



REVISÃO DE LITERATURA

MEDICINA FELINA

TRÍADE FELINA: REVISÃO DE LITERATURA

Feline Triad: Literature Review

A.V. Antunes¹, A.L.Pascoli², M.G.F.P.A. Ferreira^{1*}

¹Universidade Estadual do Centro Oeste – UNICENTRO – Guarapuava, PR, Brazil

²Universidade Regional de Blumenau – FURB – Blumenau, SC, Brazil

RESUMO

A tríade felina compreende os diagnósticos de colangite ou colangiohepatite, pancreatite e doença intestinal inflamatória nos gatos. Essas enfermidades acometem com mais frequência pacientes idosos, e seu manejo terapêutico requer o conhecimento tanto da fisiopatologia das doenças quanto da anatomofisiologia particular dos felinos. Podemos observar que em grande parte dos atendimentos, os sinais clínicos demonstrados são inespecíficos, por isso a grande importância de se incluir a tríade felina como diagnóstico diferencial. O objetivo dessa revisão da literatura é abordar a etiologia, sinais clínicos, diagnóstico e tratamento das doenças envolvidas na tríade felina.

Palavras-chave: Colangite; Doença intestinal inflamatória; Medicina felina; Pancreatite.

ABSTRACT

Feline triad is diagnosed when cholangitis or cholangiohepatitis, pancreatitis and inflammatory bowel disease in cats occur together. These diseases affect aged cats more frequently, and its therapeutic management requires knowledge of both pathophysiology of the diseases and the distinct anatomophysiology of felines. It is possible to observe that in the majority of ill cats, clinical signs demonstrated are nonspecific, so it is important to include feline triad as one of the differential diagnosis. The aim of this review is to describe the etiology, clinical signs, diagnosis and therapeutic management of each of the diseases involved in feline triad.

Keywords: Cholangitis; Feline medicine; Inflammatory bowel disease; Pancreatitis

INTRODUÇÃO

Tríade felina é o termo utilizado para designar três doenças que podem ocorrer de forma concomitante nos felinos: pancreatite, colangiohepatite e doença intestinal inflamatória (DII) (SIMPSON, 2015). Uma das possíveis e a mais aceita das explicações para a ocorrência da tríade felina é a anatomia específica do gato. Diferente dos cães, os ductos biliares e pancreático se encontram antes de adentrarem o duodeno. Isso, combinado com a proximidade dos três órgãos envolvidos, pode ser um dos fatores desencadeantes da enfermidade (CATTIN, 2013). A tríade também pode ocorrer devido a um processo infeccioso, autoimune ou mesmo a alguma alteração física (como obstrução em um dos ductos) (WATSON e MORGAN, 2014).

De acordo com German (2009) e Carr (2011), 83% dos felinos que apresentam colangite também apresentam DII e 50% deles ainda evidenciam sinais de pancreatite moderada. A doença é reconhecida mais frequentemente em pacientes geriátricos (COSTA, 2014).

Os sinais clínicos geralmente são inespecíficos e podem variar de acordo com a severidade da doença. Segundo Hernandez et al. (2011), perda de peso, hiporexia ou polifagia, vômitos e hematoquezia são os mais relatados em gatos com a tríade ou com alguma das doenças que a compõe.

Fragkou et al. (2016) encontraram ao exame físico alterações como baixo escore corporal, desidratação, icterícia, dor à palpação abdominal e alterações abdominais como aumento de linfonodos mesentéricos.

O diagnóstico definitivo para a tríade baseia-se na realização de exames histopatológicos hepático, pancreático e intestinal. Porém não existe um consenso para a nomenclatura e classificação da lesão microscópica dos componentes da tríade (FRAGKOU et al. 2016), por isso o diagnóstico presuntivo é realizado por meio da associação dos sinais clínicos, alterações em exames laboratoriais, como hemograma e bioquímica sérica, em conjunto com exames de imagem. Assim como os sinais clínicos, as alterações em exames laboratoriais são pouco específicas. Por outro lado, o exame ultrassonográfico está sendo cada vez mais utilizado para o direcionamento do diagnóstico da tríade felina, já que com a ultrassonografia é possível observar alterações específicas em cada órgão afetado (FERGUSON e GASCHEN, 2009; DANIEL, 2011).

O tratamento é baseado nos sinais clínicos e direcionado para as doenças primárias. Sendo necessário fluidoterapia, antibioticoterapia, anti-inflamatório, analgésicos, antieméticos, protetores gástricos e suporte nutricional (COSTA, 2014).

Complexo colangite colangiohepatite

O termo colangite para descrever a doença inflamatória hepática é mais utilizado do que colangiohepatite, sendo que esta enfermidade é decorrente de anormalidades histopatológicas que estão centradas no trato biliar com ou sem envolvimento secundário hepático e é a segunda enfermidade hepática mais frequente em felinos (HIROSE et al. 2014). De acordo com a World Small Animal Veterinary Association (WSAVA), há três formas da colangite felina: neutrofílica, linfocítica e crônica, sendo a última causada pela presença de parasitas no líquido biliar (VAN DEN INGH et al. 2006).

Etiologia

Acredita-se que a colangite neutrofílica seja causada pela migração ascendente de bactérias oriundas do intestino através do ducto biliar comum. A epidemiologia aponta que machos jovens são mais acometidos, porém a doença pode atingir desde animais jovens até adultos de meia idade (DANIEL e SOUZA, 2008).

Quanto à colangite linfocítica, esta é considerada uma doença de progressão lenta em que há maior presença de linfócitos e plasmócitos infiltrados no tecido, podendo ser encontrados tanto no lúmen dos ductos quanto no epitélio biliar (JOHNSON, 2004). Warren et al. (2011) fizeram um estudo, em que concluíram que a posição do ducto biliar, ductopenia, fibrose peribiliar, agregados de células B e lipogranulomas, em conjunto com resposta policlonal das células B são características da doença linfocítica e que ajudam a diferenciar do linfoma hepático. Não foram encontradas evidências de que a colonização bacteriana esteja associada à etiopatogenia da enfermidade, bem como ainda não se confirmou a predisposição etária ou racial para esta enfermidade.

A colangite crônica é decorrente da infestação do líquido biliar por trematódeos como *Platynosomum* spp. e outros (BASU e CHARLES, 2014) e as fêmeas parecem ser mais predispostas (RODRÍGUEZ-VIVAS et al. 2004).

Sinais Clínicos

A forma neutrofílica é representada por sinais clínicos mais evidentes, tais como vômito, diarreia, letargia, anorexia, desidratação, dor abdominal, febre e icterícia. Muitos felinos podem ainda apresentar hepatomegalia evidenciada pela palpação abdominal (MARKS, 2003; CENTER, 2009).

Por outro lado, a forma linfocítica se desenvolve de semanas a meses e as manifestações clínicas geralmente são semelhantes a forma neutrofílica mas podem incluir ainda perda de peso, polifagia, poliúria e polidipsia além de serem mais brandas (LUCKE e DAVIES, 1984).

Já os gatos com presença de trematódeos na bile apresentam-se frequentemente assintomáticos ou com os mesmos sinais clínicos das outras formas de colangite (XAVIER et al. 2007).

Diagnóstico

A colangite é uma doença de difícil diagnóstico, pois as alterações clínico-patológicas e de imagem podem ser muito parecidas com as de outras doenças do trato biliar. Porém felinos com a forma neutrofílica provavelmente apresentarão neutrofilia acentuada, além do aumento das enzimas hepáticas ALT (Alanina aminotransferase), AST (Aspartato aminotransferase), FA (Fosfatase Alcalina) e GGT (Gamma-glutamiltransferase). Muitos pacientes apresentam hiperbilirrubinemia e bilirrubinúria (CENTER, 2009; NELSON e COUTO, 2015).

No hemograma de felinos com a forma linfocítica, pode-se observar anemia arregenerativa discreta, linfocitose e eritrócitos com poiquilocitose. O perfil bioquímico pode revelar hiperglobulinemia e ALT e AST pouco aumentadas (WEISS et al. 1996; CENTER, 2009).

Já na colangite crônica pode-se evidenciar anemia arregenerativa, eosinofilia e linfocitose e nos achados bioquímicos pode haver hiperbilirrubinemia, aumento de ALT e AST (XAVIER et al. 2007). Além dos achados hematológicos, nos casos de colangite por infestação por trematódeos, ainda são realizadas a coleta de fezes e análise para identificação de ovos, além do teste de reação em cadeia da polimerase (PCR), se necessário (KÖSTER et al. 2016).

A ultrassonografia abdominal para diagnóstico de colangite neutrofílica pode revelar alterações compatíveis com colecistite e coledocite além de hiperecogenicidade difusa do parênquima hepático ou mesmo apresentar-se sem alterações (CENTER, 2009; CALLAHAN CLARK et al. 2011).

Felinos com colangite linfocítica pode apresentar parênquima hepático normal, nódulos hepáticos, hepatomegalia, ascite ou linfadenomegalia abdominal, ao exame ultrassonográfico (GAGNE et al. 1999).

Para pacientes com a forma crônica da doença, a ultrassonografia abdominal não é o exame mais indicado pois as alterações são muito inespecíficas, porém este exame pode auxiliar na coleta de líquido biliar por aspiração guiada, caso na análise fecal não seja possível a visualização de ovos dos parasitos (XAVIER et al. 2007).

Quando existe a suspeita de colangiohepatite, recomenda-se realizar aspiração por agulha fina, cultura microbiológica e antibiograma da bile e do parênquima hepático, já que geralmente não são identificadas bactérias na histologia, mas apenas suspeita-se devido à reação inflamatória supurativa, sendo assim, estes exames auxiliam no diagnóstico e tratamento da colangiohepatite neutrofílica. O exame histopatológico corresponde ao diagnóstico definitivo tanto para a colangite neutrofílica quanto para a linfocítica (CENTER, 2009).

Tratamento

A antibioticoterapia é o principal tratamento para a colangite neutrofílica e também deve ser utilizado para a forma linfocítica. A escolha do antibiótico deve ser baseada em resultado de cultura da bile, aspiração hepática ou biópsia, mas de preferência deve-se utilizar antimicrobianos de amplo espectro, efetivos para bactérias anaeróbias gram-negativas. Isso porque, os agentes envolvidos frequentemente são entéricos oportunistas (CENTER, 2009). Pode-se administrar antibióticos de forma isolada ou em combinação. Ampicilina (20 a 30 mg/kg, TID, VO) ou Amoxicilina/Clavulanato (22 mg/kg, TID, VO) são alguns exemplos para utilizar-se no tratamento. É necessária a antibioticoterapia por 8 a 12 semanas na forma neutrofílica ou até que os valores das enzimas hepáticas se normalizem (GRACE, 2011).

A administração do ácido ursodesoxicólico na dose de 10 a 15 mg/kg (SID, VO) também é indicada para o tratamento da colangite, visto tratar-se de um ácido biliar que contribui para o equilíbrio funcional do fígado, promovendo fluxo biliar rico em bicarbonato, secreção de ácidos biliares endógenos e de outras substâncias potencialmente tóxicas que podem ficar retidas durante a colestase (PIRES e COLAÇO, 2004). Porém deve-se ter cuidado, pois seu uso é contraindicado em casos de obstrução biliar extra-hepática, podendo resultar em rompimento da vesícula biliar (BIRCHARD e SHERDING, 2003). Alguns especialistas recomendam a suplementação de taurina (250 mg/gato, SID, VO) para pacientes que estão recebendo o ácido ursodesoxicólico, pois a alta concentração de ácidos biliares pode aumentar a perda de taurina pela urina (GRACE, 2011).

A suplementação com vitaminas do complexo B deve ser feita, na dose de 5 a 10mg/kg SID SC ou IM (GRACE, 2011). A Silimarina (20 mg/kg por via oral uma vez ao dia), princípio ativo de uma planta medicinal chamada *Cardo Mariano*, tem ação antioxidante, anti-inflamatória e antifibrótica e é recomendada em distúrbios hepáticos (ZORAN, 2012). A terapia parenteral com vitamina K é empregada quando suspeita-se ou comprova-se sua deficiência. Ela é uma vitamina lipossolúvel, sendo sua deficiência comum nos gatos com má absorção lipídica grave (EDWARDS, 2004).

Além disso, a S-Adenosilmetionina (SAME) (20 mg/kg SID VO) desempenha uma melhora importante na atividade hepática, pois tem efeitos anti-inflamatório e antioxidante que beneficiam felinos com qualquer forma de inflamação hepática (CENTER, 2009; GRACE, 2011).

Dieta e correção de distúrbios hidroeletrólíticos são igualmente relevantes, sendo que o suporte nutricional deve ser baseado em dietas altamente proteicas, exceto em casos de encefalopatia hepática (NELSON e COUTO, 2015). O maior aporte proteico tende a diminuir as chances de ocorrência da gliconeogênese

e lipidose hepática. Os balanços hidroeletrolítico e ácido-básico devem ser corrigidos de acordo com as necessidades clínicas evidenciadas e confirmadas por hemogasometria. Porém a hipocalcemia é bastante comum nas hepatopatias, visto que na presença de vômitos e diarreia há muita perda de potássio, por isso a sua suplementação é frequentemente necessária (BRUNETTO et al. 2007).

O diferencial do manejo terapêutico para a colangite linfocítica é o uso de doses imunossupressoras de corticoides (CENTER, 2009), que são utilizados objetivando combater as lesões imunomediadas do fígado (NELSON e COUTO, 2015). A prednisolona na dose de 1 a 2mg/kg, SID, VO é indicada durante 6 a 12 semanas a depender da severidade da doença, com posterior redução do volume ministrado, contudo esta deve ser feita de forma lenta e gradual até se alcançar a menor dose terapêutica. No tratamento prolongado com corticosteroides é recomendada a monitoração da atividade sérica das enzimas hepáticas (WEISS et al. 1996; CENTER, 2009). De maneira alternativa, a administração de Clorambucil (4mg/m², a cada 48hs, VO) tem se demonstrado eficaz em alguns casos em que a Prednisolona não for efetiva.

Já o tratamento para a colangiohepatite decorrente de infestação por trematódeos envolve administração de Praziquantel (20 mg/kg, SID, VO por 3 a 5 dias) ou remoção dos mesmos cirurgicamente (Bowman, 2009).

Doença intestinal inflamatória

Etiologia

A doença intestinal inflamatória (DII) representa um grupo de doenças intestinais crônicas e idiopáticas geralmente relacionadas ao sistema imunológico do animal e sua microflora digestiva (ZENTEK e FREICHE, 2010). A DII não é um diagnóstico, e sim uma descrição de uma série de doenças intestinais que possuem achados histopatológicos similares. Segundo Baral (2012b), para se classificar uma doença como DII, ela deve ter caráter crônico (mais de três semanas com sinais gastrointestinais como vômito, diarreia e perda de peso), não apresentar resposta ao tratamento sintomático (parasiticidas, antibióticos e dieta específica); sem causa base específica com confirmação histopatológica de não envolvimento neoplásico intestinal. Uma vez descartada algumas doenças do trato gastrintestinal, o diagnóstico terapêutico poderá ajudar na caracterização da afecção.

Não há predileção racial, sexual ou etária, porém a DII geralmente se desenvolve em gatos de meia idade (5 a 10 anos ou mais), mas também pode ocorrer em gatos jovens (FERGUSON e GASCHEN, 2009).

Sinais Clínicos

Os sinais clínicos mais frequentes são vômito crônico e intermitente, diarreia, perda de peso e disorexia (ZENTEK e FREICHE, 2010; BARAL, 2012b). Ao

exame físico o paciente pode apresentar baixo escore corporal, desidratação, espessamento das alças intestinais e dor durante a palpação abdominal.

Diagnóstico

O diagnóstico da DII é feito após exclusão de outras doenças que podem causar sinais clínicos semelhantes. Algumas dessas enfermidades são hipertireoidismo, diabetes mellitus, doença renal, doenças hepáticas, pancreatite, infecção viral e dirofilariose. No hemograma e exames bioquímicos pode-se observar alterações inespecíficas como anemia, neutrofilia, linfopenia, eosinofilia (BERGHOFF e STEINER, 2011), além de aumento da ALT e FA (FERGUSON e GASCHEN, 2009).

A ultrassonografia pode revelar alterações da ecogenicidade, espessamento da parede intestinal, perda de definição de suas camadas e linfadenomegalia mesentérica. Visto que o diagnóstico definitivo só é obtido por meio da biópsia da mucosa intestinal, o ultrassom é de grande valia para a decisão de como serão obtidos os fragmentos necessários para o exame histopatológico (BOVINO, 2011).

Há dificuldades em relação à histopatologia, pois mesmo quando são obtidas amostras de boa qualidade, o diagnóstico pode ser inconclusivo. As características clínicas e histológicas da DII podem se assemelhar muito àquelas do linfoma alimentar (FERGUSON e GASCHEN, 2009). Infiltrado de linfócitos e plasmócitos na lâmina própria da mucosa intestinal é um achado que pode sugerir um problema imunológico, e não é patognomônico da DII. Portanto, deve-se avaliar a inflamação da mucosa, proliferação epitelial e celularidade da lâmina própria (JERGENS e CRANDELL, 2006).

Tratamento

O tratamento da DII deve começar pela terapia dietética, que deve ser altamente digestível, facilmente metabolizada e com baixa taxa de lipídios. Além de possuir uma fonte alternativa de proteína (por exemplo de coelho ou de arroz), ser livre de lactose e glúten. A dieta por si só tem alta eficácia em pacientes com DII, além de evitar os efeitos colaterais do tratamento imunossupressor. Dietas de eliminação podem durar até seis semanas, mas alguns pacientes respondem em poucos dias. Outra alternativa são alimentos com proteínas hidrolisadas como as rações hipoalergênicas (TREPANIER, 2009). De forma adicional, pode-se lançar mão de terapias à base de prebiótico e probióticos no intuito de reduzir a inflamação intestinal por meio da redução da liberação de citocinas pró-inflamatórias da mucosa (CASSIANO e RECHE JUNIOR, 2011).

A terapia imunossupressora é necessária quando não há resposta com a mudança da dieta e apenas após diagnóstico por biópsia. A Prednisolona (1 a 3 mg/kg, SID) é recomendada no início e deve ser ajustada até a menor dose terapêutica. Clorambucil

(2 mg/gato, a cada 48-72 horas ou 20 mg/m², a cada 14 dias) ou Ciclosporina (5 mg/kg, SID ou BID) podem ser utilizados em substituição ou associação se o paciente for intolerante ao corticosteroide ou apresentar enfermidade grave não responsiva ao corticosteroide (TREPANIER, 2009).

A antibioticoterapia pode ser útil no tratamento de patógenos não identificados e é realizada com o Metronidazol (10 a 15 mg/kg, BID), que possui ação inibitória frente a bactérias anaeróbicas. Todavia, existe também a hipótese de que o Metronidazol possua efeito imunomodulador direto na mucosa gastrointestinal (FERGUSON e GASCHEN, 2009).

Pancreatite

Etiologia

Pancreatite se refere à inflamação do pâncreas, podendo ser aguda ou crônica. A pancreatite aguda representa a menor porção dos casos, na espécie, e apesar da diferenciação entre as duas formas ser por exame histopatológico, a clínica é bem distinta entre uma e outra. Pacientes com a forma aguda geralmente têm sinais clínicos severos, enquanto na forma crônica, os sinais clínicos são mais brandos (STEINER, 2011). Nos gatos, a forma crônica é a mais relatada (CASE et al. 2011).

Como a colangiohepatite e a DII, a pancreatite também é uma doença idiopática na maioria das vezes. Porém há alguns fatores predisponentes como trauma abdominal, infecções, vômito crônico (que podem aumentar a pressão intraduodenal, causando refluxo pancreaticobiliar), isquemia, intoxicação por organofosforados, hipercalemia aguda, substâncias farmacológicas, tumores pancreáticos, obstrução do ducto pancreático e hipertrigliceridemia (XENOULIS e STEINER, 2008).

Sinais Clínicos

Os sinais clínicos da pancreatite em gatos são inespecíficos. Em um estudo realizado com 159 casos de pancreatite aguda em gatos, a anorexia foi encontrada em 87% dos casos e a letargia em 81%, vômito em 46%, diarreia em 12% e perda de peso em 47% dos casos (WASHABAU, 2006). Durante a avaliação física do paciente, desidratação pode ser percebida, assim como pirexia e dor abdominal. É importante reconhecer que as manifestações clínicas mais evidenciadas na pancreatite aguda dos cães são o vômito e a dor abdominal, o que difere da apresentação em felinos (BARAL, 2012a).

Diagnóstico

Resultados de hemograma, perfil bioquímico e urinálise são inespecíficos para o diagnóstico da pancreatite (XENOULIS e STEINER, 2008). Mas há um teste específico, a imunoreatividade da lipase pancreática (PLI – pancreatic lipase immunoreactivity). Tal análise determina a concentração da lipase pancreática felina no soro, diferente de outros testes que determinam

de modo indiscriminado a atividade das lipases de qualquer origem (XENOULIS e STEINER, 2008). Sua especificidade é considerada superior ao teste de imunoreatividade de fator semelhante a tripsina felina (fTLI - Feline trypsin-like immunoreactivity) e a ultrassonografia abdominal, e com sensibilidade de 67%, sendo considerado o mais sensível para diagnóstico de pancreatite felina (FORMAN et al. 2004).

A imagiologia pouco contribui para diagnóstico da pancreatite. A ultrassonografia pode revelar um aumento do pâncreas indicando edema pancreático, alteração de ecogenicidade ao redor do parênquima, e lesões em outros órgãos associados (STEINER, 2011).

O diagnóstico histopatológico não é viável, pois isso requer um procedimento invasivo que pode não evidenciar lesão inflamatória, pois as lesões são frequentemente locais, podendo ser facilmente perdidas na histopatologia (SAUNDERS et al. 2002; DECOCK et al. 2007).

Tratamento

O tratamento da pancreatite é baseado principalmente em fluidoterapia, controle do vômito, alívio da dor e manejo nutricional. Adicionalmente, a antibioticoterapia pode ser utilizada (ZORAN, 2006). A fluidoterapia deve ser intensiva e com monitoração de eletrólitos e equilíbrio acidobásico. O manejo nutricional é igualmente importante já que a prática comum de jejum total tem sido questionada em diversos estudos (MCCLAVE e RITCHIE, 2000; STEINER, 2008). Ao contrário do que se pensava, a alimentação para pacientes com pancreatite é benéfica e recomendada assim que o vômito seja controlado, com dietas de alta digestibilidade, compostas por alimentos com baixos teores de carboidrato, alta porcentagem de proteína e que contenha uma quantidade moderada de gordura para prevenção da lipidose hepática. Casos em que o paciente esteja em anorexia por mais de dois dias, pode-se realizar a colocação de sonda nasogástrica, esofágica, gástrica ou enteral (STEINER, 2011).

Apesar dos gatos não apresentarem sinais tão evidentes de dor abdominal, a terapia analgésica é imprescindível. Opióides como a buprenorfina (0,005-0,015 mg/kg, a cada 4-8 horas), o fentanil transdérmico (12,5 mcg/h) ou injetável (1-3 mcg/kg IV, seguido por infusão contínua de 1 – 4 mcg/kg/h) podem ser utilizados (XENOULIS e STEINER, 2008).

O controle do vômito é feito principalmente com antieméticos à base de Maropitant (1 mg/kg, por via intravenosa, uma vez ao dia), apesar de ainda ser um fármaco não licenciado para uso em gatos no Brasil (STEINER, 2011; WATSON e MORGAN, 2014).

Mesmo que bactérias não sejam a causa base da pancreatite, a necrose do parênquima pancreático, que pode ocorrer em alguns felinos, torna-se um ambiente ideal para desenvolvimento de microrganismos patogênicos. Baseando-se nisso, os antibióticos de escolha são aqueles de amplo espectro, como

Enrofloxacina, Amoxicilina/Clavulanato ou Clindamicina (ZORAN, 2006).

Prognóstico da tríade felina

O prognóstico é variável e é predominantemente determinado pela natureza e severidade da enfermidade hepática. Na maioria dos casos, um tratamento a longo prazo da afecção pancreática e da DII é possível. Com a doença hepática há também a possibilidade de tratamento à longo prazo, porém alguns gatos tem uma sobrevida de menos de um ano (CARR, 2011).

Considerações finais

A tríade felina é uma síndrome que está sendo melhor estudada atualmente, mas ainda faltam informações principalmente sobre sua etiologia. A correlação entre a ocorrência das doenças de base da colangiohepatite, da pancreatite e da doença inflamatória intestinal ainda não foi bem elucidada, e o diagnóstico dessas doenças se baseia principalmente na análise histopatológica, o que o torna difícil na rotina das clínicas veterinárias. O manejo dietético se torna imprescindível, além da terapia suporte, junto com os demais manejos indicados para cada doença. Embora o diagnóstico seja complicado, o tratamento pode ser realizado com boa resposta, se não houver demais complicações hepáticas ou sistêmicas.

REFERÊNCIAS

- Baral RM. 2012a. *Diseases of the exocrine pancreas – Pancreatitis*. In: Little SE. *The Cat: Clinical Medicine and Management*. St Louis: Elsevier Saunders, section IV, cap. 23, pp. 513-516.
- Baral RM. 2012b. *Diseases of the intestines – Inflammatory Bowel Disease*. In: Little SE. *The Cat: Clinical Medicine and Management*. St Louis: Elsevier Saunders, section IV, cap. 23, pp. 466-469.
- Basu AK, Charles RA. 2014. A review of the cat liver fluke *Platynosomum fastosum* Kossack, 1910 (Trematoda: Dicrocoeliidae). *Veterinary Parasitology*. 200(1-2):1-7.
- Berghoff N, Steiner JM. 2011. Laboratory Tests for the Diagnosis and Management of Chronic Canine and Feline Enteropathies. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 41(2):311–328.
- Birchard SJ, Sherding RG. 2003. *Manual Saunders Clínica de Pequenos Animais*. 2. ed. São Paulo: Roca, cap.91, p.900-955.
- Bovino JB. 2011. Doença Inflamatória Intestinal felina: revisão. *Clínica Veterinária*. 16(91):60-68.
- Bowman DD. 2009. *Helminths*. In Bowman DD. *Parasitology for Veterinarians*. 9. ed. Georgis', Saunders Elsevier, p 115.
- Brunetto MA, Teshima E, Nogueira SP. et al. 2007. Manejo nutricional nas doenças hepáticas. *Acta Scientiae Veterinariae*. 35(2):233-235.
- Callahan Clark JE, Haddad JL, Brown DC. 2011. Feline cholangitis: a necropsy study of 44 cats (1986-2008). *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 13(8):570-576.
- Carr AP. 2011. *Triad Disease*. In: Norsworthy GD, Crystal MA, Tilley LP. *The Feline Patient*. 4. ed. Iowa: Blackwell Publishing. cap 216, pp. 519-520.
- Case LP, Daristotle L, Hayek MG. et al. 2011. *Canine and feline nutrition*. 3. ed. Missouri: Mosby Elsevier, cap. 27, p. 297-311.
- Cassiano FC, Reche Junior A. 2011. Uso de prebióticos e probióticos em gatos: uma revisão. *Clínica Veterinária*. 16(95):98-102.
- Cattin I. 2013. Feline triaditis. *Veterinary Focus*. 23:2–8. Disponível em: <https://www.royalcanin.se/app/uploads/2014/11/Veterinary-Focus-23.2.pdf>. Acesso em: 01/06/2018.
- Center SA. 2009. Diseases of the gallbladder and biliary tree. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 39(3):543–589.
- Costa PRS. 2014. Tríade Felina. *Revista Conselho Federal de Medicina Veterinária*. 62:39–40.
- Daniel AGT. 2011. Pancreatite Felina: Aspectos diferenciais. *Vets Today*. 08. Disponível em: <<http://conteudo.royalcanin.com.br/biblioteca.php?id=1>> Acesso em: 01/04/2018.
- Daniel AGT, Souza DP. 2008. Tríade felina: revisão de literatura. *Nosso Clínico*. 64:46-56.
- DeCock HEV, Forman MA, FARVER TB. et al. 2007. Prevalence and histopathologic characteristics of pancreatitis in cats. *Veterinary Pathology*. 44:39-49.
- Edwards M. 2004. Feline cholangiohepatitis. The compendium of Continuing Education for the Practicing Veterinarian. 26(11):855-861.
- Ferguson D, Gaschen F. 2009. Doença Inflamatória Intestinal Idiopática Felina. *Veterinary Focus: Medicina Felina*. 19(2):20-30.
- Forman MA, Marks SL, De Cock HE. et al. 2004. Evaluation of serum feline pancreatic lipase immunoreactivity and helical computed tomography versus conventional testing for the diagnosis of feline pancreatitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 18(6):807-815.
- Fragkou FC, Adamama Moraitou KK, Poutahidis T. et al. 2016. Prevalence and clinicopathological features of triaditis in a prospective case series of symptomatic and asymptomatic cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 30(4):1031-1045.
- Gagne JM, Armstrong PJ, Weiss DJ. et al. 1999. Clinical features of inflammatory liver disease in cats: 41 cases (1983-1993). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 214(4):513-516.
- German A. 2009. How I treat feline cholangiohepatitis. *Veterinary focus*. 19:41-46.
- Grace SF. 2011. *Hepatitis, Inflammatory*. In: Norsworthy GD, Crystal MA, Tilley LP. *The Feline Patient*. 4. ed. Iowa: Blackwell Publishing. cap. 94, pp. 222-224.
- Hernandez J, Pastor J, Simpson K. et al. 2011. Principais dificuldades no manejo de pancreatite de cães e gatos. *Veterinary Focus*, Special Pancreatite. Disponível em: <http://conteudo.royalcanin.com.br/upload/Focus%20Special%20Pancreatite.pdf>. Acesso em: 02/04/18.
- Hirose N, Uchida K, Kanemoto H. et al. 2014. A retrospective histopathological survey on canine and feline liver diseases at the University of Tokyo between 2006 and 2012. *Journal of Veterinary Medical Science*. 76(7):1015-1020.
- Jergens AJ, Crandell JM. 2006. *Clinical staging for inflammatory bowel disease*. In: August JR. *Consultations in feline internal medicine*. 5. ed. Edinburgh: Elsevier Saunders. cap.14, pp. 127-132.
- Johnson SE. 2004. *Hepatopatias crônicas*. In: Ettinger SJ, Feldman E. *Tratado de medicina interna veterinária*. 5. ed. São Paulo: Manole. cap. 143, pp. 1369-1398.
- Köster L, Shell L, Illanes O. et al. 2016. Percutaneous Ultrasound-guided Cholecystocentesis and Bile Analysis for the Detection of *Platynosomum* spp.-Induced Cholangitis in Cats. *Journal Of Veterinary Internal Medicine*. 30(3):787-793.

- Lucke VM, Davies JD. 1984. Progressive lymphocytic cholangitis in the cat. *Journal of Small Animal Practice*. 25:249–260.
- Marks SL. 2003. Update on the Diagnosis and Management of Feline Cholangiohepatitis. Veterinary Information Network. *Waltham Feline Medicine Symposium*. Disponível em: <http://www.vin.com/Proceedings/PDF/WalthamTNAVC2003/PR03671.pdf>. Acesso em: 02/04/18.
- McClave SA, Ritchie CS. 2000. Artificial nutrition in pancreatic disease: what lessons have we learned from the literature? *Clinical Nutrition*. 19:1-6.
- Nelson WR, Couto CG. 2015. *Doenças Hepatobiliares no Gato*. In: _____ Manual de medicina interna de pequenos animais. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier. cap. 37, pp. 489-506.
- Pires MJ, Colaço A. 2004. O papel dos ácidos biliares na patologia e terapêutica das doenças hepáticas no cão e no gato. *Revista portuguesa de ciências veterinárias*. 99:137-143.
- Rodríguez-Vivas RI, Bolio GME, Torres Acosta JFJ. et al. 2004. Prevalence, abundance and risk factors of liver fluke (*Platynosomum concinnum*) infection in cats in Mexico. *Veterinary Record*. 154(22):693-693.
- Saunders HM, Van Winkle TJ, Drobatz K. et al. 2002. Ultrasonographic findings in cats with clinical, gross pathologic, and histologic evidence of acute pancreatic necrosis: 20 cases (1994-2001). *Journal of American Veterinary Medicine Association*. 221:1724-1730.
- Simpson KW. 2015. Pancreatitis and triaditis in cats: causes and treatment. *Journal of Small Animal Practice*. 56:40–49.
- Steiner JM. 2008. *Exocrine pancreas*. In: _____. Small animal gastroenterology. Hannover: Schlütersche. pp. 283-306.
- Steiner JM. 2011. *Acute Pancreatitis*. In: Norsworthy GD, Crystal MA, Tilley LP. *The Feline Patient*. 4. ed. Iowa: Blackwell Publishing. cap 159, pp. 377-379.
- Steiner JM, Xenoulis PG. 2008. Current Concepts in Feline Pancreatitis. *Topics in Companion Animal Medicine*. 23(4):185-192.
- Trepanier L. 2009. Inflammatory bowel disease in cats: rational treatment selection. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11:32.
- Van Den Ingh TSGAM, Cullen JM, Twedt DC. et al. 2006. *Morphological classification of biliary disorders of the canine and feline liver*. In: Rothuizen J, Bunch S, Charles J. et al. *WSAVA Standards for clinical and histological diagnosis of canine and feline liver disease*. Edinburgh (Scotland): Saunders Elsevier. pp. 61–76.
- Warren A, Center S, McDonough S. et al. 2011. Histopathologic features, immunophenotyping, clonality and eubacterial fluorescence in situ hybridization in cats with lymphocytic cholangitis/cholangiohepatitis. *Veterinary Pathology*. 48(3):627-641.
- Washabau RJ. 2006. *Acute necrotizing pancreatitis*. In: August JR. *Consultations In Feline Internal Medicine*. 5. ed. St Louis: Saunders Elsevier, pp.109.
- Watson P, Morgan D. 2014. Triaditis in the cat, an enigmatic and challenging condition. *Eukanuba Veterinary Diets Clinical Symposium*. p.1-40.
- Weiss DJ, Gagne JM, Armstrong PJ. 1996. Relationship Between Inflammatory Hepatic Disease and Inflammatory Bowel Disease, Pancreatitis, and Nephritis in Cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 209(6):1114-1116.
- Xavier FG, Morato GS, Righi DA. et al. 2007. Cystic liver disease related to high *Platynosomum fastosum* infection in a domestic cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 9(1):51–55.
- Xenoulis PG. 2015. Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*. 56(1):13-26.
- Zentek J, Freiche V. 2010. *Digestive diseases in cats: The role of nutrition*. In: Pibot P, Biourge V, Elliot D. *Encyclopedia of feline clinical nutrition*. Aimargues: Aniwa SAS on behalf of Royal Canin. pp. 78-137.
- Zoran DL. 2006. Pancreatitis in Cats: Diagnosis and Management of a Challenging Disease. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 42(1):1-9.
- Zoran DL. 2012. Diseases of the Liver. In: Little S. *The Cat Medicine and Management*. St. Louis: Saunders Elsevier. pp.522-530.