a absorção de nutrientes, captação e o metabolismo de substâncias tóxicas. Também é responsável pelos microrganismos e materiais imunogênicos

que são absorvidos através do intestino e que chegam ao fígado através da circulação portal (SANTOS & ALESSI, 2016).

Junto ao fígado encontramos a vesícula biliar, está é uma bolsa muscular situada na face visceral do fígado, no gato ela também pode ser vista na face diafragmática (Figura 4), é responsável pelo armazenamento e excreção da bile no duodeno (KÖING & LIEBICH, 2016). A bile é produzida pelas lâminas dos hepatócitos, fluindo em direção oposta ao fluxo sanguíneo, é liberada nos capilares biliares onde é drenada para os canais de Hering, a partir disto os canais de Hering se convergem em ductos biliares interlobulares e depois a bile flui para os ductos hepáticos (SANTOS & ALESSI, 2016).

Figura 4 – Fígado felino face diafragmática (A) e face visceral (B).



Fonte: KÖING & LIEBICH, 2016.

2.2.3 PÂNCREAS

O Pâncreas é uma glândula pequena que está intimamente relacionada ao duodeno. Localizado no abdome cranial (Figura 5), apresenta o formato de “V”, tendo dois lobos que saem do corpo do pâncreas, sendo o lobo esquerdo mais curto e mais espesso, se localizando dentro da origem do omento maior e o lobo direito mais extenso, seguindo o duodeno descendente dentro do mesoduodeno (KÖING & LIEBICH, 2016).

Figura 5 – Imagem representativa do Pâncreas felino



Fonte: SANTOS, 2017.

Contém cor amarelada e exerce funções endócrinas e exócrinas, sendo a parte exócrina maior e a parte endócrina formada por ilhotas pancreáticas (DYCE, *et al.*, 2010; NELSON & COUTO, 2015).

A porção endócrina é sua menor parte e é responsável por produzir a insulina, glucagon e somatostatina, hormônios importantes para o organismo. Sua porção exócrina é composta por células acinares que secretam enzimas que são sintetizadas e produz o suco pancreático, este é transportado pelo ducto pancreático até o duodeno. No suco pancreático existem três enzimas importantes para a digestão de proteínas, carboidratos e lipídeos (KÖING & LIEBICH, 2016; KLEIN, 2014). Além das enzimas, também pode-se encontrar o Fator Intrínseco no suco pancreático, este é responsável pela absorção de cobalamina (NELSON & COUTO, 2015).

Segundo Junqueira & Carneiro (2011), a secreção pancreática exócrina necessita de um estímulo neural do sistema parassimpático, através do nervo vago, para que seja liberado. Hormônios (secretina e colecistoquina) são liberados pelas células enteroendócrinas do intestino delgado, permitindo a manutenção do pH através do bicarbonato, e liberando e ativando a funcionalidade das enzimas no lúmen duodenal. Nos felinos, a liberação das enzimas pancreáticas ocorre apenas por um ducto pancreático maior que está unido ao ducto biliar, onde há a presença do esfíncter de Oddi, o qual se trata de uma camada de musculatura lisa, este tem a função de regular o fluxo biliar.

2.2 TRÍADE FELINA

A tríade felina é caracterizada por uma inflamação concomitante em três órgãos, sendo elas: pancreatite, colangiohepatite e doença intestinal inflamatória (DII). Acometendo principalmente os felinos, devido suas peculiaridades na anatomia hepatobiliar e a estreita proximidade dos três órgãos que estão envolvidos na patologia (CATTIN, 2013; SIMPSON, 2015).

Se tratando da anatomia hepatobiliar, em cerca de 80% dos felinos os ductos pancreáticos e ductos biliares se unem formando um ducto final comum que é desembocado no duodeno (como observado na Figura 2 da seção 1.1), se tornando então um dos fatores que predispõe os felinos a ter esta inflamação concomitante. Outro fator pode ser relacionado à colonização bacteriana elevada do duodeno felino, que contém 100 vezes mais bactérias que o duodeno canino (CATTIN, 2013; SILVA *et al.*, 2013).

De acordo com Hernandez *et al.* (2011) os sinais clínicos mais frequentes apresentados pelo felino são: letargia, anorexia, perda de peso, vômito, diarreia, obstipação, icterícia, desidratação, ascite e dispneia. O diagnóstico definitivo é baseado na avaliação histopatológica de cada órgão (SIMPSON, 2015). O tratamento é realizado como suporte e está totalmente direcionado as doenças que causam a tríade.

O prognóstico do paciente vai depender do grau da lesão que se encontra nos órgãos e também o tempo em que eles se encontram com a patologia. Felinos que apresentam sinais leves, no início da patologia, podem ser tratados e apresentarem um prognóstico positivo, porém pacientes que apresentam sinais clínicos graves, na fase aguda da patologia, na qual já há comprometimento sistêmico, requerem terapia agressiva e internação, tendendo a ter prognóstico reservado a ruim (ČERNÁ *et al.*, 2020).

2.2.1 DOENÇA INTESTINAL INFLAMATÓRIA (DII)

A DII está relacionada a um grupo de doenças intestinais crônicas e idiopáticas, referentes ao sistema imunológico e a microflora digestiva. Caracterizados pela infiltração da lâmina própria da mucosa do estômago ou do intestino, através de células inflamatórias como os linfócitos, plasmócitos e, com menor frequência, os eosinófilos e neutrófilos. Não apresenta predileção racial, sexual ou etária, mas desenvolve-se, geralmente, em gatos a partir dos 5 anos de idade, podendo ocorrer também em gatos jovens, porém a verdadeira prevalência é desconhecida (MURAKAMI *et al.*, 2016; ANTUNES *et al.*, 2019).

Animais com DII apresentam sinais clínicos como êmese crônica e intermitente, diarreia, perda de peso e disorexia, durante o exame físico é possível observar que o paciente apresenta baixo escore corporal, desidratação, espessamento de alças e dor abdominal à palpação (ANTUNES *et al.*, 2019; SÃO GERMANO & MANHOSO, 2011).

Para realizar o diagnóstico da DII é necessário que haja a exclusão de outras patologias que possam causar inflamação crônica no intestino, como por exemplo: doenças metabólicas, endócrinas e/ou infecciosas. Exames laboratoriais que exigidos são: hemograma, bioquímico, sorologia para FIV e FeLV, urinálise e coproparasitológico. Após a exclusão de outras patologias, é necessário realizar uma ultrassonografia, esta pode revelar alterações da ecogenicidade, apresenta também espessamento da parede intestinal, perda de definição de suas camadas e linfadenomegalia mesentérica (SÃO GERMANO & MANHOSO, 2011; ANTUNES *et al.*, 2019; MURAKAMI *et al.*, 2016).

A realização do diagnóstico definitivo da DII só ocorre através de uma biópsia da mucosa intestinal. Sobre a histopatologia, há dificuldades, pois mesmo obtendo as amostras de boa qualidade o resultado pode ser inconclusivo (MURAKAMI *et al.*, 2016; BRAVO, 2021).

A terapia para a DII inclui modificação na dieta e uso de fármacos imunomodulares para reduzir a inflamação das mucosas. Estes pacientes podem apresentar deficiência nutricional devido anorexia e/ou má absorção, por isso, deve ser administrado uma dieta hiperdigestível, contendo proteína selecionada (ou uma dieta com proteínas hidrolisadas), Omega 3 e 6, e deve ser utilizado também pré e probióticos (SÃO GERMANO & MANHOSO, 2011; SIQUEIRA, 2012).

Segundo São Germano & Manhoso (2011) e Murakami *et al.* (2016), juntamente com a terapia dietética é necessário utilizar Prednisolona (1 a 3 mg/Kg, SID) ou Clorambucil (2

mg/gato, a cada 48-72 horas ou 20 mg/m², a cada 14 dias) caso o animal seja intolerante ao corticosteróide, combinado com Metronidazol (10 a 15 mg/Kg, BID). A dose inicial de corticosteróide é usada até a melhora clínica, após isso, diminui-se a dose por cerca de duas ou três semanas, até que uma dose mínima seja definida. Caso não haja resposta pode-se utilizar um esteróide de longa duração como Acetato de Metilprednisolona (1 a 2 mg/Kg, TID) e Budesonida (0,5 a 0,75 mg/m², SID).

2.2.2 COMPLEXO COLANGITE COLANGIOHEPATITE

O termo colangite é utilizado para descrever a inflamação nos ductos biliares, é a segunda patologia hepática que mais acomete os felinos. A colangite pode ocorrer como uma condição primária ou secundária a outras doenças. Podendo ser classificado de acordo com o infiltrado inflamatório que é encontrado no exame histopatológico (Tabela 1): colangiohepatite aguda, também conhecida como neutrofílica ou supurativa, e colangiohepatite crônica, também conhecida como linfocítica ou não supurativa (BRAVO, 2021; ČERNÁ *et al.*, 2020; SÃO GERMANO & MANHOSO, 2011).

Tabela 1 – Classificação histopatológica WSAVA de colangite felina.

CLASSIFICAÇÃO	CARACTERÍSTICAS
Colangite neutrofílica (CN) ou Colangiohepatite supurativa ou exsudativa – Aguda	Tipo mais comum de colangite, frequente em gatos. Resultante de infecção bacteriana ascendente do intestino. Histologicamente é caracterizada pela presença de neutrófilos no lúmen e/ou epitélio dos ductos biliares, está associada a presença de edema e pode se estender para o parênquima hepático e resultar em abscessos hepáticos;
Colangite linfocítica (CL) ou Colangiohepatite linfocítica, hepatite portal linfocítica, colangite não supurativa – Crônica	Comum em gatos, etiologia e patogênese desconhecida. Doença lentamente progressiva e crônica. Caracterizada por uma infiltração consistente de pequenos linfócitos e restrita às áreas portais, pode ser associada a fibrose portal e proliferação ductular biliar;

Fonte: Adaptado de VAN DEN INGH *et al.* (2006).

Felinos podem apresentar a colangiohepatite sem predisposição para sexo e idade, porém a forma aguda é mais comum em felinos machos e jovens. Apresentando sinais clínicos como: vômito, diarreia, anorexia e letargia. Durante o exame físico é possível observar febre,

desidratação, dor abdominal e com menos frequência icterícia e hepatomegalia. A forma crônica pode apresentar as mesmas manifestações clínicas da forma aguda, porém podem incluir perda de peso, polifagia, poliúria e polidipsia (ANTUNES *et al.*, 2019; DANIEL & SOUZA, 2008; GALGARO, 2010).

Quando o quadro clínico evolui para cirrose, os animais tendem a apresentar ascite e sinais de encefalopatia hepática, também podem apresentar sangramento nas cavidades, isso ocorre devido à deficiência dos fatores de coagulação e/ou má absorção de vitamina K (SÃO GERMANO & MANHOSO, 2011).

A colangite felina é diagnosticada através da história clínica, exame físico, exames laboratoriais e de imagem. Entretanto o diagnóstico definitivo só é realizado através do histopatológico que é realizado através de uma biópsia hepática. Realizar exames laboratoriais como bioquímicos e hemogramas é fundamental na rotina clínica para a avaliação da função hepática. Felinos com CN apresentam leucocitose por neutrofilia com desvio à esquerda no hemograma, e felinos com CL é frequente ocorrer linfocitose, porém também é possível encontrar neutrofilia leve e anemia moderada não regenerativa. Durante o exame ultrassonográfico abdominal é encontrado hiperecogenicidade difusa do parênquima hepático, podendo também apresentar-se sem alterações (BECHE, 2017; ANTUNES *et al.*, 2019; MURAKAMI *et al.*, 2016).

Um tratamento apropriado para felinos acometidos por colangite inclui o uso de antibioticoterapia (Tabela 2), tanto para a forma CN quanto para CL e este deve ser mantido de quatro a seis semanas, podendo ser estendido por três ou mais meses. Para escolher o tipo de antibiótico que deve ser utilizado, é necessário que seja realizada uma cultura da bile, porém de preferência que seja utilizado antimicrobianos que contenham amplo espectro. É importante também que junto a terapia medicamentosa, seja estabelecido o manejo dietético, pois é comum que pacientes acabem desenvolvendo lipidose secundária à colangiohepatite (BECHE, 2017; MURAKAMI *et al.*, 2016; GALGARO, 2010).

Segundo Galgaro (2010), deve ser incluída a realização de fluidoterapia nesses pacientes, devido os animais apresentarem desidratação devido episódios de vômito frequente. A fluidoterapia não deve ser realizada com lactato ou glicose, os quais demandam do metabolismo hepático. A utilização de corticosteróides para o tratamento da CN ou da CL pode ter seus benefícios, reduzindo lesões imunomediadas do fígado e facilitando o fluxo de bile através do trato biliar, pode ser utilizado prednisolona na dose imunossupressora de 2,2 a 4,0

mg/Kg uma vez ao dia (SID), reduzindo a dose para 1,0 a 2,0 mg/Kg a cada 48 horas (BECHE, 2017), porém para pacientes com cirrose, a prednisolona pode causar efeitos colaterais indesejáveis por aumentar a absorção de sódio, assim predispondo o paciente ou piorando os casos de ascite (SÃO GERMANHO & MANHOSO, 2011).

Tabela 2 – Antibióticos de amplo espectro que podem ser utilizado na terapia medicamentosa para colangiohepatite.

FÁRMACOS	DOSES	VIAS DE ADMINISTRAÇÃO	FREQUÊNCIA
Ampicilina	10 a 20 mg/Kg	IV/IM/SC	TID
Amoxicilina/Clavulanato	22 mg/Kg	VO/IM/SC	TID
Cefalexina	22 a 30 mg/Kg	VO	BID
Clindamicina	10 a 12,5 mg/Kg	VO/IV	BID
Cloranfenicol	10 a 20 mg/Kg	VO/IV/SC	BID
Enrofloxacina	2,5 mg/Kg	VO/SC	BID
Marbofloxacina	2 mg/Kg	VO/IV/SC	SID
Metronidazol	7,5 mg/Kg	VO	BID

Fonte: Adaptado de ANTUNES *et al.* (2019), GALGARO (2010) e BECHE (2017).

Pode ser incluído na terapia o ácido ursodesocólico, pois possui ação antiinflamatória, imunomoduladora, colerética e luidificadora, levando a alteração dos ácidos biliares em sua composição, também pode ser recomendado o uso de SAME (20 mg/Kg, SID, VO) devido sua importância para a melhora hepática, pois age como antiinflamatório e antioxidante (GALGARO, 2010; MURAKAMI *et al.*, 2016).

2.2.3 PANCREATITE EXÓCRINA

A pancreatite é caracterizada por uma infiltração de células inflamatórias no pâncreas exócrino, podendo ser de caráter aguda ou crônica (Tabela 3) (GARCIA *et al.*, 2018). Igualmente a DII e a colangiohepatite, a pancreatite se apresenta em sua maioria como idiopática, mas pode apresentar fatores predisponentes (MURAKAMI *et al.*, 2016).

Tabela 3 – Classificação histopatológica da Pancreatite Exócrina Felina.

CLASSIFICAÇÃO	CARACTERÍSTICAS
Pancreatite Aguda	Caracterizada pela ativação inadequada de zimogênios dentro do parênquima pancreático. Presença de inflamação neutrofilica, necrose de células

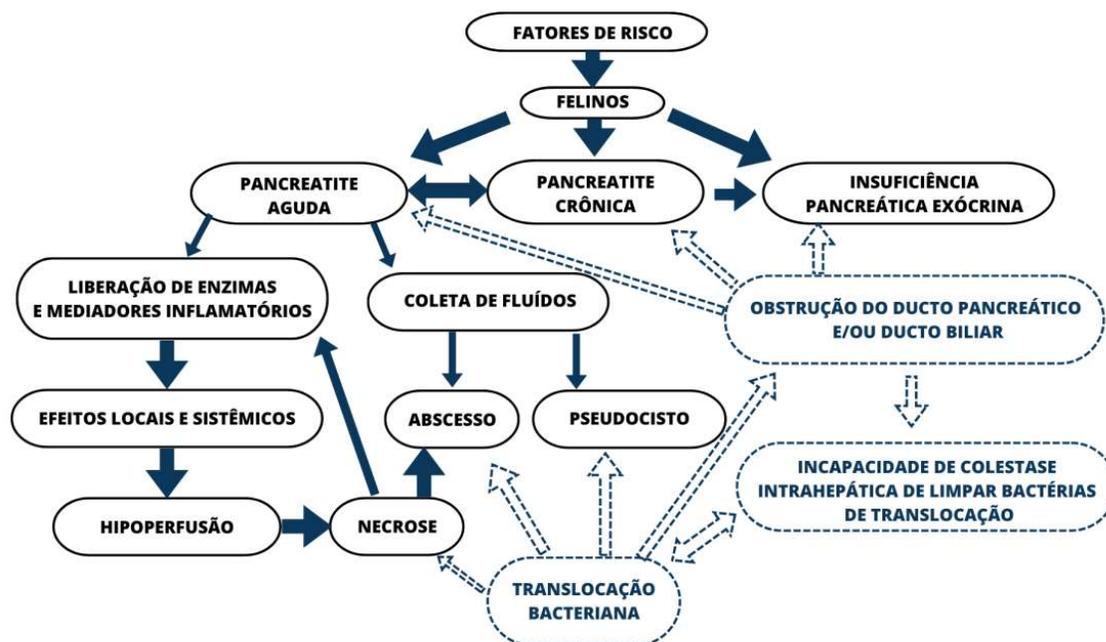
	<p>acinares e necrose de gordura peripancreática.</p> <p>Pode se dividir em: PA necrosante (caracterizada por mineralização, hemorragia e fibrose) e PA supurativa (caracterizada pela predominância da inflamação neutrofílica, podendo observar também necrose).</p>
Pancreatite Crônica Não Supurativa	<p>Caracterizada pelo prolongamento da inflamação no parênquima pancreático.</p> <p>Presença de inflamação linfocítica, fibrose e atrofia acinar.</p> <p>Pode ser responsável pelo desenvolvimento de Diabete Melito e Insuficiência Pancreática Exócrina. Isso acontece pela extensão da inflamação às ilhotas de Langerhans, destruindo as células β e reduzindo a quantidade de insulina liberada pelo pâncreas.</p>

Fonte: Adaptado de Nóbrega (2015).

Raça, idade, sexo e escore corporal não são apresentados com relevância para a predisposição de pancreatite felina (NOBREGA, 2015). Porém, traumas abdominais, infecções, vômito crônico, isquemia, intoxicação por organofosforados, hipercalcemia aguda, tumores pancreáticos, obstrução do ducto pancreático e hipertrigliceridemia podem ser tratados como fatores predisponentes (MURAKAMI *et al.*, 2016)

A obstrução do ducto biliar é uma consequência direta da pancreatite e de tumores do ducto biliar do pâncreas ou fígado. A translocação de bactérias entéricas para o pâncreas e/ou fígado pode ser uma das consequências do comprometimento da função da barreira intestinal e/ou infecção ascendente do ducto pancreático (Figura 6) (SIMPSON, 2015).

Figura 6 – Etiopatogenia e as sequelas da Pancreatite em Felinos.



Fonte: Adaptado de Simpson (2015).

Os sinais clínicos mais comuns da pancreatite felina são anorexia, letargia, vômito, perda de peso, diarreia e poliúria/polidipsia (NELSON & COUTO, 2014; ANTUNES *et al.*, 2019), durante o exame físico é possível observar desidratação, mucosas hipocoradas, icterícia, dor abdominal, dispnéia, hipotermia ou hipertermia e presença de massa abdominal palpável ou ascite (GARCIA *et al.*, 2018).

Diagnosticar a PE em felinos é um desafio por não existir um padrão concreto de validação clínica para a patologia (NÓBREGA, 2015), por isso o diagnóstico deve ser associado ao histórico, exame físico, e marcadores séricos como o PLI, este determina a concentração de lipase pancreática felina no soro, sendo mais definitivo que o TLI (MURAKAMI *et al.*, 2016).

Exames de imagem como a radiografia e a ultrassonografia, também pode ajudar no diagnóstico da PE, porém a radiografia é mais utilizada para diagnósticos diferenciais e a ultrassonografia tem certa de 68% de sensibilidade na detecção de alterações pancreáticas quando operada por um profissional hábil e experiente, também pode ser utilizado como diagnóstico diferencial (NÓBREGA, 2015).

Segundo Nóbrega (2015), o diagnóstico definitivo da pancreatite se dá apenas através do histopatológico, é realizada uma biópsia na extremidade de um dos lobos. Porém, Antunes

et al. (2019) relata que o histopatológico não é viável, devido ser um procedimento invasivo e que pode não evidenciar uma lesão inflamatória.

De acordo com Watson (2015), o tratamento da pancreatite felina é fundamentado na idéia de que todos os felinos apresentam a patologia em estágio grave. Atualmente não existe cura para IPE, porém isso não significa que não é uma patologia passível de tratamento como suporte, portanto a recomendação para o tratamento está baseada em quatro fatores principais: suplementação com enzimas pancreáticas, fluidoterapia, manejo nutricional, terapia antiemética e analgesia (SANTOS, 2017; NÓBREGA, 2015).

3. RELATO DE CASO

Foi atendido no Hospital Veterinário Santa Helena Cany D'or, no município de Palmas, capital do estado do Tocantins, no dia 11 de Outubro de 2021, em caráter emergencial, um felino macho, sem raça definida, castrado, aproximadamente 5 anos de idade, pesando 4,500 Kg. O animal veio encaminhado de outro médico veterinário e o tutor relatou que o mesmo não apresentava interesse pelo alimento, apresentava dificuldade respiratória e problemas para encontrar um local para ficar tranquilo.

Durante o exame físico o animal apresentou edema em membros e abdômen distendido, de acordo com o histórico encaminhado pelo outro MV, o paciente apresentava ascite recorrente. Na auscultação cardiopulmonar foi observado que o paciente estava taquipneico devido o abdômen distendido. Foi solicitado ao tutor internar o paciente e a realização de hemograma e bioquímico, os exames e a internação foram autorizados. Foi observado no hemograma que o paciente apresentou uma anemia severa, o paciente também apresentou leucocitose e trombocitose (Tabela 4). No bioquímico o paciente apresentou alterações em creatinina, uréia, fósforo, cálcio, albumina, fosfatase alcalina e GGT (Tabela 7).

Foi necessário realizar uma abdominocentese no paciente e o total do líquido drenado foi de 800 mL (Figura 7), não foi possível realizar a coleta do sangue no mesmo dia devido o animal se apresentar desidratado. O paciente permaneceu internado para observação e terapia endovenosa.

Figura 7 – Líquido ascítico drenado durante abdominocentese



Fonte: Internação do Hospital Veterinário Santa Helena Cany D'or, 2021.

O paciente deu entrada na internação às 22 horas do dia 11 e ficou internado por 7 dias, durante o período foi administrado Solução Hipertônica 7,5%, devido o edema em membros que apresentava, foi realizado também fluidoterapia com Ringer Lactato, Ceftriaxona (30 mg/Kg, BID, durante 7 dias), Metronidazol (15 mg/Kg, BID, durante 5 dias), Dipirona (25 mg/Kg, BID, durante 5 dias) e um suplemento a base de Carbonato de Cálcio, Quitosana e Citrato de Potássio (1g/animal, SID, durante 10 dias) junto com o alimento. Durante o período em que o paciente ficou internado foram feitos acompanhamentos através de hemogramas, os quais apresentaram leucocitose e trombocitose (Tabela 4). Devido o hemograma do paciente apresentar baixa nas células vermelhas, foi realizado no dia 16 de Outubro a aplicação de Eritropoetina.

Enquanto internado, o paciente apresentou-se dispnéico em diversos momentos, devido o aumento do líquido ascítico, portanto, foram realizadas quatro abdominocentese para drenagem do líquido, totalizando cerca de 1,8L de líquido drenado durante o período em que o paciente ficou internado. Também apresentou instabilidade na PAS, a qual esteve oscilando entre 70 mmHg e 90 mmHg, sendo necessário realizar uma infusão de Norepinefrina (0,1 mcg/Kg/h) quando o paciente apresentava queda na PAS para que fosse estabilizado. Como terapia domiciliar foi receitado SAME cápsula (90 mg, uma cápsula, SID, durante 15 dias), L-carnitina cápsula (250 mg, uma cápsula, SID, durante 15 dias) e Cefalexina Monohidratada (150 mg, um comprimido, BID, durante 14 dias).

O paciente retornou nos dias 21, 24 e 27 do mesmo mês para realização das demais aplicações de Eritropoetina e de acordo com o tutor, entre os dias da aplicação o paciente apresentou vômito e diarreia, portanto foi receitado Citrato de Maropitant (16 mg, ½ comprimido, SID, durante 3 dias) e Probiótico (1 g, BID, durante 14 dias). No dia 28 o paciente retornou para ser hidratado e foi realizada a abdominocentese, retirando 400 mL de líquido ascítico, também foi realizado outro hemograma, o qual foi possível observar que o paciente obteve uma melhora significativa nas células vermelhas, tendo uma diminuição na leucocitose, porém ainda permanecia com trombocitose (Tabela 4).

Tabela 4 – Hemograma apresentando baixa em eritrócitos, hematócritos e hemoglobulina, e aumento em reticulócitos, leucócitos e plaquetas em Outubro de 2021.

HEMOGRAMA	12/10/21	15/10/21	18/10/21	28/10/21	REFERÊNCIA
Eritrócitos	4,50	5,46	5,21	8,42	5,00 – 10,00 (milhões/mm ³)
Hematócrito	19,9	24,0	23,7	37,7	30,0 – 45,0 %

Hemoglobulina	6,5	7,8	45,7	11,4	9,0 – 15,1 g/dL
Reticulócitos	-	164,3	131,8	18,6	3,0 – 50,0 (milhões/mm ³)
VCM	44,2	44,0	45,5	44,8	41,0 – 58,0 fL
HCM	14,4	14,3	14,6	13,5	12,0 – 20,0 pg
Leucócitos	109.820	67.700	40.390	25.760	5.500 – 16.500 (milhões/mm ³)
Plaquetas	363.000	454.000	302.000	503.000	200.000 – 500.000 (milhões/mm ³)

Fonte: Hospital Veterinário Santa Helena Cany D'or, 2021.

Em novembro o paciente retornou a cada 7 dias para realizar drenagem e hemogramas (Tabela 5). No dia 11 de novembro foi drenado cerca de 450 mL de líquido, o aspecto do mesmo havia mudado de amarelado para esbranquiçado/avermelhado, portanto foi solicitado a análise, cultura e antibiograma do líquido (Tabela 6). Tutor relatou que o paciente estava mais ativo, apresentou fezes pastosas, porém mais fétidas que as dos demais gatos da casa. Durante o exame físico o animal apresentou fígado aumentado à palpação, mucosa normocorada, os pelos estavam mais oleosos, o escore corporal estava baixo e havia uma lesão na língua. Ao pesá-lo foi observado que o animal perdeu 450g. Foi receitado Doxiciclina comprimido (50 mg, ½ comprimido, BID, durante 14 dias) e Metronidazol comprimido (250 mg, ¼ do comprimido, BID, durante 10 dias), também foi solicitado ao tutor a vermifugação do paciente e de todos contactantes.

Tabela 5 – Hemograma apresentando normalidade em eritrócitos, hematócritos, hemoglobulina e reticulócitos após tratamento com eritropoetina e aumento de leucócitos e plaquetas em Novembro de 2021.

Hemograma	03/11/21	10/11/21	23/11/21	Referência
Eritrócitos	9,59	11,60	11,59	5,00 – 10,00 (milhões/mm ³)
Hematócrito	41,0	48,4	43,2	30,0 – 45,0 %
Hemoglobulina	12,4	14,3	13,6	9,0 – 15,1 g/dL
Reticulócitos	87,3	25,5	20,9	3,0 – 50,0 (milhões/mm ³)
VCM	42,8	41,7	37,3	41,0 – 58,0 fL
HCM	12,9	12,3	11,7	12,0 – 20,0 pg
Leucócitos	24.410	27.910	27.630	5.500 – 16.500 (milhões/mm ³)
Plaquetas	721.000	577.000	433.000	200.000 – 500.000 (milhões/mm ³)

Fonte: Hospital Veterinário Santa Helena Cany D'or, 2021.

Tabela 6 – Análise do líquido cavitário apresentando cor esbranquiçada com alto teor de neutrófilos e linfócitos, sendo classificado como transudato.

Exame Físico			Exame Químico		
Parâmetro:	Resultado:	Referência:	Parâmetro:	Resultado:	Referência:
Volume	17 ml	Variável	Proteína	2,3	g/dL
Cor	Esbranquiçado	Incolor	Glicose	-	mg/dL
Aspecto	Turvo	Límpido	Desidrogenase Lática	-	mEq/L
Coágulo	Ausente*	Ausente	Amilase	-	U/I
pH	7,0	8,0 a 8,5			
Densidade	1,012	1,003 a 1,012			
Exame Microscópico					
Citometria:	Resultado:	Referência:	Citologia:	Resultado:	
Hemácias	1085 células/mm ³	Ausentes	Neutrófilos	75%	
			Eosinófilos	00%	
			Linfócitos	25%	
Leucócitos	75 células/mm ³	Ausentes	Macrófagos	00%	
			Células Mesoteliais	00%	

Obs.: Coágulo na amostra contendo edta.

Classificação do Líquido: Transudato

Cultura e antibiograma - Aeróbios

Amostra analisada: Líquido Abdominal

Microorganismo Isolado: Não houve crescimento bacteriano

Metodologia: Cultivo microbiano em aerobiose.

Fonte: Hospital Veterinário Santa Helena Cany D'or, 2021.

Também foi solicitado ao tutor realizar outro bioquímico para checar função hepática e renal após o início do tratamento hepático, o primeiro bioquímico realizado no dia 12 de outubro, o paciente havia apresentado alterações em Creatinina, Fósforo, Cálcio, Albumina, Fosfatase Alcalina e GGT (Tabela 7).

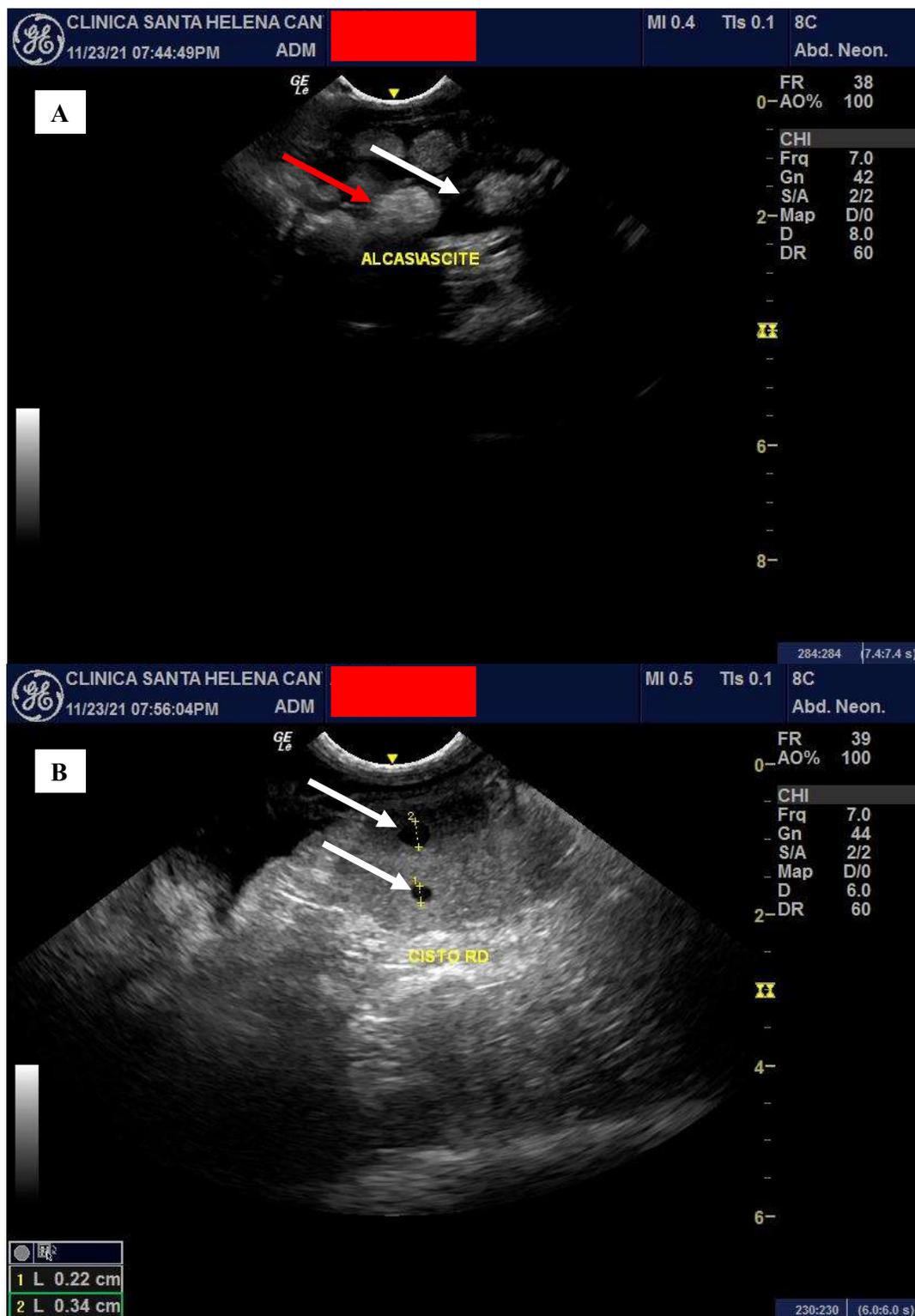
Tabela 7 – Bioquímicos apresentando alterações em creatinina, uréia, fósforo, cálcio, albumina, fosfatase alcalina e GGT.

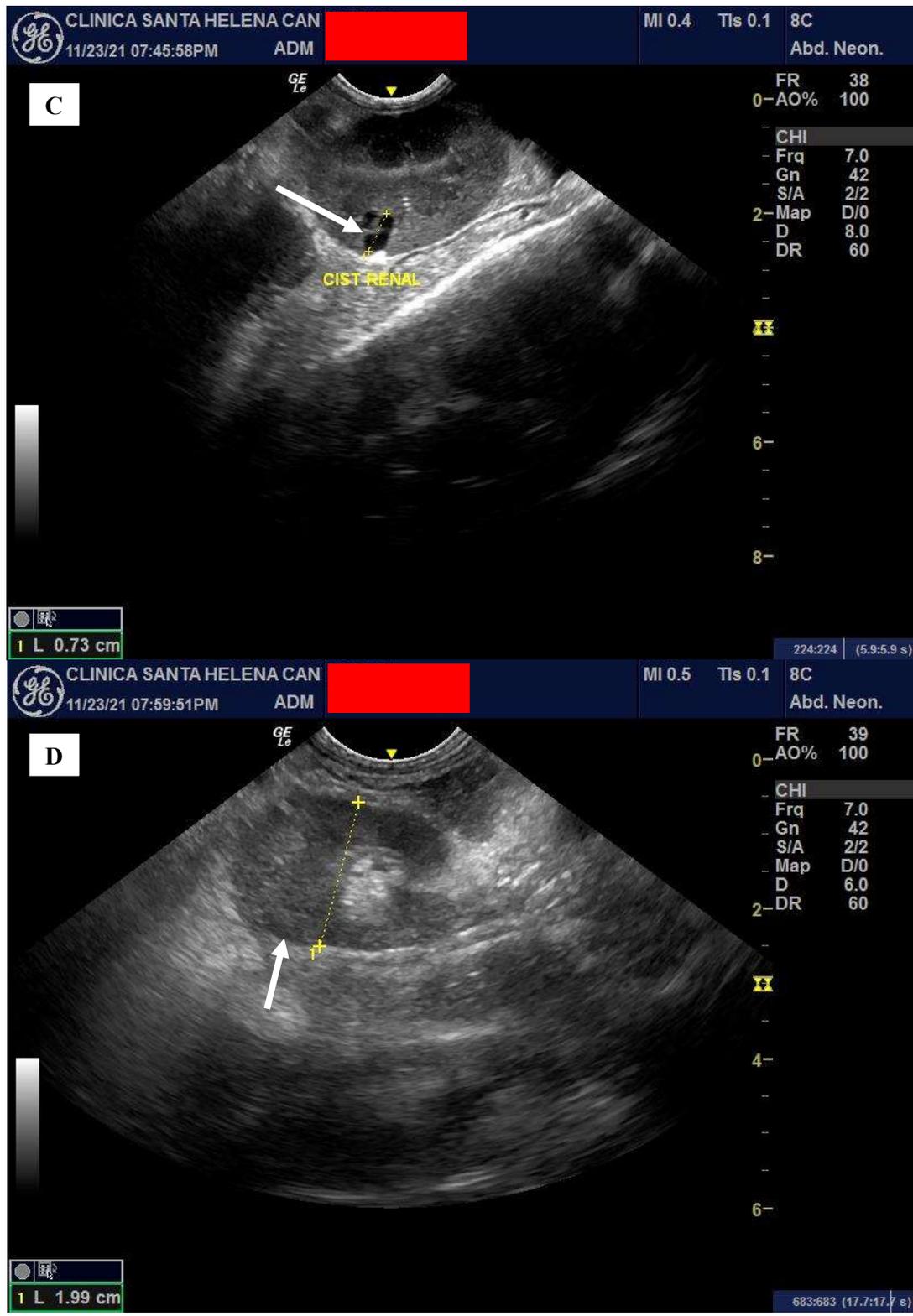
Bioquímico	12/10/21	11/11/21	Referência
Glicemia	125	106	71,0 – 159,0 mg/dL
Creatinina	0,5	1,0	0,80 – 2,40 mg/dL
Uréia	19	14	16,0 – 36,0 mg/dL
Fósforo	3,7	3,9	3,10 – 7,50 mg/dL
Cálcio	7,1	8,3	7,80 – 11,30 mg/dL
Proteína Total	6,1	6,6	5,70 – 8,90 g/dL
Albumina	1,9	2,2	2,30 – 3,90 g/dL
Globulina	4,2	4,3	2,80 – 5,10 g/dL
ALT	43	85	12,0 – 130,0 u/L
Fosfatase Alcalina	<10	48	14,0 – 111,0 u/L
GGT	7,0	9,0	0,0 – 4,0 u/L
Bilirrubina Total	0,7	<0,1	0,0 – 0,90 mg/dL
Colesterol Total	148	173	65,0 – 225,0 mg/dL

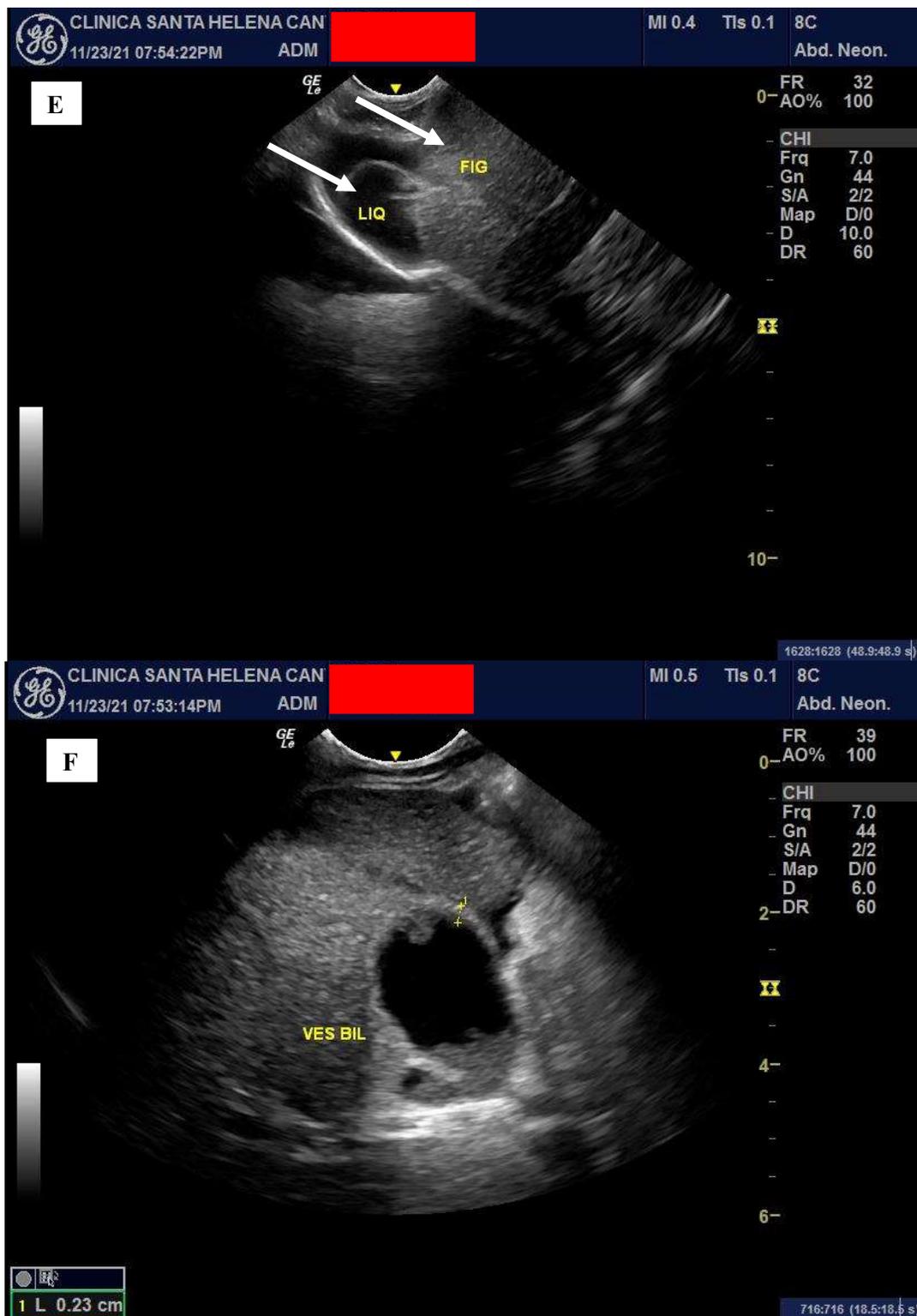
Fonte: Hospital Veterinário Santa Helena Cany D'or, 2021.

No dia 23 de novembro o paciente retornou para uma consulta com a especialista em felinos do Hospital e foi realizada uma ultrassonografia, já havia sido realizadas outras ultrassonografias no paciente, porém apenas como acompanhamento clínico sem um laudo, em sua maioria, elas apresentavam uma massa em região de baço, o que gerou a suspeita de neoplasia no paciente. A US realizada em novembro foi possível observar a evolução dessa massa em topografia de baço, também foi observado bastante líquido na cavidade abdominal, os rins esquerdo e direito apresentavam cistos, foi difícil observar o fígado devido a presença do líquido ascítico, a vesícula biliar apresentou-se com a parede espessada e com sedimentos (Figura 8). Após a US foi solicitado ao tutor a realização de uma biópsia e explicado todos os riscos da laparotomia e anestesia, mas devido o paciente se apresentar instável fisiologicamente, a solicitação foi negada.

Figura 8 – (A): Alças intestinais (seta vermelha) e presença de líquido na cavidade Abdominal (seta branca); (B): Rim direito com presença de cistos; (C): Rim esquerdo com presença de cisto; (D): Massa em topografia de Baço; (E): Fígado com presença do líquido; (F): Vesícula biliar.







Fonte: Hospital Veterinário Santa Helena Cany D'or, 2021.

O paciente foi internado novamente no dia 02 de dezembro, e ficou 10 dias internado para acompanhamento do tratamento, foram administrados Doxiciclina (50 mg, $\frac{1}{2}$ comprimido, BID, durante 5 dias), Metronidazol (250 mg, $\frac{1}{4}$ do comprimido, BID, durante 5 dias), SAME

(90 mg, uma cápsula, SID, durante 10 dias). Durante o período de internação o paciente se apresentou ativo, porém ainda com distensão abdominal, sendo necessário realizar a drenagem do líquido ascítico. Foram drenados cerca de 950 mL enquanto ele ficou internado. No nono dia de internação o paciente não apresentou interesse pelo alimento e apresentou quatro episódios de vômito, sendo necessária a administração de Citrato de Maropitant (16 mg, SID, durante 2 dias por via Subcutânea). No décimo dia, após a administração do antiemético o paciente se alimentou normalmente e não apresentou mais episódios de vômito e então foi liberado. No dia 22 de dezembro o paciente retornou para realizar um novo hemograma. O resultado do paciente apresentou leucocitose e trombocitose, as quais já vinham sendo apresentadas (Tabela 8).

Tabela 8 – Hemogramas apresentando diminuição em VCM e HCM aumento em leucócitos e plaquetas em dezembro de 2021 e Janeiro de 2022; Hemograma apresentando baixa em eritrócitos, hematócritos, hemoglobulina e aumento em reticulócitos, leucócitos e plaquetas em Janeiro de 2022.

Hemograma	22/12/22	07/01/22	14/01/22	25/01/22	Referência/Unidade
Eritrócitos	11,18	11,15	11,04	4,36	5,00 – 10,00 (milhões/mm ³)
Hematócrito	39,4	36,7	35,7	14,2	30,0 – 45,0 %
Hemoglobolína	12,3	12,0	12,3	5,0	9,0 – 15,1 g/dL
Reticulócitos	26,8	63,6	85,0	86,8	3,0 – 50,0 (milhões/mm ³)
VCM	35,4	32,9	32,3	32,6	41,0 – 58,0 fL
HCM	11,0	10,8	11,1	11,5	12,0 – 20,0 pg
Leucócitos	19.190	29.290	54.340	33.490	5.500 – 16.500 (milhões/mm ³)
Plaquetas	494.000	582.000	372.000	539.000	200.000 – 500.000 (milhões/mm ³)

Fonte: Hospital Veterinário Santa Helena Cany D'or, 2022.

Em janeiro o paciente apresentou uma piora no quadro clínico, retornou dia 5 para realizar um novo hemograma (Tabela 8) e da drenagem abdominal, no qual o líquido já se apresentava de aspecto avermelhado (Figura 9). No dia 14 quando o paciente retornou para realização do hemograma foi relatado pelo tutor que o animal estava quieto, não interagia com os demais, havia perdido peso (800g) e não conseguia andar direito.

Figura 9 – Líquido ascítico retirado em abdominocentese em Janeiro de 2022.



Fonte: Internação do Hospital Veterinário Santa Helena Cany D’or, 2022

Foi solicitada a realização de um exame neurológico, ao realizar exame foi observado que o paciente estava apático, em decúbito esternal, ao colocá-lo em posição quadrupedal o paciente apresentou ataxia e ao realizar o teste de propriocepção o paciente não retornava rapidamente as patas para o posicionamento normal. O paciente não apresentou reflexos de retirada nos membros pélvicos e apenas apresentou reflexo no membro torácico direito. Ao realizar o teste de reflexo patelar foi observado que estavam diminuídos, apresentou também ausência de reflexos nos isquiáticos e perineal.

De acordo com o MV que realizou o exame neurológico o paciente apresentava alteração neurológica que indicava lesão em região caudal do encéfalo. Foi explicado ao tutor que o prognóstico era ruim e sugerido eutanásia, porém os tutores optaram por dar continuidade ao tratamento. Portanto, o animal permaneceu internado novamente e devido o alto grau de desidratação (8%) foi realizada uma fluidoterapia subcutânea de 250 mL de Ringer lactato antes de canular o paciente e realizar a coleta para hemograma.

No dia seguinte o paciente foi canulado e realizada a fluidoterapia IV. Durante a madrugada do dia 15 o paciente apresentou Vômito com conteúdo e muito sangue. Foi necessário realizar uma infusão analgésica utilizando Morfina (0,2 mL/Kg/h), Cetamina (0,6 mL/Kg/h) e Lidocaína (1 mL/Kg/h) para controle de dor. Foi informado do quadro clínico para

os tutores, os quais optaram por o levar, pois queriam seus últimos momentos com o paciente em casa. Portanto foi receitado Gabapentina (50 mg, uma cápsula, SID, durante 30 dias), Metilvet (5 mg, um comprimido, SID, durante 10 dias), Synulox (250 mg, ¼ do comprimido, BID, durante 20 dias), SAME (90 mg, uma cápsula, SID, durante 30 dias) e a dieta foi realizada com Ração Super Premium + Suplemento. O paciente retornou no dia 25 de janeiro para realizar outro hemograma que mostrou uma piora nas células vermelhas, leucocitose e trombocitose (Tabela 8). Foi receitado Eritrós Cat (1g, SID, durante 30 dias). No dia 30 o paciente retornou para a aplicação de Eritropoetina.

No dia 5 de fevereiro o paciente retornou novamente para continuação do acompanhamento do hemograma, o qual apresentou leucocitose severa e teve uma melhora no quadro anêmico (Tabela 9). Foi drenado cerca de 750 mL e o líquido continuava de aspecto avermelhado. Foi acrescentado em seu tratamento Ácido Tranexâmico (250 mg, ¼ do comprimido, TID, durante 4 dias). Paciente retornou dia 8 apenas para realização de um novo hemograma (Tabela 9).

Tabela 9 – Hemogramas apresentando baixa em eritrócitos, hematócritos, hemoglobulina, VCM e HCM, e aumento de reticulócitos, leucócitos e plaquetas em Fevereiro de 2022.

Hemograma	05/02/22	08/02/22	11/02/22	Referência/Unidade
Eritrócitos	4,65	4,61	4,44	5,00 – 10,00 (milhões/mm ³)
Hematócrito	18,6	18,6	17,1	30,0 – 45,0 %
Hemoglobolína	6,1	5,9	5,4	9,0 – 15,1 g/dL
Reticulócitos	-	276,1	92,4	3,0 – 50,0 (milhões/mm ³)
VCM	40,0	40,3	38,5	41,0 – 58,0 fL
HCM	13,1	12,8	12,2	12,0 – 20,0 pg
Leucócitos	100.900	39.030	37.490	5.500 – 16.500 (milhões/mm ³)
Plaquetas	146.000	411.000	725.000	200.000 – 500.000 (milhões/mm ³)

Fonte: Hospital Veterinário Santa Helena Cany D’or, 2022.

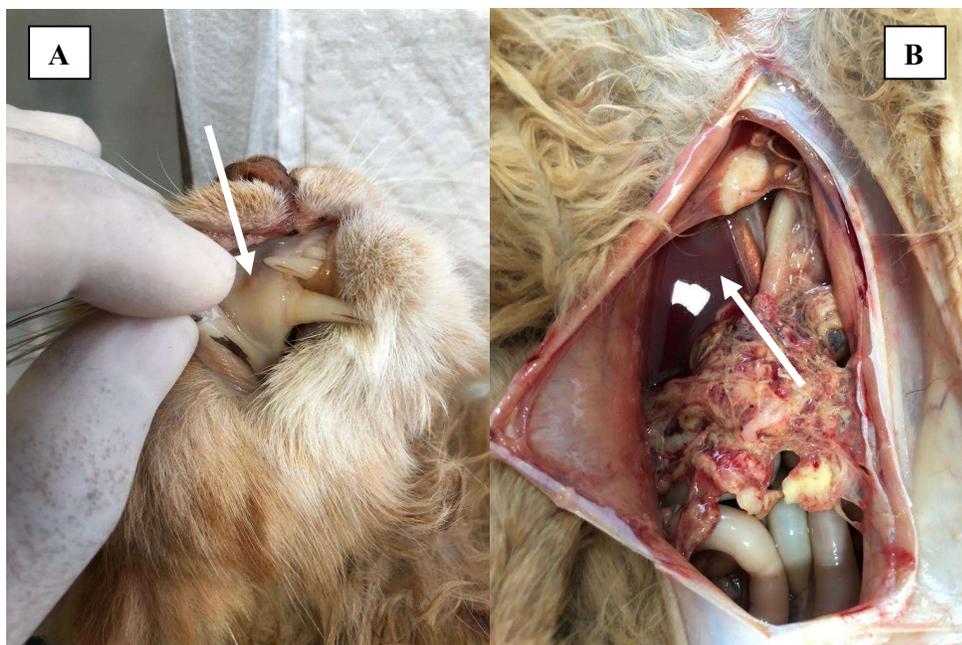
No dia 11 de Fevereiro, o paciente retornou em estado grave, apresentando vocalização e hematêmese. Foi realizado Vitamina K, porém o paciente não resistiu e veio a óbito. Foi conversado com o tutor para realização da necropsia, a qual foi autorizada.

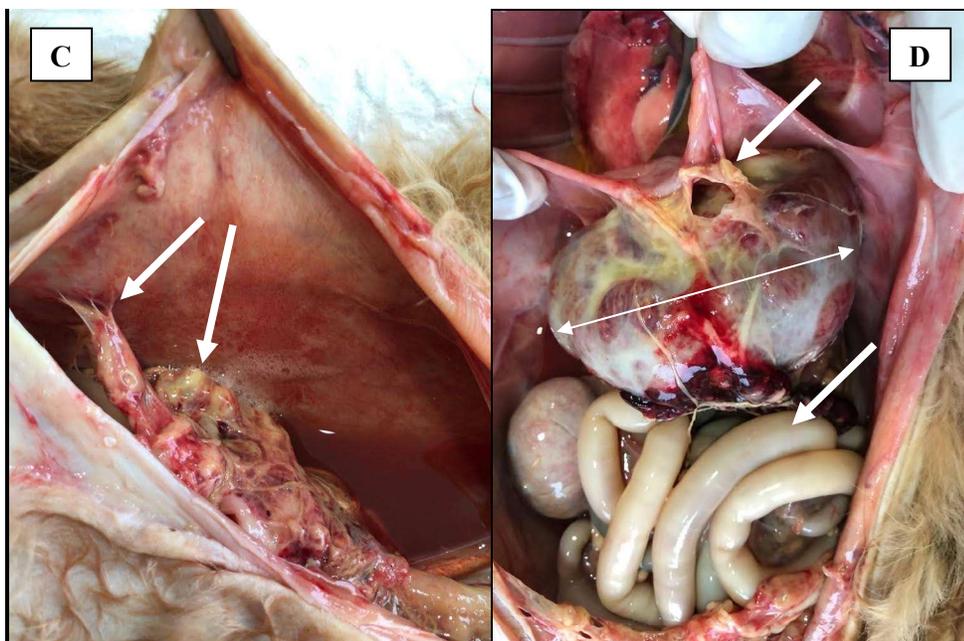
Durante a necropsia foi observado que o paciente apresentava desidratação cadavérica e mucosa oral hipocorada (Figura 10A). Na cavidade abdominal apresentou a musculatura interna hiperêmica, presença de líquido de coloração vermelho amarronzado (aproximadamente

650 mL) (Figura 10B), o omento estava com deposição de fibrina, aderido à parede abdominal e havia presença de várias massas sólidas de coloração amarelada (Figura 10C). O fígado estava aumentado com diâmetro de aproximadamente 8,6 cm, com presença de tumores maciços grandes não delimitados e com aspecto infiltrativo nos lobos hepáticos, havia também a presença de uma massa hemorrágica aderida à superfície dorsal do fígado. O intestino apresentou alças distendidas por ar (timpanismo cadavérico) e estavam pálidas (Figura 10D). A vesícula biliar estava completamente aderida e ao tentar a dissecação, ela se lacerou, foi possível observar uma pequena quantidade de conteúdo biliar espesso, não sendo possível realizar o teste do colédoco.

No estômago havia a presença de um conteúdo acinzentado e presença de múltiplas úlceras pequenas na região do cárdia. O pâncreas apresentou coloração vermelho enegrecido e superfície com aspecto ulcerado com a consistência firme e presença de nódulos de coloração esbranquiçada (Figura 11). O baço tinha a superfície com coloração vermelho enegrecido e aspecto ulcerado com deposição de material brancacento consistente e em porção caudal do órgão o material assumia formato nodular.

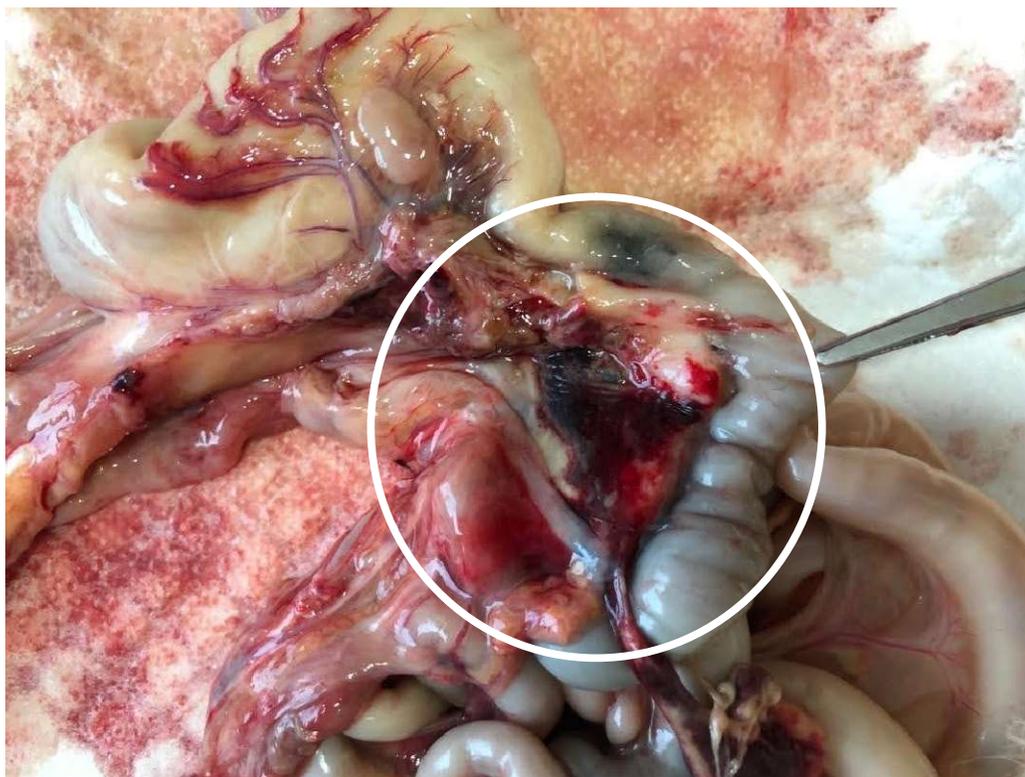
Figura 10 – Mucosa oral hipocorada (A); Presença de líquido de coloração vermelho amarronzado (B); Omento aderido à musculatura da parede abdominal e presença de nódulos no omento (C); Hepatomegalia e massa aderida à superfície dorsal do órgão, alças pálidas e distendidas por ar (D).





Fonte: Patologia Animal, Hospital Veterinário Santa Helena Cany D'or, 2022.

Figura 11 – Pâncreas com a coloração vermelho enegrecido.



Fonte: Patologia Animal, Hospital Veterinário Santa Helena Cany D'or, 2022.

A superfície dos rins estava irregular, se apresentaram aumentados e pálidos com múltiplos cistos pequenos e proeminentes no córtex, havia área de infarto crônico no rim direito

(Figura 12A), ao corte pode-se observar a presença de um nódulo cortiço medular no rim esquerdo (Figura 12B), a região cortical estava com coloração amarelo avermelhado e a medula com coloração vermelho amarronzado. Os linfonodos mesentéricos estavam aumentados e a bexiga urinária estava vazia e sem alterações.

Figura 12 – Rim direito com superfície irregular e infarto crônico (A); Cistos cortiço medular no rim esquerdo (B).



Fonte: Patologia Animal, Hospital Veterinário Santa Helena Cany D'or, 2022.

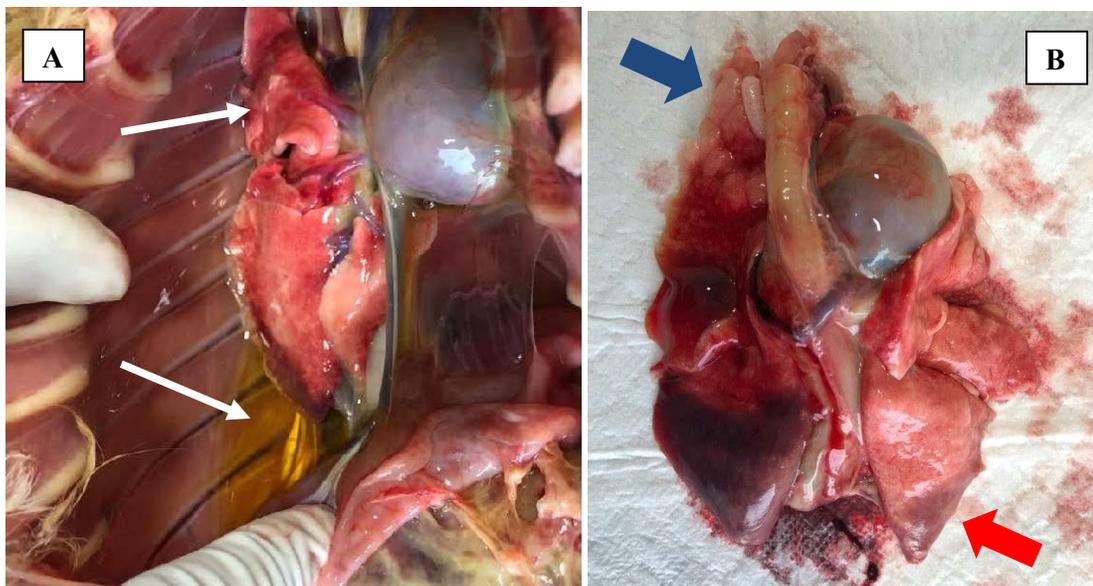
Na cavidade torácica foi observado que não havia pressão negativa e continha aproximadamente 10 mL de líquido citrino, os linfonodos estavam aumentados (Figura 13). A traquéia estava com a mucosa pálida e não havia conteúdo, os pulmões estavam diminuídos sugerindo tamponamento, tinha presença de enfisema e congestão no lobo cranial esquerdo, congestão na porção caudal do lobo direito, sugerindo broncopneumonia (Figura 14), apresentou também hidropericardio discreto e não havia alterações no coração.

Segundo a patologista responsável pela necropsia, o sugestivo da doença foi de Carcinoma Hepatocelular (CHC), Portanto, foram coletados fragmentos de fígado, rins, pâncreas, baço, omento, linfonodos mesentéricos e torácicos, foram fixados em formol 10% e encaminhados para análise histopatológica.

Na análise histopatológica foi observado que o fígado havia presença de fibrose e colangite neutrofílica acentuada associadas a hepatite e necrose moderada. Havia também pancreatite multifocal moderada associada a focos de hiperplasia nodular no pâncreas. Foram encontrados broncopneumonia e edemas moderados nos pulmões. Nos rins encontrou-se

necrose tubular acentuada e nefrite focal moderada, associadas a múltiplos cistos corticais. No mesentério foi encontrado necrose mesentérica difusa acentuada e os linfonodos mesentéricos apresentaram hiperplasia linfóide acentuada associada a linfadenite pericapsular. Não foi possível analisar o intestino devido não apresentar amostras.

Figura 13 – Presença de líquido citrino e pulmões diminuídos de tamanho (A); Enfisema pulmonar (seta azul), área de consolidação – broncopneumonia (seta vermelha) (B).



Fonte: Patologia Animal, Hospital Veterinário Santa Helena Cany D'or, 2022.

4. RESULTADOS E DISCUSSÕES

A tríade felina não apresenta um padrão de aparecimentos dos sinais clínicos, seja por raça, idade ou sexo. Mesmo a DII tendo prevalência em felinos adultos, também pode se apresentar em animais jovens, portanto essas características não são fidedignas para um diagnóstico. Devido à ausência de sinais específicos, médicos veterinários tendem a presumir tal diagnóstico somente após o óbito do paciente (MURAKAMI *et al.*, 2016). Este relato se trata do caso de um felino, macho, SRD com aproximadamente 5 anos de idade, que apresentou um quadro clínico de ascite recorrente, dispnéia, desidratação, anemia, leucocitose e trombocitose, o mesmo evoluiu rapidamente para quadros de vômito, diarreia, anorexia e caquexia até o óbito.

A literatura aponta a importância dos achados laboratoriais e de imagem como diagnóstico presuntivo, este pode permitir o início rápido da terapia, obtendo resultados favoráveis em pacientes que apresentam um grau leve de alterações nos órgãos (MURAKAMI *et al.*, 2016; OLIVEIRA, 2019). Alguns autores apontam o exame histopatológico como diagnóstico definitivo, no qual os órgãos são avaliados através de biópsias por laparoscopia ou laparotomia exploratória, porém apesar do diagnóstico definitivo se dar através do histopatológico, a prática clínica é considerada limitadora devido o estado fisiológico dos pacientes para realização da biópsia e também devido o alto custo do procedimento (VIDAL *et al.*, 2019; MURAKAMI *et al.*, 2016; OLIVEIRA, 2019). O caso relatado apresentou dificuldades para a realização do diagnóstico, pois o tutor se encontrou relutante quanto à realização da biópsia devido o estado crítico em que o paciente se encontrava.

O exame ultrassonográfico tem sido apontado para o direcionamento do diagnóstico da tríade, já que através do mesmo é possível observar alterações específicas nos órgãos afetados. Pode-se encontrar alterações como ecogenicidade, espessamento da parede intestinal, as camadas intestinais podem-se apresentar com perda de definição e pode-se encontrar também linfadenomegalia mesentérica (ANTUNES *et al.*, 2019). No paciente em questão foi realizado a ultrassonografia, porém os achados foram voltados para o baço, no qual foi observada uma massa em sua topografia, assim apresentando a sugestão de neoplasia, apresentou também alterações em rins e vesícula biliar, na qual foi observada que estava com a parede espessada. Não há indícios na literatura de alterações esplênicas por causa da tríade felina, por isso a primeira suspeita de neoplasia.

A literatura relata que exames como hemogramas e bioquímicos podem apontar alterações importantes para o aumento da suspeita clínica (LITTLE, 2015). Berghoff e Steiner (2011) relatam que é comum achados como anemia normocítica e/ou normocrômica, linfopenia e eosinofilia. Bazelle e Watson (2014) relatam que as anormalidades apresentadas em hemograma e leucograma podem ser leucocitose, neutrofilia com desvio à esquerda ou neutropenia, trombocitopenia e hemoconcentração, e leucopenia pode ser encontrada em casos mais graves. Também é comum o aumento das enzimas hepáticas e da atividade sérica delas, podendo apresentar bilirrubina eletava, azotemia, hipercolesterolemia, hipoalbuminemia, hipocalcemia, hipocalcemia e hiperglicemia (LITTLE, 2015). O paciente apresentou sinais laboratoriais que a literatura apresenta de uma tríade felina, como por exemplo leucocitose por neutrofilia, apresentou também trombocitose durante todo o período de acompanhamento, já nos bioquímicos o paciente apresentou hipoalbuminemia e hipocalcemia.

Sobre o tratamento, é instituído a terapia de acordo com as alterações apresentadas pelo paciente, realizando assim um tratamento de suporte direcionado as patologias, tendo como objetivo intervir os sinais clínicos. O tratamento deve ser realizado com a utilização de antieméticos, corticosteróides, antibioticoterapia, antiinflamatório, analgésicos, fluidoterapia, protetores gástricos e suporte nutricional (MURAKAMI *et al.*, 2016; OLEIVEIRA, 2019; WATSON, 2015). Apesar de não ser diagnosticado com tríade felina, o tratamento realizado no paciente em questão foi através de seus sinais clínicos e laboratoriais, sendo utilizado: Cerenia (2 mg/Kg), Metilprednisolona (5 mg/Kg), Metronidazol (15 mg/Kg), Ceftriaxona (30 mg/Kg), Dipirona (25 mg/Kg), Gabapentina (50mg/animal), SAME (90 mg/animal), Ácido Tranxâmico (20mg/kg), Suplementação na dieta e Fluidoterapia subcutânea e IV com Ringer Lactato. Mesmo instituindo um tratamento apropriado para a tríade felina o paciente veio a óbito.

O diagnóstico da tríade felina no caso em questão só foi realizado após o óbito do paciente através de necropsia e análise histopatológica. Argenta *et al.* (2018) relatam que os achados anatomopatológicos de pacientes felinos diagnosticados com colangiohepatite neutrofilica são: mucosas pálidas levemente ictéricas, apresentando ascite e hidrotorax, no fígado é possível observar aumento de volume, apresentando acentuação no padrão lobular e apresentando material fibrilar. Cerca de 56% dos pacientes apresentaram colangiohepatite associadas a pancreatite e DII. O caso relatado mostrou que o paciente apresentou mucosas pálidas e levemente ictéricas, aumento de fígado e acentuação no padrão lobular, ascite e hidrotórax, além disso, o paciente também apresentou achados macroscópicos em rins e baço,

porém não foram encontrados na literatura achados macroscópicos esplênicos e renais associados a tríade felina.

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Por se tratar de uma patologia de difícil diagnóstico, é possível observar a complexidade empregada pela tríade felina, assim como a vulnerabilidade fisiológica apresentada pelo paciente que se dar através da mesma. Apresenta-se com sinais clínicos inespecíficos, porém, é possível realizar um diagnóstico presuntivo se baseando em exames laboratoriais e de imagem, assim permitindo a realização do início da terapia medicamentosa obtendo resultados favoráveis em pacientes que apresentam sinais e grau leve.

No caso relatado neste trabalho, não foi possível realizar o diagnóstico, mesmo com o paciente apresentando sinais clínicos e laboratoriais indicativos de tríade felina. Apesar disto, foi realizado o tratamento de suporte indicado pela literatura, e o diagnóstico só foi obtido após o óbito do paciente através de achados da necropsia e histopatológico.

Portanto, é importante que médicos veterinários estejam atentos à ocorrência desta patologia, assim possibilitando o diagnóstico precoce realizando exames complementares e instituindo a terapia adequada com analgésicos, antieméticos, corticóides, antibióticos e dieta específica indicada na literatura.

6. REFERÊNCIAS

- ANTUNES, A. V.; PASCOLI, A. L.; FERREIRA, M. G. F. P. A. **Tríade Felina: Revisão de Literatura**. Revista Investigação, v. 18, n. 6/2019.
- ARGENTA, F. F.; ROLIM, V. M.; LORENZO, C.; SNEL, G. G. M.; PAVARINI, S. P.; SONNE, L.; DRIEMEIER, D. **Aspectos anatomopatológicos e avaliação de agentes infecciosos em 32 gatos com colângio-hepatite**. Pesquisa Veterinária Brasileira. v. 38. n. 5/2018
- BAZELLE, J.; WATSON, P. **Pancreatitis in Cats is it acute, is it chronic, is it significant?** Journal of Feline Medicine and Surgery. v. 16. Reino Unido: 2014.
- BECHE, A. **Complexo Colaginte Felina** – trabalho de conclusão de curso. Universidade Federal do Rio grande do Sul. Porto Alegre: 2017.
- BERGHOFF, N.; STEINER, J. M. **Laboratory Tests for the Diagnosis and Management of Chronic Canine and Feline Enteropathies**. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, v. 41. n. 2/2011.
- BRAVO, S. A. **Tríade Felina: Relato de Caso** – trabalho de conclusão de curso. Universidade Federal de Santa Catarina. Curitibanos: 2021.
- DANIEL, A. G. T.; SOUZA, D. P. **Tríade felina: Revisão de literatura**. Nosso Clínico. n.64, p.46-56, 2008.
- DYCE, K. M.; SACK, W. O.; SACK, W. O.; WENSING, C. J. G.; **Tratado de Anatomia Veterinária**. 4ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.
- CATTIN, I. **Tríade Felina**. Veterinary Focus, v. 23, n. 2 – Questões gastrintestinais, 2013.
- ČERNÁ, P.; KILPATRICK, S.; GUNN-MOORE, D. A. **Feline Comorbidities: what do we really know about feline triaditis?** – *Journal of Feline Medicine and Surgery*: 22, 1047-1067, 2020.
- GALGARO, M.P. **Colangiohepatite Felina** – trabalho de conclusão de curso. Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho. Botucatu: 2010.
- GARCIA, D. A.; MARTINS, K. P.; CORTEZI, A. M.; GOMES, D. E. **Pancreatite Felina: Revisão de Literatura**. Revista Científica, v. 1 n. 1. 2018.

- GÓMEZ, J. R.; SAÑUDO, M. J. M.; MORALES, J. G. **Cirurgia na Clínica De Pequenos Animais: a cirurgia em imagens, passo a passo – abdome cranial**. 1ª ed. São Paulo: Editora MedVet, 2016.
- HERNANDEZ, J.; PASTOR, J.; SIMPSON, K.; WATSON, P. **Principais dificuldades no manejo de pancreatite de cães e gatos**. Veterinary Focus – Special Pancreatite, 2013.
- JUNQUEIRA, L. C.U.; CARNEIRO, J. **Histologia Básica**. 11ª ed, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.
- KLEIN, B. G. **Cunningham Tratado de Fisiologia Veterinária**. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014.
- KÖNIG, H. E.; LIEBICH, H. G. **Anatomia dos Animais Domésticos: texto e atlas colorido**. 6ª ed, Porto alegre: Artmed Editora, 2016.
- LITTLE, S. E. **O gato: Medicina interna**. 1 ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015.
- LOPES, S; BIONDO, A.; SANTOS, A. **Manual de Patologia Clínica Veterinária**. 3ª ed. Santa Maria: Universidade Federal de Santa Maria – Departamento de Clínica de Pequenos animais, 2007.
- MURAKAMI, V. Y.; REIS, G. F. M.; SCARAMUCCI, C. P. **Triade Felina**. Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária, v. 26/2016.
- NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015.
- NÓBREGA, R. G. D. **Aspectos Fundamentais da Pancreatite Felina: Revisão de Literatura**. Universidade de Brasília – Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária. Brasília: 2015.
- OLIVEIRA, S. P. **Triade Felina: Revisão de literatura e Relato de Caso**. Trabalho de conclusão de curso, Medicina Veterinária, Universidade Federal rural do Semi-Árido, Mossoró: 2019.
- SANTOS, A. L. Q.; MENEZES, L. T.; KAMINISHI, A. P. S.; LEONARDO, T. G.; NASCIMENTO, L. R.; MALTA, T. S.; NETO, A. M. **Comprimentos parciais e totais de Intestino de Gatos domésticos (*felis catus domesticus*) - (Linnaeus, 1758)**. PUBVET, Londrina, v. 5, n. 14, ed. 161, Art. 1092, 2011.

SANTOS, R. D. L.; ALESSI, A. C. **Patologia Veterinária**. 2ª ed. Rio de Janeiro: Rocca, 2016.

SANTOS, S. C. J. P. **Insuficiência Pancreática Exócrina em gato** - dissertação de mestrado integrado em Medicina Veterinária. Universidade de Lisboa: Faculdade de Medicina Veterinária. Lisboa: 2017.

SÃO GERMANO, G. G. R.; MANHOSO, F. F. R. **Características clínicas e abordagem diagnóstica e terapêutica das doenças que compõe a Tríade Felina**. Revista Unimar Marília, vol. XX, n. 1-2, p. 31-37, 2011.

SILVA, C.C.; LEMOS, C.D.; GUTERRES, K.A.; GUIM, T.N.; SILVA E SILVA, F.; GRECCO, F.; CLEFF, M.B. **Caracterização Clínica e Patológica da Síndrome da Tríade Felina: Relato de Caso**. 34º Congresso Brasileiro da Associação Nacional de Clínicos Veterinários de Pequenos Animais. vol. 7, n. 1, 2013.

SIMPSON, K.W. **Pancreatitis and triaditis in cats: causes and treatment**. Journal of Small Animal Practice. v. 56. 2015.

SISSON, S.; GROSSMAN, J. D. **Anatomia dos Animais Domésticos**. 5ª ed. v. 2. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015.

SIQUEIRA, F. P. **Doença Inflamatória Intestinal Felina** – trabalho de conclusão de curso. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto alegre: 2012.

TONON, B. P.; BIANCHI, I. **Diferenças anatômicas do pulmão, fígado, rim, baço e pâncreas entre bovinos e cães**. Revista Dimensão Acadêmica; v. 3; Itapemirim: 2018.

VAN DEN INGH, T. S. G. A.M.; CULLEN, J. M.; TWEDT, D. C.; WINKLE, T. V.; DESMET, V. J.; ROTHUZIEN, J. **Morphological classification of biliary disorders of the canine and feline liver**. In: WSAVA standards for clinical and histological diagnosis of canine and feline liver diseases. St Louis, MO: WB Saunders, 2006, pp 61–76.

WATSON, P. **Pancreatitis in dogs and cats: definitions and pathophysiology**. Journal of Small Animal Practice. v. 56. Reino Unido: 2015.