

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA**

TRÍADE FELINA: REVISÃO DE LITERATURA

Autora: Vanessa Dapper Wingert

PORTO ALEGRE

2023/01

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA**

TRÍADE FELINA: REVISÃO DE LITERATURA

**Autora: Vanessa Dapper Wingert
Trabalho apresentado à Faculdade de
Veterinária como requisito parcial para a
obtenção de Graduação em Medicina
Veterinária**

**Orientadora: Profa. Dra. Gabriela da Cruz
Schaefer**

**PORTO ALEGRE
2023/01**

CIP - Catalogação na Publicação

Dapper Wingert, Vanessa
Triade Felina: Revisão de Literatura / Vanessa
Dapper Wingert. -- 2023.
43 f.
Orientadora: Gabriela da Cruz Schaefer.

Trabalho de conclusão de curso (Graduação) --
Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade
de Veterinária, Curso de Medicina Veterinária, Porto
Alegre, BR-RS, 2023.

1. Gato. 2. Duodeno. 3. Pâncreas. 4. Fígado. I. da
Cruz Schaefer, Gabriela, orient. II. Título.

Vanessa Dapper Wingert

TRÍADE FELINA: REVISÃO DE LITERATURA

Aprovado em 06 SET 2023

APROVADO POR:

Profª. Dra. Gabriela da Cruz Schaefer
Orientadora e Presidente da Comissão

Profª. Dra. Anelise Bonilla Trindade Gerardi
Membro da Comissão

M.V. Bianca Schneck Simão
Membro da Comissão

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais, que sempre foram meus maiores incentivadores e nunca mediram esforços para que eu conquistasse o tão esperado diploma. Com ambos aprendi o valor do trabalho, a importância da ética e da responsabilidade. Devo a eles toda minha jornada até este momento.

Ao meu namorado, Cristian, que, apesar de não ter acompanhado toda minha jornada durante o curso, foi extremamente importante no terço final dessa trajetória. Agradeço todo o amor, companheirismo e por estar sempre presente - sou muito feliz ao seu lado e de nossas filhas de quatro patas.

A minha melhor amiga Thaís, a maior responsável pela minha aprovação no vestibular da UFRGS, que desde minha pré-adolescência me incentivou a estudar e me apresentou ao mundo acadêmico. Sou extremamente grata por toda ajuda e lealdade.

A minha grande companheira canina, Mailey, a qual considero uma filha e que esteve comigo durante toda a graduação. A Dahlia, a cachorra mais brincalhona que já tive, sempre ajudando a aliviar o estresse do dia a dia. A Rachel (*in memoriam*), sua lembrança ainda está viva em minha memória, obrigada por todos os momentos juntas.

A minha querida orientadora, Gabriela da Cruz Schaefer, a qual admiro muito como profissional, espero um dia, como Médica Veterinária, deter tanto conhecimento quando ela. Não poderia ter escolhido orientadora mais competente e comprometida para me auxiliar nesta etapa final da graduação.

A todos os brasileiros que, através do pagamento de impostos, sustentam a universidade. Deixo aqui o meu agradecimento especial e o comprometimento de que ajudarei, através do meu diploma, diversos animais em situação de rua ou carentes - este sempre foi meu propósito.

RESUMO

A tríade é uma síndrome que afeta os felinos domésticos, acometendo duodeno, pâncreas e fígado e englobando a doença inflamatória intestinal, a pancreatite e a colangite, respectivamente. Esta condição ocorre, possivelmente, pela anatomia singular do gato, a proximidade e a suscetibilidade para processos inflamatórios destes órgãos. Os sinais clínicos são inespecíficos, como perda de peso, vômito, diarreia, icterícia, prostração. O diagnóstico se dá pela exclusão de outras causas, exames complementares bioquímicos, hematológicos e de imagem ultrassonográficos são muito úteis para auxiliar o veterinário. A confirmação do diagnóstico, no entanto, só se dá por meio do exame histopatológico, coletado através da biópsia. O tratamento é individualizado, baseado na gravidade da doença que cada paciente apresenta, podendo ser feito em casa ou em ambiente hospitalar, conforme determinação do Médico Veterinário. Através da presente revisão de literatura objetiva-se abordar a anatomia e a fisiopatologia do sistema hepatobiliar, os sinais clínicos, os principais métodos diagnósticos, o tratamento e o prognóstico da tríade felina.

Palavras-chave: Gatos, Duodeno, Pâncreas, Fígado.

ABSTRACT

Triaditis is a syndrome that affects domestic cats, affecting the duodenum, pancreas and liver and encompassing inflammatory bowel disease, pancreatitis and cholangitis, respectively. This condition possibly occurs due to the unique anatomy of the cat, the proximity and susceptibility to inflammatory processes of these organs. Clinical signs are nonspecific, such as weight loss, vomiting, diarrhea, jaundice, prostration. The diagnosis is made by excluding other causes, complementary biochemical, hematological and ultrasound imaging tests are very useful to assist the veterinarian. Confirmation of the diagnosis, however, is only possible through histopathological examination, collected through biopsy. The treatment is individualized, based on the severity of the disease that each patient presents, and can be done at home or in a hospital environment, as determined by the Veterinarian. This literature review aims to address the anatomy and pathophysiology of the hepatobiliary system, clinical signs, main diagnostic methods, treatment and prognosis of the feline triaditis.

Keywords: *Cats, Duodenum, Pancreas, Liver.*

LISTA DE ILUSTRAÇÕES E TABELAS

Figura 1 - Ilustração mostrando a proximidade e relação entre o fígado, o pâncreas e o duodeno nos gatos. O ducto pancreático se junta ao ducto biliar antes de entrar no duodeno.....	12
Figura 2 - A escala <i>Feline Grimace Scale</i>	28
Figura 3 - Fluxograma auxiliar para a escolha do tratamento da tríade.....	34
Tabela 1 - Sinais clínicos que podem ser vistos em gatos com tríade	18
Tabela 2 - Medicções frequentemente utilizadas para o tratamento de gatos com tríade, assim como suas doses, via e frequência	26
Tabela 3 - Vantagens e desvantagens de diferentes tipos de sondas em gatos.....	29
Tabela 4 - Antieméticos e Estimulantes de Apetite para administração em gatos inapetentes.	31

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ALT	Alanina aminotransferase
AST	Aspartato aminotransferase
BID	Duas vezes ao dia
DII	Doença Inflamatória Intestinal
fTLI	Imunorreatividade semelhante à tripsina sérica
FI	Fator Intrínseco
FA	Fosfatase Alcalina
GGT	γ - glutamiltransferase
IM	Intramuscular
IV	Intravenoso
SC	Subcutâneo
SID	Uma vez ao dia
TID	Três vezes ao dia
TP	Tempo de Protrombina
TPC	Tempo de preenchimento capilar
TTPa	Tempo de Tromboplastina Parcial ativada
VO	Via oral
QID	Quatro vezes ao dia

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	10
2 TRÍADE FELINA.....	11
2.1 Aspectos anatômicos do sistema hepatobiliar.....	11
2.2 Fisiopatologia.....	12
2.3 Doença inflamatória intestinal	13
2.4 Pancreatite.....	14
2.5 Colangite.....	15
3 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS	17
4 DIAGNÓSTICO	19
4.1 Exames de sangue, urina e fezes	19
4.1.1 Hematologia.....	19e
4.1.2 Bioquímica sanguínea	19
4.1.3 Urinálise.....	21
4.1.4 Exame coproparasitológico.....	22
4.2 Ultrassonografia.....	22
4.3 Coleta de biópsia para análise histopatológica	23
4.3.1 Aspiração com agulha fina guiada por ultrassom.....	23
4.3.2 Biópsia por laparoscopia.....	24
4.3.3 Biópsia por laparotomia exploratória.....	24
5 TRATAMENTO	26
5.1 Terapêutica específica da doença inflamatória intestinal	31
5.2 Terapêutica específica da pancreatite	32
5.3 Terapêutica específica da colangite	32
6 PROGNÓSTICO.....	35
7 CONCLUSÕES	36
REFERÊNCIAS.....	37

1 INTRODUÇÃO

A tríade felina é uma síndrome que abrange três doenças inflamatórias concomitantes, envolvendo o fígado, o pâncreas e o intestino delgado (Cattin, 2015). Foi descrita pela primeira vez no meio da década de 1990, um estudo encontrou 70% dos casos de DII (doença inflamatória intestinal) associados a inflamação do fígado e 30% associados a inflamação do pâncreas, ainda, relatos recentes sugerem que entre 50% e 85% dos gatos com a síndrome apresentarão as três doenças (Baral, 2012). Acredita-se que ela ocorra devido à anatomia dos ductos pancreáticos e biliares, que geralmente se unem antes de entrar no duodeno proximal por meio de uma via comum. Foi sugerido que isso aumenta a probabilidade de refluxo do conteúdo intestinal pelos ductos pancreáticos e biliares durante o vômito (Watson, 2023).

Segundo Černa; Kilpatrick; Gunn-Moore (2020), a tríade não tem predileção por sexo, raça ou idade, apenas o histórico de sinais clínicos intermitente. Acredita-se que uma infecção ascendente por bactérias intestinais desencadeia a doença, porém também há hipótese de um componente imunomediado (Cattin, 2015). Além disso, pode ocorrer infestação parasitária por *Platynosomum fastosum*, um pequeno trematódeo hepático que parasita os ductos e vesícula biliar (Basu; Charles, 2013).

Sinais clínicos inespecíficos e a falta de testes diagnósticos com boa sensibilidade fazem com que o diagnóstico *ante-mortem* seja desafiador. O padrão-ouro para o diagnóstico é a avaliação histopatológica através da biópsia de amostras hepáticas, pancreáticas e intestinais (Fragkou *et al.*, 2016).

Como a tríade engloba três doenças concomitantes e a etiologia é incerta, o tratamento deve ser focado na causa específica e na gravidade da doença de cada gato, individualmente. (Černa; Kilpatrick; Gunn-Moore, 2020).

O objetivo do presente trabalho é realizar uma revisão de literatura sobre a tríade felina, considerando sua fisiopatologia, métodos diagnósticos, abordando as suas recomendações terapêuticas e prognóstico.

2 TRÍADE FELINA

2.1 Aspectos anatômicos do sistema hepatobiliar

O duodeno é a parte mais proximal do intestino delgado, prolongando-se desde a parte pilórica do estômago até o jejuno (Konig *et al.*, 2016). Ele inicia-se no lado direito do abdome, próximo à nona costela, fixado pelos ligamentos hepatoduodenal e mesentérico. A partir deste ponto, desloca-se caudalmente, em contato com o flanco direito, e segue medialmente até a raiz do mesentério. Por fim, curva-se ventralmente para entrar no mesentério, dando início ao jejuno (Toledo; Camargo, 2014).

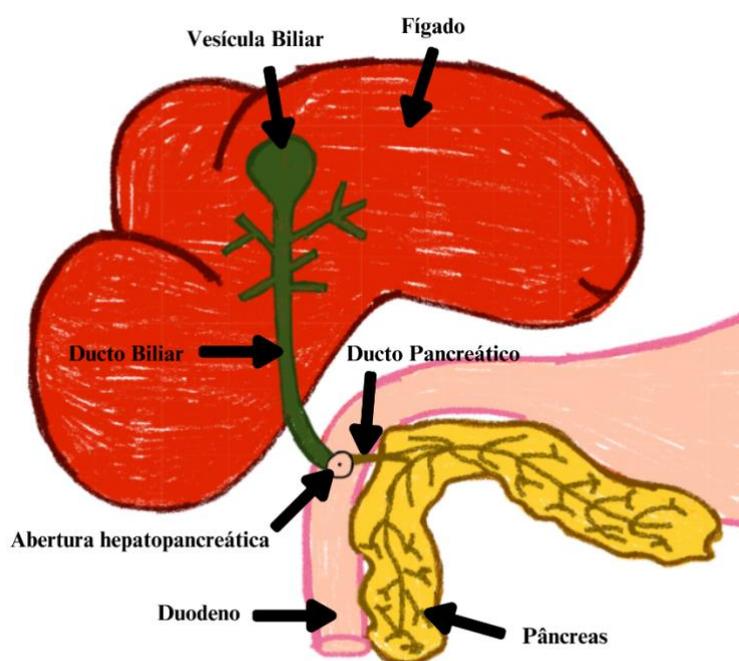
O fígado é a maior glândula do corpo e tem função tanto exócrina quanto endócrina. Seu produto exócrino, a bile, é armazenado e concentrado na vesícula biliar antes de ser eliminado no duodeno. Situa-se na parte torácica do abdome, imediatamente atrás do diafragma. É formado por seis lobos - lateral esquerdo, medial esquerdo, lateral direito, medial direito, lobo quadrado e lobo caudado (Toledo; Camargo, 2014), e sua maior parte posiciona-se à direita do plano mediano (Konig *et al.*, 2016). Este órgão é composto por camadas mononucleares banhadas de um lado por sangue dos sinusóides hepáticos. Entre cada fileira de células há um pequeno espaço criado por cavitações nas membranas plasmáticas de duas células opostas. As porções das membranas plasmáticas são isoladas por junções oclusivas, nas placas celulares se juntam para formar canais, ou canalículos, que se conectam aos ductos biliares (Herdt, 2021).

A vesícula biliar tem formato de bolsa e situa-se em uma fossa na face visceral do fígado, próximo da entrada do fígado, no gato, ela também é visível na face diafragmática. Sua função é armazenar bile e liberá-la no duodeno quando necessário, além de concentrar bile pela absorção através da mucosa pregueada (Konig *et al.*, 2016). Para esta liberação ocorrer, a bile é secretada pelos hepatócitos para os canalículos, dos quais flui para o sistema de ductos biliares (Herdt, 2021). No cão e no gato, a vesícula biliar está situada entre os lobos quadrado e medial direito (Toledo; Camargo, 2014). Ainda, é importante lembrar que, devido uma anormalidade no desenvolvimento embrionário, a vesícula pode ser bilobada no gato (Larson, 2016).

Os ductos pancreáticos e biliares dos gatos unem-se para formar um ducto final comum, chamado de ducto biliar comum, que desemboca no duodeno (Figura 1), esta condição está presente na maioria dos gatos (mais de 80%). Em 10 a 20% dos gatos também existe um ducto pancreático acessório separado, que não se comunica com o ducto biliar comum, entrando no duodeno separadamente (Cattin, 2015).

Assim como o fígado, o pâncreas tem funcionamento exócrino e endócrino. Seu produto exócrino é transmitido até o duodeno por um ou mais ductos, dependendo da espécie (Konig *et al.*, 2016). Relaciona-se dorsalmente com o fígado e a superfície ventral do rim direito, lateral ao cólon ascendente e dorsal ao intestino delgado (Toledo; Camargo, 2014).

Figura 1- Ilustração mostrando a proximidade e relação entre o fígado, o pâncreas e o duodeno nos gatos. O ducto pancreático se junta ao ducto biliar antes de entrar no duodeno.



Fonte: o autor.

2.2 Fisiopatologia

A exclusiva anatomia do gato, onde o ducto biliar e o ducto pancreático se tornam um só, adentrando o duodeno, é um dos fatores que explica a associação entre a colangite, a pancreatite e a DII (Doença Inflamatória Intestinal) (Forman *et al.*, 2021). Outra causa é a elevada colonização bacteriana do duodeno nos gatos, cerca de 100 vezes maior, em comparação ao cão (Catti, 2015). Essas características aumentam o risco de bactérias ascenderem do duodeno para dentro do fígado e do pâncreas, resultando em inflamação do parênquima. O vômito pode causar refluxo duodenal para dentro do ducto biliar e/ou pancreático, ascendendo bactérias de dentro do pâncreas e da árvore biliar (Černa; Kilpatrick; Gunn-Moore, 2020).

Reações de hipersensibilidade a antígenos oriundos do lúmen intestinal, devido à imunomodulação mal sucedida do tecido linfóide associado ao intestino, são a causa de doença inflamatória no intestino. Um estudo recente sobre estas reações indicou incrementos nas citocinas inflamatórias (IL-6), de imunidade tipo 1 (IL-12 p40), e imunomoduladoras (fator de crescimento transformador [TGF]-beta, IL-10) na fisiopatogenia (Baral, 2012).

O Esfíncter de Oddi é uma válvula que controla o fluxo de bile, localizado na parede do duodeno, próximo ao terminal do ducto biliar. Disfunção e espasmo do esfíncter foram descritos em humanos e gatos, causando obstrução dele e do ducto biliar. Portanto, quando ocorre a pancreatite, as enzimas digestivas ficam imóveis dentro do pâncreas, levando à ativação das enzimas dentro do próprio órgão (Černa; Kilpatrick; Gunn-Moore, 2020).

Na maioria dos casos, a pancreatite é considerada idiopática; algumas outras causas, no entanto, podem ser consideradas, como infecção viral, toxoplasmose, traumas e intoxicação por organofosforados (Černa; Kilpatrick; Gunn-Moore, 2020). A ativação prematura de enzimas pancreáticas digestivas dentro das células acinares, levando à ativação de outros zimogênios, resulta na autodigestão do pâncreas, sendo considerada um importante mecanismo quando se trata de pancreatite (Forman *et al.*, 2021). Como consequência, ocorre inflamação, hemorragia, necrose de células acinares e necrose da gordura peripancreática (Baral, 2012).

Em um estudo realizado na Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), no Setor de Patologia Veterinária, no período de Janeiro de 2000 a julho de 2016, foram realizadas 1915 necropsias em gatos e, destes, 32 foram diagnosticados com colangite. A prevalência da tríade felina é mencionada neste estudo, pois dos 32 gatos com colangite, a tríade felina foi identificada em 15 deles, representando 46,9% dos casos (Argenta *et al.*, 2018).

2.3 Doença inflamatória intestinal

A DII refere-se a infiltrados inflamatórios do intestino delgado ou do intestino grosso (ou ambos) de etiologia desconhecida (Baral, 2012). Acredita-se que a DII seja causada por uma resposta inadequada do sistema imune intestinal a antígenos bacterianos e/ou dietéticos, que evolui para um estado de inflamação autoperpetuada (Willard, 2023). Os infiltrados inflamatórios mais comuns são: linfoplasmocitário (70 a 100% dos casos), eosinofílicos, neutrofílicos, inflamatórios mistos e granulomatosos (Baral, 2012).

A enterite linfocítica-plasmocítica é a forma mais diagnosticada de DII em cães e gatos (Willard, 2023). Ocorre infiltração da mucosa e submucosa por parte de uma população mista de linfócitos e plasmócitos, acompanhada por graus variáveis de distorção da arquitetura da mucosa (Ruaux; Steiner; Williams, 2006). Alguns tipos de alterações da mucosa são embotamento/atrofia das vilosidades e hipertrofia das criptas, culminando em má digestão e má absorção (Cattin, 2015).

O padrão ouro diagnóstico da DII é a biópsia da mucosa intestinal, assim como a gravidade e o prognóstico. O procedimento de biópsia só é recomendado após excluir outros diagnósticos diferenciais (Reche Junior; Barrio, 2003).

O tratamento segue um protocolo individual para cada paciente, baseado no curso clínico, achados laboratoriais, macroscópicos e histopatológicos (Tams, 2005). A terapêutica inclui controle dietético, administração de vitaminas, anti-inflamatórios e imunossupressores (Reche Junior; Barrio, 2003).

2.4 Pancreatite

A pancreatite refere-se à inflamação do pâncreas apenas, sem implicação da sua causa subjacente ou da doença, e pode ser aguda ou crônica (Baral, 2012). Como na hepatite aguda e crônica a diferença é histológica e não necessariamente clínica, sobreposições clínicas são frequentes (Watson, 2023).

A pancreatite aguda pode ser necrosante, caracterizada por necrose peripancreática grave, hemorragia e edema, ou supurativa, caracterizada por infiltração neutrofílica (Forman *et al.*, 2021). Já a pancreatite crônica é caracterizada por infiltração linfocitária (Baral, 2012), além disso, o pâncreas pode conter fibrose (Forman *et al.*, 2021). A inflamação do pâncreas pode se estender pelo ducto pancreático e pelo esfíncter de Oddi, causando colangite e, potencialmente, obstrução extra-hepática. Ainda, a colangite pode ocorrer como doença

primária, causando inflamação no esfíncter de Oddi e ducto pancreático, fazendo o movimento inverso, causando pancreatite (Černa; Kilpatrick; Gunn-Moore, 2020).

Diversos exames bioquímicos podem auxiliar no diagnóstico de pancreatite, porém, a mensuração da imunorreatividade a lipase pancreática felina (fPLI) é considerada a de maior sensibilidade para o diagnóstico de pancreatite, no entanto, é importante salientar que este teste tem maior sensibilidade nos casos de pancreatite crônica do que aguda (Forman *et al.*, 2021).

Através da análise histopatológica, feita com coleta de biópsia do pâncreas, é possível diagnosticar a pancreatite, sendo este considerado o padrão ouro e, diferenciá-la entre aguda e crônica. Todavia, este procedimento é dificilmente realizado *ante mortem*, pois é considerado muito evasivo (Černa; Kilpatrick; Gunn-Moore, 2020). Há recomendação de coleta de múltiplas biópsias, afim de aumentar a acurácia da análise (recomendação devido a distribuição multifocal das lesões na pancreatite aguda e crônica), porém, a pancreatite não pode ser descartada baseada apenas em resultados de biópsia negativos (Forman *et al.*, 2021).

O ultrassom é muito utilizado na rotina de gatos com suspeita de pancreatite, porém seus achados não são específicos. Na pancreatite aguda pode ocorrer aumento do volume do pâncreas, com a presença de mesentério hiperecoico e efusão abdominal focal. Já na pancreatite crônica, o pâncreas pode estar com volume aumentado, hiperecoico e com margens irregulares e, o ducto biliar pode estar dilatado (Forman *et al.*, 2021).

2.5 Colangite

A colangite é considerada uma causa frequente de insuficiência hepática em gatos e é classificada em neutrofílica, linfocítica e associada a infestação parasitária (também chamada de esclerosante) (Argenta *et al.* 2018). É importante lembrar que a colangite pode ocorrer como doença primária ou secundária à pancreatite e a DII (Černa; Kilpatrick; Gunn-Moore, 2020).

No estudo do Argenta *et al.* (2018), que determinou a frequência de colangite em gatos, citado anteriormente, de um total de 1915 gatos, 32 gatos foram diagnosticados com colangite, representando 1,7% dos casos. Neste estudo, 22 gatos foram diagnosticados com colangite linfocítica (68,7%), 7 gatos com colangite neutrofílica (21,9%) e 3 gatos com colangite associada a infestação parasitária (9,4%).

O primeiro tipo, a colangite neutrofílica, é a que costuma ser considerada como parte do complexo da tríade felina, representando infiltrado neutrofílico. Acredita-se que a doença seja causada por uma infecção bacteriana ascendente com a origem do intestino delgado (Watson, 2023).

Já no segundo tipo, o infiltrado é linfocítico com presença de plasmócitos, e supõe-se que seja de origem imunomediada (Cattin, 2015).

Na terceira categoria, associada a infestação parasitária, ocorre migração de parasitas do intestino para o fígado por meio dos ductos biliares e, no órgão, eles desenvolvem-se, causando inflamação peribiliar e fibrose hepática. Os gatos são o hospedeiro final do *Platynosomum* spp., causador deste colangite, e são contaminados, frequentemente, através da ingestão de lagartixas e outros anfíbios (Watson, 2023).

A icterícia, frequentemente presente, é o resultado do aumento das concentrações de bilirrubina. A classificação da icterícia pode ser pré-hepática (processo hemolítico), hepática ou pós-hepática. A icterícia hepática é vista com colangite difusa ou obstrução do ducto biliar, já a icterícia pós-hepática é causada por desordens intraluminal ou extraluminal, que ocluem a árvore biliar (Jergens, 2006).

3 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Apesar da tríade felina envolver três diferentes órgãos, os sinais clínicos podem sugerir distúrbios em um único órgão (Cattin, 2015). Segundo Černa; Kilpatrick; Gunn-Moore (2020), a tríade não tem predileção por sexo, raça ou idade, apenas o histórico de sinais clínicos intermitentes. Em relação a DII por si só, é relatada apenas uma predisposição à faixa etária, acometendo gatos de meia-idade (5 a 10 anos de idade) (Baral, 2012). Em adendo, no caso da pancreatite, não existem predisposições específicas quanto à idade, raça ou sexo, e a maior parte dos estudos indica gatos mais velhos (8 a 10 anos de idade) como os mais passíveis de serem acometidos (Baral, 2012). Ainda, a colangite neutrofílica costuma acometer animais idosos (mais de 10 anos de idade), a linfocítica acomete animais mais jovens (menores de 4 anos de idade) e apresenta uma gama de gatos da raça persa acometidos, sugerindo uma predileção racial (Cattin, 2015). A colangite associada a infestação parasitária acomete animais de vida livre, portanto, não tem fatores predisponentes associados (Basu; Charles, 2014).

Os sinais clínicos da DII são vômito, diarreia e perda de peso com polifagia ou inapetência. Além disso, tratando-se de diarreia de intestino delgado, a frequência de defecação pode estar levemente aumentada, porém em grandes volumes, diferentemente do que ocorre nas diarreias de intestino grosso, onde a frequência de defecação se encontra muito aumentada e em pequenos volumes, ainda, neste local de diarreia, ocorrem tenesmo, presença de muco nas fezes e, às vezes, exsudato e hematoquezia nas fezes, sendo esses sinais, ausentes na diarreia de intestino delgado (Baral, 2012).

Em referência à colangite, os sinais são parecidos com a DII, incluindo perda de peso e vômito, porém pode ocorrer a presença de febre e icterícia (Baral, 2012). Os sinais clínicos podem variar entre as formas neutrofílica e linfocítica, porém estes frequentemente se sobrepõem (Cattin, 2015). Na colangite associada a infestação parasitária, podem estar presentes letargia, depressão, pelagem opaca e sons respiratórios alterados (Basu; Charles, 2014).

A pancreatite em gatos costuma ser muito silenciosa, com sinais leves ou inespecíficos (Cattin, 2015). Pode ocorrer anorexia, vômitos e letargia; ao contrário dos cães, no entanto, os gatos tendem a apresentar pouca dor abdominal ao exame, apesar da peritonite grave. A pancreatite crônica felina é significativamente mais associada a doenças concomitantes do que com a própria pancreatite aguda, como a DII, a colangite, a lipidose hepática e/ou a doença

renal. Os sinais clínicos dessas doenças concomitantes podem predominar, dificultando ainda mais o diagnóstico (Watson, 2023).

Em suma, a tríade pode ocorrer com o aparecimento de qualquer um destes sinais clínicos, como mostra a Tabela 1. Portanto, deve-se sempre se considerar a tríade como diagnóstico diferencial no caso de um gato apresentar anorexia, vômito, diarreia ou icterícia.

Tabela 1- Sinais clínicos que podem ser vistos em gatos com tríade.

	Pancreatite	Colangite	DII
Anorexia	√*	√*	√*
Polifagia		√	
Vômito	√*	√*	√*
Diarreia	√ + IPE	√	√*
Perda de Peso	√	√*	√*
Letargia	√*	√*	
Desidratação	√*	√*	
Icterícia	√*	√*	
Febre	√	√	
Hipotermia	√		
Dor abdominal	√	√	√

* *Sinais clínicos muito comuns. IPE = Insuficiência Pancreática Exócrina*

Fonte: Adaptado de Černa; Kilpatrick; Gunn-Moore, 2020.

4 DIAGNÓSTICO

A identificação de qualquer um dos três distúrbios dentro do complexo de tríade felina deve induzir à investigação do animal em busca de doenças concomitantes (Cattin, 2015). O diagnóstico definitivo apenas pode ser feito através do exame histopatológico (Willard, 2023).

4.1 Exames de sangue, urina e fezes

A triagem inicial da tríade felina deve consistir em hematologia, bioquímica, exame de urina e exame coproparasitológico (Cattin, 2015).

4.1.1 Hematologia

A anemia pode ou não estar presente, pois este achado pode ser facilmente mascarado pela desidratação. Para Bazelle e Watson (2014), anormalidades no hemograma incluem, leucocitose, neutrofilia com desvio à esquerda ou neutropenia, trombocitopenia e hemoconcentração. Leucopenia pode ser observada em casos mais graves.

A anemia provocada por inflamação é o tipo mais comum em animais domésticos, mas geralmente é discreta e clinicamente insignificante no exame sendo, geralmente, normocítica e não regenerativa (Thrall, 2015). A presença de inflamação altera o metabolismo do ferro, decrescendo os níveis plasmáticos (hipoferremia ocasionada por inflamação), a responsável por essa diminuição é a hepcidina (peptídeo produzido pelo fígado que regula a concentração do ferro). Na presença de inflamação, a citocina inflamatória IL-6 induz o aumento da produção de hepcidina, que por sua vez, torna o ferro indisponível no plasma (Ganz; Nemeth, 2006).

4.1.2 Bioquímica sanguínea

A alanina aminotransferase (ALT) é uma enzima presente no citosol de vários tipos de células, com concentrações maiores no fígado, sendo um indicador de lesão hepática mais específico que a aspartato aminotransferase (AST). A ALT pode ser liberada quando há lesão celular e necrose, bem como na indução enzimática. Já a AST tem concentrações elevadas no músculo esquelético, seguidos do fígado e do músculo cardíaco. Em animais com hepatopatia, o aumento da AST sugere o extravasamento da enzima do citoplasma e da mitocôndria. Dessa

forma, se há aumento da AST, sem elevação de creatinoquinase (CK), que é uma enzima marcadora de lesão muscular, e sem evidências de hemólise, a causa provável é lesão hepatocelular (Bain, 2013). Todavia, nenhuma dessas enzimas é hepatoespecífica (Allison, 2015).

Para detecção de colestase, a fosfatase alcalina (FA) e a gamaglutamiltransferase (GGT) são comumente utilizadas. O comprometimento do fluxo biliar induz aumento na produção de FA. A GGT é mais sensível para detecção de doença hepática em gatos, porém menos específica que a FA, por isso, sugere-se a determinação de ambas as enzimas (Allison, 2015). Ainda, a elevação marcante da FA é comumente causada por doença hepática ou colestática, e o aumento da GGT pode acontecer em casos de colestase ou necrose biliar (Bain, 2013).

Os ácidos biliares (AB) são sintetizados no fígado e secretados na bile e, posteriormente, são absorvidos no intestino e retornam ao fígado pela circulação portal, deste modo, a avaliação de AB permite avaliar a excreção biliar, a circulação portal e a função hepática. O aumento de AB em razão de doença colestática está associado, na maioria dos casos, com a elevação de ALT e/ou GGT. No caso de avaliação da função hepática, a mensuração de AB é útil para um animal com elevação hepática duvidosa na atividade enzimática (ex: ALT um pouco elevada) (Bain, 2013).

A obstrução do fluxo biliar pode resultar em menor absorção da vitamina K, ocasionando diminuição dos fatores de coagulação dependentes (TP e TTPa) dessa vitamina e de substâncias anticoagulantes (Allison, 2015). Portanto, embora seja incomum sangramentos espontâneos, é muito importante mensurar os tempos de coagulação antes de considerar qualquer procedimento mais invasivo, como a aspiração ou biópsia por agulha fina (Cattin, 2015).

Em relação aos eletrólitos, a hiperclôremia, após a correção do teor sérico de Na^+ (sódio), está associada, com frequência, à diarreia oriunda do intestino delgado (Vandis, 2013). Ainda, a diminuição da concentração de bicarbonato (HCO_3^-), em geral, decorre de acidose metabólica, causada em maior grau por diarreia do intestino delgado aguda, entre outras causas (Lagutchik, 2013).

A albumina é produzida no fígado e é considerada uma importante proteína carreadora. No caso de doença hepática, será detectado hipoalbuminemia quando mais de 70% da função hepatobiliar está comprometida (Steinberg, 2013). A bilirrubina é um pigmento amarelo, produto da metabolização da hemoglobina. No início, a bilirrubina é produzida em uma forma não conjugada (não hidrossolúvel), ela é transportada para o fígado pela albumina e, lá é

conjugada, tornando-se hidrossolúvel e, após este processo, é excretada na bile. O teor de bilirrubina muito elevado pode ser detectado na esclera, pele e mucosa. Na icterícia hepática ou pós-hepática deve-se notar elevação das enzimas hepatocelulares (ALT, AST), enzimas indicativas de colestase (FA, GGT) e/ou indicadores de insuficiência hepática, como o aumento dos teores de AB (Bain, 2013).

A mensuração do folato (vitamina B9) e da cobalamina (vitamina B12) é muito importante. A principal função do pâncreas exócrino é a secreção de enzimas digestivas, bicarbonato e fator intrínseco (FI) para o duodeno proximal. Em gatos, o FI é necessário para a absorção da B12 no íleo; ele é secretado unicamente pelo pâncreas, portanto os níveis de vitamina B12 podem estar diminuídos decorrentes da pancreatite e, também, de má absorção intestinal (Watson, 2023). As bactérias presentes no intestino delgado e intestino grosso produzem grandes quantidades de folato, que normalmente são excretados nas fezes, porém, os carreadores de folato responsáveis pela captação da vitamina localizam-se apenas no intestino delgado proximal (Suchodolski; Steiner, 2013). A principal causa de diminuição da concentração sérica de folato é sua menor absorção intestinal devido à doença de intestino delgado proximal (Allison, 2015).

A lipase pancreática é sintetizada exclusivamente pelas células acinares do pâncreas e normalmente é secretada no sistema de ductos pancreáticos. Em condições fisiológicas, pequenas quantidades de lipase pancreática alcançam a circulação, porém, nas doenças inflamatórias do pâncreas, grande quantidade de lipase pancreática alcança a circulação e pode ser detectada pelo teste da imunorreatividade da lipase pancreática (fPLI), ou seja, este teste é específico para a mensuração da lipase pancreática (Xenoulis; Steiner, 2013). A sensibilidade do teste para as formas graves é de 100%, enquanto as formas menos graves, a sensibilidade pode ser de até 54%, portanto, este teste deve ser sempre relacionado com outros testes diagnósticos (Cattin, 2015).

4.1.3 Urinálise

A urina deve ser examinada para averiguar a presença de bilirrubina e, também, para descartar qualquer outra doença concomitante, como a diabetes mellitus, infecção urinária e doença renal (Catti, 2015).

A bilirrubina pode ser conjugada ou não conjugada. A bilirrubina conjugada atravessa os glomérulos renais, enquanto a bilirrubina não conjugada encontra-se ligada à albumina sérica e não pode atravessar os glomérulos. As doenças hepatobiliares podem diminuir a

capacidade de excreção de bilirrubina conjugada na bile, ocasionando o extravasamento de bilirrubina conjugada na circulação sanguínea e sua excreção pelos rins. No paciente em que ocorre bilirrubinúria acompanhada da elevação da FA e GGT, provavelmente, há doença hepatobiliar. Em adendo, a bilirrubinúria pode preceder a detecção clínica da icterícia, sendo assim, pode ser útil como indicador precoce doença (Wilcox; Russell, 2013).

4.1.4 Exame coproparasitológico

O exame de fezes faz parte do processo para excluir outras doenças potenciais e deve ser realizado em qualquer gato que se apresente com perda de peso ou diarreias crônica (Cattin, 2015). Os principais agentes etiológicos que podem acometer o trato gastrointestinal dos gatos precisam ser descartados, *Tritrichomonas fetus*, *Giardia* spp., *Cryptosporidium* spp., *Toxoplasma gondii*, *Salmonella* spp., *Clostridium perfringens*, coronavírus felino e parvovírus felino. O exame de reação em cadeia de polimerase (PCR) e a cultura bacteriana podem ser necessários em alguns casos, pois o exame comum (método de Faust) por si só é bem limitado (Černa; Kilpatrick; Gunn-Moore, 2020).

No caso da colangite associada à infestação de trematódeos, o exame coproparasitológico pode ser útil, os ovos podem ser encontrados nas fezes, no entanto, a eliminação é esporádica, além disso, não há ovos caso a infestação tenha causado obstrução biliar completa (Watson, 2023).

4.2 Ultrassonografia

A ultrassonografia abdominal é particularmente útil na avaliação da tríade, possibilitando a avaliação dos três órgãos envolvidos.

No duodeno, ocorre espessamento da parede intestinal (Ruaux; Steiner; Williams, 2006). Linfonodos mesentéricos grandes com alterações hipoecóicas podem ser encontrados (Baral, 2012). O linfoma gastrointestinal é o diagnóstico diferencial mais importante, sendo impossível diferenciá-lo de DII na ultrassonografia (Cattin, 2015).

No fígado, a ultrassonografia não é sensível nem específica. O fígado pode estar hipoecóico aumentado e com dilatação das vias biliares na fase crônica. No entanto, nas fases mais agudas pode não haver nenhuma alteração. O ducto biliar comum pode ser acompanhado pela ultrassonografia até sua ligação com o intestino delgado, permitindo verificar possíveis

obstruções no pâncreas ou duodeno, porém os ductos biliares também podem parecer sem alterações na colangite aguda ou crônica (Watson, 2023).

Em relação ao pâncreas, os achados da pancreatite aguda podem ser ambíguos ou podem mostrar aumento do pâncreas, hiperecogenicidade da gordura peripancreática e derrame abdominal. A sensibilidade desses achados varia entre 11% e 67%, sendo avaliada pela gravidade do caso e pela habilidade do ultrassonografista. A pancreatite crônica não tem características ultrassonográficas bem estabelecidas em gatos, os achados podem incluir pâncreas hiperecótico ou com ecogenicidade mista, ducto biliar comum dilatado, pâncreas aumentado e margens pancreáticas com perda de definição. Devido a sobreposição de achados da pancreatite aguda e crônica, a ultrassonografia não é considerada uma ferramenta diagnóstica (Forman *et al.*, 2021).

4.3 Coleta de biópsia para análise histopatológica

O padrão-ouro para o diagnóstico da DII, pancreatite e colangite *ante-mortem* é a análise histopatológica dos três órgãos (Černa; Kilpatrick; Gunn-Moore, 2020).

4.3.1 Aspiração com agulha fina guiada por ultrassom

Este tipo de exame ocorre mediante a aspiração com agulha fina (AAF) guiada por ultrassom. As amostras coletadas podem auxiliar na identificação de doenças inflamatórias e infecciosas e na diferenciação entre enfermidades neoplásicas e não neoplásicas (Williams, 2013).

No caso do intestino delgado, a AAF pode ser difícil de realizar devido a presença de infiltração no órgão. Todavia, se possível realizar, a biópsia pode ser realizada em toda a extensão do órgão, geralmente são seguras e rápidas e podem ser feitas em ambulatório. Porém, é importante salientar que o ultrassom não é muito sensível para a detecção de lesões na mucosa, é muito difícil analisar todo o trato intestinal com o ultrassom, por isso é comum que lesões focais no intestino passem despercebidas, mas mesmo assim, é o método de biópsia mais utilizado nos casos de DII (Radlinsky, 2014).

No fígado, as biópsias coletadas de forma percutânea são insensíveis, devido a presença de inflamação. Além disso, geralmente permitem que apenas um lobo do fígado seja coletado, diminuindo a acurácia do exame (Radlinsky, 2014).

A colecistocentese pode ser executada juntamente com ajuda da imagem ultrassonográfica, sendo a cultura da bile, obtida por esse método, uma análise valiosa, contribuindo para determinar a melhor terapêutica para o paciente com colangite (Byfield *et al.*, 2017). A cultura da bile e do fígado são recomendadas em gatos com suspeita de colangite neutrofílica (Jergens, 2006).

No caso do pâncreas, é possível realizar a biópsia guiada por ultrassom, porém a laparotomia exploratória e a visualização direta do tecido pancreático são geralmente mais recomendadas (Fossum; Caplan, 2014).

4.3.2 Biópsia por laparoscopia

Procedimento estéril, no qual um endoscópio rígido é introduzido no abdome para visualização das estruturas abdominais, não aparentes na ultrassonografia, e para obtenção de amostras por meio de biópsia (Hardie, 2013).

Para a biópsia do intestino delgado, a biópsia por laparoscopia é considerada um procedimento pouco invasivo e pode ser realizado em ambulatório, obtendo-se uma amostra de biópsia de espessura total, porém, não se pode ver as lesões nas mucosas e dirigir a biópsia para estes pontos, ou seja, é comum obter amostras de tecidos não diagnósticas (Radlinsky, 2014).

A biópsia laparoscópica do pâncreas é geralmente bem tolerada e feita com dupla punção laparoscópica (utilização do fórceps de biópsia tipo *punch*) (Fossum; Caplan, 2014).

A biópsia hepática torna possível a amostragem do parênquima hepático e estruturas vasculares e biliares intra-hepáticas. A laparoscopia é o procedimento preferencial para a avaliação do fígado, visto que a recuperação é mais rápida em comparação a laparotomia exploratória e tem maior acurácia do que o aspirado por agulha, vide que mais de um lobo do fígado pode ser biopsiado (Center, 2013).

4.3.3 Biópsia por laparotomia exploratória

O acesso cirúrgico à cavidade abdominal com finalidade diagnóstica, apesar de invasivo, é um recurso importante no diagnóstico de doenças do trato digestório. Com este método é possível a inspeção direta de todos os órgãos intra-abdominais e a coleta de material farto, de pontos específicos, para análises variadas (Toledo; Camargo, 2014).

Na pancreatite, é a técnica mais recomendada, sendo possível realizar biópsias múltiplas, vide que a pancreatite é uma doença multifocal, aumentando a acurácia do exame. Todavia é importante lembrar que o pâncreas sofre com a manipulação branda e biópsia, podendo ocasionar em pancreatite iatrogênica (Watson, 2023). Nos demais órgãos acometidos pela tríade, a laparotomia exploratória também demonstra acurácia satisfatória, porém, outros métodos menos invasivos de biópsia devem ser priorizados, vide que são menos invasivos para o paciente (Radlinsky, 2014).

5 TRATAMENTO

O tratamento deve ser focado na causa específica e na gravidade da doença de cada gato, individualmente, com mostra a Figura 3. Pacientes com sinais clínicos mais brandos são estáveis e podem ser tratados sintomaticamente; pacientes que estão com sinais clínicos graves, porém, precisam permanecer sob hospitalização e terapias mais intensivas devem ser administradas, como fluidoterapia, analgésicos, antieméticos e alimentação assistida, para prevenir lipidose hepática (Černa; Kilpatrick; Gunn-Moore, 2020). Alguns dos fármacos comumente utilizados estão descritos na Tabela 2.

Tabela 2. Medicações frequentemente utilizadas para o tratamento de gatos com tríade, assim como suas doses, via e frequência de administração.

	Agente	Dose	Via de Administração	Frequência
Analgésicos	Buprenorfina	0,005-0,01 mg/kg	SC	BID/TID/QID
	Metadona	0,1-0,32 mg/kg	IV	SID
	Metronidazol	10-20 mg/kg	VO	BID
	Ampicilina	22 mg/kg	VO/SC	TID
Antibióticos	Amoxicilina com ácido clavulânico	11-22 mg/kg	VO	BID/TID
	Cefalexina	22-30 mg/kg	VO	BID
	Enrofloxacina	5,0 mg/kg	VO	SID
Imunossupressor	Prednisolona	0,5-2,0 mg/kg	VO	BID
	Vitamina B12	250µg/gato	SC	Semanalmente
Vitaminas	Vitamina E	100-200 UI/gato	VO	SID
	Vitamina K	0,5-1,0 mg/kg	SC	SID por 2-3dias
Outros fármacos	Silimarina	10 mg/kg	VO	TID
	N-acetilcisteína	140 mg/kg	VO	VO/TID
	SAMe	100mg/gato	VO	SID
	Ácido ursodesoxicólico	10-15 mg/kg	VO	SID/TID

Fonte: Adaptado de João, 2015; Černa; Kilpatrick; Gunn-Moore, 2020.

Pacientes com desidratação devem receber fluidoterapia com solução isotônica de Ringer Lactato. A determinação do grau de desidratação é tradicionalmente avaliada pela elasticidade da pele da região torácica associada com o aumento do TPC, sinais de taquicardia, palidez das mucosas e extremidades frias. Ainda, em pacientes com perdas contínuas, por diarreia e vômitos, recomenda-se o aumento da taxa de fluido, através do protocolo “A+B+C”, em que “A” representa o cálculo da reidratação das perdas já ocorridas, “B” manutenção diária e “C” perdas contínuas (Borin-Crivellenti, 2015). É vital prevenir a isquemia pancreática associada à redução da perfusão por contribuir para a necrose (Watson, 2023).

A dor deve ser frequentemente avaliada no paciente, através do uso da Escala de Dor Composta Glasgow para Felinos, que possibilita avaliar o uso da medicação necessária para aliviar a dor (Černa; Kilpatrick; Gunn-Moore, 2020). Ainda, a *Grimace Feline Scale* pode ser utilizada, como mostra a Figura 2. A analgesia é muito importante em gatos com pancreatite, pois, em geral, a doença é muito dolorosa. Agonistas opioides parciais ou completos são frequentemente usados sendo os agonistas parciais, eficazes para dores leves a moderadas, como a buprenorfina e, para dores mais intensas, os agonistas completos são preferidos, sendo os mais usados a tramadol e a metadona (Watson, 2023).

Figura 2. A escala *Feline Grimace Scale*.

FICHA TÉCNICA – FELINE GRIMACE SCALE
 Evangelista et al. Facial expressions of pain in cats: the development and validation of a Feline Grimace Scale. *Sci Rep* 9, 19128 (2019)



POR QUE? <ul style="list-style-type: none"> Mudanças de comportamento devido à dor são sutis em gato 	O QUE? <ul style="list-style-type: none"> A Feline Grimace Scale (FGS) é um método simples de avaliação da dor baseado em mudanças na expressão facial. Ela pode se facilmente e rapidamente aplicada na prática clínica. Ela diferencia gatos com ou sem dor e detecta resposta ao tratamento analgésico. 	COMO? <ul style="list-style-type: none"> Existem 5 unidades de ação (UA); posição das orelhas, abertura dos olhos, tensão do focinho, posição dos bigodes e posição da cabeça Cada UA é pontuada: 0 (ausente), 1 (moderadamente presente) 2 (presente) A pontuação final é calculada pela soma dos pontos dividida pela pontuação máxima possível Um tratamento analgésico é sugerido quando a pontuação final é $\geq 4/10$ ou $0.4/1.0$
QUEM? <ul style="list-style-type: none"> A FGS foi desenvolvida e validada para ser usada por veterinários Esta presentement sendo avaliada para ser usada por outros profissionais de saúde veterinária 	QUANDO? <ul style="list-style-type: none"> A FGS é usada para avaliação da dor aguda em gatos com dor médica, cirúrgica, orofacial, etc. A avaliação da dor deve ser feita o quanto frequentemente possível baseado em caso a caso 	

0 = UA está ausente	1 = UA está moderadamente presente*	2 = UA está presente
 <ul style="list-style-type: none"> Orelhas voltadas para frente Olhos abertos Focinho relaxado (formato redondo) Bigodes soltos e curvos Cabeça acima da linha do ombro 	 <ul style="list-style-type: none"> Orelhas ligeiramente afastadas Olhos parcialmente abertos Focinho ligeiramente tenso Bigodes ligeiramente curvos ou retos Cabeça alinhada com a linha do ombro <p><small>*A pontuação 1 também pode ser dada quando há incerteza sobre a presença ou ausência de uma UA</small></p>	 <ul style="list-style-type: none"> Orelhas achatadas e rotacionadas para fora Olhos semicerrados Focinho tenso (formato elíptico) Bigodes retos e avançando para frente Cabeça abaixo da linha dos ombros ou inclinada para baixo (queixo em direção ao peito)

Steagall laboratory felinegrimacescale@umontreal.ca Faculté de médecine vétérinaire  Université de Montréal	Acesse o manual de treinamento bit.ly/FGSmanual 	Acesse o vídeo bit.ly/FGSvideo 	Agradecimentos 
---	---	---	---

Fonte: Evangelista *et al.*, 2019.

O manejo alimentar com dietas hipoalergênicas é benéfico para o paciente, pois contém proteínas de fácil digestão e baixo teor de resíduos, diminuindo a carga de alérgenos presentes no lúmen intestinal (Tams, 2005). Ao contrário do que se pensava, a alimentação para pacientes com pancreatite é benéfica e recomendada, assim que houver o controle do vômito, com dietas de alta digestibilidade, composta por alimentos com baixo teor de carboidratos, alta quantidade

de proteína e com quantidade moderada de gordura, afim de prevenir a lipídose hepática (Antunes; Pascoli; Ferreira, 2019).

A alimentação enteral permite a manutenção da barreira da parede intestinal, melhora a motilidade gastrointestinal e auxilia na redução da translocação bacteriana (Černa; Kilpatrick; Gunn-Moore, 2020). Segundo Taylor *et al.* (2022), se o paciente estiver três dias sem se alimentar, sendo este o prazo máximo, a colocação de sonda é necessária, sendo as mais utilizadas a nasogástrica e a esofágica, ambas representadas na Tabela 3 com suas vantagens e desvantagens.

Tabela 3. Vantagens e desvantagens de diferentes tipos de sondas em gatos.

Tipo de Sonda	Dias de duração	Vantagens	Desvantagens
Sonda Nasogástrica	3-5 dias	<ul style="list-style-type: none"> • É barata, fácil e rápida de colocar, sem necessidade de equipamentos especiais; • É colocada em pacientes conscientes • Pode ser usada imediatamente e ser removida a qualquer momento; • Não invasiva. 	<ul style="list-style-type: none"> • Sonda de pouco calibre, necessita de alimentação líquida e geralmente não pode ser usada para administrar medicações não líquidas; • Propensa a sofrer danificação pelo paciente, precisa utilizar colar, que pode causar estresse; • Pode tardar a ingestão voluntária de alimento; • Alguns gatos podem precisar de sedação para colocar; • Não recomendada para utilização pelos tutores em casa.

Tipo de Sonda	Dias de duração	Vantagens	Desvantagens
Sonda Esofágica	Longo prazo de utilização (mas pode ser utilizada em prazos menores).	<ul style="list-style-type: none"> • É barata, fácil de colocar com prática, sem necessidade de equipamentos especiais; • Medicamentos podem ser esmagados e administrados via tubo; • Bem tolerada; • Pode ser usada imediatamente e ser removida a qualquer momento; • Pode ser utilizada pelos tutores em casa. 	<ul style="list-style-type: none"> • Precisa de anestesia geral para colocação; • Pode ficar obstruída; • Precisa utilizar colar, pode causar estresse; • Pode ocorrer infecção no local da sonda.

Fonte: Adaptado de Taylor *et al.*, 2022.

A mirtazapina, que é um estimulante de apetite, tem potencial para ajudar na alimentação, podendo reduzir a necessidade da utilização de sonda ou na possibilidade de retirá-la precocemente. Todavia, o uso é contraindicado em animais nauseados e anoréxicos e não pode ser utilizado como uma alternativa à alimentação enteral (Černa; Kilpatrick; Gunn-Moore, 2020). Este fármaco também demonstra propriedades antieméticas, ligando-se nos sítios 5HT₃, receptor semelhante ao da ondansetrona. Ainda, seu uso, neste caso, é indicado pois a sua metabolização não é renal (Taylor *et al.*, 2022). Esta e outras medicações antieméticas estão representadas na Tabela 4.

A terapia antiemética é muito importante no tratamento da tríade, apesar de que o vômito poder ser intermitente em gatos, ainda pode haver náusea, que pode contribuir para a anorexia, comum nestes casos. Antagonistas do receptor 5-HT₃, como a ondansetrona, é um antiemético potente em gatos (Černa; Kilpatrick; Gunn-Moore, 2020). O antagonista do

receptor da neurocinina (NK1), maropitant, tem efeitos antieméticos centrais e periféricos, atuando também como analgésico – já que a substância P, que atua neste receptor, participa da dor pancreática. No entanto, este fármaco é indicado como parte do controle da dor, não sendo suficiente por si só (Watson, 2023). Antagonistas dopaminérgicos, como a metoclopramida são menos eficazes que as demais opções apresentadas (Baral, 2012).

Tabela 4. Antieméticos e Estimulantes de Apetite para administração em gatos inapetentes.

Fármaco	Dose	Via de Administração	Frequência
Maropitant	1,0 mg/kg	VO	SID
Ondansetrona	0,1-1,0 mg/kg	IM/SC/VO	BID/QID
Mirtazapina	2,0 mg/kg	VO	SID

Fonte: Adaptado de Taylor *et al.*, 2022.

5.1 Terapêutica específica da doença inflamatória intestinal

Não há uma clínica definida para o tratamento da DII, é necessário realizar o descarte de outras causas de espessamento intestinal, como verminoses e linfoma. A troca de dieta por uma hipoalergênica é frequentemente utilizada, assim como a suplementação de cobalamina, antibioticoterapia e imunossupressores (Allenspach; Chan, 2010). Antimicrobianos, como a tilosina e o metronidazol, são muitas vezes úteis (Willard, 2023). Seu uso pode ser justificado na presença de infiltrado intestinal com macrófagos ou neutrófilos. O metronidazol deve ser administrado em doses baixas para pacientes com doença hepática grave, pois a metabolização é hepática (Černa; Kilpatrick; Gunn-Moore, 2020).

A prednisolona é terapia de primeira linha, podendo ser usado também, caso o paciente não tolere os efeitos colaterais deste fármaco, a budesonida, que possui menos efeitos colaterais e absorção no trato gastrointestinal. Podem ser associados imunossupressores como a ciclosporina e o clorambucil (Willard, 2023).

Outras medicações como prebióticos e probióticos mostraram-se eficazes, em alguns casos, no tratamento coadjuvante de DII. Se a deficiência de B12 estiver presente, esta deve ser suplementada (Černa; Kilpatrick; Gunn-Moore, 2020).

5.2 Terapêutica específica da pancreatite

Como discutido anteriormente, a pancreatite pode ser aguda ou crônica, sendo a terapêutica um pouco diferente entre elas. Gatos com pancreatite crônica precisam ser monitorados de perto pelo risco de desenvolvimento de insuficiência pancreática exócrina e hipocobalemia (Černa; Kilpatrick; Gunn-Moore, 2020). A pancreatite crônica comumente ocorre com outras doenças, que geralmente transcorrem os sinais clínicos do paciente felino, sendo estes, frequentemente a prioridade clínica (Forman *et al.*, 2021). No caso da pancreatite aguda, a redução ou resolução dos sinais clínicos é o principal critério (Baral, 2012). A terapêutica é focada em fluidoterapia, controle da dor, vômito e náusea e, ainda, suporte nutricional (Forman *et al.*, 2021).

O uso de corticosteroides na pancreatite é indicado após a confirmação histológica, indicando a doença como sendo linfocitária. Todavia, o uso destes fármacos cria um risco de diabetes mellitus iatrogênica (Baral, 2012).

5.3 Terapêutica específica da colangite

O tratamento da colangite é idealmente baseado nos resultados da histopatologia hepática e cultura da bile, no entanto, terapias sintomáticas podem ajudar (Baral, 2012). Antibioticoterapia empírica geralmente é com o uso de amoxicilina com ácido clavulânico, todavia, é apenas indicada enquanto os resultados dos exames estão pendentes (Černa; Kilpatrick; Gunn-Moore, 2020). Após, os antibióticos que podem ser utilizados são ampicilina e cefalosporinas, sendo estes fármacos podendo ser combinados com o metronidazol, que é metabolizado no fígado e, por isso, precisa estar em concentração baixa. A antibioticoterapia deve ser mantida durante pelo menos quatro a seis semanas, podendo estender-se por três meses ou mais (Esteves, 2010).

Além disso, é importante lembrar da colangite associada a infestação parasitária, que tem tratamento específico, com a utilização de praziquantel, sendo este fármaco capaz de reduzir a produção de ovos do trematódeo (Basu; Charles, 2013).

Alguns fármacos podem ser associados a terapias sintomáticas, sendo o ácido ursodesoxicólico, que pode ser administrado como agente colerético e antiinflamatório, a N-acetilcisteína, a silimarina e a S-adenosil-metionina, que podem ser utilizados como antioxidantes (João, 2015). Além disso, gatos com doenças hepáticas ou DII têm alta prevalência de coagulopatias responsivas à vitamina K; por isso, é recomendado administrá-la (Černa; Kilpatrick; Gunn-Moore, 2020). Existe uma razão lógica para o uso do ácido ursodesoxicólico, pelos seus efeitos colerético e anti-inflamatório, como também pelo efeito na modulação do reservatório de ácidos biliares e na redução de ácidos biliares tóxicos. É também lógico o uso de antioxidantes como a S-adenosil-metionina e vitamina E, pois, a bile é uma potente toxina oxidante do fígado (Watson, 2023).

Figura 3. Fluxograma auxiliar para a escolha do tratamento da tríade.



Fonte: Adaptado de Černa; Kilpatrick; Gunn-Moore, 2020.

6 PROGNÓSTICO

O prognóstico da tríade depende da gravidade da doença. Gatos com a doença branda têm ótimo prognóstico; no entanto, os gatos com a doença mais grave, especialmente aqueles com complicações sistêmicas, têm prognóstico mais reservado e terapias mais intensivas são necessárias (Černa; Kilpatrick; Gunn-Moore, 2020).

A DII não tem cura, na maioria dos casos o controle da dieta e medicações controlam os sintomas. Os gatos com colangite aguda, geralmente, recuperam-se totalmente, enquanto os gatos com colangite crônica precisam de tratamentos longos ou periódicos (Schimeltzer; Norworthy, 2012). A pancreatite, apesar de ter péssimo prognóstico em humanos, teve sua mortalidade reduzida nos últimos cinco anos, com uma combinação de fluidoterapia intravenosa precoce e agressiva e alimentação precoce (Watson, 2023). Gatos com pancreatite aguda geralmente tem bons prognósticos com os cuidados apropriados, porém, quando há outras comorbidades, o prognóstico se torna reservado (Forman *et al.*, 2021). O prognóstico da pancreatite crônica também é desfavorável, pois, é importante lembrar que ela pode predispor à insuficiência pancreática exócrina e/ou *diabetes mellitus*. Ainda, a colangite aguda e crônica podem predispor ao aparecimento de colangiocarcinoma, colelitíase e cirrose biliar crônica (Černa; Kilpatrick; Gunn-Moore, 2020).

Devido a chance de prognóstico desfavorável ser alta, é muito importante diagnosticar a tríade felina corretamente e, ainda, indicar a terapêutica mais adequada para cada paciente, individualmente.

7 CONCLUSÕES

Ainda há muito a ser esclarecido sobre a tríade felina, principalmente sobre sua etiologia. A síndrome deve sempre ser considerada em gatos com sinais clínicos sugestivos de qualquer uma das três doenças que a compõem. O diagnóstico de tríade é difícil, pois a maioria dos seus sintomas são inespecíficos, por isso, é de extrema importância conhecer a fundo a fisiopatogenia das doenças que envolvem o complexo, assim como seu tratamento e prognóstico. O sucesso no tratamento do paciente com tríade felina depende de vários fatores, mas está nas mãos do Médico Veterinário saber interpretar todos os sinais clínicos e exames complementares, sendo este fator, o mais importante de todos.

REFERÊNCIAS

- ALLENSPACH, K.; CHAN, D. L.; Antiemetic Therapy. *In: AUGUST, J. R.; Consultations in Feline Internal Medicine*. 6vol. Saunders. St. Louis, 2010, cap. 21, pag. 236.
- ALLISON, R. W. Avaliação Laboratorial da Função Hepática. *In: THRALL, M. A.; WEISER, G.; ALLISON, R.W; CAMPBELL, T. W. Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária*. 2ed. São Paulo. Roca. 2015, cap. 26, pag. 853-903.
- ALLISON, R. W. Avaliação Laboratorial do Pâncreas e Metabolismo da Glicose. *In: THRALL, M. A.; WEISER, G.; ALLISON, R.W; CAMPBELL, T. W. Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária*. 2ed. São Paulo. Roca. 2015. Cap. 27 pag. 905-911.
- ANTUNES, A. V.; PASCOLI, A. L.; FERREIRA, M. G. F. B. P. A. Tríade Felina: Revisão de literatura. 18ed. **Investigação**, Guarapauva e Blumenal, 2019, pag. 20-27.
- ARGENTA, F. F.; ROLIM, V. M.; LORENZO, C.; SNEL, G. G. M.; *et al.* Aspectos Anatomopatológicos e Avaliação de Agentes Infecciosos em 32 gatos com Colângio-hepatite. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Porto Alegre, 2018, v. 38, cap. 5, pag. 920-329.
- BAIN, P. J. Aspartato Aminotransferase. *In: VADEN, S. L.; KNOLL, J. S.; SMITH JR, F. W. K.; TILLEY, L. P. Exames Laboratoriais e Procedimentos Diagnósticos em Cães e Gatos*. 1ed. São Paulo, Roca, 2013, pag. 138-140.
- BAIN, P. J. Alanina Aminotransferase *In: VADEN, S. L.; KNOLL, J. S.; SMITH JR, F. W. K.; TILLEY, L. P. Exames Laboratoriais e Procedimentos Diagnósticos em Cães e Gatos*. 1ed. São Paulo, Roca, 2013, pag. 72.
- BAIN, P. J. Gamaglutamiltransferase. *In: VADEN, S. L.; KNOLL, J. S.; SMITH JR, F. W. K.; TILLEY, L. P. Exames Laboratoriais e Procedimentos Diagnósticos em Cães e Gatos*. 1ed. São Paulo, Roca, 2013, pag. 544.
- BARAL, R. M. Digestive System, Liver, and Abdominal Cavity. *In: LITTLE, S. The cat: Clinical Medicine and Management*. Sant Louis: Elsevier, 2012, cap 23, pag 466-530.
- BARRS, V. R. D.; BEATTY, J. A. Ultrasonographic Imaging of the Gastrointestinal Tract. *In: AUGUST, J. R.; Consultations in Feline Internal Medicine*. v.6. Saunders. St. Louis, 2010, cap. 17, pag. 174.
- BASU, A. K.; CHARLES, R. A. A Review of the Cat Liver Fluke *Platynosomum fastoalum*. **Veterinary Parasitology**. Elsevier. St, Augustine, Trinidad, Tobago, 2014, v. 200, pag. 1-7.

BAZELE, J; WATSON, P. Pancreatitis in Cats is it acute, is it chronic, is it significant?

Journal of Feline Medicine and Surgery. Reino Unido, 2014, vol. 16, pag. 395-406.

BORIN-CRIVELLENTI, S. *n*: CRIVELLENTI, L. Z.; BORIN-CRIVELLENTI, S. **Casos de Rotina em Medicina Veterinária de Pequenos Animais.** 2ed. MedVet. São Paulo, 2015, cap. 9, pag. 376-378.

BYFIELD, V. L. *et al.* Percutaneous cholecystocentesis in cats with suspected hepatobiliary disease. **Journal of Feline Medicine and Surgery.** USA, 2017, vol.17, pag. 1254-1260.

CATTIN, I. Tríade Felina. **Veterinary Focus,** France, v. 23, n. 2, p. 4-10, 2015.

CENTER, S. A. Biopsia Hepática. *In*: VADEN, S. L.; KNOLL, J. S.; SMITH JR, F. W. K.; TILLEY, L. P. **Exames Laboratoriais e Procedimentos Diagnósticos em Cães e Gatos.** 1ed. São Paulo, Roca, 2013, pag. 196.

ČERNÁ, P.; KILPATRICK, S.; GUNN-MOORE, D. A. Feline comorbidities: What do we really know about feline triaditis? **Journal of Feline Medicine and Surgery,** v. 22, n. 11, p. 1047-1067, 2020.

EVANGELISTA; et al. Facial Expressions of Pain in Cats: the development and validation of a Feline Grimace Scale; **Ficha Técnica – Feline Grimace Scale.** Université de Montréal, 2019.

FOSSUM, T. W.; CAPLAN, E. R. Cirurgia do Sistema Endócrino *In*: FOSSUM, T. W. **Cirurgia de Pequenos Animais.** 4ed. São Paulo. Elsevier, 2014, cap.23.

FRAGKOU, F. C.; ADAMAMA-MORAITOU, K. K.; POUTAHIDIS, T.; PRASSINOS, N. N.; *et al.* Prevalence and Clinicopathological Features of Triaditis in a Prospective Case Series of Symptomatic and Asymptomatic Cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine,** 2016, v. 30, pag. 1031-1045.

ESTEVEES, C.S.A.O. **Complexo Colangite Felino.** Tese (Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária) - Universidade de Trás-Os-Montes e Alto Douro, Vila Real, 2010.

FRAME, M. Gastro-intestinal Tract including Pancreas. **Diagnostic Ultrasound in Small Animal Practice.** UK: Blackwell Science, 2006, cap. 6, pag 81-103.

FORMAN, M. A.; STEINER, J. M.; ARMSTRONG, P. J.; CAMUS, M. S. *et al.* ACVIM Consensus Statement on Pancreatitis in Cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine,** 2021, v. 35, pag. 703-723.

- GANZ, T.; NEMETH, E. Review - Regulation of iron acquisition and iron distribution in mammals. **Biochimica et Biophysica Acta - Molecular Cell Research**. vol. 1763, 2006, p.690-699.
- HARDIE, E. M. Laparoscopia. *In*: VADEN, S. L.; KNOLL, J. S.; SMITH JR, F. W. K.; TILLEY, L. P. **Exames Laboratoriais e Procedimentos Diagnósticos em Cães e Gatos**. 1ed. São Paulo, Roca, 2013, pag. 626-630.
- HERDT, T. H. Secreção do Trato Gastrointestinal. *In*: CUNNINGHAM. **Tratado de Fisiologia Veterinária**. 6ed. Gen. Rio de Janeiro, 2021, cap. 29 pag. 31.
- HITT, M. E. Inflammatory Liver Diseases. *In*: AUGUST, J. R.; **Consultations in Feline Internal Medicine**. v. 6. Saunders. St. Louis, 2010. cap. 19, pag. 214-220.
- JERGENS, A. E. The yellow cat or cat with elevated liver enzymes. *In*: RAND, J. **Problem-based Feline Medicine**. Elsevier, 2006, cap. 21, pag. 421-424.
- JOÃO, C. F. Gastroenterologia e Hepatologia. *In*: CRIVELLENTI, L. Z.; BORIN-CRIVELLENTI, S. **Casos de Rotina em Medicina Veterinária de Pequenos Animais**. 2ed. MedVet. São Paulo, 2015, cap. 8, pag. 312-341.
- KONIG, H. E., SOTONYI, P. RUBERTE, J. LIEBICH, H. -G. Sistema Digestório. *In*: KONIG, H. E., LIEBICH, H. -G. **Anatomia dos Animais Domésticos**. 6ed. Porto Alegre. Artmed, 2016, cap. 7 pag. 364-376.
- LAGUTCHIK, M. S. Bicarbonato. *In*: VADEN, S. L.; KNOLL, J. S.; SMITH JR, F. W. K.; TILLEY, L. P. **Exames Laboratoriais e Procedimentos Diagnósticos em Cães e Gatos**. 1ed. São Paulo, Roca, 2013. Pag. 164-167.
- LARSON, M. M. Ultrasound Imaging of the Hepatobiliary System and Pancreas. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**. USA, Elsevier, 2016, v. 16, pag. 453-480.
- MANNION, P. The Liver and Spleen. *In*: FRAME, M. **Diagnostic Ultrasound in Small Animal Practice**. UK: Blackwell Science, 2006, cap. 5, pag. 63-64.
- RADLINSKY, M. G. Cirurgia do Sistema Digestório. *In*: FOSSUM, T. W. **Cirurgia de Pequenos Animais**. 4ed. São Paulo. Elsevier, 2014, cap. 20.
- RADLINSKY, M. G. Cirurgia no Fígado. *In*: FOSSUM, T. W. **Cirurgia de Pequenos Animais**. 4ed. São Paulo. Elsevier, 2014, cap. 23.

- RECHE JUNIOR, A.; BARRIO, M.A.M. Doença Intestinal Inflamatória Crônica. In: SOUZA, H. J. M. **Coletâneas em Medicina e Cirurgia Felina**. Rio de Janeiro: L.F. Livros de Veterinária, 2003. cap. 12, pag. 155-163.
- RUAUX, C. G.; STEINER, J. M.; WILLIAMS, D. A. Trato Gastrointestinal. In: CHANDLER, E. A.; GASKELL, C. J.; GASKELL, R. M. **Clínica e Terapêutica em Felinos**. 3ed. São Paulo: Roca, 2006, cap.16, p. 349-351.
- SCHMELTZER, L. E; NORSWORTHY, G. D. **Nursing the Feline Patient**. 1ed. Oxford: Willey-Blackwell, 2012, cap. 22, p 172-177.
- STONEHEWER, J. Fígado e Pâncreas. In: CHANDLER, E. A.; GASKELL, C. J.; GASKELL, R. M. **Clínica e Terapêutica em Felinos**: 3ed. São Paulo: Roca, 2006, cap. 17, pag. 359-370.
- SUCHODOLSKI, J. S; STEINER, J. M. Folato. In: VADEN, S. L.; KNOLL, J. S.; SMITH JR, F. W. K.; TILLEY, L. P. **Exames Laboratoriais e Procedimentos Diagnósticos em Cães e Gatos**. 1ed. São Paulo, Roca, 2013, pag. 525.
- STEINBERG, J. Albumina. In: VADEN, S. L.; KNOLL, J. S.; SMITH JR, F. W. K.; TILLEY, L. P. **Exames Laboratoriais e Procedimentos Diagnósticos em Cães e Gatos**. 1ed. São Paulo, Roca, 2013, pag. 76.
- TAMS, T. R. Doenças crônicas do intestino delgado. **Gastroenterologia de pequenos animais**. 2ed. São Paulo, 2005, cap. 7, pag. 207-245.
- TAYLOR, S. *et al.*; Consensus Guidelines on Management of the Inappetent Hospitalised Cat. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 2022, vol.24, pag. 614-640.
- THRALL, M. A. Anemia não regenerativa. In: THRALL, M. A.; WEISER, G.; ALLISON, R. W.; CAMPBELL, T. W. **Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária**. 2ed. São Paulo. Roca. 2015. cap.7 pag. 180-185.
- TOLEDO, F. CAMARGO, P.L. Semiologia do Sistema Digestório de Cães e Gatos. In: FEITOSA, F. L. **Semiologia Veterinária**. 3ed. São Paulo. Roca, 2014, cap. 6, seção D.
- VANDIS, M. Cloreto. In: VADEN, S. L.; KNOLL, J. S.; SMITH JR, F. W. K.; TILLEY, L. P. **Exames Laboratoriais e Procedimentos Diagnósticos em Cães e Gatos**. 1ed. São Paulo, Roca, 2013, pag. 296-299.

XENOULIS, P. G; STEINER, J. M. Imunorreatividade da Lipase Pancreática. *In*: VADEN, S. L.; KNOLL, J. S.; SMITH JR, F. W. K.; TILLEY, L. P. **Exames Laboratoriais e Procedimentos Diagnósticos em Cães e Gatos**. 1ed. São Paulo, Roca, 2013, pag. 595-597.

WATSON, P. J. Distúrbios Hepatobiliares e do Pâncreas Exócrino. *In*: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**: 6ed. Rio de Janeiro: Gen, 2023, parte 4, pag. 512-635.

WATSON, P, J. Distúrbios Hepatobiliares e do Pâncreas Exócrino. *In*: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**: 6ed. Rio de Janeiro: Gen, 2023, cap. 4, pag. 525-575, 614-635.

WILCOX, A.; RUSSELL, K. E. Bilirrubina na Urina *In*: VADEN, S. L.; KNOLL, J. S.; SMITH JR, F. W. K.; TILLEY, L. P. **Exames Laboratoriais e Procedimentos Diagnósticos em Cães e Gatos**. 1ed. São Paulo, Roca, 2013, pag. 172-174.

WILLIAMS, L. E. Aspiração com agulha fina; *In*: VADEN, S. L.; KNOLL, J. S.; SMITH JR, F. W. K.; TILLEY, L. P. **Exames Laboratoriais e Procedimentos Diagnósticos em Cães e Gatos**. 1ed. São Paulo, Roca, 2013, pag. 142

WILLARD, M. D. Distúrbios do Sistema Digestório. *In*: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**: 6ed. Rio de Janeiro: Gen, 2023, parte 3, pag. 468-495.

ZORAN, D. L. The Cat with Signs of Large Bowel Diarrhea. *In*: RAND, J. **Problem-based Feline Medicine**. Elsevier, 2006, cap. 33, pag. 710.