



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

## **ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA**

DEPARTAMENTO DE MEDICINA  
VETERINÁRIA

### **Clínica e cirurgia de animais de companhia**

Sofia Mariz Ribeiro

Orientação | Prof. Doutora Catarina Lavrador  
Dr.<sup>a</sup> Inês Ribeiro

**Mestrado integrado em Medicina Veterinária**

Relatório de Estágio

Évora, 2017

*Este relatório inclui as críticas e as sugestões feitas pelo júri*



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

## **ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA**

DEPARTAMENTO DE MEDICINA  
VETERINÁRIA

### **Clínica e cirurgia de animais de companhia**

Sofia Mariz Ribeiro

Orientação | Prof. Doutora Catarina Lavrador  
Dr.<sup>a</sup> Inês Ribeiro

**Mestrado integrado em Medicina Veterinária**

Relatório de Estágio

Évora, 2017

*Este relatório inclui as críticas e as sugestões feitas pelo júri*

## **Agradecimentos**

Apesar do sonho de ser médica veterinária ter surgido desde muito cedo nem sempre foi acompanhado da noção que o percurso até alcançar esse sonho seria repleto de altos e baixos. Por esta razão tenho de agradecer em primeiro lugar à minha família, em especial aos meus pais, por todo o apoio incondicional que me deram, porque sem eles todo este caminho não teria sido possível.

A todas as pessoas que me acompanharam durante os cinco anos que estudei em Évora e que tornaram esta experiência única e maravilhosa. Um especial obrigado aos meus amigos André, Tiago, Cláudio, Teresa, Madalena e Joana que estiveram sempre ao meu lado, nos momentos bons e nos menos bons.

À Doutora Catarina Lavrador por ter aceitado ser minha orientadora e por toda a ajuda prestada ao longo desta fase de redação da tese.

À Dr.<sup>a</sup> Inês Ribeiro por toda a ajuda, profissionalismo, amizade, conhecimento, sapiência e principalmente por toda a paciência que teve comigo desde o primeiro dia de estágio. Tenho a certeza que sem ela esta experiência não teria sido a mesma.

À Inês Carreira e à Maria Gamas pelo companheirismo ao longo dos seis meses de estágio. Sem elas este percurso não teria sido tão divertido e memorável.

A toda a equipa da AZP um enorme obrigada pela forma carinhosa, divertida, humilde e profissional com que me receberam e me acompanharam durante os seis meses de estágio. Foram todos maravilhosos e incansáveis.

## Resumo

Este relatório realizou-se no âmbito do estágio curricular na Associação Zoófila Portuguesa que decorreu no período de três de outubro de 2016 a três de abril de 2017. A primeira parte incide na casuística acompanhada ao longo do estágio nas diferentes áreas médicas. A segunda parte consiste na revisão bibliográfica sobre insuficiência pancreática exócrina em gatos, completada com um caso clínico acompanhado durante o estágio.

A insuficiência pancreática exócrina é uma condição caracterizada pela má assimilação de nutrientes devido à síntese e secreção insuficiente de enzimas digestivas e outros componentes pela porção exócrina do pâncreas. Em gatos é considerada rara e a principal causa é a pancreatite crónica. O diagnóstico implica a mensuração da concentração sérica de TLI. O tratamento baseia-se inevitavelmente na suplementação com enzimas pancreáticas e vitamina B12. Embora seja uma condição irreversível os pacientes conseguem ter uma boa qualidade de vida com um tratamento e monitorização adequados.

Palavras-chave: clínica de animais de companhia; IPE; pâncreas; gato; enzimas

## **Abstract**

### **Clinical and Surgery of Small Animals**

This report was elaborated following an internship at the Associação Zoófila Portuguesa from October 3rd, 2016 to April, 3rd, 2017. The first part focuses on the case load followed during the internship in the different medical areas. The second part consists of a review on exocrine pancreatic insufficiency in cats, along with the report of a case followed during the internship.

Exocrine pancreatic insufficiency is a condition characterized by the poor assimilation of nutrients due to insufficient synthesis and secretion of digestive enzymes and other components by the exocrine portion of the pancreas. In cats, it is considered rare and its main etiology is chronic pancreatitis. The diagnosis implies the measurement of the serum concentration of TLI. The treatment is inevitably based on supplementation with pancreatic enzymes and vitamin B12. Although it is an irreversible condition, patients can achieve a good quality of life with adequate treatment and monitoring.

Keywords: small animal medicine; EPI; pancreas; cat; enzymes

## Índice de conteúdos

Agradecimentos .....	i
Resumo .....	ii
Abstract .....	iii
Índice de gráficos .....	vii
Índice de tabelas .....	vii
Índice de quadros .....	viii
Índice de figuras .....	ix
Índice de abreviaturas e siglas .....	x
Introdução .....	1
Parte I: Relatório de casuística .....	1
1. Associação Zoófila Portuguesa .....	1
2. Descrição das atividades desenvolvidas .....	2
3. Distribuição dos pacientes por espécie animal .....	3
4. Distribuição da casuística por área clínica .....	3
4.1 Medicina preventiva .....	4
4.1.1 Vacinação .....	5
4.1.2 Desparasitação .....	7
4.1.3 Identificação eletrónica .....	8
4.2 Clínica médica .....	8
4.2.1 Cardiologia .....	9
4.2.2 Dermatologia e alergologia .....	11
4.2.3 Endocrinologia .....	13
4.2.4 Estomatologia .....	16
4.2.5 Gastroenterologia e glândulas anexas .....	17
4.2.6 Hematologia .....	20
4.2.7 Infeciologia e parasitologia .....	21
4.2.8 Nefrologia e urologia .....	24
4.2.9 Neurologia .....	26
4.2.10 Oftalmologia .....	27
4.2.11 Oncologia .....	28
4.2.12 Ortopedia e traumatologia .....	30
4.2.13 Pneumologia .....	31
4.2.14 Teriogenologia .....	33
4.2.15 Toxicologia .....	35
4.3 Clínica cirúrgica .....	36
4.3.1 Cirurgia de tecidos moles .....	37
4.3.2 Cirurgia odontológica .....	39

4.3.3 Ortopédica .....	39
4.4 Outros procedimentos .....	40
<b>Parte II: Monografia – Insuficiência pancreática exócrina em gatos .....</b>	<b>42</b>
<b>1. Introdução .....</b>	<b>42</b>
<b>2. O pâncreas .....</b>	<b>43</b>
2.1 Considerações anatômicas .....	43
2.2 Desenvolvimento embrionário .....	44
2.3 Vascularização e inervação pancreática.....	45
2.4 Atividade pancreática .....	45
<b>3. O processo de digestão e absorção de nutrientes .....</b>	<b>49</b>
3.1 Hidratos de carbono.....	50
3.2 Proteínas .....	51
3.3 Lípidos .....	53
3.4 Vitaminas.....	54
<b>4. Microflora intestinal .....</b>	<b>57</b>
<b>5. Insuficiência pancreática exócrina (IPE) em gatos.....</b>	<b>58</b>
5.1 Definição.....	58
5.2 Epidemiologia .....	58
5.3 Etiologia.....	59
5.3.1 Pancreatite crônica.....	59
5.4 Patogenia e sinais clínicos.....	62
5.5 Diagnósticos diferenciais .....	64
5.6 Diagnóstico .....	67
5.6.1 História clínica e exame físico .....	67
5.6.2 Exames laboratoriais.....	68
5.6.3 Exames imagiológicos.....	68
5.6.4 Teste de turbidez do plasma, PABA e teste fecal para pesquisa de amido e fibras musculares por digerir .....	68
5.6.5 Teste de atividade proteolítica fecal.....	69
5.6.6 Mensuração da tripsina imunorreativa .....	69
5.6.7 Teste da elastase fecal.....	71
5.6.8 Mensuração da concentração de cobalamina e folatos séricos .....	72
5.7 Tratamento .....	72
5.7.1 Suplementação com enzimas pancreáticas .....	72
5.7.2 Suplementação com cobalamina.....	73
5.7.3 Fármacos .....	74
5.7.4 Dieta .....	75
5.8 Prognóstico.....	75
5.9 Caso clínico: Gatsby .....	77

<b>5.9.1 Identificação do paciente</b> .....	78
<b>5.9.2 Anamnese</b> .....	78
<b>5.9.3 Exame físico</b> .....	78
<b>5.9.4 Resultado das análises sanguíneas</b> .....	79
<b>5.9.5 Internamento e evolução do paciente</b> .....	80
<b>5.9.6 Resultado da ecografia abdominal</b> .....	81
<b>5.9.7 Resultado da citologia dos linfonodos mesentéricos</b> .....	81
<b>5.9.8 Resultado da mensuração de fTLI e cobalamina</b> .....	82
<b>5.9.9 Tratamento instituído</b> .....	82
<b>5.9.10 Resposta do paciente ao tratamento</b> .....	82
<b>5.10 Discussão do caso</b> .....	83
<b>Considerações finais</b> .....	87
<b>Bibliografia</b> .....	88

## Índice de gráficos

<b>Gráfico 1</b> – Distribuição dos pacientes por espécie .....	3
---	---

## Índice de tabelas

<b>Tabela 1</b> – Distribuição da casuística em função das diferentes áreas clínicas (n=865; Fip – frequência absoluta relativa à espécie; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa) ..	4
<b>Tabela 2</b> – Distribuição das medidas profiláticas observadas n=210; (Fip – frequência absoluta relativa à espécie; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa) .....	4
<b>Tabela 3</b> – Distribuição da casuística da clínica médica por grupo n=392; (Fip – frequência absoluta relativa à espécie; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa) .....	9
<b>Tabela 4</b> – Distribuição da casuística em função das afeções cardíacas observadas (n=16; Fip – frequência absoluta relativa à espécie; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa)	10
<b>Tabela 5</b> – Distribuição da casuística em função das afeções de dermatologia e alergologia observadas (n=47; Fip – frequência absoluta relativa à espécie; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa) .....	12
<b>Tabela 6</b> – Distribuição da casuística em função das afeções de endocrinologia (n=9; Fip – frequência absoluta relativa à espécie; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa)	14
<b>Tabela 7</b> – Distribuição da casuística em função das afeções de estomatologia (n=18; Fip – frequência absoluta relativa à espécie; Fi – frequência absoluta; Fr(%) – frequência relativa) .	17
<b>Tabela 8</b> – Distribuição da casuística em função das afeções de gastroenterologia e glândulas anexas (n=67; Fip – frequência absoluta relativa à espécie; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa) .....	18
<b>Tabela 9</b> – Distribuição da casuística em função das afeções de hematologia (n=5; Fip – frequência absoluta relativa à espécie; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa)	20
<b>Tabela 10</b> – Distribuição da casuística em função das afeções de infeciologia e parasitologia (n=50; Fip – frequência absoluta relativa à espécie; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa) .....	22
<b>Tabela 11</b> – Distribuição da casuística em função das afeções de nefrologia e urologia (n=47; Fip – frequência absoluta relativa à espécie; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa) .....	24
<b>Tabela 12</b> – Distribuição da casuística em função das afeções de neurologia (n=18; Fip – frequência absoluta relativa à espécie; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa)	26
<b>Tabela 13</b> – Distribuição da casuística em função das afeções de oftalmologia (n=8; Fip – frequência absoluta relativa à espécie; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa)	27
<b>Tabela 14</b> – Distribuição da casuística em função das afeções de oncologia (n=34; Fip – frequência absoluta relativa à espécie; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa)	29

<b>Tabela 15</b> – Distribuição da casuística em função das afeções de ortopedia e traumatologia (n=39; Fip – frequência absoluta relativa à espécie; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa) .....	30
<b>Tabela 16</b> – Distribuição da casuística em função das afeções de pneumologia (n=14; Fip – frequência absoluta relativa à espécie; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa) 31	
<b>Tabela 17</b> – Distribuição da casuística em função das afeções de teriogenologia (n=14; Fip – frequência absoluta relativa à espécie; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa) 33	
<b>Tabela 18</b> – Distribuição da casuística em função das afeções de toxicologia (n=6; Fip – frequência absoluta relativa à espécie; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa) 35	
<b>Tabela 19</b> – Distribuição da casuística de acordo com as diferentes áreas de clínica cirúrgica n=263; (Fip – frequência absoluta relativa à espécie; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa).....	36
<b>Tabela 20</b> – Distribuição da casuística da cirurgia de tecidos moles por procedimento n=237; (Fip – frequência absoluta relativa à espécie; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa) .....	37
<b>Tabela 21</b> – Distribuição da casuística da cirurgia odontológica por procedimento n=10; (Fip – frequência absoluta relativa à espécie; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa) 39	
<b>Tabela 22</b> – Distribuição da casuística da cirurgia ortopédica por procedimento n=16; (Fip – frequência absoluta relativa à espécie; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa) 40	
<b>Tabela 23</b> – Distribuição da casuística em função dos procedimentos realizados no âmbito da imagiologia n=184; (Fip – frequência absoluta relativa à espécie; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa).....	41
<b>Tabela 24</b> – Distribuição da casuística em função dos restantes meios complementares de diagnóstico n=299; (Fip – frequência absoluta relativa à espécie; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa).....	41
<b>Tabela 25</b> – Análises bioquímicas do Gatsby no dia 02/03/2017.....	78
<b>Tabela 26</b> – Hemograma do Gatsby no dia 02/03/2017.....	78
<b>Tabela 27</b> – Resultados da concentração sérica da vitamina B12 e fTLI do Gatsby .....	81

## Índice de quadros

<b>Quadro 1</b> – Produtos produzidos pelo pâncreas exócrino (adaptado de Steiner JM, 2008) .....	44
<b>Quadro 2</b> – Papel das enzimas na fisiologia da pancreatite (adaptado de Williams DA, 2005) .....	57
<b>Quadro 3</b> – Diagnósticos diferenciais de IPE de acordo com os sinais clínicos .....	62
<b>Quadro 4</b> – Caracterização da diarreia de intestino delgado e de intestino grosso (adaptado de Dossin O, 2008).....	64

## Índice de figuras

<b>Figura 1</b> – Identificação da porção de cólon a remover .....	36
<b>Figura 2</b> – Execução de ponto simples interrompido no bordo mesentérico .....	36
<b>Figura 3</b> – Anastomose colonorectal em execução .....	37
<b>Figura 4</b> – Anastomose colonorectal finalizada .....	37
<b>Figura 5</b> – Fratura de fêmur de cão com vários fragmentos .....	38
<b>Figura 6</b> – Osteossíntese de fêmur de cão com cavilha e placa .....	38
<b>Figura 7</b> – Anatomia do pâncreas canino (vista caudal) (adaptado de Dyce e Wensing, 2010)	41
<b>Figura 8</b> – Sequência dos estádios de desenvolvimento do pâncreas (adaptado de McGeady, et al., 2006).....	42
<b>Figura 9</b> – Imagens microscópicas revelando um ilhéu pancreático e vários ácinos pancreáticos (adaptado de Junqueira, 2016) .....	43
<b>Figura 10</b> – Ativação das proteases pancreáticas e fosfolipase (adaptado de Williams DA, 2005) .....	46
<b>Figura 11</b> – Esquema da digestão no lúmen e na superfície da membrana intestinal de carboidratos (adaptado de Herdt TH e Sayegh AI, 2013).....	48
<b>Figura 12</b> – Absorção para dentro dos enterócitos de aminoácidos livres assim como de dipeptídeos e tripeptídeos (adaptado de Herdt TH e Sayegh AI, 2013) .....	50
<b>Figura 13</b> – Locais e reações envolvidas no processo de digestão e absorção de gorduras (adaptado de Herdt TH e Sayegh AI, 2013).....	51
<b>Figura 14</b> – Processo de absorção da cobalamina (adaptado de Ruaux CG, 2012).....	53
<b>Figura 15</b> – Processo de absorção de folato (adaptado de Ruaux CG, 2012) .....	54
<b>Figura 16</b> – Esquema das alterações intraluminais e extraluminais envolvidos na patogenia da IPE e principais sinais clínicos .....	61
<b>Figura 17</b> – TLI sérica em 100 cães clinicamente normais, 50 cães com doença intestinal, e 25 cães com IPE (adaptado de Williams DA, 2005) .....	67
<b>Figura 18</b> – Gato com IPE: a imagem (A) mostra o estado do animal antes de receber o tratamento, sendo possível observar a baixa condição corporal e o mau estado da pelagem, com a região perianal com aspeto gorduroso; a imagem (B) mostra o estado do mesmo animal após o tratamento de suplementação com enzimas pancreáticas (adaptado de Steiner JM, 2008) ..	72

## Lista de abreviaturas e siglas

**AHIM** – Anemia hemolítica imunomediada

**ALP** – *Alkaline phosphatase* (Fosfatase alcalina)

**ALT** – *Alanine transaminase* (Alanina aminotransferase)

**AZP** – Associação Zoófila Portuguesa

**CAV** – *Canine adenovirus* (Adenovírus canino)

**CCV** – *Canine coronavirus* (Coronavírus canino)

**CDV** – *Canine distemper virus* (Vírus da esgana)

**CID** – Coagulação intravascular disseminada

**CIV** – *Canine influenza virus* (Vírus da influenza canina)

**CPiV** – *Canine parainfluenza virus* (Vírus da parainfluenza canina)

**CPV** – *Canine parvovirus* (Parvovírus canino)

**DNA** – *Deoxyribonucleic acid* (Ácido desoxirribonucleico)

**DRC** – Doença renal crónica

**ELISA** – *Enzyme-linked immunosorbent assay*

**FCV** – *Feline calicivirus* (Calicivírus felino)

**FeLV** – *Feline leukaemia virus* (Vírus da leucose felina)

**FHV** – *Feline herpesvirus* (Herpesvírus felino)

**Fi** – Frequência absoluta

**FIP** – *Feline infectious peritonitis* (Peritonite infecciosa felina)

**Fip** – Frequência absoluta por família taxonómica ou grupo

**FIV** – *Feline immunodeficiency virus* (Vírus da imunodeficiência felina)

**FPA** – *fecal proteolytic activity* (atividade proteolítica fecal)

**FPV** – *Feline panleukopenia virus* (Vírus da panleucopénia felina)

**fr** – Frequência relativa

**FTLI** – *serum feline trypsin-like immunoreactivity* (imunoreatividade sérica semelhante à tripsina felina)

**GI** – Gastrointestinal

**IBD** – *Inflammatory bowel disease* (doença inflamatória intestinal crónica)

**Ig** – Imunoglobulina E

**IM** – Intramuscular

**IPE** – Insuficiência pancreática exócrina

**IRIS** – *International Renal Interest Society*

**IV** – Intravenoso

**OVH** – Ovariohisterectomia

**PABA** – *Para-aminobenzoico acid* (ácido para-aminobenzoico)

**PLI** – *Pancreatic lipase immunoreactivity* (Imunoreatividade da lipase pancreática)

**PO** – Per os (Via oral)

**PSTI** – *pancreatic secretory trypsin inhibitor*

**Pu/Pd** – Poliúria e polidipsia

**RNA** – *Ribonucleic acid* (ácido ribonucleico)

**SC** – subcutâneo

**SDMA** – *Symmetric Dimethylarginine* (Dimetilarginina simétrica)

**SIBO** – *Small Intestinal Bacterial Overgrowth* (sobrecrescimento bacteriano)

**SIR** – *systemic inflammatory response*

**SNC** – Sistema nervoso central

**T4** – Hormona tiroxina

**TLI** - *Trypsin-like immunoreactivity*  
(imunorreatividade semelhante à da  
tripsina)

**VGG** – *Vaccination Guidelines Group*

**WSAVA** – *World Small Animal Veterinary  
Association*

## **Introdução**

O presente relatório foi desenvolvido no âmbito do estágio curricular introduzido no plano de estudos do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora. O estágio realizou-se no hospital veterinário da Associação Zoófila Portuguesa (AZP) durante seis meses, tendo início a três de outubro de 2016 e termino a três de março de 2017. Incidiu sobre as áreas de clínica e cirurgia de animais de companhia e foi orientado internamente pela Doutora Catarina Lavrador e externamente pela Dr.<sup>a</sup> Inês Ribeiro.

Este relatório encontra-se dividido em duas grandes partes. A primeira centra-se numa breve descrição do local onde foi realizado o estágio assim como na apresentação da casuística onde são evidenciados, estatisticamente, os casos acompanhados nas áreas de medicina preventiva, clínica médica e clínica cirúrgica, e outros procedimentos tais como meios complementares de diagnóstico. Também uma breve descrição dos casos e procedimentos das diferentes áreas pode ser encontrada nesta secção.

A segunda parte do relatório incide sobre uma revisão bibliográfica subordinada ao tema “Insuficiência pancreática exócrina em gatos” seguida da apresentação de um caso acompanhado na AZP alusivo ao tema.

## **Parte I: Relatório de casuística**

### **1. Associação Zoófila Portuguesa (AZP)**

A principal atividade da AZP é a prestação de cuidados de saúde animal através do funcionamento do hospital veterinário, que garante o acesso a cuidados médico-veterinários. A AZP desenvolveu vários protocolos com outras associações e abrigos de animais por forma a esterilizar animais errantes, controlar populações de colónias, prestar cuidados de saúde a animais que se encontrem desprotegidos e ainda promover a suas adoções. Para fortalecer ainda mais estes objetivos, e para que a saúde animal esteja ao alcance de qualquer um, na AZP é possível que os proprietários dos animais se tornem sócios, pagando um valor fixo todos os anos que permite que todos os cuidados de saúde prestados aos seus animais, sempre que necessários, se tornem mais acessíveis. A AZP desenvolve ainda atividades de defesa dos direitos dos animais e de combate ao abandono, atuando ao nível de campanhas de informação e sensibilização junto da população em geral. Assim sendo deve considerar-se que todo o trabalho desenvolvido neste hospital é louvável e merece ser reconhecido.

Relativamente às instalações hospitalares, a AZP dispõe de dois andares, um rés-do-chão e um piso inferior. No primeiro pode encontrar-se a receção juntamente com uma sala de espera ampla e espaçosa, três consultórios médicos, um espaço de enfermagem veterinária, onde, por norma, são realizados pequenos procedimentos, tais como mudanças de pensos e limpeza de feridas e administração de injetáveis, uma sala de ecografia, uma sala de radiologia e um laboratório de análises clínicas. No andar de baixo é possível encontrar um internamento destinado a animais com suspeita ou confirmação de doença infetocontagiosa, um internamento de gatos, um internamento de cães, uma sala de quarentena onde são internados animais não vacinados ou que se desconhece o seu estado de vacinação, uma sala onde permanecem alguns animais são que aguardam adoção, uma sala de preparação cirúrgica, um anexo onde se procede à lavagem e esterilização do material de cirurgia e uma sala de cirurgia devidamente equipada.

## **2. Descrição das atividades desenvolvidas**

Ao longo dos seis meses de estágio era proposto ao estagiário consolidar os conhecimentos essencialmente teóricos adquiridos ao longo dos cinco anos de curso através da prática clínica. Para isso foi desenvolvido na AZP um sistema rotacional para os estagiários pelas três grandes vertentes médicas: regime de consultas, internamento e cirurgia. No início do estágio foi apresentado um plano aos estagiários em que, de forma rotacional, os mesmos deveriam frequentar durante duas semanas cada um dos diferentes regimes. Estavam disponíveis três horários: das nove da manhã às quatro da tarde, para regime de consultas, internamento ou cirurgia, das três da tarde às dez da noite, para consultas e internamento, e das oito da manhã às quatro da tarde, que se aplicava apenas ao turno da manhã do internamento. Para além do que foi referido, os estagiários tiveram oportunidade de realizar, de forma supervisionada, algumas necropsias.

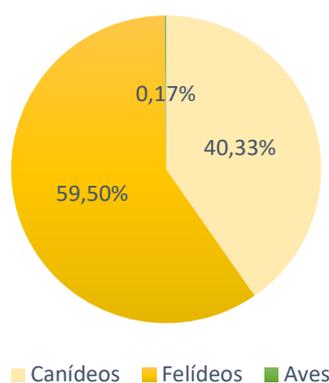
Durante as consultas o estagiário deveria acompanhar, e auxiliar sempre que necessário, o médico veterinário nas suas tarefas. No final das consultas todos os médicos se mostravam muito disponíveis a esclarecer eventuais dúvidas e a discutir os casos com os estagiários.

Relativamente ao internamento, o estagiário, à semelhança do que acontecia nas consultas, deveria auxiliar o médico veterinário responsável sempre que necessário. Para além disso era função do estagiário ajudar as enfermeiras de serviço a preparar e administrar as medicações aos animais internados, assim como executar outras tarefas de cariz médico-veterinário, tais como colheitas de sangue, realização de enemas, algaliações, mudanças de pensos, limpeza de feridas e suturas etc. Foi também permitido ao estagiário a realização de algumas ecografias com a supervisão do médico veterinário.

Quando estava escalado para a cirurgia, o estagiário deveria ajudar na preparação pré-cirúrgica do animal, colocando cateteres, administrando a pré-medicação e realizando a tricotomia da zona a interencionar e deveria estar presente durante todo o procedimento cirúrgico, dando auxílio ao cirurgião e enfermeira de serviço. Por vezes era solicitada a intervenção do estagiário como ajudante de cirurgia, permitindo que o mesmo executasse pequenos procedimentos cirúrgicos. Foi também permitido que o estagiário entubasse alguns animais, sempre com supervisão do cirurgião.

### 3. Distribuição dos pacientes por espécie animal

De acordo com o gráfico 1, relativo à distribuição das espécies, é possível concluir que a mais frequente foi a felina (*Felis catus*), com uma frequência relativa de 59,50%. A segunda mais frequente foi a canina (*Canis lupus familiaris*), com uma frequência relativa de 40,33%. Com uma frequência relativa mais baixa, de 0,17%, temos as aves, mais precisamente um pombo (*Columba livia*).



**Gráfico 1** – distribuição dos pacientes por espécie (n=600)

### 4. Distribuição da casuística por área clínica

A apresentação da casuística está dividida por áreas clínicas: medicina preventiva, clínica médica e clínica cirúrgica. Em cada uma serão apresentados, de acordo com a frequência absoluta e relativa, os casos acompanhados ao longo dos seis meses de estágio sob a forma de tabelas, que se encontram organizadas por ordem alfabética. Para além disso uma breve revisão bibliográfica estará presente relativamente a alguns casos. Essa revisão incide, na maioria das vezes, nos casos mais frequentes dentro do seu grupo.

Área	Fip			Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos	Aves		
Clínica médica	176	216	0	392	45,32
Clínica cirúrgica	100	162	1	263	30,40
Medicina preventiva	120	90	0	210	24,28
Total	396	468	1	865	100

**Tabela 1** – Distribuição da casuística em função das diferentes áreas clínicas (n=865; Fip – frequência absoluta relativa à espécie; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa)

Tal como é possível observar na tabela 1 a clínica médica foi a área com um maior número de casos, mais precisamente com 392 casos (45,32%), seguida da clínica cirúrgica, com 263 casos (30,40%) e por fim a medicina preventiva com 210 casos (24,28%). O conjunto das três grandes áreas perfaz um total de 865 casos. De notar que este número não corresponde ao número de animais, na medida em que um animal pode ter sido alvo de mais do que uma doença ou procedimento.

#### 4.1. Medicina preventiva

A medicina preventiva corresponde a uma área da medicina veterinária de elevada importância, na medida em que o seu principal objetivo é a prevenção de doenças infetocontagiosas e parasitárias, sendo que algumas delas são zoonoses. Para além disso engloba ainda a identificação eletrónica e o esclarecimento de questões relacionadas com a nutrição e comportamento animal.

Todos os animais de estimação devem ser submetidos a um protocolo vacinal e de desparasitação que assegure a sua adequada proteção e todas as informações relativamente ao mesmo devem ser fornecidas aos proprietários de modo a que estes o respeitem.

Na tabela 2 é possível observar as medidas profiláticas mais acompanhadas ao longo do estágio: vacinação, desparasitação e identificação eletrónica. Perfizeram um total de 210 casos e a que mais se destacou foi a vacinação com uma Fr (%) de 57,14%.

Procedimento	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Vacinação	69	51	120	57,14
Desparasitação	46	34	80	38,10
Identificação eletrónica	5	5	10	4,76
Total	120	90	210	100

**Tabela 2** – Distribuição das medidas profiláticas observadas n=210; (Fip – frequência absoluta relativa à espécie; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa)

### 4.1.1 Vacinação

As *guidelines* atuais para a vacinação de cães e gatos foram desenvolvidas pelo *vaccination guidelines group* (VGG) da *World Small Animal Veterinary Association* (WSAVA), e as mais recentes são do ano de 2015.

Existem dois diferentes tipos de vacinas disponíveis para cães e gatos, as de natureza “infecciosa” e “não infecciosa”. As primeiras, também denominadas vacinas atenuadas, contêm organismos que são atenuados para reduzir a virulência, mas que se encontram intactos, sendo capazes de induzir imunidade causando um baixo nível de infeção ao sofrerem replicação, sem produzir sinais clínicos de doença infecciosa. As vacinas de natureza “não infecciosa”, também conhecidas como vacinas mortas ou inativadas, contêm um vírus ou organismo inativado, ou um antígeno natural ou sintético derivado daquele vírus ou organismo, ou também o ácido desoxirribonucleico (*Deoxyribonuclei acid* – DNA) que codifica tal antígeno. De uma forma geral as vacinas inativadas necessitam de um adjuvante para aumentar a sua eficácia.<sup>1</sup>

O VGG considera a existência de vacinas essenciais (recomendadas), que são aquelas que todos animais em qualquer parte do mundo devem receber; não essenciais (opcionais), ou seja aquelas cujas administrações são determinadas com base nos riscos de exposição geográfica ou do estilo de vida do animal e da relação risco-benefício; e não recomendadas, que são aquelas para as quais não existe evidência científica que justifique a sua administração.<sup>1</sup>

No caso dos cães as vacinas essenciais são as que oferecem proteção contra a infeção pelo vírus da esgana canina (*canine distemper virus* - CDV), o adenovírus canino (*canine adenovirus* - CAV; tipo 1 e 2) e o parvovírus canino tipo 2 (*canine parvovirus type 2*; CPV-2) e suas variantes. Também a vacina antirrábica pode ser considerada essencial, tanto para cães como para gatos, em áreas geográficas nas quais a infeção é endémica.<sup>1</sup> Em Portugal, embora a raiva se encontre erradicada, é legalmente exigida a administração da vacina antirrábica a todos os cães. Relativamente aos gatos, as vacinas consideradas essenciais são aquelas que conferem proteção contra a panleucopénia felina (*feline panleukopenia virus* - FPV), o herpesvírus felino (*feline herpesvirus type 1*; FHV-1) e o calicivírus felino (*feline calicivirus* - FCV).<sup>1</sup>

As vacinas não essenciais para os cães são as que oferecem proteção contra os vírus da parainfluenza (*canine parainfluenza virus* - CPiV) e da gripe canina (*canine influenza virus* - CIV; H3N8) e contra as bactérias *Bordetella bronchiseptica*, *Borrelia burgdorferi* e *Leptospira interrogans*.<sup>1</sup> No caso dos gatos, as vacinas consideradas não essenciais são aquelas que fornecem proteção contra o vírus da leucose felina (*feline leukaemia virus* - FeLV) e da imunodeficiência felina (*feline immunodeficiency virus* - FIV) e contra *Chlamydia felis* e *Bordetella bronchiseptica*. O VGG considera a vacina contra o FeLV não essencial, embora reconheça que

a sua administração deve ser determinada pelo estilo de vida e riscos de exposição associados a cada animal, assim como pela prevalência de infeção no ambiente local. Assim sendo, animais que tenham acesso ao exterior devem ser vacinados, no entanto, são candidatos apenas aqueles que sejam negativos para o vírus.<sup>1</sup>

As vacinas não recomendadas são as desenvolvidas contra o coronavírus canino (*canine coronavirus* - CCV) e contra a peritonite infecciosa felina (*feline infectious peritonitis* - FIP).<sup>1</sup>

Por norma o protocolo vacinal é iniciado por volta das seis a oito semanas de idade do animal. Isto deve-se ao facto dos anticorpos maternos, que protegem os recém-nascidos nas primeiras semanas de vida, começarem a declinar por volta das oito a doze semanas de idade permitindo assim uma resposta imunológica ativa. O VGG recomenda que de seguida se proceda à vacinação a cada duas a quatro semanas até às dezasseis semanas de idade ou mais. Ou seja, o número de vacinações primárias dos animais jovens é determinado pela idade na qual a vacinação é iniciada e pelo intervalo selecionado entre as vacinações.<sup>1</sup> De acordo com o VGG as vacinas essenciais devem ser sujeitas a um reforço aos seis meses ou doze meses de idade e de seguida não mais frequentemente do que a cada três anos.<sup>1</sup>

Na AZP, no caso dos cães, a vacinação é iniciada com uma vacina bivalente contra a esgana e a parvovirose canina, seguida de duas ou mais imunizações com intervalos de três a quatro semanas, até às dezasseis semanas de idade, contra o vírus da esgana, parvovirose, hepatite infecciosa, parainfluenza e leptospirose. A partir dos três meses de idade é então administrada a vacina antirrábica. Na AZP estas duas últimas vacinas são sujeitas a reforço anual.

Relativamente aos gatos o protocolo é semelhante ao dos cães, sendo a vacinação iniciada, por norma às oito semanas de idade, com uma vacina multivalente contra a panleucopénia felina, o herpesvírus e o calicivírus. Esta imunização repete-se passadas três a quatro semanas e depois anualmente. Entretanto a vacina contra o vírus da leucose felina deve ser recomendada para gatos que tenham acesso ao exterior e cujo teste serológico relativo ao vírus seja negativo. Esta vacina deve ser iniciada aproximadamente às oito semanas de idade e uma segunda dose deve ser administrada três a quatro semanas depois e de seguida anualmente.

Para além das imunizações referidas acima era por vezes administrada aos cães a vacina de prevenção contra a Leishmaniose (Virbac® CaniLeish), quando os proprietários assim o desejassem e desde que o teste serológico fosse negativo. O programa de vacinação contra a Leishmaniose é iniciado com uma primeira dose após os seis meses de idade, seguida de uma segunda e terceira doses passadas três e seis semanas, respetivamente, e de um reforço anual com a administração de uma única dose. Recentemente foi desenvolvida uma nova vacina contra

a Leishmaniose (LetiFend®) que já se encontra disponível em Portugal. Esta vacina foi desenvolvida com o objetivo de minimizar o risco de efeitos secundários e reações adversas através da sua fórmula sem adjuvante.

Também a administração da vacina intranasal contra dois dos agentes responsáveis pela tosse do canil (vírus da parainfluenza e *Bordetella bronchiseptica*) era solicitada pelos proprietários de cães com acesso frequente a espaços povoados por outros animais da mesma espécie. A duração da imunização desta vacina são 12 meses, pelo que uma administração por ano é suficiente.

#### **4.1.2 Desparasitação**

A desparasitação é um procedimento essencial para garantir a proteção dos animais contra agentes parasitários. É, portanto, uma medida de saúde pública que não deve ser negligenciada por parte dos médicos veterinários e proprietários dos animais.

Atualmente existe uma vasta oferta de desparasitantes internos e externos, uns mais eficazes que outros na medida em alguns deles, devido ao seu uso prolongado e inadequado que acabou por gerar resistência por parte dos parasitas, já não oferecem a proteção devida.

Cada animal deve ser submetido a um protocolo de desparasitação, que deve ser ajustado à sua idade, estado de saúde, ambiente onde se insere e contacto com outros animais.

Na AZP, a desparasitação interna essencialmente contra infeções mistas por cestodes e nematodes realiza-se de quinze em quinze dias até aos três meses de idade, de seguida de mês a mês até aos seis meses e a partir daqui recomenda-se que a desparasitação seja feita a cada quatro meses. Por norma a desparasitação interna era realizada com milbemicina oxima e praziquantel (Milbemax® e Milpro®) através da administração de um comprimido. No entanto estavam disponíveis também outras opções, tais como a combinação de praziquantel, embonato de pirantel e febantel (Endogard®), praziquantel e emodepside (Profender®) e fenbendazol (Panacur®).

Relativamente à desparasitação externa, o mais aconselhado atualmente para cães, devido à sua eficácia, e que é recomendado na AZP, é o uso de fluralaner (Bravecto®), que é administrado sob a forma de um comprimido e oferece proteção contra pulgas, carraças e ácaros durante 12 semanas. Outras opções disponíveis para cães são o spinosade (Comfortis®) sob a forma de comprimido, uma combinação de fipronil e permetrina (Effitix®) ou selamectina (Stronghold®), ambas na forma de *spot-on*, ou ainda coleiras contendo flumetrina e imidacloprida (Seresto®). Para além disto, é também recomendado o uso de coleiras com efeito repelente contra flebótomos e mosquitos, tais como as que contêm deltametrina (Scalibor®),

principalmente a cães que se desloquem ou que vivam em zonas endémicas de Leishmaniose e Dirofilariose. No que diz respeito aos gatos é comum o uso de indoxacarbe (Activyl®) ou selamectina (Stronghold®) na forma de aplicação *spot-on*.

### **4.1.3 Identificação eletrónica**

De acordo com o Decreto-Lei n.º 313/2003 de 17 de Dezembro a identificação eletrónica passou a ser obrigatória a partir de 1 de Julho de 2004 para cães entre os três e os seis meses de idade que pertencessem a um dos seguintes grupos: cães perigosos ou potencialmente perigosos, utilizados em ato venatório, em exposição, para fins comerciais ou lucrativos, em estabelecimentos de venda, locais de criação, feiras, usados em publicidade ou fins similares. No entanto, a partir de 1 de Julho de 2008, e segundo o mesmo Decreto-Lei, todos os cães nascidos após esta data devem ser submetidos a identificação eletrónica.<sup>2</sup>

Antes de proceder à identificação de qualquer animal, o médico veterinário deve assegurar-se sempre que este ainda não se encontra identificado. A referida identificação consiste na aplicação subcutânea de um *microchip* no centro da face lateral esquerda do pescoço do animal.<sup>2</sup> O microchip contém um código eletrónico, que é diferente para cada animal, e que pode ser lido com o aparelho apropriado.

Após a colocação do microchip, o médico veterinário deve proceder à inserção dos dados relativos ao animal, proprietário e médico veterinário na base de dados nacional e deve apor a etiqueta com o número de identificação do animal no respetivo boletim sanitário. De seguida o proprietário do animal deve registá-lo na junta de freguesia da sua área de residência nos 30 dias seguintes.

Na tabela 2 é possível verificar que o número de identificações eletrónicas realizadas em cães e gatos é o mesmo. Seria de esperar que se registassem mais identificações em cães, na medida em que o procedimento não é obrigatório por lei em gatos, no entanto, na AZP existe a política de identificar todos os gatos que sejam da responsabilidade da associação, mesmo que posteriormente sejam adotados.

Na AZP era comum que a colocação do microchip coincidissem com a administração da vacina antirrábica em cães.

## 4.2. Clínica médica

A clínica médica encontra-se dividida em várias áreas. De acordo com a tabela 3 é possível observar que a área mais acompanhada foi a gastroenterologia e glândulas anexas com uma frequência relativa de 17,09%, seguida da área de infeciologia e parasitologia com uma frequência relativa de 12,76%. As áreas que se registaram com menos frequência foram as de toxicologia, com 1,53% dos casos, e hematologia, com 1,28% dos casos.

Área de clínica médica	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Cardiologia	11	5	16	4,08
Dermatologia e Alergologia	38	9	47	11,99
Endocrinologia	4	5	9	2,30
Estomatologia	1	17	18	4,59
Gastroenterologia e glândulas anexas	29	38	67	17,09
Hematologia	0	5	5	1,28
Infeciologia e parasitologia	16	34	50	12,76
Nefrologia e urologia	6	41	47	11,99
Neurologia	13	5	18	4,59
Oftalmologia	4	4	8	2,04
Oncologia	23	11	34	8,67
Pneumologia	2	12	14	3,57
Ortopedia e Traumatologia	15	24	39	9,95
Teriogenologia	10	4	14	3,57
Toxicologia	4	2	6	1,53
Total	176	216	392	100,00

**Tabela 3** – Distribuição da casuística da clínica médica por grupo n=392; (Fip – frequência absoluta relativa à espécie; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa)

### 4.2.1 Cardiologia

A área de cardiologia representa 4,08% da casuística médica. Nesta área foram acompanhados 16 casos no total. E, de acordo com a tabela 4, é possível observar que a afeição clínica mais frequente foi a efusão pericárdica, correspondendo a 4 dos casos (25%).

Na medida em que as doenças pericárdicas em animais de companhia têm uma prevalência relativamente baixa comparativamente às outras patologias cardiovasculares clinicamente relevantes seria de esperar que esta não fosse a mais frequente. No entanto apenas os casos devidamente bem estudados e diagnosticados se encontram registados neste relatório, pelo que possivelmente por falta de acompanhamento ou possibilidade de diagnóstico não se registaram mais casos das outras afeições.

Afeção clínica	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Cardiomiopatia dilatada	2	0	2	12,50
Cardiomiopatia hipertrófica	0	1	1	6,25
Efusão pericárdica	2	2	4	25,00
Endocardite	0	1	1	6,25
Estenose da válvula mitral	1	0	1	6,25
Hipertrofia do septo interventricular	1	0	1	6,25
Insuficiência cardíaca congestiva	3	0	3	18,75
Insuficiência da válvula mitral	1	0	1	6,25
Insuficiência da válvula tricúspide	1	1	2	12,50
Total	11	5	16	100,00

**Tabela 4** – Distribuição da casuística em função das afeções cardíacas observadas (n=16; Fip – frequência absoluta relativa à espécie; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa)

A efusão pericárdica é considerada uma acumulação anómala de fluido no pericárdio e corresponde à patologia pericárdica mais comum em cães. Elevadas acumulações de fluido ou rápidos aumentos na pressão do pericárdio podem resultar em tamponamento cardíaco e falha cardíaca, pelo que esta afeção corresponde a uma situação de urgência clínica.<sup>3-5</sup>

São várias as causas responsáveis pela efusão pericárdica. Sendo as mais comuns em cães o hemangiossarcoma, localizado mais precisamente no átrio direito do coração, a pericardite idiopática e tumores da base do coração.<sup>6-8</sup> A determinação da causa da efusão pericárdica é extremamente importante não só para se providenciar o tratamento mais adequado e prever a resposta do animal como também para estabelecer um prognóstico. Cães com efusão pericárdica secundária a causas neoplásicas apresentam pior prognóstico.<sup>9-11</sup>

O diagnóstico deve englobar uma história progressiva e exame físico detalhados. A história de um cão com efusão pericárdica vai depender se se trata de um processo agudo ou crónico. Isto é, em animais com patologia crónica é de esperar que estejam presentes sinais típicos secundários de uma insuficiência cardíaca direita, tais como letargia, intolerância ao exercício, esforço respiratório, perda de peso, e distensão abdominal. Pacientes com processo agudo de efusão pericárdica apresentam tipicamente história de colapso agudo ou fraqueza secundária à diminuição súbita do output cardíaco.<sup>12</sup>

Durante o exame físico destes animais é possível detetar sons cardíacos abafados durante a auscultação, assim como distensão jugular e/ou pulso fraco ou paradoxal. Outros achados incluem taquicardia, hepatomegália, ascite e taquipneia ou dispneia.<sup>12</sup>

A ecocardiografia é considerada procedimento essencial no diagnóstico da efusão pericárdica, assim como na determinação da causa, permitindo a identificação e localização de massas cardíacas, anomalias estruturais ou funcionais e a severidade da efusão.<sup>13</sup> Também o eletrocardiograma e a radiografia podem ser úteis na deteção de uma efusão pericárdica.

Relativamente ao eletrocardiograma é frequente o registo de uma taquicardia sinusal. Também contrações ventriculares prematuras podem estar presentes apesar de ser menos comum e 50% dos cães com efusão pericárdica apresentam complexos QRS de baixa voltagem (<1mv) e uma alteração cíclica da amplitude da onda R.<sup>7</sup> No exame radiográfico pode detetar-se um aumento da silhueta cardíaca. No entanto é importante ter em conta que em certos casos pode não se observar alterações radiográficas.<sup>4,5,7</sup>

A pericardiocentese é o tratamento de urgência indicado numa efusão pericárdica em que haja tamponamento cardíaco. Alguns casos de efusão pericárdica idiopática resolvem-se após realização deste procedimento uma ou mais vezes.<sup>14,15</sup> Também o tratamento cirúrgico está recomendado em alguns casos. A pericardiectomia pode ser o tratamento definitivo de uma efusão pericárdica idiopática ou um tratamento paliativo de uma efusão pericárdica de origem maligna.<sup>7</sup> Isto é, quando a efusão é recorrente após várias realizações de pericardiocentese, o tratamento cirúrgico torna-se uma opção.

#### **4.2.2 Dermatologia e Alergologia**

De acordo com a tabela 5 é possível observar que na área de dermatologia e alergologia foram acompanhados 47 casos no total. Sendo que esta área corresponde a 11,99% da casuística da clínica médica. Comparando o número de animais das duas espécies é possível concluir que a espécie canina teve uma maior expressão, representando 38 casos. A afeção clínica mais observada foi a laceração cutânea com um total de 8 casos (17,02%). Embora o complexo do granuloma eosinofílico felino tenha tido uma expressão baixa (2,13%) durante o estágio, considero que seja uma patologia com alguma relevância clínica na medida em que na maioria dos casos é bem reconhecida clinicamente, pelo seu quadro lesional, mas relativamente mal compreendida quanto à sua etiologia, pelo que segue uma revisão sobre esta afeção.

Afeção clínica		Fip		Fi	Fr (%)	
		Canídeos	Felídeos			
Abscesso subcutâneo		1	0	1	2,13	
Angioedema	de origem desconhecida	2	0	2	4,26	
	hipersensibilidade à CaniLeish	2	0	2	4,26	
Complexo do granuloma eosinofílico	úlceras indolentes	0	1	1	2,13	
Dermatite acral por lambedura		1	0	1	2,13	
Dermatite alérgica	DAPP	1	3	4	8,51	
	Por contacto	2	0	2	4,26	
	Hipersensibilidade alimentar	2	0	2	4,26	
Enfisema subcutâneo		2	0	2	4,26	
Fístula dos sacos anais		0	1	1	2,13	
Impactação dos sacos anais		3	0	3	6,38	
Laceração cutânea		5	3	8	17,02	
Lúpus eritematoso discóide		1	0	1	2,13	
Otite externa	Bacteriana	6	1	7	14,89	
	Fúngica ( <i>Malassezia</i> )	3	0	3	6,38	
Otohematoma		2	0	2	4,26	
Piodermatite	De superfície	Aguda Húmida	1	0	1	2,13
	Superficial	Foliculite	2	0	2	4,26
	Profunda	Furunculose	1	0	1	2,13
		Interdigital	1	0	1	2,13
Total		38	9	47	100,00	

**Tabela 5** – Distribuição da casuística em função das afeções de dermatologia e alergologia observadas (n=47; Fip – frequência absoluta relativa à espécie; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa)

O complexo do granuloma eosinofílico é caracterizado por lesões clínicas distintas, mas semelhantes a nível histopatológico. Essas lesões são a úlcera indolente, placa eosinofílica e o granuloma eosinofílico e, na maioria dos casos, são lesões severas e acompanhadas por prurido e/ou dor. Para além disso podem ser crónicas e recorrentes.<sup>16</sup>

Embora a etiologia desta afeção não esteja inteiramente esclarecida a grande maioria dos autores considera uma reação de hipersensibilidade a alergénios ambientais, auto-alergénios, alergénios alimentares ou a picadas de insetos. No entanto outras causas têm sido também propostas, tais como doenças infecciosas, reação a corpos estranhos, causas genéticas e idiopáticas.<sup>16,17</sup>

A úlcera indolente pode ocorrer tanto unilateral como bilateralmente, mas tipicamente no lábio superior na junção mucocutânea. Por norma é bem demarcada, com uma superfície encrustada e bordas salientes e pode aparecer com diferentes tamanhos. Apesar do grau de inflamação da zona ser elevado, o aparecimento de dor e prurido nestes casos é raro. Os grandes diagnósticos diferenciais desta lesão prendem-se com o carcinoma das células escamosas e trauma.<sup>16</sup> Relativamente à placa eosinofílica as lesões podem aparecer em

qualquer parte do corpo do animal, mas são mais comuns na região ventral do abdómen. São também bem delimitadas, de relevo achatado, com elevações eritematosas, normalmente alopécicas, com algum grau de erosão a ulceração e altamente pruriginosas.<sup>16</sup> Os seus diagnósticos diferenciais são neoplasia (carcinoma das células escamosas, linfoma, mastocitoma, metástase de adenocarcinoma mamário), dermatofitose, doenças cutâneas de origem viral, micobacteriose e infecção fúngica profunda).<sup>16</sup> O granuloma eosinofílico caracteriza-se por lesões que podem aparecer em qualquer parte do corpo, incluindo a cavidade oral. No entanto, surgem tipicamente no lábio inferior, língua, palato duro, membros posteriores (onde por norma são lineares) e almofadas plantares. As lesões aparecem com um grau variável de prurido, apesar de na maioria dos casos serem não pruriginosas, são bem demarcadas e eritematosas. Alopecia e ulceração com exsudado no centro, correspondente a focos de desgranulação de eosinófilos, são comuns. Lesões orais ulceradas, especialmente do palato duro, tendem a ser hemorrágicas. Os seus diagnósticos diferenciais incluem neoplasia (carcinoma das células escamosas, linfoma e mastocitoma), dermatofitose, doenças cutâneas de origem viral, micobacteriose, infecção fúngica profunda, foliculite bacteriana, furunculose ou abscesso e reação a corpo estranho.<sup>16</sup>

O diagnóstico desta enfermidade passa por confirmar que as lesões encontradas são de facto típicas do complexo eosinofílico através da história e exame clínico e ainda de uma avaliação citológica e histopatológica das lesões, onde é possível observar um grande número de eosinófilos. De seguida deve ser feita uma pesquisa da causa primária adjacente ao processo, que pode passar por fazer raspagem de pele, tricograma, cultura de fungo, dieta de eliminação e ainda um controlo ambiental de possíveis insetos. A pesquisa da causa primária é importante na medida em que pode evitar o uso prolongado do tratamento sintomático.<sup>16</sup>

As lesões do complexo eosinofílico felino por norma respondem bem à terapia com glucocorticoides sistémicos, tais como a prednisolona ou a dexametasona. No entanto, algumas delas necessitam da administração de elevadas doses e outras parecem ser refratárias ao tratamento.<sup>16</sup>

Quando o tratamento se torna muito prolongado, são precisas elevadas doses para controlar os sintomas ou em casos refratários, uma terapia adicional ou alternativa pode ser necessária. Para isso pode recorrer-se ao uso de imunossuppressores, tais como a ciclosporina ou o clorambucil.<sup>16,17</sup>

### 4.2.3 Endocrinologia

A área de endocrinologia teve uma expressão relativamente baixa, com apenas 2,30% do total da casuística médica, que corresponde a 9 casos. Sendo que a afeção mais observada, tal como se pode evidenciar na tabela 6, foi o hipertiroidismo felino, com 5 casos (55,56%).

Afeção clínica	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
<i>Diabetes mellitus</i>	1	0	1	11,11
Hipertiroidismo	0	5	5	55,56
Hipotiroidismo	1	0	1	11,11
Hiperadrenocorticismo	2	0	2	22,22
Total	4	5	9	100,00

**Tabela 6** – Distribuição da casuística em função das afeções de endocrinologia (n=9; Fip – frequência absoluta relativa à espécie; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa)

O hipertiroidismo é uma patologia que afeta essencialmente gatos idosos e é caracterizada pelo aumento da produção e secreção das hormonas T4 e T3 pela tiroide.<sup>18,19</sup> Tem sido diagnosticado em todo o mundo, com uma prevalência de 1,5 a 11,4% nestes animais.<sup>18</sup> Na maioria dos gatos o hipertiroidismo é causado por uma hiperplasia adenomatosa de um ou dos dois lobos tiroideus. Uma pequena percentagem, no entanto, deve-se a carcinomas.<sup>20</sup>

Uma vez que as hormonas tiroideias apresentam várias funções no organismo é importante ter em conta que pacientes com hipertiroidismo podem ter apresentações clínicas muito variadas. Para além disso em muitos casos os sinais clínicos parecem ser subtis. Por esta razão é necessário que se procure fazer uma anamnese e exame clínico minuciosos, especialmente em gatos de meia idade a idosos.<sup>18</sup>

Os sinais clínicos típicos desta afeção são a perda de peso, polifagia e aumento da atividade.<sup>19</sup> No entanto é comum a presença de outros sinais clínicos tais como poliúria, polidipsia, aumento da vocalização, taquipneia, taquicardia, vômito, diarreia e mau estado da pelagem.<sup>18,19</sup> De acordo com estes sinais os diagnósticos diferenciais do hipertiroidismo incluem diabetes mellitus, síndrome de má-absorção ou má-digestão, neoplasia (especialmente linfossarcoma intestinal), doença renal crónica e parasitismo.<sup>18</sup> Também o aumento da tiroide à palpação é sugestivo da doença, no entanto não permite conclusões definitivas. Tamanho, forma e consistência anormais dos rins ou do trato gastrointestinal podem ser sugestivos de doenças concomitantes.<sup>18</sup>

O diagnóstico definitivo implica demonstrar que as concentrações da hormona tiroideia tiroxina (T4) se mantêm persistentemente elevadas quando existem sinais clínicos compatíveis com a doença. Embora esta seja a apresentação que mais fortemente sugere que estejamos

efetivamente perante um caso de hipertiroidismo é importante ter em conta que outros quadros podem ser bastante sugestivos e exigem uma abordagem diagnóstica por vezes diferente. Temos então diversas categorias de paciente:

- Animais com sinais clínicos característicos de hipertiroidismo, mas que apresentam a concentração de T4 total normal. Nestes casos deveria recorrer-se à mensuração da T4 total e da T4 livre por diálise de equilíbrio;
- Animais sem sinais clínicos e com os níveis de T4 total normais, mas com um aumento da tiroide à palpação. Nestes pacientes deveria ser feita uma monitorização dos sinais e repetir a mensuração dos níveis de T4 total em seis meses;
- Animais sem sinais evidentes, mas com achados no exame físico muito sugestivos da doença e com aumento da concentração de T4 total. Nestes casos é aconselhado repetir a medição da concentração de T4 total em duas semanas e, se se mantiver elevada iniciar o tratamento para hipertiroidismo, se estiver normal reavaliar em seis meses;
- Animais com sinais clínicos típicos e aumento da concentração de T4 total e com doença não tiroideia confirmada. Nestes pacientes inicia-se o tratamento para hipertiroidismo e institui-se um plano de tratamento adequado para a doença concomitante;
- Pacientes sem sinais clínicos e sem aumento da tiroide à palpação, mas com aumento dos níveis de T4 total. Nestes casos deve ser feita a confirmação dos níveis de T4 total e, se estiver normal, deve monitorizar-se os possíveis sinais clínicos e repetir a mensuração dos níveis de T4 total em seis meses, se se mantiver elevada deve iniciar-se o tratamento para hipertiroidismo.<sup>18</sup>

Gatos que iniciam o tratamento, independentemente daquele que é usado, sofrem normalmente uma reversão total dos sinais clínicos. No entanto uma avaliação futura destes pacientes é essencial para monitorizar a função renal e para assegurar que os níveis de tiroxina se encontram dentro do intervalo normal.<sup>18</sup> Para o tratamento do hipertiroidismo estão descritas quatro opções, e todas elas apresentam tanto vantagens como desvantagens.

A terapia mais comumente utilizada, com uma taxa de resposta superior a 95%, são as drogas orais anti tiroideias, metimazol ou carbimazol (que é metabolizado em metimazol). Estas drogas não permitem uma cura, mas permitem um controlo da doença. Para além disso não requerem hospitalização do animal e não há risco de o paciente desenvolver hipotiroidismo permanente. No entanto, esta terapia implica uma toma diária, a taxa de recaída após cessar a medicação é de 100% e pode provocar reações adversas moderadas ou severas.<sup>18,19</sup>

O tratamento cirúrgico, tireoidectomia, apresenta uma taxa de cura superior a 90%, desde que sejam removidas as glândulas de ambos os lados. Quando apenas um lado é removido a taxa desce para entre 35 a 60%. As grandes desvantagens em realizar este procedimento são o risco em danificar a glândula paratiroide, causando uma transitória ou permanente hipocalcémia, a necessidade em hospitalizar o animal, a sua irreversibilidade e o facto de a maioria dos gatos necessitar de medicação para estabilização antes da cirurgia.<sup>18</sup>

Também o tratamento através de uma dieta restrita em iodo pode trazer algumas vantagens, na medida em que é um procedimento simples, seguro em pacientes com doença renal e com uma taxa de resposta superior a 82%. No entanto é importante ter em conta que qualquer *desleixo* na alimentação do animal vai comprometer o seu estado de saúde novamente.<sup>18</sup>

Apesar de todas estas terapêuticas serem uma opção o tratamento de eleição, sempre que disponível, é o iodo radioativo, com uma taxa de cura superior a 95%.<sup>18,19</sup> Demonstrou eliminar células anómalas em qualquer localização, é um procedimento que permite uma taxa de remissão da doença inferior a 5%, apresenta um risco mínimo de provocar hipotiroidismo permanente, não há risco de provocar hipocalcémia e, para além disso, é um processo simples, na medida em que implica apenas uma injeção ou a toma de uma cápsula oral. No entanto, como qualquer outro tratamento, apresenta algumas desvantagens. É necessária hospitalização do animal entre três dias a quatro semanas e durante esse período os donos não o poderão visitar. Para além disso não está aconselhado que os donos possam tocar no animal durante duas semanas após a alta do animal. Para além de tudo isto, é um processo irreversível.<sup>18,20</sup>

Estudos recentes demonstraram que animais que não tenham doença renal crónica associada, e cuja terapia adequada tenha sido instituída, apresentam uma sobrevivência média de, aproximadamente, cinco anos após o diagnóstico da doença. Casos de hipertiroidismo que não sejam devidamente tratados apresentam um elevado grau de morbilidade assim como de mortalidade.<sup>18</sup>

#### **4.2.4 Estomatologia**

A área de estomatologia corresponde a 4,59% da casuística médica, com um total de casos igual a 18. Neste âmbito registou-se um número significativamente maior de pacientes da espécie felina, com um total de 17 casos. A afeção mais observada, tal como se pode observar na tabela 7, foi a gengivo-estomatite crónica felina com uma frequência relativa de 33,33%.

Afeção clínica	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Abcesso dentário	1	0	1	5,56
Doença periodontal	0	2	2	11,11
Fenda palatina	0	1	1	5,56
Gengivite	0	4	4	22,22
Gengivo-estomatite crónica felina	0	6	6	33,33
Úlcera oral	0	4	4	22,22
Total	1	17	18	100,00

**Tabela 7** – Distribuição da casuística em função das afeções de estomatologia (n=18; Fip – frequência absoluta relativa à espécie; Fi – frequência absoluta; Fr(%) – frequência relativa)

A gengivo-estomatite crónica felina corresponde a uma afeção clínica em que ocorre uma inflamação severa, ulcerativa e/ou proliferativa que pode afetar toda a cavidade oral.<sup>21</sup>

Quando se avalia a inflamação oral de um gato é importante conseguir fazer a distinção entre gengivite e estomatite. Isto é, é preciso ter em conta que a gengivite corresponde a uma inflamação das margens da gengiva e que, na maioria dos casos, se deve a uma acumulação de placa dentária. É uma condição reversível, mas, no entanto, se não for devidamente tratada pode progredir e afetar outras estruturas da cavidade oral do animal, tais como o ligamento periodontal e o osso alveolar, e pode tornar-se necessária a extração dentária. A gengivite não se estende para além da junção mucogengival. Contrariamente, a estomatite é uma inflamação que se estende para além da junção mucogengival e pode até afetar a submucosa adjacente.<sup>22</sup>

A gengivo-estomatite crónica felina é considerada uma condição idiopática, embora se pense que ocorra devido a uma resposta imune inadequada a antígenos orais, dos quais fazem parte a flora microbiana oral normal, a placa dentária e infeções virais, e/ou a antígenos da dieta.<sup>22</sup>

Os sinais clínicos prendem-se com a perda de peso, salivação excessiva, diminuição ou ausência de grooming e incapacidade de manter o alimento na boca.<sup>21</sup>

O diagnóstico é feito pela avaliação dos sinais clínicos e pela observação da cavidade oral. Para além disso a maioria dos gatos afetados apresentam hiperglobulinémia.<sup>21</sup>

A resposta ao tratamento é imprevisível e em alguns casos a resolução não é possível. No entanto, com uma boa abordagem pode alcançar-se uma significativa ou mesmo total remissão em dois terços dos gatos afetados. Sendo que o que é aconselhado é a redução dos antígenos orais. Em casos relativamente pouco severos remover toda a placa dentária e extrair algum dente que se encontre afetado pode ser suficiente. No entanto, em muitos casos, se dentes saudáveis, que se encontrem próximos do local da inflamação, não forem removidos

podem tornar-se futuros locais de acumulação de placa, o que irá permitir a perpetuação da doença. Assim sendo recomenda-se que todos os dentes próximos dos locais de inflamação sejam removidos. Os dentes caninos e incisivos muitas vezes são deixados no local, embora nos casos refratários seja necessário proceder à sua extração.<sup>22</sup>

O tratamento médico adjuvante é necessário em muitos casos quando os sinais clínicos persistem mesmo após a extração total ou parcial dos dentes e também pode ser útil no período imediatamente após a remoção dentária. Ele consiste no uso de antibioterapia, interferão, terapia imunossupressora com ciclosporina, e corticosteroides.<sup>22</sup>

#### 4.2.5 Gastroenterologia e glândulas anexas

A área de gastroenterologia e glândulas anexas foi a mais comum, com um total de 67 casos, o que corresponde a 17,09% da casuística médica. E, de acordo com a tabela 8, é possível concluir que a afeção mais frequente foi a pancreatite, com uma frequência relativa de 16,42%, seguida da ingestão de corpo estranho que apresenta uma frequência relativa de 14,93%.

Afeção clínica	Fip		Fi	Fr (%)	
	Canídeos	Felídeos			
Colangiohepatite	0	4	4	5,97	
Doença inflamatória intestinal crónica	2	2	4	5,59	
Fecaloma	0	3	3	4,48	
Gastrite	0	3	3	4,48	
Gastroenterite	aguda inespecífica	6	0	6	8,96
	crónica inespecífica	1	0	1	1,49
	por indiscrição alimentar	2	0	2	2,99
	por quimioterapia	0	1	1	1,49
Hérnia	abdominal	1	2	3	4,48
	inguinal	0	1	1	1,49
Hemoabdómen	1	1	2	2,99	
Hepatite	1	0	1	1,49	
Ingestão de corpo estranho	5	5	10	14,93	
Insuficiência pancreática exócrina	0	2	2	2,99	
Intolerância alimentar	1	0	1	1,49	
Invaginação intestinal	1	0	1	1,49	
Lipidose hepática	0	6	6	8,96	
Megacólon	0	1	1	1,49	
Megaesófago	2	0	2	2,99	
Pancreatite	5	6	11	16,42	
Perfuração intestinal	0	1	1	1,49	
Úlcera gástrica	1	0	1	1,49	
Total	29	38	67	100,00	

**Tabela 8** – Distribuição da casuística em função das afeções de gastroenterologia e glândulas anexas (n=67; Fip – frequência absoluta relativa à espécie; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa)

A pancreatite é uma doença inflamatória do pâncreas, afeta tanto gatos como cães, e não parece haver predisposição de raça (apesar dos *Schnauzers* miniatura terem uma incidência relativamente mais elevada), idade ou gênero. Pode ser aguda ou crônica e quando severa apresenta um pior prognóstico na medida em que pode ocorrer necrose pancreática e implicar várias complicações sistêmicas.<sup>23</sup> A maior parte dos casos são considerados idiopáticos. Nos cães está descrito que a principal causa do desenvolvimento da pancreatite é a indiscrição alimentar. No entanto, outras causas parecem estar envolvidas no aparecimento da doença, tais como trauma (tanto acidental como cirúrgico), hipotensão (principalmente desencadeada por anestésicos), infecções (*Toxoplasma gondii* e *Amphimerus pseudofelineus* em gatos) e fármacos (como por exemplo organofosfatos, L-asparaginase e brometo de potássio).<sup>23</sup> A pancreatite é causada essencialmente pela autodigestão do pâncreas.<sup>23</sup>

Os sinais clínicos desta afeção não são específicos.<sup>23</sup> Por norma cães com doença aguda severa apresentam vômito, anorexia, dor abdominal e desidratação e, para além disso, podem sofrer colapso e choque.<sup>23,24</sup> Em gatos os sinais mais comuns são letargia, anorexia, desidratação e hipotermia. Com menos frequência pode detetar-se vômito e dor abdominal em alguns gatos.<sup>23</sup>

A ecografia abdominal pode ser útil no diagnóstico de pancreatite, revelando uma grande especificidade.<sup>23,24</sup> Por norma esta afeção não provoca alterações radiográficas relevantes, mesmo em casos de doença severa, no entanto, pode detetar-se perda de definição na área do pâncreas, deslocamento de órgãos abdominais e aumento do gás intestinal. Aparentemente a radiografia abdominal é mais útil na exclusão de alguns dos diagnósticos diferenciais, tais como corpos estranhos, do que propriamente no diagnóstico da pancreatite.<sup>23</sup> O teste serológico da imunoreatividade da lipase pancreática (*pancreatic lipase immunoreactivity* - PLI), parece ter uma elevada sensibilidade e especificidade no diagnóstico da pancreatite, tanto em cães como gatos e é muito mais sensível do que qualquer outro meio de diagnóstico.<sup>23</sup>

O tratamento da pancreatite depende, numa primeira fase, do grau de severidade da doença. Enquanto que casos de pancreatite moderados podem ser tratados recorrendo a fluidoterapia intravenosa e analgesia, casos de pancreatite severos implicam uma terapêutica e fluidoterapia mais agressivas.<sup>23,24</sup> Os pacientes devem também ser cuidadosamente monitorizados para o desenvolvimento de quaisquer complicações sistêmicas, tais como hipotensão, falha renal, coagulação intravascular disseminada, falha respiratória ou falha multiorgânica.<sup>23</sup> A analgesia é extremamente importante em pacientes com pancreatite podendo recorrer-se por exemplo à buprenorfina ou butorfanol.<sup>23,24</sup> O uso de antieméticos só deve ser considerado no caso de vômito incessante ou se o animal apresentar elevado risco de aspiração do mesmo. Também o uso de plasma fresco congelado ou sangue total parece ser útil e deve ser ponderado em casos severos, de forma a repor o nível de antiproteases ( $\alpha$ -macroglobulinas),

que geralmente se encontram “esgotadas” no decorrer de uma pancreatite ou, em certos casos para manter as concentrações de albumina, que tem propriedades oncóticas e, por essa razão, ajuda a manter o volume sanguíneo e a prevenir a isquemia e edema pancreáticos.<sup>23,25</sup> É importante ter em conta que animais com pancreatite crónica apresentam muitas vezes outra doença concomitante, sendo as mais comuns a *diabetes mellitus*, a doença inflamatória intestinal crónica (*inflammatory bowel disease* - IBD) e a colangiohepatite, pelo que o tratamento destas doenças é muito importante para o sucesso de todo o tratamento da pancreatite.<sup>23</sup>

É importante fornecer a estes animais um suporte nutricional, principalmente em gatos, em que o risco de desenvolvimento de lipidose hepática é elevado.<sup>23,24</sup> Tradicionalmente pensou-se que fornecer alimento por via oral era contraproducente em pacientes com pancreatite uma vez que iria provocar a libertação de colecistoquinina e secretina e conseqüente libertação de enzimas pancreáticas agravando assim o quadro de pancreatite. Por esta razão considerou-se que o melhor método era a alimentação parenteral através de um tubo jejunal.<sup>24</sup> No entanto, atualmente já se considera a alimentação oral como uma prática viável, desde que o animal não esteja a vomitar.<sup>23,24</sup>

O prognóstico está diretamente relacionado com a severidade da doença, pelo que animais com pancreatites severas e com complicações sistémicas têm o pior prognóstico.<sup>23</sup>

#### 4.2.6 Hematologia

A área de hematologia foi aquela que menos se destacou em toda a casuística médica, sendo que apresentou um total de 5 casos (1,28%), e todos eles de felídeos, tal como se pode observar na tabela 9. As afeções observadas foram a anemia hemolítica imunomediada e a hipoplasia medular.

Afeção clínica	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Anemia hemolítica imunomediada	0	3	3	60,00
Hipoplasia medular	0	2	2	40,00
Total	0	5	5	100,00

**Tabela 9** – Distribuição da casuística em função das afeções de hematologia (n=5; Fip – frequência absoluta relativa à espécie; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa)

A anemia hemolítica imunomediada (AHIM) é considerada uma síndrome clínica em que a anemia se deve a uma destruição acelerada dos eritrócitos devido a mecanismos imunomediados. Em cães a AHIM é a causa mais comum de anemia hemolítica, no entanto o mesmo não se verifica em gatos.<sup>26</sup> Nestes animais, para além da AHIM, estão descritas outras causas de anemia hemolítica tais como doenças infecciosas (ex. micoplasmose, babesiose),

doenças hereditárias (ex. deficiência em piruvato-quinase), exposição a químicos ou toxinas ou hipofosfatemia grave.<sup>27</sup>

Quando, numa AHIM, não se consegue identificar o estímulo desencadeador do processo imunomediado considera-se que a AHIM é primária ou idiopática. A AHIM secundária, em gatos, pode dever-se a agentes infecciosos (FeLV, PIF ou *Mycoplasma haemofelis*). Está também descrito que, em gatos, a AHIM pode ser desencadeada por lupus eritematoso sistémico ou por transfusões sanguíneas de dadores incompatíveis.<sup>27</sup> A AHIM primária manifesta-se tipicamente em gatos jovens, com uma idade média de dois anos, e parece ser mais comum em machos.<sup>26</sup>

Os sinais clínicos típicos desta afeção em gatos são: letargia, anorexia, palidez das mucosas, icterícia e vômito. Durante o exame físico é comum detetar-se sopros cardíacos sistólicos, pirexia, hipotermia e linfadenomegalia.<sup>26</sup>

O diagnóstico de uma AHIM, numa primeira fase, implica a identificação de alterações consistentes com uma anemia hemolítica através de um hemograma, perfil bioquímico e urianálise.<sup>26</sup> No hemograma deteta-se tipicamente uma anemia moderada a severa, que tende a ser regenerativa, com anisocitose e policromasia.<sup>28</sup> No entanto, mais de 50% dos gatos com AHIM apresentam anemia não regenerativa devido a um início agudo da doença que não permite uma resposta imediata da medula óssea ou devido à ação direta dos anticorpos contra os precursores celulares da medula óssea.<sup>26</sup> Sinais evidentes de inflamação, tais como aumento dos neutrófilos, monócitos e metamielócitos, também são comumente detetados. Um achado típico em caso de AHIM é a presença de esferócitos, pequenos eritrócitos esféricos, que se formam devido à ação dos macrófagos sobre os anticorpos presentes na membrana dos eritrócitos, ou seja, os macrófagos removem apenas uma porção da membrana dos eritrócitos libertando-os de novo para a circulação.<sup>28</sup> Através de um esfregaço sanguíneo é possível detetar autoaglutinação dos eritrócitos.<sup>28</sup> O perfil bioquímico e a urianálise podem revelar também algumas alterações. Aumentos ligeiros ou moderados das concentrações das enzimas hepáticas, devido a hipoxia hepática secundária a anemia severa, e hiperglobulinémia podem estar presentes. Hiperbilirrubinemia e bilirrubinúria ligeiras a moderadas podem estar presentes transientemente em animais com anemia severa aguda.<sup>28</sup> Em casos severos de hemólise intravascular pode detetar-se ainda hemoglobinemia e hemoglobinúria.<sup>28</sup> Quando não se deteta autoaglutinação ou presença de esferócitos pode recorrer-se ao teste de *Coombs* para o diagnóstico de AHIM. No entanto este teste não é totalmente sensível e específico no diagnóstico desta afeção.<sup>26</sup> Para além do que já foi referido é importante a pesquisa de causas secundárias de AHIM, na medida em que isso vai influenciar a abordagem terapêutica assim como o prognóstico do paciente.<sup>26</sup>

O tratamento da AHIM é feito através de uma terapia imunossupressora, com recurso a glucocorticoides, de forma a diminuir a síntese de anticorpos anti eritrócitos, diminuir a afinidade de ligação entre os anticorpos e eritrócitos e diminuir a destruição de eritrócitos pelos macrófagos.<sup>28</sup> Por norma animais que não se encontrem em risco de vida respondem adequadamente a esta terapia, no entanto, em certos casos mais graves, em que os animais apresentam um hematócrito inferior a 10% ou se encontram em estado de estupor ou colapso, torna-se necessário recorrer a transfusões sanguíneas. No entanto, é importante ter em conta que em casos de AHIM uma transfusão sanguínea pode aumentar os níveis de hemólise. Por esta razão a transfusão deve ser considerada apenas em casos em que os pacientes estão em risco de vida iminente.<sup>28</sup>

#### 4.2.7 Infeciologia e parasitologia

De acordo com a tabela 10 é possível observar que na área de infecologia e parasitologia foram observados 50 casos, sendo que esta é a segunda área com mais expressão de toda a casuística médica, correspondendo, mais precisamente, a 12,76% do total.

As afeções registadas em maior número e com a mesma frequência (14%) foram três: coriza, imunodeficiência vírica felina (FIV) e leucose vírica felina (Felv).

Afeção clínica	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Coriza	0	7	7	14,00
Criptocose	0	1	1	2,00
Dermatofitose	1	3	4	8,00
Dirofilariose	2	0	2	4,00
Esgana	2	0	2	4,00
Imunodeficiência vírica felina	0	7	7	14,00
Leishmaniose	5	0	5	10,00
Leptospirose	1	0	1	2,00
Leucose vírica felina	0	7	7	14,00
Micoplasmosse	0	3	3	6,00
Panleucopénia	0	1	1	2,00
Parvovirose	3	0	3	6,00
Peritonite infecciosa felina	0	4	4	8,00
Sarna demodécica	2	1	3	6,00
Total	16	34	50	100,00

**Tabela 10** – Distribuição da casuística em função das afeções de infecologia e parasitologia (n=50; Fip – frequência absoluta relativa à espécie; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa)

O vírus da leucose felina é um retrovírus que infeta gatos domésticos e outros pequenos felídeos. São vírus de RNA e precisam de um DNA intermediário para a sua replicação. A infeção das células pelo retrovírus, por norma, não leva a morte das mesmas.<sup>29</sup>

Existem quatro subgrupos deste vírus: A, B, C e T. Estes subgrupos são definidos de acordo com a afinidade para a célula hospedeiras. No entanto, são muito semelhantes geneticamente.<sup>29</sup> Este vírus não sobrevive muito tempo fora do hospedeiro e é facilmente inativado por desinfetantes, detergentes, aquecimento e secagem. Pelo que a transmissão através de fômites, fezes ou urina e aerossóis é pouco provável.<sup>29,30</sup> No entanto, o FeLV pode manter a sua capacidade infetante se for mantido em temperatura ambiente, podendo ser transmitido de forma iatrogénica.<sup>29</sup>

A infeção pelo vírus do FeLV apresenta uma distribuição mundial.<sup>29,30</sup> A sua prevalência é influenciada pela densidade populacional de gatos. Em casas com múltiplos gatos, sem medidas preventivas, a prevalência pode ultrapassar os 20%.<sup>29</sup>

Gatos virémicos são a fonte de infeção e a transmissão do vírus é feita através da saliva, secreções nasais e muitas vezes ocorre pelo simples grooming entre os animais ou por mordeduras.<sup>29,30</sup> Os principais fatores de risco são: idade jovem, elevada densidade populacional e baixa higiene. Em gatas gestantes a infeção leva geralmente a morte embrionária, nados-mortos ou gatinhos virémicos.<sup>29</sup> A infeção geralmente começa na orofaringe, onde o vírus FeLV infeta os linfócitos, que migram até à medula óssea. Uma vez que as células da medula óssea, que se dividem rapidamente, se infetam, os viriões são produzidos em larga escala e a virémia desenvolve-se em poucas semanas. De seguida ocorre infeção das glândulas salivares e do epitélio intestinal, e o vírus é então excretado em grandes quantidades na saliva e fezes.<sup>29</sup> O sistema imunológico, quando competente, irá frequentemente controlar tanto o desenvolvimento como a manutenção da virémia, que é então designada de “transitória”. Estes animais normalmente não estão em risco de desenvolver a doença.<sup>29</sup>

Os sinais clínicos da infeção por FeLV normalmente desenvolvem-se em gatos virémicos e muitas vezes após vários anos de virémia. As consequências mais comuns de uma virémia persistente são a imunossupressão, que torna os animais mais suscetíveis ao desenvolvimento de infeções secundárias, anemia e doenças neoplásicas (linfoma/leucemia).<sup>29,31</sup>

O diagnóstico é feito através métodos de deteção diretos, sendo o mais utilizado o teste *Enzyme-Linked Immunosorbent Assay* (ELISA) para deteção da p27. Outros testes estão também descritos tais como a imunofluorescência, imunocromatografia, isolamento do vírus, polimerização em cadeia (*Polymerase Chain Reaction* - PCR) para deteção do provírus e PCR para deteção de RNA viral. Basicamente os animais são normalmente testados para pesquisa da p27, se os resultados forem inconclusivos o teste deve ser repetido em laboratório utilizando um método alternativo, de preferência o PCR para deteção do provírus.<sup>29</sup>

Apesar de não existir uma cura total para a infeção pelo vírus do FeLV, os animais infetados podem sobreviver por vários anos e com uma boa qualidade de vida desde que seja instituída uma terapêutica sintomática.<sup>32</sup>

Muitos animais com sintomatologia respondem bem a medicação apropriada, no entanto uma prolongada ou mais agressiva terapia (ex. antibioterapia) pode ser necessária comparativamente a gatos sem infeção por retrovírus. Corticosteroides ou outras drogas imunossupressoras devem ser evitadas, a não ser quando o FeLV está associado a processos imunomediados. Transfusões de sangue podem ser úteis em gatos anémicos. O tratamento para linfomas é baseado em protocolos de quimioterapia (ex. COP). Alguns casos de linfoma respondem bem à quimioterapia, no entanto uma remissão é esperada na maior parte deles. A quimioterapia de linfomas em gatos FeLV positivos não resolve a virémia persistente e o prognóstico nestes animais é mau.<sup>29</sup> Alguns antivirais têm sido propostos para o tratamento de infeções pelo vírus do FeLV, tais como os inibidores da transcriptase reversa (ex. Zidovudina) ou os interferões (ex. interferão ómega felino recombinante).<sup>29,30,32</sup>

A infeção pelo vírus do FeLV pode ser prevenida através da vacinação de gatos não infetados que apresentem elevado risco de exposição ao vírus e evitando o contacto com animais infetados, mantendo, sempre que possível, os animais *indoor*.<sup>30,31</sup>

#### 4.2.8 Nefrologia e Urologia

Na área de nefrologia e urologia foram observados 47 casos no total, tal como se pode observar na tabela 11. Esta área corresponde a 11,99% da casuística médica, sendo, portanto, juntamente com a área da dermatologia e alergologia, a terceira área mais abordada.

A afeção que se destacou foi a doença renal crónica, com 19 casos (40,43%).

Afeção clínica	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Cistite idiopática	0	10	10	21,28
Doença renal aguda	0	2	2	4,26
Doença renal crónica	3	16	19	40,43
Glomerulonefrite	0	1	1	2,13
Infeção do trato urinário inferior	1	0	1	2,13
Litíase renal	0	1	1	2,13
Litíase vesical	1	7	8	17,02
Obstrução uretral	0	1	1	2,13
Pielonefrite	1	2	3	6,38
Rim poliquístico	0	1	1	2,13
Total	6	41	47	100,00

**Tabela 11** – Distribuição da casuística em função das afeções de nefrologia e urologia (n=47; Fip – frequência absoluta relativa à espécie; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa)

A doença renal crónica (DRC) ocorre mais frequentemente em cães e gatos idosos, sendo considerada a doença renal mais comum nestes pacientes, no entanto pode ser encontrada em animais de qualquer idade. É definida como uma patologia em que há dano estrutural e/ou funcional de um ou de ambos os rins há mais de aproximadamente 3 meses.<sup>33</sup> São várias as causas que podem levar a DRC, tais como doenças imunológicas (lúpus eritematoso sistémico, glomerulonefrites, vasculites), amiloidose, neoplasia, agentes nefrotóxicos, isquémia renal, doenças inflamatórias ou infecciosas (pielonefrite, leptospirose, cálculos renais), doenças hereditárias e congénitas (hipoplasia ou displasia renal, rim poliúístico), obstrução do trato urinário e idiopática.<sup>34</sup>

Muitos pacientes, mas não todos, apresentam sinais clínicos de doença crónica tal como perda da condição corporal e de massa muscular e mau estado da pelagem. Poliúria e polidipsia (Pu/Pd) estão frequentemente presentes em pacientes com DRC e hiporexia/anorexia, vômitos, halitose e estomatites e gastroenterites ulcerativas podem também surgir. Na DRC os rins encontram-se frequentemente pequenos e irregulares à palpação, o que é também confirmado por radiografia e ultrassonografia. No entanto, ocasionalmente, nefromegalia pode estar presente em DRC em casos de neoplasia, pielonefrite ou obstrução uretral. Bioquimicamente pode verificar-se azotemia, baixa densidade urinária, acidose metabólica e hiperfosfatémia. Adicionalmente, muitos pacientes podem apresentar hipocalémia (mais comum em gatos), anemia não-regenerativa, hipoalbuminémia, dislipidemia e infeções bacterianas do trato urinário. Hipertensão arterial sistémica ocorre em 40 a 80% dos pacientes. Proteinúria pode também ocorrer e tem sido associada a um pior prognóstico.<sup>33</sup>

Após o diagnóstico da DRC deve realizar-se o estadiamento da doença de forma a instituir o tratamento mais adequado e estabelecer um prognóstico. Para isso a *International Renal Interest Society* (IRIS) desenvolveu *guidelines* para cães e gatos com DRC que permitem uma abordagem completa e criteriosa. Assim, de acordo com a IRIS, o estadiamento da DRC baseia-se inicialmente na concentração de creatinina, medida pelo menos duas vezes, no paciente estável e em jejum. De seguida recorre-se a um subestadiamento, que se baseia na proteinúria e pressão arterial sistémica.<sup>35</sup>

Apesar de, atualmente, o estadiamento DRC ser baseado nas concentrações de creatinina no sangue, existem fortes indícios de que a concentração de dimetilarginina simétrica (*Symmetric Dimethylarginine* - SDMA) no plasma sanguíneo ou no soro é um biomarcador mais sensível da função renal, pelo que a IRIS considera a possibilidade de incluir este marcador nas futuras *guidelines* da DRC.<sup>35</sup>

## 4.2.9 Neurologia

A área de neurologia foi constituída por um total de 18 casos no total, correspondendo a 4,59% da casuística médica. Esta percentagem pode ser relativamente baixa em comparação com as outras áreas na medida em que muitos casos eram referenciados para outras entidades clínicas a fim de se obter um diagnóstico mais completo.

Afeção clínica	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Convulsões de causa indeterminada	1	0	1	5,56
Hérnia cerebral	0	1	1	5,56
Hérnia discal	1	0	1	5,56
Hipoplasia cerebelar	0	1	1	5,56
Meningoencefalite responsiva a córticos	1	0	1	5,56
Miastenia gravis	1	0	1	5,56
Paralisia do nervo facial	2	0	2	11,11
Síndrome da cauda equina	1	1	2	11,11
Síndrome de <i>Horner</i>	2	0	2	11,11
Síndrome vestibular central	1	1	2	11,11
Síndrome vestibular periférico	2	0	2	11,11
Traumatismo craneoencefálico	1	1	2	11,11
Total	13	5	18	100,00

**Tabela 12** – Distribuição da casuística em função das afeções de neurologia (n=18; Fip – frequência absoluta relativa à espécie; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa)

A síndrome de *Horner* não é considerada uma doença, mas sim um conjunto de alterações oftálmicas específicas associadas à perda de inervação simpática do globo ocular e dos seus anexos. Assim sendo inclui sinais clínicos tais como miose, enoftalmia, protusão da terceira pálpebra e ptose da pálpebra superior e diminuição do tónus da pálpebra inferior.<sup>36</sup>

Para além da síndrome de *Horner*, uma lesão que afete a inervação simpática da cabeça pode levar a perda do tónus vascular cutâneo do lado afetado com vasodilatação periférica, que irá levar ao aumento da temperatura cutânea dessa região, hiperémia e anidrose. A perda do tónus vascular cutâneo do olho leva a congestão os vasos esclerais e diminuição da pressão intraocular.<sup>36</sup>

A síndrome de *Horner* por norma é classificada de acordo com o local da lesão ao longo da via de inervação simpática em primeira ordem (moto neurónio superior), segunda ordem (pré-ganglionar) ou terceira ordem (pós-ganglionar).<sup>36</sup> Lesões no neurónio de primeira ordem são relativamente raras, mas podem ocorrer secundárias a neoplasia, encefalite/mielite, enfarte, doença do disco intervertebral, embolismo fibrocartilaginoso ou trauma. Lesões do neurónio de segunda ordem podem ocorrer devido avulsão/lesão do plexo braquial, neoplasia e muitas vezes são consideradas idiopáticas. As lesões do neurónio de terceira ordem devem-se na maioria dos

casos a otites médias. Através de um teste farmacológico, teste da fenilefrina, pode tentar-se localizar a lesão. Para isso coloca-se uma gota de fenilefrina 10% diluída em cada olho e monitoriza-se o tempo de resolução dos sinais clínicos. Quando os sinais melhoram em menos de 20 minutos considera-se que a lesão é pós-ganglionar, quando resolvem entre 20 a 45 minutos espera-se que se trate de uma lesão pré-ganglionar e, quando a resolução dos sinais demora mais de 45 minutos considera-se que a lesão é de moto neurónio superior.<sup>36,37</sup>

O diagnóstico deve ainda incluir um exame físico e neurológico detalhados, oftalmológico, otoscópico e exames de imagem.<sup>38,39</sup> Radiografias torácicas, cervicais e de coluna devem ser realizadas, assim como exames de imagem avançados, quando se suspeitar de lesões de primeira ou segunda ordem.<sup>39</sup>

O prognóstico e o tratamento da síndrome de *Horner* estão intimamente relacionados com a causa e a gravidade das lesões neurológicas. Relativamente à síndrome idiopática espera-se uma resolução espontânea ao fim de algumas semanas. Quando a lesão é de moto neurónio superior por norma estão presentes mais sinais neurológicos e o prognóstico é sempre mais desfavorável.<sup>40</sup>

#### 4.2.10 Oftalmologia

A área de oftalmologia compreendeu um total de 8 casos, correspondendo assim a 2,04% do total da casuística médica. As afeções mais observadas, tal como se pode verificar na tabela 13, foram a conjuntivite e queratoconjuntivite, com 2 casos cada uma (25%).

Afeção clínica	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Conjuntivite	1	1	2	25,00
Ectropion	1	0	1	12,50
Glaucoma	0	1	1	12,50
Queratoconjuntivite seca	2	0	2	25,00
Úlcera da córnea	0	1	1	12,50
Uveíte	0	1	1	12,50
Total	4	4	8	100,00

**Tabela 13** – Distribuição da casuística em função das afeções de oftalmologia (n=8; Fip – frequência absoluta relativa à espécie; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa)

A queratoconjuntivite seca, consiste numa inflamação da superfície ocular desencadeada pela redução patológica da produção do componente aquoso do fluido lacrimal.<sup>41</sup> Em cães parece haver predisposição por parte de algumas raças tais como o *English Bulldog*, *West Highland White Terrier*, *Cavalier King Charles Spaniel*, *Lhasa Apso* e *Shih Tsu*.<sup>42</sup>

Os sinais clínicos podem variar, mas é comum que haja diminuição do reflexo da córnea, perda do aspeto brilhante da córnea, queratite superficial e conjuntivite difusa.<sup>42</sup> Casos que surjam de forma aguda podem apresentar sinais como dor, blefarospasmo ou até mesmo ulceração da córnea. Casos crónicos tendem a ser mais desconfortáveis do que propriamente dolorosos e por vezes pode deteta-se vascularização da córnea, fibrose e pigmentação.<sup>42,43</sup> Pode ser bilateral, quando associada a processos imunomediados, endócrinos ou virais. Quando se deve a condições congénitas, neurológicas ou cirúrgicas pode ser unilateral ou bilateral.<sup>43</sup>

O diagnóstico é feito através do teste de *Schirmer*, que permite medir a produção de lágrima. O valor de referência para o animal saudável é 15 mm. Quando o teste revela valores entre os 6-10 mm considera-se uma queratoconjuntivite seca moderada, enquanto que se o teste revelar valores inferiores a 5 mm considera-se que se trata de uma queratoconjuntivite seca severa.<sup>43</sup>

O tratamento pode envolver a administração de ciclosporina tópica, na medida em que muitos casos de devem a processos imunomediados e, para além disso, está provado que a ciclosporina é capaz de restabelecer a síntese e secreção de mucina pelas células *goblet* da conjuntiva.<sup>42,44</sup> Pode ainda considerar-se a utilização de mucolíticos como a acetilcisteína, de antibióticos, se houver uma infeção bacteriana associada, e de anti-inflamatórios, tais como corticosteroides tópicos (como por exemplo preparações com fosfato sódico de betametasona ou fosfato sódico de prednisolona) quando se suspeita de um processo imunomediado e nos casos em que há uma queratite não ulcerativa.<sup>42</sup> Quando o paciente não responde ao tratamento médico e o processo se torna permanente pode ser necessário recorrer a tratamento cirúrgico, que consiste na transposição do ducto parotídeo.<sup>42</sup>

#### **4.2.11 Oncologia**

Na área de oncologia foram observados 34 casos, correspondendo a 8,67% da casuística médica. E, tal como se pode analisar na tabela 14, o linfoma foi a neoplasia mais observada durante o estágio, com 9 casos (26,47%), dos quais 6 deles encontrados na espécie felina, sendo o linfoma gastrointestinal o mais observado, e de seguida o mastocitoma cutâneo, com um total de 6 casos (17,65%), todos eles na espécie canina.

Afeção clínica		Fip		Fi	Fr (%)
		Canídeos	Felídeos		
Adenocarcinoma mamário		1	0	1	2,94
Adenoma	das glândulas hepatóides	1	0	1	2,94
	mamário	1	0	1	2,94
	da tiroide	0	1	1	2,94
Carcinoma	das células escamosas	0	3	3	8,82
	hepático	2	0	2	5,88
	das glândulas hepatóides	1	0	1	2,94
Hemangiossarcoma		3	0	3	8,82
Insulinoma		0	1	1	2,94
Linfoma		3	6	9	26,47
Lipoma		3	0	3	8,82
Mastocitoma cutâneo		6	0	6	17,65
Sarcoma		1	0	1	2,94
Timoma		1	0	1	2,94
Total		23	11	34	100,00

**Tabela 14** – Distribuição da casuística em função das afeções de oncologia (n=34; Fip – frequência absoluta relativa à espécie; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa)

O linfoma é considerado a neoplasia intestinal mais comum em gatos, seguido do adenocarcinoma e do mastocitoma. O linfoma felino pode ser classificado pela sua localização anatómica em mediastínico, multicêntrico, gastrointestinal, nodal periférico e extranodal (nasal, traqueal e laríngeo, renal, do sistema nervoso central - SNC e cutâneo), sendo a forma gastrointestinal a mais comum.<sup>45</sup>

Existem alguns fatores de risco para o desenvolvimento de linfoma, tais como o animal ser portador do vírus da imunodeficiência felina e/ou da leucose felina e estados de imunossupressão e inflamação (teoria assente no facto de haver uma forte associação entre o linfoma gastrointestinal (GI) e IBD).<sup>46</sup>

Apesar de qualquer raça poder desenvolver esta neoplasia parece haver uma elevada predisposição por parte do Siamês.<sup>46</sup> Por norma o linfoma é detetado em animais com aproximadamente 11 anos de idade, apesar da forma mediastínica ser muitas vezes diagnosticada em pacientes com idade compreendida entre os dois e quatro anos. Para além disso parece haver uma predisposição por parte dos machos para o desenvolvimento da doença.<sup>46</sup>

#### 4.2.12 Ortopedia e traumatologia

A área de ortopedia e traumatologia representa 9,95% do total da casuística médica, com 39 casos. As fraturas que se registaram mais foram a do osso coxal e fêmur, com 17,95% e 15,38%, respetivamente.

Afeção clínica	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Apoio plantígrado	1	0	1	2,56
Artrose	0	2	2	5,13
Claudicação sem causa determinada	3	0	3	7,69
Exposição do osso frontal	0	1	1	2,56
Fístula oro-nasal	0	2	2	5,13
Fratura	costela	0	1	2,56
	coxal	3	4	17,95
	escápula	1	0	2,56
	falange	0	3	7,69
	fêmur	4	2	15,38
	mandíbula	0	2	5,13
	rádio	0	1	2,56
	tíbia	0	1	2,56
	ulna	1	2	7,69
	úmero	0	2	5,13
Luxação sacroilíaca	0	1	1	2,56
Luxação vertebral	1	0	1	2,56
Rabdomiólise	1	0	1	2,56
Total	15	24	39	100,00

**Tabela 15** – Distribuição da casuística em função das afeções de ortopedia e traumatologia (n=39; Fip – frequência absoluta relativa à espécie; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa)

Aproximadamente cerca de 25% de todas as fraturas em cães e gatos envolvem a pélvis.<sup>47</sup> Quando o osso da pélvis é sujeito a fratura é praticamente impossível que não haja mais do que um local de fratura. Isto acontece devido à configuração do osso “tipo caixa”.<sup>47</sup> Por esta razão é importante, quando perante um animal com suspeita de trauma, avaliar a pélvis de forma completa, tanto a nível do exame físico como do radiográfico.<sup>47</sup>

Animais com fraturas pélvicas geralmente apresentam sinais clínicos, que surgem de forma aguda, como claudicação ou relutância em apoiar um ou ambos os membros posteriores.<sup>47</sup>

A palpação retal cuidadosa do canal pélvico está indicada quando há suspeita de fratura pélvica assim como a palpação externa do osso. No entanto o diagnóstico definitivo é feito através de um exame radiográfico, que deve envolver pelo menos duas projeções, a ventrodorsal e a lateral. Por vezes é necessário realizar também uma projeção oblíqua da hemi-pélvis de forma a perceber melhor a posição dos fragmentos envolvidos na fratura.<sup>47</sup>

O tratamento deste tipo de fratura pode ser cirúrgico ou não. A decisão sobre que tipo de tratamento preconizar deve basear-se em fatores relacionados com a fratura em si, no efeito que os fragmentos mal posicionados têm sobre o paciente, no tempo de convalescença do animal e acima de tudo no conforto do animal.<sup>47</sup> Ou seja, fraturas cujos fragmentos não se encontrem muito deslocados, que sejam estáveis e que não sejam dolorosas podem resolver-se através de repouso e confinamento do animal e cuidados paliativos.<sup>46</sup> De uma maneira geral o tratamento não-cirúrgico envolve um período de recuperação mais prolongado e terapia física adicional.<sup>47</sup>

### 4.2.13 Pneumologia

A área de pneumologia representa 3,57% da casuística médica, com um total de 14 casos. A afeção mais observada foi a efusão pleural, com 5 casos no total (35,71%), tal como se pode verificar na tabela 16. No entanto, uma vez que a asma felina é considerada uma das doenças broncopulmonares mais comuns nos gatos, segue uma revisão sobre esta afeção.

Afeção clínica	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Asma felina	0	1	1	7,14
Contusão pulmonar	0	1	1	7,14
Efusão pleural	0	5	5	35,71
Enfisema pulmonar	0	1	1	7,14
Piotórax	0	1	1	7,14
Pneumonia	0	2	2	14,29
Pneumotórax	1	2	3	21,43
Total	2	12	14	100,00

**Tabela 16** – Distribuição da casuística em função das afeções de pneumologia (n=14; Fip – frequência absoluta relativa à espécie; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa)

“A asma é uma doença obstrutiva reversível das vias aéreas inferiores caracterizada por uma hiperreatividade das mesmas com diminuição do diâmetro do lúmen brônquico e excessiva secreção de muco.”<sup>49</sup> Considera-se que estas alterações se devem a uma reação de hipersensibilidade tipo I nas vias aéreas. Em gatos asmáticos a exposição a determinado antígeno estimula a produção de imunoglobulinas E (IgE) específicas. O processo é então desencadeado quando as células dendríticas capturam a partícula antigénica e a apresentam às células T CD4+, que interagem de seguida com os linfócitos T2-helper induzindo a diferenciação celular dos linfócitos B para a produção de anticorpos específicos para o antígeno. Estes anticorpos interagem posteriormente com os mastócitos e basófilos da mucosa respiratória, sensibilizando-os a uma futura exposição ao mesmo antígeno.<sup>48,49</sup>

A asma felina pode afetar gatos de todas as idades, embora os gatos jovens e de meia idade, por norma, sejam os mais afetados. Os sinais clínicos podem ser bastante variáveis,

sendo que os mais frequentes são a tosse, sibilos e dificuldade respiratória. Em casos mais ligeiros os animais podem apresentar apenas tosse breve e ocasional. Em casos mais graves os gatos podem apresentar tosse diária e persistente acompanhada de episódios agudos de dispneia. A exacerbação dos sinais clínicos pode ocorrer com a exposição a alergénios potencialmente irritantes, tais como o fumo de cigarros, produtos de limpeza ou ambientadores perfumados e para além disso, podem pior com o stress ou exercício.<sup>49</sup>

Atualmente não existe um teste *gold standard* para o diagnóstico da asma felina.<sup>49</sup> E antes de chegarmos a um diagnóstico definitivo devemos sempre descartar todos os possíveis diagnósticos diferenciais desta patologia, tais como: parasitas pulmonares, bronquite infecciosa, edema pulmonar agudo, derrame pleural, corpo estranho, linfoma mediastínico e traumatismos torácicos.<sup>48</sup> O diagnóstico é então suportado pelo exame físico, radiografia torácica, broncoscopia e análise de lavagem broncoalveolar.<sup>48</sup>

Nem todos os gatos asmáticos se encontram igualmente afetados pela doença pelo que o tratamento pode variar consoante a severidade do processo. A terapia atual é direcionada para diminuir a inflamação que leva ao aparecimento dos sinais clínicos e para dilatação das vias aéreas de forma a aliviar a dispneia e melhorar a oxigenação.<sup>48</sup> Assim sendo recorre-se à utilização de glucocorticoides, tais como a prednisolona para controlo da inflamação crónica das vias aéreas e a dexametasona para manejo de uma crise aguda. Uma alternativa aos corticosteroides sistémicos é o uso de fluticasona por inalação. A broncodilatação pode ser assegurada pelo recurso a terapias com agonistas  $\beta$ 2-adrenérgicos, tais como a terbutalina e o albuterol, ou com derivados de metilxantinas como a teofilina. Quando a terapia tradicional se revela insuficiente para controlar os sinais clínicos pode recorrer-se a terapias alternativas como a administração de imunossuppressores e bloqueadores da serotonina. Para além disto, sempre que possível, deve diminuir-se a exposição do animal ao alergénio irritante, da mesma forma que se deve limpar a cama do animal com frequência, eliminando o pó e evitando perfumes.<sup>49</sup>

De uma forma geral o prognóstico de um gato asmático com um tratamento e seguimento adequados tende a ser bom ou excelente, mantendo uma adequada qualidade de vida durante anos.<sup>49</sup>

#### 4.2.14 Teriogenologia

Na área de teriogenologia foram observados 14 casos no total, o que corresponde a 3,57% da casuística médica, sendo a piómetra a afeção mais observada, com 4 casos no total (28,57%).

Afeção clínica	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Gestação	3	0	3	21,43
Hiperplasia prostática	1	0	1	7,14
Mastite	1	0	1	7,14
Piómetra	1	3	4	28,57
Prolapso vaginal	1	0	1	7,14
Pseudogestação	2	0	2	14,29
Quisto ovárico	0	1	1	7,14
Retenção placentária	1	0	1	7,14
Total	10	4	14	100,00

**Tabela 17** – Distribuição da casuística em função das afeções de teriogenologia (n=14; Fip – frequência absoluta relativa à espécie; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa)

A piómetra é considerada “uma inflamação supurativa, aguda ou crónica, da parede uterina de fêmeas inteiras.”<sup>50</sup> O seu aparecimento deve-se, numa primeira fase, a uma exposição crónica e repetida à progesterona, que é responsável pelo desenvolvimento de uma hiperplasia endometrial quística e consequente piómetra.<sup>50,51</sup> A progesterona é responsável, durante a fase lútea do ciclo reprodutivo, pelo aumento do tamanho e número de glândulas do endométrio, que levam à produção de secreções que se acumulam no interior do útero, inibição das defesas locais do útero, diminuição da capacidade de contração do miométrio e aumento da contração da cérvix.<sup>50,51</sup> Durante o estro, quando a cérvix se encontra relaxada, o útero ainda contém secreções produzidas pelas glândulas endometriais, tornando-se assim um local ótimo para o desenvolvimento bacteriano.<sup>50,51</sup> Quando o útero não é capaz de impedir o desenvolvimento bacteriano o animal torna-se então suscetível ao desenvolvimento de piómetra.<sup>51</sup>

O agente isolado mais comum envolvido na piómetra é a *Escherichia coli*.<sup>50,51</sup> No entanto, outras bactérias, a maioria comensal à flora vaginal (*Staphylococcus aureus*, *Klebsiella spp*, *Proteus spp* e *Streptococcus spp*), têm sido encontradas em casos de piómetra.<sup>50</sup>

Esta afeção é mais comumente observada em fêmeas com idade compreendida entre os cinco e sete anos e cujo o último estro ocorreu nas quatro semanas anteriores. Também o recurso a progestagénios exógenos para prevenção do estro pode levar ao desenvolvimento da doença.<sup>50</sup>

A apresentação clínica das fêmeas com piómetra inclui essencialmente depressão, letargia, anorexia, perda de peso, vômito e mau estado da pelagem.<sup>50,51</sup> Poliúria e polidipsia (Pu/Pd) ocorre frequentemente em cadelas com piómetra, embora nas gatas não seja tão frequente, e deve-se ao desenvolvimento de uma glomerulonefrite secundária.<sup>50,52</sup> A presença de corrimento vaginal, normalmente mucopurulento a hemorrágico, depende se se trata de uma piómetra aberta ou fechada.<sup>50,51</sup> Por vezes quando estamos perante um caso de piómetra aberta o único sinal clínico é o corrimento vaginal. No entanto, em animais em que a cérvix se encontra fechada, e que, portanto, poderão não apresentar corrimento vaginal, é mais comum detetar-se doença sistémica uma vez que a reabsorção de toxinas através do lúmen uterino para a circulação pode resultar em endotoxémia.<sup>50</sup> No exame físico é frequente detetar-se, para além do corrimento vulvar hemorrágico, distensão abdominal, desidratação e pirexia.<sup>50,51</sup>

A ecografia abdominal é considerada o meio de diagnóstico mais importante quando há suspeita de piómetra. Os cornos uterinos aparecem tipicamente distendidos com conteúdo hipo a hiperecótico. A parede do útero por norma aparece espessada com bordas irregulares e com zonas hipoeecóticas consistentes com alterações quísticas das glândulas endometriais. No entanto, a parede uterina pode surgir mais fina se o útero se encontrar severamente distendido.<sup>50</sup>

O tratamento de eleição consiste na realização da ovariohisterectomia.<sup>50,51</sup> No entanto, é importante estabilizar os pacientes antes do procedimento cirúrgico no que diz respeito a eventuais alterações tais como desequilíbrios ácido-base, arritmias, hipotensão, choque, alterações eletrolíticas e desidratação. E independentemente da apresentação do animal deve ser administrada fluidoterapia por via intravenosa (IV) e antibioterapia. Está descrito que em alguns casos pode recorrer-se apenas a tratamento médico, no entanto nem todos os animais são considerados bons candidatos, sendo que é válido para pacientes jovens e saudáveis cujos proprietários pretendam reproduzir.<sup>50,51</sup> Os objetivos deste tratamento são a diminuição das concentrações de progesterona, de forma a relaxar a cérvix, promoção da drenagem do material purulento do útero e eliminação de bactérias, induzindo contrações do miométrio, e prevenção de proliferações bacterianas adicionais. Assim sendo recorre-se à administração de prostaglandinas F2 $\alpha$ , que pode ser utilizada isoladamente ou em combinação com agonistas da dopamina (ex. cabergolina) ou com antagonistas dos recetores da progesterona (ex. aglepristona), e à administração de antibióticos de largo espectro (ex. amoxicilina/ácido clavulânico ou cefalosporinas e sulfanamidas), que devem ser mantidos 14 dias após a resolução do corrimento vulvar e evacuação de todo o conteúdo uterino.<sup>50</sup> O principal cuidado antes de iniciar o tratamento com prostaglandinas F2 $\alpha$  é verificar, através de um exame ecográfico, se não existem fetos vivos dentro do útero, uma vez que esta terapêutica pode provocar aborto.<sup>51</sup>

## 4.2.15 Toxicologia

Na área de toxicologia foram acompanhados 6 casos no total, o que corresponde a 1,53% de toda a casuística médica, sendo esta a segunda área menos observada ao longo do estágio. Tal como é possível observar na tabela 18, a intoxicação por rodenticidas foi a que se destacou, com 2 casos no total (33,33%).

Afeção clínica		Fip		Fi	Fr (%)
		Canídeos	Felídeos		
Intoxicação	alprazolam (xanax)	0	1	1	16,67
	biotoxinas marinhas	1	0	1	16,67
	lagarta do pinheiro (processionária)	1	0	1	16,67
	Paracetamol	0	1	1	16,67
	Rodenticidas	2	0	2	33,33
Total		4	2	6	100,00

**Tabela 18** – Distribuição da casuística em função das afeções de toxicologia (n=6; Fip – frequência absoluta relativa à espécie; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa)

De uma forma geral, os sinais clínicos de um animal que tenha sido exposto ao agente tóxico desenvolvem-se entre um a sete dias após a ingestão, à medida que os fatores de coagulação ativos se vão esgotando. Os pacientes podem apresentar sinais clínicos pouco específicos, tais como letargia, anorexia e depressão, no entanto, está descrito que alguns dos sintomas mais comuns são a dispneia, tosse e hemoptise. Qualquer tipo de hemorragia pode ocorrer, e hematúria, hematémese, melena, hifema ou epistáxis são relativamente frequentes. Para além disso pode detetar-se também petéquias e equimoses em qualquer superfície de mucosa. Uma hemorragia aguda dentro da cavidade torácica ou abdominal pode resultar em anemia, choque e morte.<sup>53</sup>

Quando a ingestão do tóxico ocorreu há menos de 4 horas, e os animais ainda não se encontram sintomáticos, deve induzir-se *emese* e de seguida procurar administrar carvão ativado e catárticos osmóticos de forma a reduzir a absorção a nível do trato gastrointestinal. No caso de ingestão de grandes quantidades do tóxico é importante iniciar de imediato o tratamento específico com fitomenadiona (vitamina K1), de preferência por via oral, na medida em que esta será diretamente entregue ao fígado, via circulação portal, onde os fatores de coagulação são ativados. No entanto, no caso do paciente se encontrar com vômitos ou anorexia, pode recorrer-se a injeções subcutâneas de vitamina K1, apesar de haver sempre risco de hemorragia no local de injeção. A administração de fitomenadiona por via intramuscular (IM) ou IV deve ser evitada devido ao risco de formação de hematoma e choque anafilático, respetivamente. Animais que apresentem hemorragias na cavidade torácica podem necessitar de toracocentese ou

pericardiocentese e oxigenoterapia. Fluidoterapia IV pode ser necessária para manter estável a pressão sanguínea. Para além disso, animais que apresentem hemorragia devem receber transfusão de plasma de forma a providenciar fatores de coagulação enquanto o paciente não é capaz de os produzir. O período de tempo durante o qual é feito o tratamento com vitamina K1 vai depender do tipo de anticoagulante rodenticida. Isto é, para anticoagulantes de 1ª geração tratamentos de 14 dias são geralmente suficientes. Para anticoagulantes de 2ª geração o tratamento com vitamina K1 deve ser instituído pelo menos durante 30 dias, assim como para o tratamento em casos em que não se conhece a classe do anticoagulante.<sup>53</sup>

### 4.3 Clínica cirúrgica

A clínica cirúrgica corresponde a 30,40% do total da casuística, incluindo 263 casos, tal como se pode observar na tabela 1. Esta área abrange a cirurgia de tecidos moles, odontológica e ortopédica. E, tal como se pode observar na tabela 19, a mais acompanhada durante o estágio foi a cirurgia de tecidos moles, com 237 casos (90,11%). Este número deve-se muito à quantidade de orquiectomias e ovariectomias realizadas no decorrer de muitos protocolos que a AZP apresenta com abrigos/colónias de animais, incluindo a União Zoófila, de forma a controlar as populações dos animais e promover as suas adoções.

A espécie mais intervencionada foi a felídea, com um total de 162 casos.

Neste âmbito foi possível acompanhar o único procedimento realizado em aves ao longo do estágio, em que se procedeu à amputação de uma asa, devido a fratura da mesma, a um pombo (*Columba livia*).

Clínica cirúrgica	Fip			Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos	Aves		
Cirurgia de tecidos moles	90	147	0	237	90,11
Cirurgia odontológica	4	6	0	10	3,80
Cirurgia ortopédica	6	9	1	16	6,08
Total	100	162	1	263	100,00

**Tabela 19** – Distribuição da casuística de acordo com as diferentes áreas de clínica cirúrgica n=263; (Fip – frequência absoluta relativa à espécie; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa)

### 4.3.1 Cirurgia de tecidos moles

Tal como é possível observar na tabela 20, e como seria de esperar, a ovariectomia (OVH) e a orquiectomia foram os procedimentos mais frequentes, com um total de 139 casos (58,65%) e 55 casos (23,21%), respetivamente.

Relativamente aos casos de OVH, dois deles foram realizados através da técnica pelo flanco, em gatas. Existe ainda alguma discordância por parte dos clínicos em relação a esta técnica. Alguns consideram que tem vantagens para animais que são devolvidos à rua, na medida em que se torna mais fácil controlar o estado da sutura, visto que muitas vezes se trata de animais agressivos e que não permitem manipulação. Para além disso o tamanho da incisão é menor, assim como risco de evisceração, e o procedimento é ligeiramente mais rápido quando já se tem alguma experiência na execução da técnica.

Procedimento cirúrgico		Fip		Fi	Fr (%)
		Canídeos	Felídeos		
Biópsia	bexiga	0	1	1	0,42
	estômago	0	1	1	0,42
	intestino	0	1	1	0,42
	pâncreas	0	1	1	0,42
Cesariana		1	1	2	0,84
Cistotomia		0	5	5	2,11
Colectomia subtotal		0	1	1	0,42
Colocação de cateter de Foley		0	1	1	0,42
Enterotomia		3	2	5	2,11
Esplenectomia		2	0	2	0,84
Gastrotomia		2	1	3	1,27
Laparotomia exploratória		1	0	1	0,42
Mastectomia		2	1	3	1,27
Nefrectomia		0	1	1	0,42
Nodulectomia		6	1	7	2,95
Orquiectomia		17	38	55	23,21
Ovariectomia	pela linha média	55	82	137	57,81
	pelo flanco	0	2	2	0,84
Reconstrução cutânea (correção com flap cervical anterior)		0	1	1	0,42
Resolução	de hérnia abdominal	0	2	2	0,84
	de hérnia umbilical	0	1	1	0,42
Resolução de parafimose		0	1	1	0,42
Resolução de prolapso vaginal (sutura em bolsa de tabaco)		1	0	1	0,42
Uretrostomia		0	2	2	0,84
Total		90	147	237	100,00

**Tabela 20** – Distribuição da casuística da cirurgia de tecidos moles por procedimento n=237; (Fip – frequência absoluta relativa à espécie; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa)

Foi realizada uma colectomia subtotal a uma gata, com um ano e meio de idade, e com história de megacólon e fecalomas secundários recorrentes, que após enema se formavam ao fim de aproximadamente dois dias. Esta gata tinha também uma fratura da asa do ílio e púbis. Inicialmente pensou-se que a formação dos fecalomas estava relacionada com a fratura, mas após avaliação do animal por parte da cirurgiã se percebeu que o mais provável era todo o processo se dever a perda da inervação do cólon.

A colectomia está indicada em casos de megacólon, neoplasia, perfuração, trauma ou invaginação.<sup>54</sup>

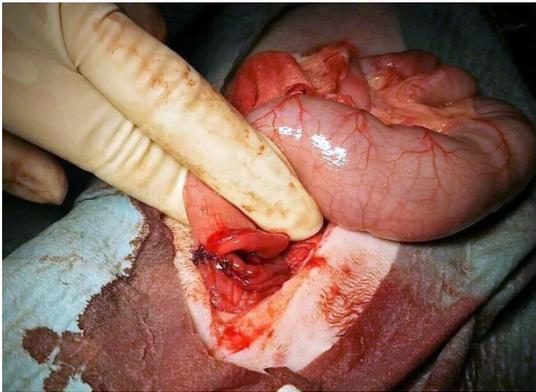
O acesso à cavidade abdominal é feito através de uma incisão ao longo da linha média, caudalmente à cicatriz umbilical. No início da cirurgia avalia-se a viabilidade intestinal e identifica-se a porção a remover (figura 1). De seguida procede-se à ligação dupla dos vasos inerentes ao segmento doente. A porção de cólon a remover deve ser pinçada em cada extremidade, com o objetivo de ocluir o lúmen e assim evitar contaminação, com o auxílio dos dedos indicador e médio do ajudante de cirurgia, posicionados quatro a seis centímetros do tecido doente. De seguida são feitas duas incisões perpendiculares ao eixo intestinal, uma na extremidade proximal e outra na extremidade distal da porção de cólon a ser removida. Esta última deve ser realizada dois centímetros cranial ao bordo do púbis. Após a remoção da porção de cólon pretendida procede-se à anastomose colonorrectal (figura 3 e 4). Para isso deve usar-se fio absorvível monofilamentoso 3-0 ou 4-0 ou não absorvível. Inicialmente são colocados dois pontos simples interrompidos, um no bordo mesentérico e outro no bordo antimesentérico (figura 2), e de seguida é feita uma sutura simples interrompida no restante tecido, posicionando os nós extraluminalmente. De forma a avaliar a integridade da sutura injeta-se, com o auxílio de uma seringa e agulha e ainda com os dedos do ajudante a ocluir o lúmen intestinal, soro NaCl a 0,9% no cólon, provocando a sua distensão e aplicando uma pressão digital ligeira. Uma vez que se verifique que está tudo conforme o previsto finaliza-se com o cobrimento da zona intervencionada com omento e encerra-se as camadas incididas.<sup>54</sup>



**Figura 1** – Identificação da porção de cólon a remover (fotografia de autor)



**Figura 2** – Execução de ponto simples interrompido no bordo mesentérico (fotografia de autor)



**Figura 3** – Anastomose colonoectal em execução  
(fotografia de autor)



**Figura 4** – Anastomose colonoectal finalizada  
(fotografia de autor)

### 4.3.2 Cirurgia odontológica

A cirurgia odontológica reuniu um total de 10 casos, correspondendo assim a 3,80% da clínica cirúrgica. Tal como se pode evidenciar na tabela 21 os procedimentos acompanhados foram a destartarização e a exodontia, ambas com 5 casos (50%).

Procedimento cirúrgico	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Destartarização	4	1	5	50,00
Exodontia	0	5	5	50,00
Total	4	6	10	100,00

**Tabela 21** – Distribuição da casuística da cirurgia odontológica por procedimento n=10; (Fip – frequência absoluta relativa à espécie; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa)

### 4.3.3 Cirurgia ortopédica

A cirurgia ortopédica corresponde a 6,08% do total da clínica cirúrgica, com 16 casos. De acordo com a tabela 22 é possível concluir que o procedimento mais frequente foi a redução de fratura de fêmur, com 5 casos (31,25%).

Procedimento cirúrgico	Fip			Fi	Fr (%)	
	Canídeos	Felídeos	Aves			
Amputação de asa	0	0	1	1	6,25	
Rastreio de displasia da anca	1	0	0	1	6,25	
Lavagem articular do joelho	0	1	0	1	6,25	
Recessão da cabeça do fêmur	0	1	0	1	6,25	
Redução de fratura	coxal	0	1	0	1	6,25
	fêmur	3	2	0	5	31,25
	rádio	0	1	0	1	6,25
Redução de luxação	coxofemoral	1	1	0	2	12,5
	cotovelo	1	0	0	1	6,25
Remoção de fixador externo	0	2	0	2	12,5	
Total	6	9	1	16	100	

**Tabela 22** – Distribuição da casuística da cirurgia ortopédica por procedimento n=16; (Fip – frequência absoluta relativa à espécie; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa)



**Figura 5** – Fratura de fêmur de cão com vários fragmentos (fotografia de autor)



**Figura 6** – Osteossíntese de fêmur de cão com cavilha e placa (fotografia de autor)

#### 4.4 Outros procedimentos

Esta secção do relatório de casuística prende-se essencialmente com os meios complementares de diagnóstico realizados durante os seis meses de estágio. Na tabela 23 serão

referidos os meios imagiológicos, tais como ecografia e radiologia, e na tabela 24 os restantes meios complementares de diagnóstico utilizados.

Procedimento		Fip		Fi	Fr (%)
		Canídeos	Felídeos		
Ecografia	abdominal	27	53	80	43,48
	abdominocentese	3	3	6	3,26
	cistocentese	2	8	10	5,43
	ecocardiografia	9	4	13	7,07
	toracocentese	2	4	6	3,26
Radiografia	abdominal	8	17	25	13,59
	aparelho apendicular	5	5	10	5,43
	cervical	0	1	1	0,54
	torácica	13	20	33	17,93
Total		69	115	184	100,00

**Tabela 23** – Distribuição da casuística em função dos procedimentos realizados no âmbito da imagiologia n=184; (Fip – frequência absoluta relativa à espécie; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa)

Procedimento		Fip		Fi	Fr (%)
		Canídeos	Felídeos		
μ-hematócrito		2	4	6	2,01
Análise bioquímica		30	50	80	26,76
Citologia	auricular externa	2	0	2	0,67
	fígado	0	1	1	0,33
	glândulas hepatóides	1	0	1	0,33
	linfonodo	1	2	3	1,00
	líquido de efusão	0	1	1	0,33
	mamária	0	1	1	0,33
	medula óssea	0	2	2	0,67
	nódulo/massa	5	5	10	3,34
	pâncreas	0	1	1	0,33
	tiroide	0	1	1	0,33
DTM		2	3	5	1,67
Eletrocardiograma		4	0	4	1,34
Esfregaço sanguíneo		5	3	8	2,68
Gota fresca		1	0	1	0,33
Hemograma		47	68	115	38,46
Ionograma		2	5	7	2,34
Medição da pressão sanguínea		5	3	8	2,68
Oftalmoscopia direta		2	2	4	1,34
Otoscopia		2	0	2	0,67
Raspagem cutânea		4	2	6	2,01
Teste de Schirmer		2	0	2	0,67
Teste FIV/FeLV		0	7	7	2,34
Teste fluoresceína		2	1	3	1,00
Teste Rivalta		0	3	3	1,00
Tonometria		3	1	4	1,34
Tricograma		2	0	2	0,67
Urianálise		4	5	9	3,01
Total		128	171	299	100,00

**Tabela 24** – Distribuição da casuística em função dos restantes meios complementares de diagnóstico n=299; (Fip – frequência absoluta relativa à espécie; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa)

# **Monografia – Insuficiência pancreática exócrina em gatos**

## **1. Introdução**

A insuficiência pancreática exócrina (IPE) é uma condição caracterizada pela má assimilação de nutrientes devido à síntese e secreção insuficientes de enzimas digestivas e outros componentes pela porção exócrina do pâncreas.<sup>54</sup> Na medida em que consiste numa síndrome de má assimilação de nutrientes os animais tendem a sofrer uma diminuição da sua condição corporal, que é normalmente acompanhada por diarreia crónica e aumento do apetite.<sup>55</sup> A recuperação dos pacientes depende de uma terapêutica específica e adequada, que deve acompanhar o animal ao longo da sua vida, e de um bom acompanhamento terapêutico.<sup>56</sup> Foi, durante muito tempo, uma afeção considerada rara em gatos, no entanto, os atuais meios de diagnóstico permitem registar um maior número de casos em comparação com o passado.<sup>54</sup>

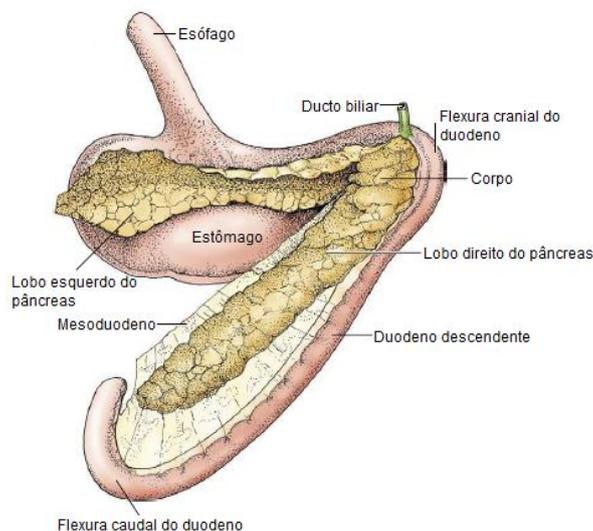
Esta monografia tem como primeiro objetivo rever alguns conceitos que dizem respeito à anatomia e atividade pancreática, ao processo de digestão e absorção de nutrientes e vitaminas e ao papel da microflora bacteriana na saúde intestinal, de forma a tornar mais simples a compreensão da patogenia da IPE. O segundo objetivo prende-se com o esclarecimento dos aspetos fundamentais da patologia: epidemiologia, etiologia, patogenia, sinais clínicos, diagnósticos diferenciais, diagnóstico, tratamento e prognóstico.

## 2. O pâncreas

### 2.1 Considerações anatômicas

O pâncreas de cães e gatos é considerado um pequeno órgão glandular em forma de “V”, localizado no quadrante cranial direito do abdômen, e é constituído por dois lobos, o direito e o esquerdo, que se encontram unidos por um corpo central (figura 7).<sup>58,59</sup> Este órgão encontra-se intimamente relacionado com o estômago, fígado e duodeno.<sup>59</sup> O ápice do “V” encontra-se localizado na flexura cranial do duodeno.<sup>60</sup> O lobo direito, que se dirige caudodorsalmente, acompanha a superfície dorsal do duodeno descendente, ao longo do mesoduodeno, e encontra-se dorsalmente relacionado com a superfície visceral do fígado e com a superfície ventral do rim. O lobo esquerdo dirige-se caudomedialmente, estendendo-se sobre a superfície caudal do estômago, e termina contra o rim esquerdo. Para além disso, este lobo separa os ramos da artéria celiaca da mesentérica cranial, encontra-se inserido na lâmina profunda do omento maior e é atravessado dorsalmente pela veia porta.<sup>61</sup>

O pâncreas apresenta, por norma, dois ductos que se abrem no duodeno. São eles o ducto pancreático e o ducto pancreático acessório. O primeiro une-se ao ducto biliar antes de se abrir na papila duodenal maior. O segundo abre-se na papila duodenal menor. Os sistemas de ductos comunicam entre si internamente. Em alguns cães apenas o ducto pancreático acessório está presente e, por essa razão, todo o suco pancreático entra no duodeno através da papila duodenal menor. Em contraste, na maioria dos gatos apenas o ducto pancreático persiste. No entanto, aproximadamente 20% destes animais têm também presente o ducto pancreático acessório.<sup>59</sup>



**Figura 7** – Anatomia do pâncreas canino (vista caudal) (adaptado de Dyce e Wensing, 2010)

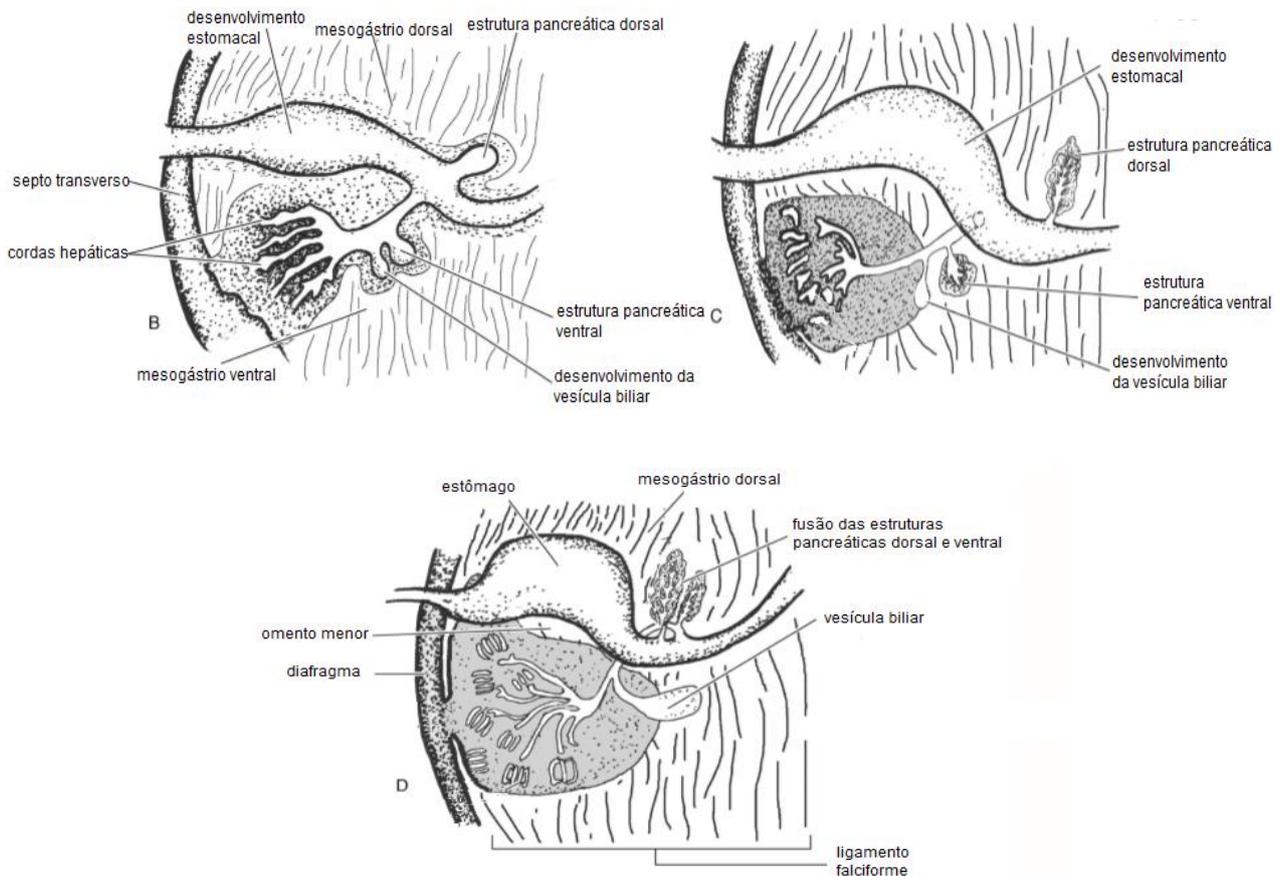
## 2.2 Desenvolvimento embrionário

O pâncreas desenvolve-se, inicialmente, a partir de duas estruturas primordiais com origem na endoderme da região caudal do intestino anterior, a dorsal e a ventral. A estrutura dorsal é a primeira a formar-se e encontra-se entre as camadas do mesogástrio dorsal. A estrutura ventral surge de um divertículo hepático e desenvolve-se dentro do mesogástrio ventral.<sup>62</sup>

A proliferação das células das estruturas pancreáticas leva à formação dos ductos pancreáticos e dos ácinos secretores do pâncreas. As células epiteliais que perdem a ligação com os ductos tornam-se na porção endócrina do pâncreas, os ilhéus de Langerhans.<sup>62</sup>

Devido à rotação do estômago e intestino, as estruturas pancreáticas, dorsal e ventral, sobrepõem-se e sofrem fusão, dando origem a uma estrutura anatômica única que apresenta um corpo e dois lobos, direito e esquerdo. De uma forma geral, o lobo esquerdo tem origem a partir da estrutura pancreática dorsal e o lobo direito desenvolve-se a partir da estrutura pancreática ventral.<sup>62</sup>

Na figura 8 encontra-se ilustrado o desenvolvimento embrionário pancreático.



**Figura 8** – Sequência dos estádios de desenvolvimento do pâncreas (adaptado de McGeady, et al., 2006)

## **2.3 Vascularização e inervação pancreática**

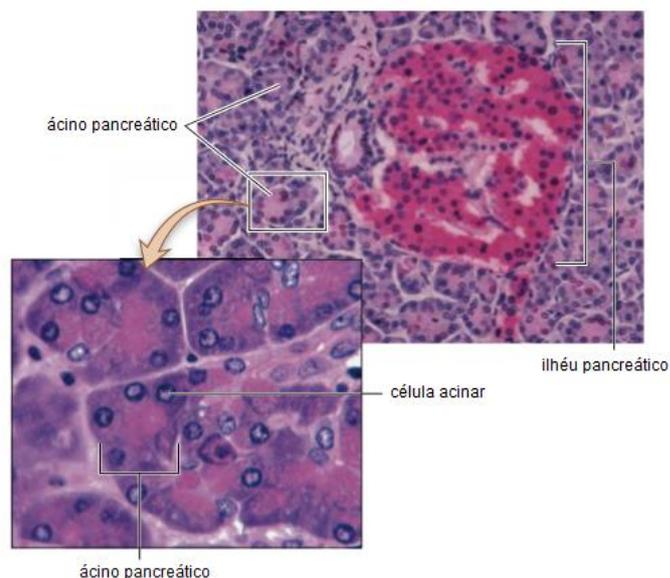
O abundante suprimento sanguíneo do pâncreas é assegurado pelas artérias pancreaticoduodenais cranial e caudal, sendo que a primeira se ramifica a partir da artéria celíaca e a última da artéria mesentérica cranial.<sup>60</sup> As artérias pancreáticas intralobulares dão origem a ramos que se dividem em pequenos capilares dentro dos ilhéus. A drenagem venosa é realizada por vasos que terminam na veia porta. Em cães e gatos está presente um sistema portal que permite a comunicação entre o tecido endócrino e exócrino do pâncreas. Ou seja, o sangue que abandona os ilhéus da porção endócrina dirige-se aos capilares dos ácinos exócrinos antes de abandonar o pâncreas, tornando as células acinares sujeitas a elevadas concentrações hormonais.<sup>59</sup>

A glândula recebe tanto inervação simpática como parassimpática. A via pré-ganglionar da inervação simpática é suportada pelos nervos esplâncnicos e a sinapse ocorre ao nível do gânglio celíaco, que acaba por inervar vasos sanguíneos, ductos pancreáticos, ilhéus de Langerhans e ainda os gânglios pancreáticos. As fibras parassimpáticas pré-ganglionares correm ao longo do nervo vago e realizam sinapse com o gânglio pancreático, que está localizado no tecido interlobular do pâncreas. Os neurónios parassimpáticos pós-ganglionares inervam por fim os ácinos e ductos pancreáticos e os ilhéus de Langerhans.<sup>63</sup>

## **2.4 Atividade pancreática**

O pâncreas é constituído por dois tipos, funcionalmente diferentes, de tecido glandular, o tecido glandular endócrino e exócrino. A porção endócrina, que se encontra no parênquima da glândula e que constitui 1-2% do volume total do órgão, corresponde aos ilhéus pancreáticos (ilhéus de Langerhans). A porção exócrina, que é considerada a mais extensa e que se encontra separada da endócrina por uma cápsula reticular muito fina, é composta por ácinos que se encontram conectados por um sistema arborizado de ductos.<sup>64,65</sup>

Na figura 9 é possível observar a porção endócrina (ilhéus de Langerhans) e a porção exócrina (ácinos) do pâncreas.



**Figura 9** – *Imagens microscópicas revelando um ilhéu pancreático e vários ácidos pancreáticos (adaptado de Junqueira, 2016)*

O pâncreas endócrino é responsável pela produção de hormonas que são libertadas na corrente sanguínea. Cada ilhéu pancreático contém quatro tipos de células responsáveis pela produção de diferentes hormonas. As células que existem em maior número, aproximadamente 70% de cada ilhéu, são as células  $\beta$ , e são responsáveis pela produção de insulina. As células  $\alpha$ , correspondem a 20% de cada ilhéu, e são produtoras de glucagon. Em menor percentagem, cerca de 5-10%, encontram-se as células D produtoras somatostatina. As células F são responsáveis pela produção do polipeptídeo pancreático e existem em pouca quantidade nos ilhéus pancreáticos.<sup>65</sup>

O pâncreas exócrino exerce um papel fundamental no que diz respeito à digestão e assimilação alimentar e à proteção contra a autodigestão.<sup>66</sup>

As células acinares contêm uma vasta porção de retículo endoplasmático rugoso que é responsável pela síntese de grandes quantidades de enzimas digestivas, capazes de degradar proteínas, lípidos e polissacarídeos. As células próximas à junção do ácino e ductos são designadas de células centroacinares, e são responsáveis, juntamente com uma pequena percentagem de células epiteliais do ducto, pela modificação da composição eletrolítica do líquido produzido pelas células acinares. Isto é, inicialmente a secreção acinar apresenta uma elevada concentração de sódio e cloreto e, uma vez que as células centroacinares possuem na sua superfície uma proteína capaz de transportar o bicarbonato para fora da célula em troca de cloreto, o líquido pancreático torna-se alcalino e rico em bicarbonato. Desta forma a secreção/suco pancreático é capaz de neutralizar o conteúdo ácido que chega ao duodeno vindo do estômago.<sup>64</sup>

As secreções pancreáticas são também capazes de inibir a proliferação bacteriana no duodeno, devido às duas propriedades antimicrobianas, e contêm fatores que aumentam a capacidade de absorção de zinco e cobalamina (vitamina B12).<sup>66</sup>

No quadro 1 é possível observar os produtos produzidos pelos pâncreas exócrino.

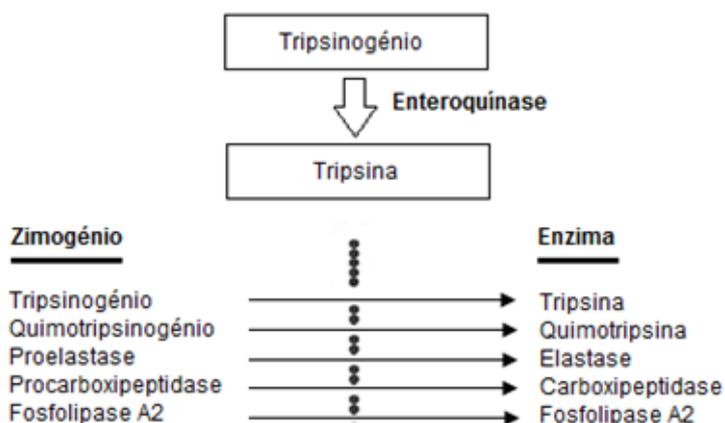
<b>Enzimas secretadas como zimogénios</b>	Tripsinogénio Quimotripsinogénio Proelastase Fosfolipase Procarboxilase Caliceína-gene
<b>Enzimas secretadas na forma ativa</b>	Lipase Amilase Carboxilesterase Desoxirribonuclease Ribonuclease
<b>Outros produtos secretados</b>	Água Bicarbonato Procolipase Fator intrínseco Fatores antimicrobianos Inibidor específico da tripsina (PSTI)

**Quadro 1** – Produtos produzidos pelo pâncreas exócrino (adaptado de Steiner JM, 2008)

A atividade pancreática é controlada por estímulos neuronais e hormonais e pode ser dividida em três fases distintas: cefálica, gástrica e intestinal. A fase cefálica é desencadeada por vários estímulos, tais como a visualização e o cheiro do alimento por parte do animal, que vão induzir repostas vagais centralmente integradas, levando à secreção pancreática, assim como ao aumento da produção de ácido gástrico devido à estimulação de gastrina. Esta fase ocorre uma vez que os neurónios das fibras nervosas que terminam nas glândulas acinares pancreáticas, que se originam de corpos celulares do sistema nervoso entérico, são estimulados a libertar acetilcolina por impulsos que vêm tanto de outros neurónios do sistema nervoso entérico como de fibras parassimpáticas que chegam através do nervo vago. A fase gástrica da secreção pancreática ocorre devido à distensão do estômago, causada pelo conteúdo alimentar, que provoca um reflexo vagal. No fundo as fases cefálica e gástrica servem para tornar o intestino um local apto a receber o alimento, provocando uma estimulação prévia da secreção pancreática. A fase intestinal, que envolve tanto estímulos neuronais como endócrinos, tem início quando o conteúdo alimentar chega ao duodeno através do estômago. Por um lado, a distensão do duodeno produz impulsos nervosos entéricos que, por ação da acetilcolina, estimulam as células pancreáticas, e por outro a presença de ácido gástrico e alimento digerido no duodeno produz um estímulo químico, induzindo a libertação de colecistoquinina e secretina por parte do intestino delgado. As proteínas e gorduras induzem a produção de colecistoquinina, que por sua vez estimula contração da vesícula biliar e a secreção de enzimas pancreáticas pelas células

acinares para ducto pancreático.<sup>59</sup> Uma pequena quantidade de enzimas é libertada para o espaço vascular.<sup>57</sup> O baixo pH do conteúdo proveniente do estômago estimula a secreção de secretina por parte do duodeno, que é responsável pela secreção pancreática de bicarbonato, que acaba por alcalinizar a ingesta, tornando o meio intestinal ótimo para a eficácia enzimática.<sup>59,64</sup>

Tal como foi referido anteriormente, o pâncreas exócrino apresenta alguns mecanismos que oferecem proteção contra a autodigestão. É um processo complexo, mas extremamente importante. Um dos principais mecanismos está relacionado com a síntese, transporte e secreção de algumas enzimas pancreáticas na sua forma inativa (zimogénios).<sup>59</sup> Ou seja, qualquer enzima que seja capaz de digerir componentes da membrana celular, tais como proteínas e fosfolípidos, é secretada na forma de zimogénio, enquanto que as enzimas que digerem componentes que se encontram normalmente no interior de organelos ou do núcleo são secretadas na forma ativa (quadro 1).<sup>57</sup> Os zimogénios são então convertidos na sua forma ativa apenas no lúmen duodenal, sob ação de uma enzima produzida pelo próprio duodeno, denominada enteroquinase. Esta enzima é particularmente efetiva na clivagem do péptido de ativação do tripsinogénio em tripsina.<sup>57,59</sup> Consequentemente, a tripsina é capaz de provocar a clivagem dos péptidos de ativação dos restantes zimogénios digestivos (figura 10).<sup>59,66</sup> Estudos recentes concluem que a quimotripsina C, uma enzima pancreática, é também capaz de ativar o tripsinogénio no intestino delgado apesar da sua ação estar dependente das concentrações de cálcio.<sup>67</sup>



**Figura 10** – Ativação das proteases pancreáticas e fosfolipase (adaptado de Williams DA, 2005)

A autodigestão da glândula pancreática poderia ocorrer devido a uma ativação intrapancreática espontânea do tripsinogénio, que desencadearia a ativação dos restantes zimogénios. No entanto, existem pelo menos dois mecanismos capazes de limitar essa cascata de ativação. Um deles é o facto da tripsina ser eficazmente capaz de provocar a sua própria hidrólise, pelo que a ativação de uma pequena quantidade de tripsinogénio por norma não causaria grandes danos celulares. O outro mecanismo prende-se com a existência, no interior das células acinares e no suco pancreático, de um inibidor específico da tripsina de baixo peso molecular (*pancreatic secretory trypsin inhibitor; PSTI*) capaz, tal como o nome indica, de inativar a tripsina livre que poderá ter sido precocemente ativada.<sup>59,66</sup>

No interior das células pancreáticas encontram-se, para além dos grânulos de zimogénios, enzimas lisossomais com capacidade de ativar os zimogénios. Por essa razão as enzimas lisossomais encontram-se separadas dos grânulos de zimogénios por membranas intracitoplasmáticas, protegendo desta forma o pâncreas da autodigestão.<sup>59,66</sup>

Para além do que foi referido, também as antiproteases, tais como a  $\alpha$ -antitripsina,  $\alpha$ -macroglobulina e anti-quimotripsina, desempenham um papel importante no que diz respeito à proteção contra a autodigestão pancreática. Encontram-se essencialmente no plasma e oferecem proteção contra proteases que escapam para a circulação.<sup>59,66</sup> A  $\alpha$ -antitripsina tem uma ação temporária e a sua função é o transporte das proteases até as  $\alpha$ -macroglobulinas, principalmente do espaço extravascular, para onde as  $\alpha$ -macroglobulinas não são capazes de se difundir. Outra ação da  $\alpha$ -antitripsina é a inibição da elastase neutrofílica durante a inflamação. No entanto, a grande ação contra as proteases é feita pelas  $\alpha$ -macroglobulinas. Assim que estas se ligam às proteases forma-se um complexo que é eliminado pelo sistema reticuloendotelial.<sup>66</sup>

Apesar do pâncreas exócrino atuar essencialmente em resposta à ingestão alimentar, as suas secreções estão também presentes durante a fase de jejum (secreção basal ou interdigestiva). Esta secreção basal contém aproximadamente 2% de bicarbonato e 10% de enzimas digestivas relativamente às secreções pancreáticas em resposta ao alimento.<sup>66</sup>

### **3. O processo de digestão e absorção de nutrientes**

Para que ocorra a correta assimilação de nutrientes é necessário que dois eventos se desenvolvam adequadamente, a digestão e a absorção. A digestão consiste no processo de transformação de nutrientes complexos em moléculas simples, enquanto que a absorção inclui o processo de transporte dessas moléculas através do epitélio intestinal. Assim sendo, é de

prever que a absorção dos nutrientes não ocorra se o alimento não sofrer digestão e que o processo de digestão se torna inútil se os nutrientes digeridos não puderem ser absorvidos.<sup>68</sup>

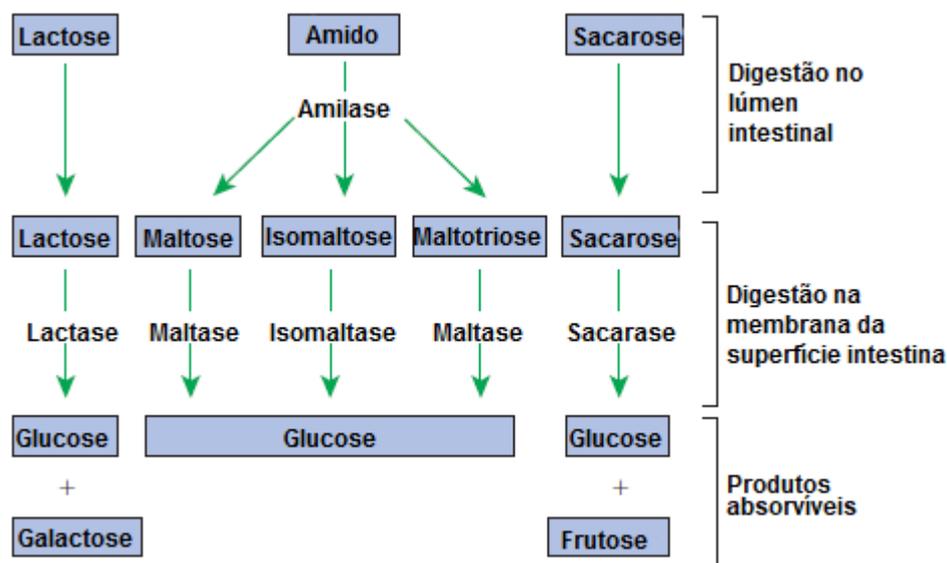
O processo de digestão inclui eventos físicos e químicos que transformam as partículas alimentares em pequenas moléculas capazes de serem absorvidas. A redução física dos alimentos, que tem início na mastigação e que termina no estômago, é importante na medida em que, para além de permitir que o alimento percorra o estreito tubo digestivo, aumenta a área de superfície das partículas alimentares, aumentando assim a superfície de exposição para a ação das enzimas digestivas. A digestão química é feita através do processo de hidrólise, que é responsável pela clivagem das ligações glicosídicas no caso dos carboidratos, das ligações peptídicas no caso das proteínas e das ligações de éster no caso das gorduras. A hidrólise é catalisada pela ação de enzimas.<sup>68</sup>

Existem duas grandes classes de enzimas, aquelas que atuam dentro do lúmen do trato gastrointestinal e aquelas que atuam na superfície de membrana do epitélio. Por norma, as enzimas que atuam no lúmen são provenientes da glândula salivar, glândulas gástricas e pâncreas. De uma maneira geral, dentro do lúmen a hidrólise não é completa, há apenas transformação de macromoléculas em polímeros de cadeia curta, sendo que o processo é completado pelas enzimas que se encontram ligadas à superfície do epitélio intestinal. Estas enzimas quebram as ligações das cadeias curtas dos polímeros, transformando-os em monómeros capazes de serem absorvidos através do epitélio intestinal.<sup>68</sup>

### **3.1 Hidratos de carbono**

Relativamente aos hidratos de carbono sabe-se que a digestão dos açúcares simples se dá apenas ao nível da membrana intestinal enquanto que a digestão do amido ocorre tanto a nível do lúmen intestinal como da membrana. A enzima responsável pela digestão no lúmen deste polissacarídeo é a  $\alpha$ -amílase, que é produzida nos cães e nos gatos exclusivamente pelo pâncreas. O resultado final é a formação de dissacarídeos, trissacarídeos e oligossacarídeos. A partir daqui a digestão faz-se através da ação das enzimas localizadas na superfície da membrana dos enterócitos, que promovem a transformação dos produtos resultantes da digestão luminal em monossacarídeos (figura 11), que são posteriormente absorvidos.<sup>68</sup> Na superfície da membrana dos enterócitos encontram-se as seguintes enzimas: maltase, sacarase, isomaltase e lactase. A maltase, sacarase e isomaltase são responsáveis pela clivagem de cadeias longas de glucose em moléculas simples de glucose. A sacarase também é capaz de provocar a clivagem do dissacarídeo sacarose em glucose e frutose. A lactose provoca a clivagem da lactose em glucose e galactose.<sup>69</sup>

A digestão de outros hidratos de carbono mais complexos, tais como a hemicelulose e a celulose, ocorre ao nível do intestino grosso através do processo de fermentação microbiana. Os produtos resultantes são ácidos gordos voláteis (acetato, propionato, butirato).<sup>69</sup>



**Figura 11** – Esquema da digestão no lúmen e na superfície da membrana intestinal de carboidratos (adaptado de Herdt TH e Sayegh AI, 2013)

A absorção dos produtos resultantes da digestão dos hidratos de carbono ocorre ao nível da membrana intestinal. A glucose e a galactose são absorvidas por um mecanismo de transporte ativo. Esta absorção depende de proteínas de transporte específicas e de um gradiente de sódio. A frutose é absorvida por outro sistema de transporte que não está dependente de um gradiente de sódio.<sup>68,69</sup>

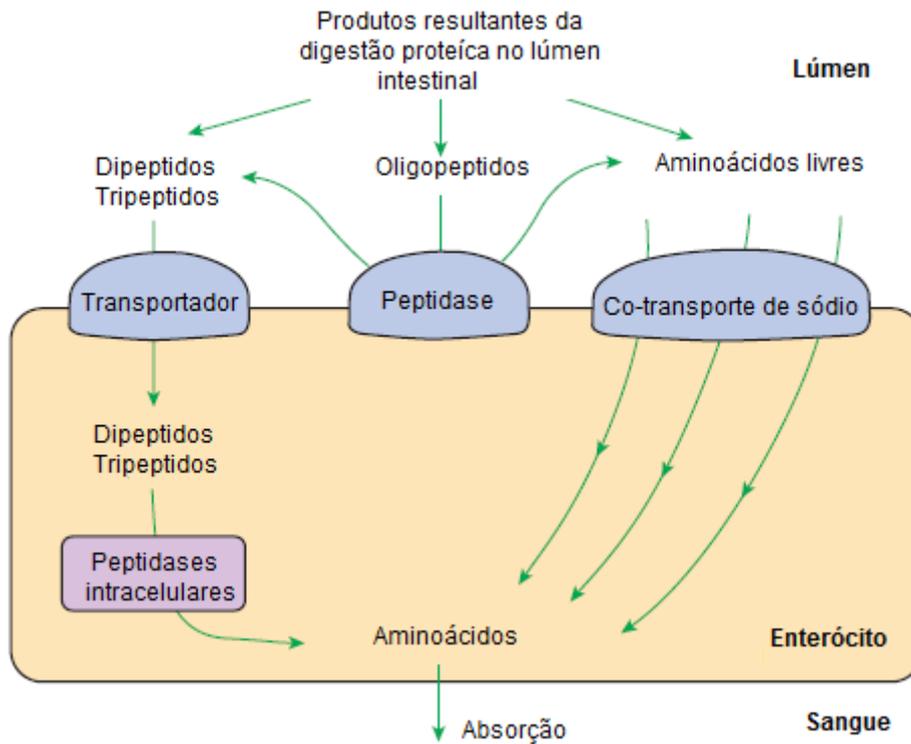
### 3.2 Proteínas

O processo de digestão das proteínas é muito semelhante ao dos carboidratos na medida em que as grandes moléculas proteicas são transformadas em pequenas cadeias peptídicas por ação de enzimas presentes no lúmen do trato gastrointestinal e, posteriormente, pela ação de

enzimas presentes na membrana intestinal, em aminoácidos livres. A grande diferença relativamente à digestão dos carboidratos é o facto de estar envolvido um maior número de enzimas na digestão proteica e o facto da hidrólise completa dos produtos peptídicos poder ocorrer tanto a nível da membrana apical como no interior dos enterócitos, ou seja, é possível que ocorra a absorção de péptidos de cadeia longa para dentro dos enterócitos, tais como dipeptidos e tripeptidos, e não só de aminoácidos livre (figura 12).<sup>68</sup>

A digestão das proteínas tem início no estômago, através da ação da enzima peptidase gástrica. Tal como foi referido anteriormente para as enzimas pancreáticas, as enzimas provenientes das glândulas gástricas também são libertadas na sua forma inativa, no entanto, enquanto que as enzimas pancreáticas se tornam ativas no lúmen intestinal, as enzimas provenientes do estômago são ativadas ainda dentro do órgão por ação do ácido clorídrico (HCl). Os produtos resultantes da digestão gástrica são polipéptidos incapazes de serem absorvidos, pelo que o processo de digestão progride para o lúmen intestinal. No lúmen intestinal participam enzimas provenientes do pâncreas, tais como a tripsina, quimotripsina, elastase e carboxipeptidases A e B. Estas enzimas, juntamente com aquelas que se encontram na superfície da membrana dos enterócitos, as peptidases, quebram as pontes entre os aminoácidos dos polipéptidos produzindo assim aminoácidos livres, dipeptidos e tripeptidos capazes de serem absorvidos.<sup>68</sup>

A absorção, para dentro dos enterócitos, dos aminoácidos livres resultantes da digestão das proteínas é feita por transporte ativo e através de proteínas de co-transporte de sódio, que se encontram na membrana apical dos enterócitos do intestino delgado.<sup>68</sup> Existem pelo menos três diferentes tipos de proteínas que asseguram o transporte de aminoácidos. A diferença está relacionada com o tipo de aminoácidos que transportam: neutros, básicos ou ácidos.<sup>68</sup> Embora o processo de absorção de dipeptidos e tripeptidos não esteja totalmente esclarecido pensa-se que um mecanismo de co-transporte de sódio possa também estar envolvido. Os dipeptidos e tripeptidos são posteriormente hidrolisados em aminoácidos livres, no interior dos enterócitos, pela ação de peptidases intracelulares (figura 12).<sup>68</sup>



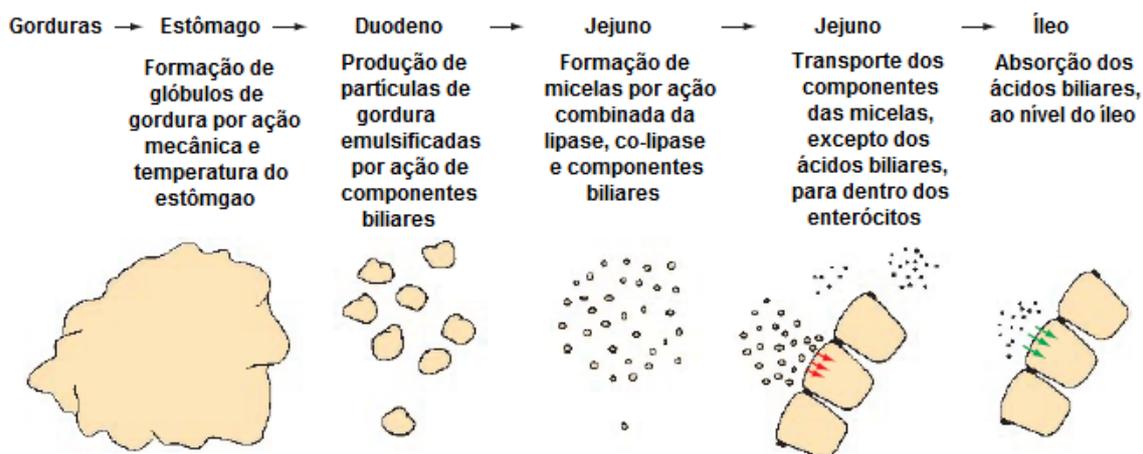
**Figura 12** – Absorção para dentro dos enterócitos de aminoácidos livres assim como de dipeptidos e tripeptidos (adaptado de Herdt TH e Sayegh AI, 2013)

### 3.3 Lípidos

A digestão das gorduras é diferente da dos carboidratos e proteínas uma vez que os lípidos não se dissolvem em água, que é o meio onde o processo de digestão ocorre. Assim sendo, uma ação detergente é necessária para emulsionar ou dissolver estes componentes para que as enzimas hidrolíticas possam atuar ao nível do intestino. Várias fases estão envolvidas no processo de digestão dos lípidos, e ocorrem pela seguinte ordem: emulsificação, hidrólise e formação de micelas. A emulsificação consiste em reduzir as partículas lipídicas para um tamanho que permita a formação de uma suspensão estável em água. Tem início no estômago por ação da temperatura corporal e dos movimentos peristálticos, e termina no duodeno por ação dos ácidos biliares e dos fosfolípidos, que diminuem a superfície de tensão dos lípidos permitindo que as enzimas hidrolíticas atuem. A hidrólise ocorre por ação das enzimas pancreáticas lipase e co-lipase. Apesar da lipase ser uma enzima que é secretada pelo pâncreas já na sua forma ativa ela não é capaz de atuar sobre as partículas lipídicas que se encontram no lúmen intestinal devido aos produtos biliares que as rodeiam. É a co-lipase que permite o acesso da lipase pancreática aos compostos lipídicos. Os produtos resultantes da hidrólise lipídica (ácidos gordos,

monoglicerídeos, etc.) combinam-se, posteriormente, com ácidos biliares e fosfolípidos, formando as micelas, que são solúveis em água.<sup>68</sup>

Embora o processo de absorção de gorduras para dentro dos enterócitos não esteja completamente esclarecido sabe-se que as micelas, ao se aproximarem da membrana apical dos enterócitos, permitem o transporte dos seus constituintes para dentro da célula, exceto dos ácidos biliares, que permanecem no lúmen intestinal enquanto ocorre o processo de absorção. Os ácidos biliares são posteriormente reabsorvidos a nível do íleo e transportados de novo para o fígado através da circulação portal. Os lípidos absorvidos ao nível da membrana apical são posteriormente transportados, dentro da célula, para o retículo endoplasmático, onde a maior parte sofre uma nova esterificação. Esses lípidos juntam-se a outros lípidos, colesterol e proteínas formando uma estrutura denominada quilomícron, que é solúvel em água e que abandona posteriormente a célula e entra na circulação linfática e mais tarde na circulação sanguínea.<sup>68</sup>



**Figura 13** – Locais e reações envolvidas no processo de digestão e absorção de gorduras (adaptado de Herdt TH e Sayegh AI, 2013)

### 3.4 Vitaminas

As vitaminas lipossolúveis (A, D, E e K) são absorvidas juntamente com os lípidos. Ou seja, encontram-se dissolvidas nas micelas e são passivamente absorvidas, através da membrana dos enterócitos, para a circulação linfática. Assim sendo, qualquer patologia que leve a má assimilação de gorduras pode provocar deficiências em vitaminas lipossolúveis.<sup>70</sup>

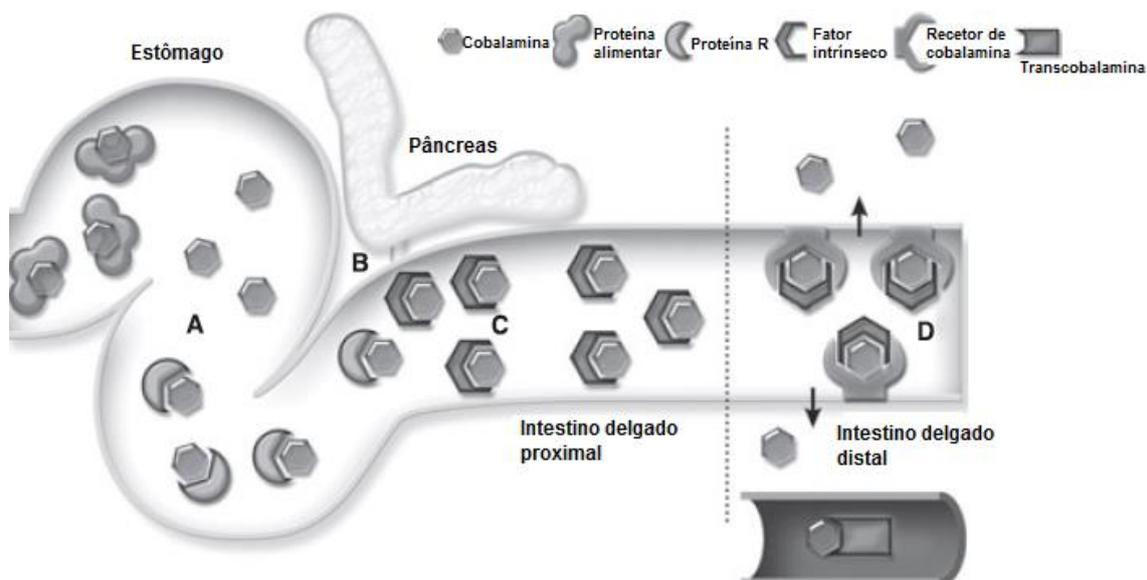
As vitaminas hidrossolúveis (vitaminas do complexo B, e vitamina C) são absorvidas por difusão passiva, difusão facilitada ou transporte ativo para dentro dos enterócitos e de seguida para a circulação portal.<sup>70</sup>

A cobalamina (vitamina B12) é uma vitamina hidrossolúvel envolvida em funções neuronais, na hematopoiese, na síntese de DNA e no metabolismo de ácidos gordos e aminoácidos.<sup>71,72</sup> A cobalamina funciona como cofator para duas enzimas envolvidas no metabolismo da metionina, designadas metilmalonil-coa mutase e metionina sintetase.<sup>73</sup> O processo de absorção desta vitamina, que se encontra ilustrado na figura 14, é mais complexo que as restantes vitaminas hidrossolúveis. Após a ingestão, a cobalamina é separada das proteínas da dieta no estômago e de seguida liga-se a uma proteína de origem salivar e gástrica, denominada haptocorrina (proteína R; transcobalamina I), para ser transportada para o duodeno.<sup>73,74</sup> A cobalamina é depois libertada da proteína R por ação das enzimas pancreáticas tripsina e quimotripsina e liga-se de seguida ao fator intrínseco que, nos gatos, é exclusivamente produzido pelo pâncreas.<sup>73</sup> Este fator apresenta elevada afinidade para a cobalamina em pH neutro.<sup>74</sup> No íleo, o complexo formado pela cobalamina e pelo fator intrínseco liga-se a recetores específicos nos enterócitos. O resultado é a absorção e posterior libertação da cobalamina para a circulação, onde é transportada para um grupo de proteínas séricas transportadoras (transcobalaminas II), que medeiam a absorção de cobalamina pelas células alvo.<sup>74</sup> Os gatos, ao contrário do que acontece nos seres humanos, apresentam uma menor capacidade para armazenar a cobalamina e não possuem a proteína de ligação transcobalamina I. Por este motivo, podem facilmente perder a cobalamina e, perante casos de má absorção severa, podem desenvolver uma deficiência em cobalamina ao fim de um mês.<sup>74</sup>

A diminuição da capacidade de absorção de cobalamina, a diminuição da produção do fator intrínseco ou a utilização de cobalamina pela microflora intestinal podem levar a deficiência na concentração sérica da mesma.<sup>75</sup> Num indivíduo saudável, com uma microflora intestinal normal, a dieta é suficiente para suprir as necessidades em cobalamina tanto do hospedeiro como das bactérias intestinais. No entanto, se o número de bactérias se encontrar aumentado, principalmente o número de *Clostridium* e *Bacteroides spp* presentes na porção cranial do intestino delgado, a flora intestinal é capaz de competir com o hospedeiro pela cobalamina disponível.<sup>75</sup> Foi demonstrado que a deficiência em cobalamina pode levar a alterações nas concentrações de metionina, cistotionina e cisteína, aminoácidos importantes na síntese de queratina, e provoca aumentos significativos das concentrações do ácido metilmalónico.<sup>72</sup> A deficiência em cobalamina pode levar ainda a problemas gastrointestinais, tais como doença inflamatória intestinal, atrofia das vilosidades intestinais, má absorção da própria cobalamina, e ainda a alterações sistémicas, tais como neuropatias periféricas e centrais ou imunodeficiências.<sup>74</sup> A deficiência em cobalamina pode também levar a deficiências funcionais

de folato, uma vez que é essencial para a enzima que permite a conversão de metilfolato em tetrahydrofolato, a forma necessária para a biossíntese de pirimidina.<sup>73,76</sup>

O folato (ácido fólico) é também uma vitamina hidrossolúvel que está normalmente presente na dieta na forma de poliglutamato.<sup>75</sup> Está envolvido na síntese de nucleótidos e fosfolípidos, no metabolismo de aminoácidos e na produção de neurotransmissores.<sup>76</sup> Para que se dê a sua absorção é necessário que ocorra a hidrólise de poliglutamato a monoglutamato, por ação da enzima folato-conjugase presente na bordadura em escova no jejuno. Nos enterócitos encontram-se transportadores específicos que permitem a absorção de monoglutamato. Este processo apenas ocorre na porção cranial do intestino delgado.<sup>73,75</sup> Patologias gastrointestinais podem levar ao aumento ou diminuição das concentrações séricas de folatos, dependendo do tipo de patologia. Doenças que afetem a porção cranial do intestino delgado podem levar à diminuição da absorção de folatos, tanto por interferência na hidrólise do poliglutamato como por redução das proteínas transportadoras de folato presentes nos enterócitos. O aumento das concentrações séricas de folatos pode dever-se a sobrecrecimento bacteriano, na medida em que muitas bactérias, principalmente aquelas que se encontram no intestino grosso, são capazes de sintetizar folatos.<sup>75</sup> A deficiência em folatos pode levar a diminuição do ganho de peso, anemia megaloblástica, anorexia, leucopenia, glossite e diminuição da função imune. O excesso de folatos parece não produzir efeitos adversos.<sup>76</sup>



**Figura 14** – Processo de absorção da cobalamina (adaptado de Ruaux CG, 2012)

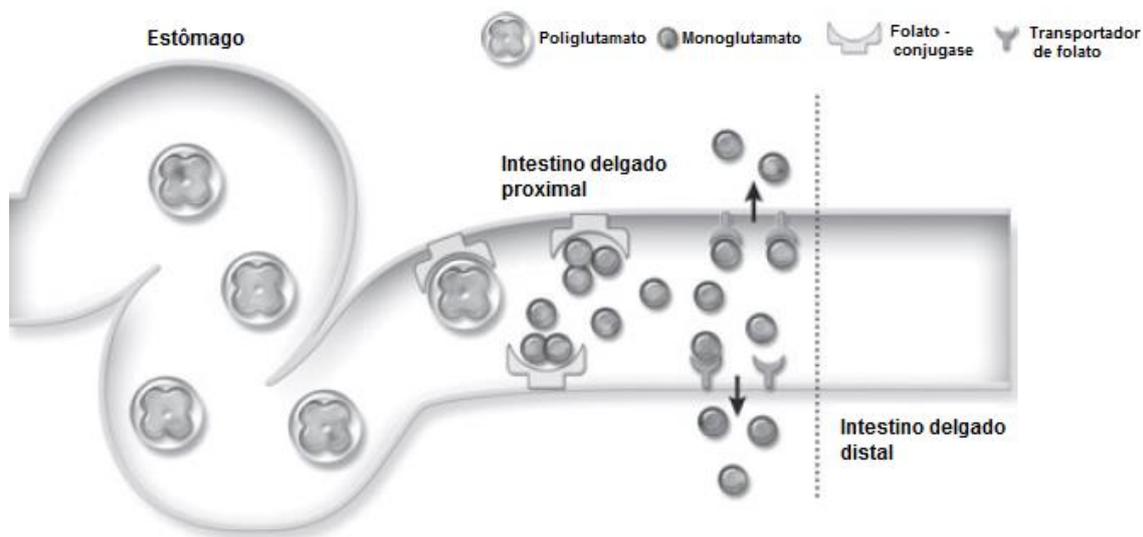


Figura 15 – Processo de absorção de folato (adaptado de Ruaux CG, 2012)

#### 4. Microflora intestinal

A microflora bacteriana intestinal sofre algumas alterações ao longo de todo o intestino. Isto é, do duodeno ao cólon verifica-se um aumento da diversidade e quantidade de bactérias. A microflora intestinal é regulada por vários fatores tais como a motilidade intestinal, disponibilidade de substrato, secreções bactericidas e bacteriostáticas (secreções gástricas, biliares e pancreáticas) e pela presença da válvula ileocecal que previne a migração das bactérias presentes no intestino grosso para o intestino delgado.<sup>70,77</sup> Alterações em qualquer um destes fatores pode desencadear perturbações tanto qualitativas como quantitativas da flora intestinal.<sup>70</sup>

A microflora presente ao longo do intestino delgado consiste numa combinação de agentes aeróbicos, anaeróbicos e anaeróbicos facultativos, sendo os mais comuns o *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Escherichia coli*, *Clostridium spp.* e *Bacteroides spp.*. O cólon é habitado essencialmente por bactérias anaeróbicas, que representam mais de 90% da sua microflora, sendo que as bactérias *Bifidobacterium spp.* e *Bacteroides spp.* são aquelas que se encontram em maior número. As principais bactérias aeróbicas presentes no cólon são as *Lactobacillus spp.*, *Enterobacteriaceae spp.* e *Streptococcus spp.*<sup>78</sup>

A microflora bacteriana é importante para a saúde intestinal na medida em que fornece benefícios nutricionais ao hospedeiro através da produção de ácidos gordos de cadeia curta, que

estimulam o crescimento da mucosa e a proliferação epitelial. Para além disso a microflora residente oferece proteção contra agentes potencialmente patogénicos, através da competição por oxigénio e substrato, da competição pelos locais de adesão à mucosa intestinal, pela secreção de substâncias antimicrobianas (ex. bacteriocinas) e pelo facto de criarem um ambiente desfavorável para espécies não residentes.<sup>77</sup> Quando há um desarranjo da microflora intestinal, tal como a proliferação de uma ou mais espécies bacterianas no intestino delgado, que podem ser comensais ou não, há uma predisposição para o desenvolvimento de um quadro de má absorção através de vários mecanismos tais como danos nas enzimas da bordadura em escova e proteínas transportadoras, secreção de enterotoxinas, competição por nutrientes e produção de ácidos gordos hidroxilados e ácidos biliares desconjugados.<sup>79</sup>

## **5. Insuficiência pancreática exócrina (IPE) em gatos**

### **5.1 Definição**

A insuficiência pancreática exócrina é uma condição caracterizada pela má assimilação de nutrientes devido à síntese e secreção insuficiente de enzimas digestivas e outros componentes pela porção exócrina do pâncreas.<sup>55</sup> No entanto, não é necessário que haja deficiência de todas as enzimas pancreáticas para que sinais clínicos de IPE estejam presentes. Isto é, a deficiência isolada de lipase pancreática tem sido reportada como uma causa rara de IPE em seres humanos e acredita-se que o mesmo aconteça em cães e gatos.<sup>55</sup>

Os sinais de IPE parecem estar presentes apenas quando ocorre destruição de uma grande percentagem da glândula. Isto acontece na medida em que, embora as enzimas pancreáticas apresentem um papel fundamental na função digestiva, existem outros mecanismos de digestão para alguns nutrientes.<sup>55,59</sup>

### **5.2 Epidemiologia**

A IPE tem sido tradicionalmente considerada extremamente rara em gatos. No entanto, o diagnóstico de IPE nestes animais sofreu um aumento significativo a partir do momento em que, em 1995, se passou a mensurar a imunoreatividade sérica semelhante à tripsina felina (*serum feline trypsin-like immunoreactivity; ftli*).<sup>55</sup>

Aparentemente não existe qualquer tipo de predisposição de raça e, contrariamente ao que tradicionalmente se pensava, a IPE não é uma condição exclusivamente de gatos idosos.<sup>55</sup>

### **5.3 Etiologia**

Embora se desconheça ao certo a causa de IPE em gatos a maioria dos casos parece dever-se a um processo de pancreatite crónica.<sup>56</sup> Outras causas têm sido também sugeridas na teoria, e incluem aplasia e hipoplasia pancreática, atrofia acinar pancreática e obstrução do ducto pancreático com conseqüente atrofia pancreática. No entanto, estas causas estão pouco descritas em gatos. Segundo a literatura já três casos de atrofia acinar, que é considerada a causa mais comum de IPE em cães, foram relatados em gatos e um caso com evidências de hipoplasia pancreática também.<sup>55</sup>

Está descrito que a IPE em gatos pode também surgir de complicações de procedimentos cirúrgicos tais como a resseção duodenal proximal e a colecistoduodenostomia. Isso acontece quando há dano da papila duodenal maior e conseqüente bloqueio da secreção pancreática.<sup>59</sup>

#### **5.3.1 Pancreatite crónica**

A pancreatite crónica é considerada “uma doença inflamatória contínua, caracterizada pela destruição do parênquima pancreático, que conduz a danos progressivos ou permanentes da função exócrina ou endócrina, ou ambas”.<sup>56</sup>

Muitos casos de pancreatite crónica resultam de doença aguda recorrente. Tal como está estudado para a medicina humana, pensa-se que nos pequenos animais esta incapacidade de resolução da doença aguda, e a sua propensão para fibrose e alterações irreversíveis, pode depender de fatores genéticos e ambientais. Está ainda descrito, especialmente em cães, que alguns casos de pancreatite crónica podem não passar pelo estado agudo da doença. Esses casos resultam da secreção, pelas células do plasma, de um subgrupo de imunoglobulina G, IgG4, e são conhecidos como casos de pancreatite crónica autoimune. No entanto, desconhece-se ao certo o que desencadeia o processo e, em certos casos, pode mesmo relacionar-se com um episódio de pancreatite aguda.<sup>67,56</sup>

A pancreatite aguda histologicamente apresenta-se associada a uma infiltração de neutrófilos, edema e necrose acinar e de gordura peripancreática. Em casos graves está associada a alta mortalidade, mas se o paciente for capaz de recuperar é possível que sofra uma reversão completa do quadro histológico e funcional. A pancreatite crónica é um processo irreversível, em termos histológicos é particularmente caracterizada pela presença uma

inflamação linfocítica, fibrose e perda de células acinares, e pode levar a perda funcional permanente.<sup>58,67</sup> A distinção histológica entre pancreatite aguda e crônica é considerada importante na medida em que permite prever o desenvolvimento de possíveis sequelas, tais como insuficiência pancreática exócrina ou *diabetes mellitus*. No entanto, a avaliação histológica não é realizada na maior parte das vezes uma vez que é um procedimento invasivo e que, portanto, em termos clínicos não se justifica. Assim sendo, na maioria dos casos é feito um diagnóstico presuntivo, que é baseado nas alterações funcionais, clínicas, clinicopatológicas e achados imagiológicos.<sup>67</sup>

Embora a fisiopatogenia da pancreatite seja um tema ainda em desenvolvimento considera-se atualmente, de acordo com alguns estudos experimentais e de medicina humana, que o desenvolvimento da doença se deve a uma falha dos mecanismos de proteção do pâncreas. Pensa-se que o evento desencadeador do processo é a ativação inapropriada do tripsinogénio em tripsina, que conseqüentemente permite a ativação dos restantes zimogénios dentro da glândula. Quando essa ativação ocorre em grande escala os mecanismos de proteção tornam-se insuficientes e, como resultado, ocorre autodigestão pancreática, inflamação e necrose da gordura peripancreática, que conseqüentemente pode levar ao desenvolvimento de uma peritonite asséptica, focal ou mais generalizada.<sup>56</sup> O papel das enzimas no desenvolvimento da pancreatite encontra-se resumido no quadro 2.

Durante este processo desencadeia-se frequentemente uma resposta inflamatória sistémica (*systemic inflammatory response; SIR*), podendo mesmo ocorrer uma falha multiorgânica e coagulação intravascular disseminada (CID). Isto deve-se essencialmente à ativação de neutrófilos e libertação de citoquinas, devido ao dano pancreático, mas também ao elevado consumo e conseqüente esgotamento das antiproteases, na medida em as proteases em circulação são capazes de ativar o sistema complemento, o fibrinogénio e as cascatas de coagulação e de cinina.<sup>66,56</sup>

Enzima	Ação
Tripsina	Ativação de outras proteases Ativação da coagulação e fibrinólise (CID)
Fosfolipase A2	Hidrolise das membranas plasmáticas das células acinares Degradação do surfactante pulmonar Necrose celular e libertação de substâncias tóxicas que levam a stress respiratório e sinais neurológicos de encefalopatia pancreática
Elastase	Degradação da elastina da parede dos vasos sanguíneos (hemorragia, edema, stress respiratório)
Quimotripsina	Produção de radicais livres derivados do oxigénio por ativação da xantina oxidase
Cinina	Vasodilatação, edema pancreático (hipotensão e choque)
Lipase pancreática	Hidrolise de triglicéridos pancreáticos e peripancreáticos a ácidos gordos (necrose de gordura, hipocalcémia)

**Quadro 2** – Papel das enzimas na patofisiologia da pancreatite (adaptado de Williams DA, 2005)

Em gatos estão descritas algumas causas que levam ao desenvolvimento de pancreatite. Em infecções por *Toxoplasma gondii* e parasitas pancreáticos (*Eurytrema procyonis*) e hepáticos (*Amphimerus pseudofelineus*) têm sido observados, histologicamente, casos de pancreatite, assim como em infecções por certos vírus (coronavírus, parvovírus, herpesvírus e calicivírus). No entanto, estas não são as causas mais comuns de pancreatite. Neoplasias pancreáticas também estão descritas como causa de pancreatite, apesar do seu desenvolvimento ser consequência da isquemia local, da obstrução do ducto pancreático ou da libertação de mediadores da inflamação.<sup>80,81</sup> Patologias que afetem o ducto biliar comum, tais como a formação de cálculos e inflamações ou infecções, também se revelaram capazes de desencadear uma pancreatite.<sup>81</sup> Em seres humanos está descrita a existência de uma mutação no gene do tripsinogénio catiónico e outros genes (PSTI) e, apesar de não ainda não ter sido identificada em cães e gatos, pensa-se que uma mutação semelhante possa estar presente nestes animais.<sup>59</sup>

Como principais causas de pancreatite em gatos têm sido sugeridas o trauma abdominal (devido por exemplo a atropelamento ou queda em altura), isquemia pancreática secundária a hipotensão ou cirurgia abdominal, e elevada estimulação da secreção pancreática devido a hipercalcemia ou intoxicação por organofosfatos inibidores da colinesterase.<sup>80</sup> Para além disso, e de acordo com um estudo experimental, a hipercalcemia parece aumentar a permeabilidade das células do ducto pancreático a enzimas pancreáticas.<sup>80,81</sup> Também reações a outras drogas devem ser consideradas, apesar de não haver registos em gatos. No passado considerou-se que os corticosteroides poderiam ser responsáveis pelo desenvolvimento da doença, mas atualmente sabe-se que não.<sup>80,81</sup> Muitos dos fatores de risco para o desenvolvimento de pancreatite em cães, tais como a dieta rica em gorduras e a existência de endocrinopatias, não são aplicados para os gatos.<sup>81</sup> Quando não é possível determinar a causa considera-se uma pancreatite idiopática, que é relativamente comum.<sup>56</sup>

Gatos com doença inflamatória intestinal também se encontram mais predispostos ao desenvolvimento de pancreatite. Isto acontece especialmente nos animais que apresentam sinais clínicos, tais como vómitos. Isto porque o vómito é capaz de aumentar a pressão dentro do duodeno, predispondo a que haja um refluxo do conteúdo intestinal em direção ao ducto pancreático.<sup>81</sup>

A presença de doenças concomitantes em casos de pancreatite é relativamente comum. Um estudo concluiu que isso acontece em 92% dos pacientes, sendo que se verificou em todos os gatos com pancreatite crónica e em 83% dos gatos com pancreatite aguda.<sup>81</sup> As mais frequentes, para além da inflamação intestinal e hepática simultânea (tríade felina), são a lipidose hepática, *diabetes mellitus* e colangite linfocítica, podendo também considerar-se a doença renal e neoplasia.<sup>80,81</sup>

Quando, no decorrer de uma pancreatite crónica, ocorre destruição de cerca de 90% do tecido funcional exócrino e endócrino o animal torna-se suscetível ao desenvolvimento de IPE ou *diabetes mellitus*, respetivamente.<sup>56</sup>

## 5.4 Patogenia e sinais clínicos

A perda de tecido funcional exócrino pancreático traduz-se numa diminuição das concentrações intraduodenais de enzimas pancreáticas, bicarbonato e de outros fatores, resultando numa má assimilação de gorduras, hidratos de carbono e proteínas. Para além disso, pode ocorrer ainda má absorção de vitaminas, assim como alterações quantitativas e qualitativas da flora bacteriana do intestino delgado.<sup>82</sup>

A diminuição da produção de bicarbonato vai provocar uma diminuição do pH duodenal. Essa diminuição do pH afeta a eficácia das enzimas pancreáticas e intestinais e pode levar a alterações da microflora intestinal.<sup>57,83</sup>

É comum que ocorra aumento do número de bactérias duodenais. Nos cães considera-se que há sobrecrecimento bacteriano (*Small Intestinal Bacterial Overgrowth* – SIBO), no entanto, em gatos esse termo não é aplicado na medida e que gatos saudáveis parecem ter um número significativamente mais elevado de bactérias duodenais em comparação com cães igualmente saudáveis e esse número não difere muito em gatos com enteropatias.<sup>77</sup> O aumento do número de bactérias duodenais deve-se essencialmente ao excesso de substrato no lúmen intestinal, uma vez que a digestão dos nutrientes está comprometida, a perda das propriedades antimicrobianas do suco pancreático ou a anomalias na imunidade intestinal ou motilidade.<sup>82,59</sup>

A alteração da microflora intestinal provoca uma diminuição da atividade das enzimas da bordadura em escova e danos nas proteínas transportadoras.<sup>79</sup> Para além disso leva à produção de substâncias tóxicas, tais como ácidos biliares desconjugados, diminuindo assim a emulsificação das gorduras e consequente digestão das mesmas, e ácidos gordos hidroxilados. Essas substâncias provocam danos na mucosa intestinal e aumentam a secreção de água no cólon, sendo que o resultado é o aparecimento de diarreia, que tende a ser gordurosa (esteatorreia), graças à proeminente má digestão das gorduras, de coloração amarelada e de odor forte (figura 15).<sup>84,56,55</sup> O alto teor de gordura nas fezes pode levar ao desenvolvimento de um aspeto gorduroso no pelo do animal, especialmente da região perianal e da cauda (figura 14).<sup>56</sup> O aparecimento de fezes pastosas e volumosas deve-se também à presença dos macronutrientes por digerir, e a sua não absorção, no lúmen intestinal. Isso vai provocar um potencial osmótico dentro do lúmen que ultrapassa o limiar de absorção de água.<sup>85</sup>



**Figura 14** – Gato com IPE com má condição corporal e aspeto gorduroso do pelo (especialmente na região perianal) (adaptado de Watson PJ, 2014)



**Figura 15** – Fezes pastosas de aspeto gorduroso e de coloração amarelada. Amostra de um gato com IPE (adaptado de Steiner JM, 2012)

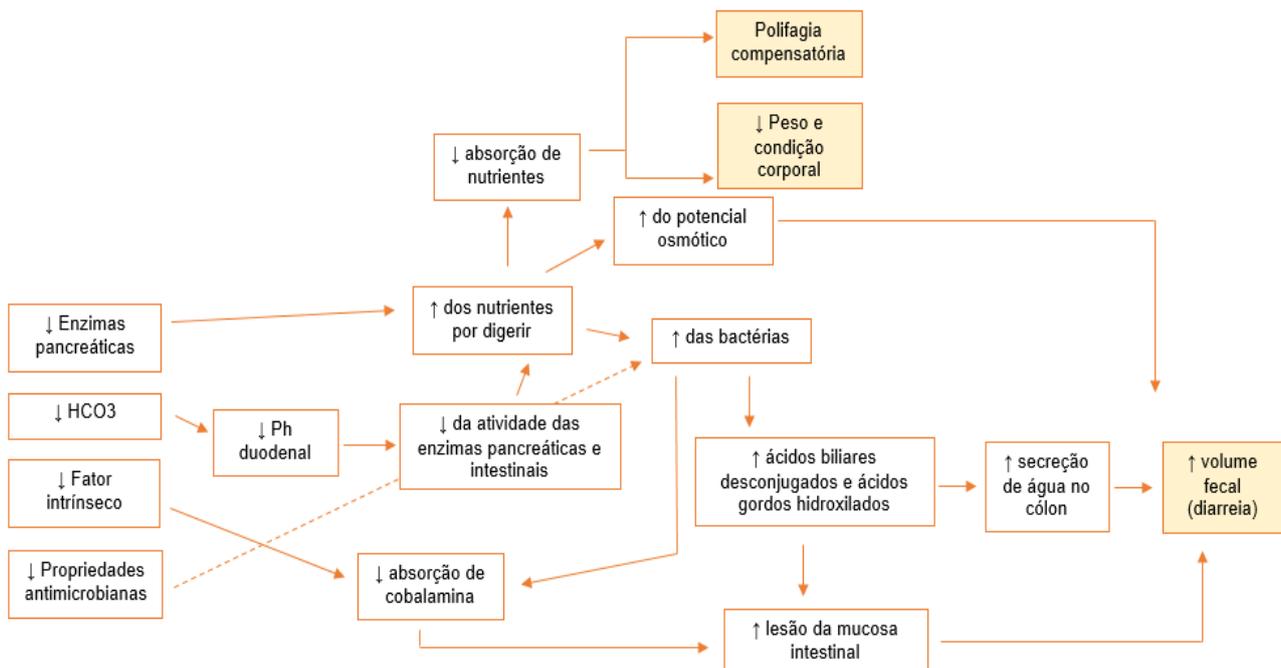
A prolongada falta de absorção de nutrientes essenciais vai dar origem a um balanço de energia negativo, com conseqüente diminuição do peso do animal, baixa condição corporal e possível polifagia compensatória.<sup>85</sup>

As concentrações séricas de cobalamina tendem a ser inferiores ao normal nos casos de IPE. Isto pode dever-se à ausência do fator intrínseco existente no suco pancreático, que exerce um papel importante na absorção da vitamina B12, a alterações na ligação do fator intrínseco à cobalamina (devido ao baixo pH intestinal ou à ausência de proteases) ou ao consumo da cobalamina por bactérias intestinais.<sup>59,82</sup> A deficiência em cobalamina, tal como já foi referido, pode levar a atrofia das vilosidades intestinais e a alterações da função gastrointestinal, agravando o quadro.<sup>56</sup> As concentrações séricas de folatos por norma também estão diminuídas. A diminuição das concentrações séricas de folatos reforçam a teoria da elevada prevalência de doença inflamatória intestinal concomitante.<sup>55,56</sup>

Alguns pacientes apresentam sinais dermatológicos tais como pele seborreica crónica devido à deficiência em ácidos gordos essenciais e caquexia.<sup>56</sup> O mau estado da pelagem é também um sinal típico destes animais e pode refletir a deficiência em cobalamina.<sup>59</sup>

Tal como foi referido anteriormente, quando a função endócrina do pâncreas é também afetada no decorrer de uma pancreatite, gatos com IPE podem apresentar, concomitantemente, *diabetes mellitus*. Assim sendo podem estar presentes sinais como Pu/Pd e até mesmo cetoacidose diabética.<sup>55</sup> E, uma vez que a IPE se deve na maioria dos casos a pancreatite crónica, sinais residuais de inflamação pancreática podem estar presentes, tais como anorexia, vômito e desconforto abdominal.<sup>55,56</sup>

É de notar que os sinais clínicos de IPE são pouco específicos e muitas vezes devem-se a doenças concomitantes, o que por vezes dificulta o diagnóstico.<sup>56</sup>



**Figura 16** – Esquema das alterações intraluminais e extraluminais envolvidos na patogenia da IPE e principais sinais clínicos (adaptado de Simpson KW)

## 5.5 Diagnósticos diferenciais

Tendo em conta que os principais sinais clínicos de IPE (perda de peso, diarreia crónica e polifagia) são pouco específicos e são também observados em gatos com patologias relativamente mais comuns que IPE, são vários os possíveis diagnósticos diferenciais.<sup>57</sup>

Os principais diagnósticos diferenciais para gatos com perda de peso são o hipertiroidismo, doença dental e periodontal, doença renal crónica, doença cardíaca, neoplasia e doença intestinal crónica, tal como doença inflamatória intestinal. As principais causas responsáveis pelo aparecimento de diarreia podem ser de origem gastrointestinal, tais como infeções bacterianas e parasitárias, doença inflamatória intestinal, neoplasia, obstrução intestinal ou reação alimentar adversa, ou extraintestinal, tal com hipertiroidismo, doença renal crónica e doença hepática. As causas mais comumente encontradas em gatos que levam ao desenvolvimento de polifagia são hipertiroidismo, tratamentos com corticosteroides e diabetes *mellitus*.<sup>57</sup>

Sinais clínicos		Diagnósticos diferenciais
Diarreia crónica	De origem GI	Infeção bacteriana, parasitária ou viral IBD Neoplasia (linfoma; adenocarcinoma) Reação alimentar adversa
	De origem extraintestinal	Doença hepática DRC Hipertiroidismo
Perda de peso		Doença cardíaca Doença hepática Doença periodontal DRC IBD Hipertiroidismo Neoplasia
Polifagia		<i>Diabetes mellitus</i> Hipertiroidismo Tratamento com corticosteroides

**Quadro 3** – Diagnósticos diferenciais de IPE de acordo com os sinais clínicos (quadro de autor)

A perda de peso ocorre essencialmente quando a necessidade metabólica de energia ou a perda de nutrientes excede o consumo energético. Perante um animal com perda de peso torna-se importante estabelecer se o seu aparecimento foi de forma aguda ou gradual e como se mantem o apetite.<sup>86</sup>

Apesar da perda de peso ser muitas vezes acompanhada de anorexia/hiporexia pode surgir associada a um apetite normal ou aumentado, o que normalmente indica a presença de um processo de má-digestão, que está normalmente associado ao aparecimento de diarreia (ex. IPE), má-absorção, que pode estar associado a fezes normais (ex. intolerância ou alergia alimentar, parasitismo – giardiose, IBD, neoplasia – linfoma intestinal) ou excessiva utilização (ex. hipertiroidismo) ou perda inapropriada de calorías (ex. diabetes *mellitus*, enteropatia ou nefropatia com perda de proteínas).<sup>87</sup>

Quando a perda de peso vem acompanhada de inapetência pode incluir-se como causa patologias gastrointestinais tais como neoplasia ou IBD; doenças da cavidade oral onde se incluem neoplasias, corpos estranhos, úlceras, gengivites e glossites; doenças cardíacas e patologias sistémicas tais como doença renal, hepática ou neoplásica.

Assim sendo, e de forma a excluir algumas patologias com sinais clínicos compatíveis com IPE, torna-se importante, após um exame físico detalhado, a realização de um hemograma, perfil bioquímico e urianálise, para pesquisa de evidências de um processo inflamatório, de uma síndrome paraneoplásica ou falha orgânica. Em todos os casos, os gatos devem ser testados para a presença de antígenos em circulação do vírus da leucose felina e anticorpos do vírus da imunodeficiência felina.<sup>87</sup> Especialmente em gatos de meia idade a idosos deve proceder-se à mensuração das concentrações da T4 total sérica e por vezes da T4 livre.<sup>87</sup> Por vezes, quando

as análises laboratoriais não revelam grandes alterações, torna-se necessário recorrer a meios de diagnóstico de imagem, tais como radiografia e ecografia. A radiografia torácica é útil na medida em que as patologias torácicas dificilmente podem ser descartadas com base nos achados do exame físico.<sup>87</sup> A radiografia abdominal é útil para a detecção de massas intestinais e de padrões sugestivos de obstruções intestinais mecânicas. Para além disso permite detetar alterações de tamanho, forma ou localização do fígado e rins, assim como efusões e massas abdominais.<sup>88</sup> A ecografia abdominal pode revelar lesões focais ou infiltrativas que não são palpáveis durante o exame físico.<sup>87</sup> Se após toda esta abordagem diagnóstica a causa responsável pelo quadro clínico permanecer desconhecida pode ser necessário recorrer a ensaios terapêuticos (antibioterapia) e alguns testes de função orgânica podem ser considerados, tais como a mensuração da concentração sérica de ácidos biliares, mensuração da imunorreatividade semelhante à da tripsina (*trypsin-like immunoreactivity* – TLI) sérica e mensuração da cobalamina e folatos séricos. Para além disso, em certos casos, pode ser necessário recorrer a endoscopia, biópsia gástrica/intestinal e/ou laparotomia. No caso de uma laparotomia todo o abdómen deve ser bem avaliado e deve proceder-se à realização de biópsias do trato alimentar, fígado, linfonodos mesentéricos e pâncreas.<sup>87</sup>

É importante referir que quando se está perante um caso de diarreia é necessário classificar o tipo de diarreia. Isto é, o primeiro passo é tentar perceber se se trata de uma diarreia de caráter agudo ou crónico. De seguida averiguar a presença de sangue ou conteúdos anómalos, partículas alimentares por digerir ou a presença de muco. Também é importante determinar a cor, volume, odor e consistência das fezes assim como a quantificar o número de evacuações por dia. Para além disso é essencial tentar localizar a causa da diarreia, ou seja, tentar perceber se se trata de uma diarreia típica de intestino delgado ou intestino grosso. O quadro 4 resume as características que permitem localizar a causa da diarreia. Toda esta avaliação das fezes permite direcionar o diagnóstico.<sup>90</sup>

A colheita de fezes e posterior análise está indicada em todos os casos de diarreia e em casos de perda de peso cuja causa permanece desconhecida.<sup>89</sup> Sempre que se suspeitar de uma enterite bacteriana ou enterocolite, que estão normalmente associadas a quadros de diarreia, que pode conter muco ou sangue, e a outros sinais clínicos tais como febre, perda de peso e/ou vômito, as fezes devem ser encaminhadas para cultura para a pesquisa de organismos patogénicos tais como *Salmonella spp*, *Campylobacter jejuni*, *Clostridium perfringens* e *Clostridium difficile*.<sup>91</sup> A análise parasitológica das fezes inclui: uma análise direta do material fecal, para pesquisa, no caso da *Giardia*, de trofozoítos; a técnica de flutuação fecal; a imunofluorescência direta através de um esfregaço de uma amostra fecal; PCR ou ELISA de uma amostra fecal.<sup>92,93</sup> É importante referir que por vezes a análise do conteúdo fecal, tanto por exame direto com pela técnica da flutuação, e mesmo a ELISA fecal, não permite detetar o agente

causador de inflamação intestinal e diarreia, pelo que se recomenda tratamento empírico com fenbendazol.<sup>94</sup>

Parâmetros		Origem	
		Intestino delgado	Intestino grosso
Fezes	Volume	Aumentado	Diminuído ou normal
	Muco	Ausente	Frequentemente presente
	Melena	Pode estar presente	Raramente presente
	Hematoquesia	Ausente (exceto numa diarreia hemorrágica aguda)	Frequentemente presente
	Esteatorreia	Presente em casos de má digestão ou má absorção	Ausente
Defecação	Frequência	Aumento ligeiro até 4 vezes por dia; aumento severo no caso de enterite aguda severa	Aumentada (muitas defecações com pouco volume)
	Disquesia	Ausente	Presente
	Tenesmo	Ausente	Frequentemente presente
	Urgência	Geralmente ausente	Geralmente presente
Outros sinais	Flatulência/borboríngos	Pode estar presente	Pode estar presente
	Perda de peso	Pode estar presente	Raro
	Prurido anal	Ausente	Pode estar presente
	Vômito	Pode estar presente	Pode estar presente em casos de colite aguda

**Quadro 4** – Caracterização da diarreia de intestino delgado e de intestino grosso (adaptado de Dossin O, 2008)

Para exclusão de uma reação alimentar adversa (intolerância ou alergia alimentar) deve descontinuar-se a dieta habitual e passar a administrar ao paciente uma dieta de eliminação. A duração da dieta de eliminação que permite diagnosticar uma reação alimentar adversa vai depender da sintomatologia. Quando estão presentes sinais apenas de natureza gastrointestinal o período de eliminação é de três a quatro semanas. Gatos com alergia alimentar tendem a responder ao fim de três a sete dias.<sup>95</sup>

## 5.6 Diagnóstico

### 5.6.1 História clínica e exame físico

Perante um animal com sinais clínicos sugestivos de uma síndrome de má-absorção é importante avançar com uma história progressiva detalhada e um exame físico completo.<sup>96</sup> De uma maneira geral os proprietários de gatos com IPE relatam como principal queixa uma perda de peso média a acentuada e presença de diarreia.<sup>57,59</sup> Essa diarreia tende a resolver-se em

resposta ao jejum.<sup>59</sup> Durante o exame físico é comum observar a região perianal com um aspeto gorduroso e um mau estado da pelagem, principalmente dessa região.<sup>57</sup>

### **5.6.2 Exames laboratoriais**

Em qualquer animal que apresente diarreia e perda de peso deve considerar-se no mínimo a realização de um hemograma e perfil bioquímico completos, análises fecais (para pesquisa de parasitas e bactérias potencialmente patogénicas) e urianálise de forma a perceber se o quadro se deve a uma patologia gastrointestinal ou extraintestinal.<sup>96</sup>

De uma forma geral, em termos de exames laboratoriais, gatos com IPE não apresentam alterações relevantes. Em alguns casos é possível observar linfopenia, linfocitose, neutrofilia, eosinofilia e elevação das enzimas hepáticas. No entanto, segundo a literatura atual, não se sabe ao certo se essas alterações se devem à IPE e acredita-se que o mais provável é deverem-se a condições patológicas concomitantes, tais como diabetes *mellitus*, IBD ou colangite.<sup>55</sup>

### **5.6.3 Exames imagiológicos**

A radiografia e ecografia abdominal também não revelam alterações específicas de IPE. Por vezes é possível detetar algumas alterações em gatos com IPE desencadeadas por doenças concomitantes, tais como colangite e/ou IBD.<sup>55</sup>

### **5.6.4 Teste de turbidez do plasma, PABA e teste fecal para pesquisa de amido e fibras musculares por digerir**

O diagnóstico de IPE baseia-se na demonstração da perda da função exócrina do pâncreas. Vários testes foram sugeridos para avaliar a função pancreática exócrina em cães e gatos, embora a maioria deles não seja aconselhada atualmente para o diagnóstico de IPE na medida em que não permite uma avaliação exclusiva da função exócrina do pâncreas, uma vez que avaliam a capacidade digestiva de todo o trato GI. Esses testes são: o teste de turbidez do plasma, o teste do ácido para-aminobenzoico (*para-aminobenzoico acid*; PABA), o teste fecal para pesquisa de amido e fibras musculares por digerir.<sup>57</sup>

### 5.6.5 Teste de atividade proteolítica fecal

Um outro teste de função é o teste de atividade proteolítica fecal (*fecal proteolytic activity*; FPA). Ao contrário dos testes mencionados anteriormente este permite avaliar a função exócrina do pâncreas na medida em que se baseia na presença de duas enzimas pancreáticas nas fezes, a tripsina e a quimotripsina. No entanto, registaram-se vários resultados falso-positivos e falso-negativos com a utilização deste teste. Existem vários métodos para a execução do teste FPA. O mais simples consiste em avaliar a digestão de um fragmento radiográfico em contacto com o material fecal a testar. Se as enzimas estiverem presentes nas fezes os compostos presentes no fragmento radiográfico irão sofrer digestão e observar-se-á a formação de um halo. Contudo este teste não é 100% fiável, pelo que não deve ser utilizado.<sup>57</sup>

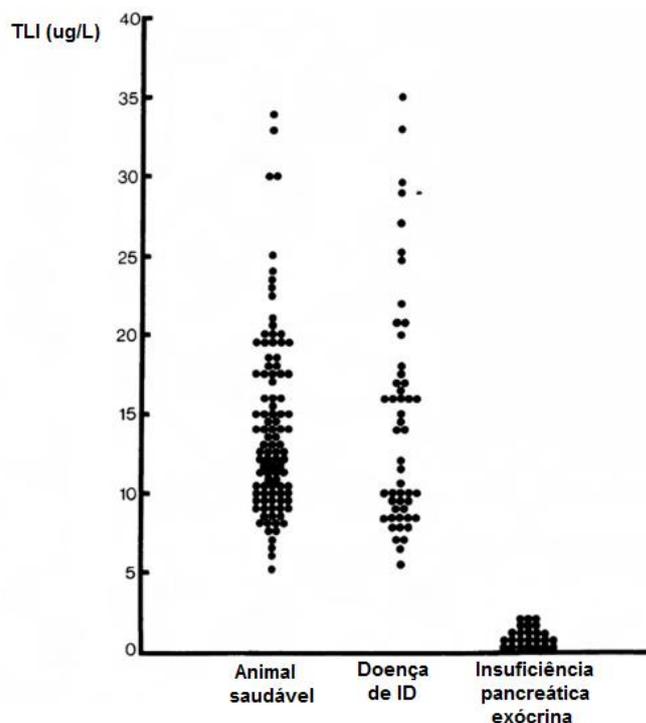
### 5.6.6 Mensuração da tripsina imunorreativa felina

Atualmente sabe-se que o melhor método para o diagnóstico de IPE é a avaliação da função exócrina do pâncreas através da mensuração da quantidade de enzimas ou zimogénios pancreáticos no sangue. As primeiras teorias basearam-se no princípio de que a perda de massa pancreática funcional que ocorre na IPE levaria a uma diminuição da produção de enzimas pancreáticas e consequentemente baixa concentração das mesmas no sangue. No entanto, algumas enzimas produzidas pelo pâncreas têm também origens extrapancreáticas, o que tornou difícil a escolha das enzimas cuja mensuração da concentração no sangue permitisse o diagnóstico fiável de IPE.<sup>96</sup> Sabe-se agora que o tripsinogénio é sintetizado exclusivamente pelo pâncreas, pelo que a tripsina imunorreativa felina (fTLI), que identifica os níveis de tripsina/tripsinogénio em circulação, é considerado o *gold-standard* para diagnóstico de IPE em gatos.<sup>59,57</sup>

O tripsinogénio e a tripsina são pequenas moléculas e, por essa razão, são rapidamente excretadas pelos rins. Assim sendo, pode detetar-se uma pequena quantidade destas enzimas no sangue apenas quando o pâncreas está a funcionar de forma normal. Pelo que, em pacientes com IPE, em que a produção das enzimas pancreáticas está diminuída, os níveis de tripsinogénio/tripsina no sangue são praticamente indetetáveis.<sup>57</sup> A PLI é capaz de medir as concentrações séricas da lipase pancreática e apresenta uma elevada especificidade, pelo que é muito útil no diagnóstico de pancreatite. No entanto, a lipase pancreática é uma molécula muito maior que o tripsinogénio e apresenta carga positiva, pelo que é facilmente repelida pela membrana glomerular, sendo excretada pelos rins muito lentamente. Por esta razão grandes quantidades residuais desta enzima permanecem no espaço vascular, pelo que a sensibilidade deste teste para casos de IPE é muito reduzida.<sup>59</sup>

É importante ter em conta que os testes para a medição da TLI são altamente específicos para a espécie animal, pelo que os testes desenvolvidos para seres humanos ou cães não devem ser usados para a determinação das concentrações de TLI em gatos.<sup>55</sup> Uma das vantagens da elevada especificidade do teste, que não permite a ocorrência de reações cruzadas com o tripsinogénio/tripsina de outras espécies animais, prende-se com o facto de não ser necessário cessar a suplementação das enzimas pancreáticas exógenas antes da medição da TLI.<sup>56</sup>

Apesar da concentração sérica de TLI apresentar uma elevada sensibilidade e especificidade no diagnóstico de IPE, tendo em conta que se encontra dramaticamente reduzida quando comparada com situações normais ou de doença de intestino delgado (figura 17), é importante que a sua medição seja feita a partir de uma amostra de sangue colhida do paciente em jejum, uma vez que a produção das enzimas pancreáticas associada à alimentação pode aumentar a atividade das mesmas na circulação.<sup>56,59</sup>



**Figura 17** – TLI sérica em 100 cães clinicamente normais, 50 cães com doença intestinal, e 25 cães com IPE (adaptado de Williams DA, 2005)

O intervalo de referência para a concentração da fTLI é 12.0 a 82.0  $\mu\text{g/L}$ . Valores de fTLI inferiores a 8  $\mu\text{g/L}$  são considerados diagnóstico de IPE.<sup>55</sup> Assim sendo, baixos valores de TLI no sangue associados a sinais compatíveis da doença permitem confirmar o diagnóstico de IPE.<sup>56</sup>

Baixos valores de TLI sérica sem sinais clínicos típicos da doença (ex. sem perda de peso ou diarreia) associados não são considerados diagnósticos de IPE, no entanto, a sua mensuração deve ser repetida. Se os valores de TLI se mantiverem persistentemente baixos considera-se que o paciente tem IPE subclínica. Nestes casos deve assegurar-se uma monitorização rigorosa relativamente ao aparecimento sinais compatíveis com a doença, mas não se deve preconizar tratamento. A IPE subclínica foi reportada apenas em cães, mais concretamente em cães de raça Pastor-alemão com atrofia das células acinares pancreáticas, e até ao momento não se registaram casos semelhantes em gatos.<sup>56</sup>

É ainda importante ter em conta que os níveis de TLI podem aumentar, para valores dentro do intervalo de referência ou acima deste, transientemente e intermitentemente em pacientes com IPE. Isto acontece secundariamente a estados finais de pancreatite crónica quando a mensuração é feita durante uma crise inflamatória, uma vez que a pancreatite aumenta os níveis séricos das enzimas pancreáticas. Assim sendo a coexistência de pancreatite crónica e IPE pode interferir com a interpretação dos resultados da mensuração da TLI sérica. Alternativamente, e quando o paciente apresenta fortes indícios de IPE, pode considerar-se a realização de um teste que avalia a atividade enzimática no intestino, designado de teste da elastase fecal.<sup>56</sup>

Recentemente foi demonstrado que a diminuição da função renal pode influenciar diretamente a concentração sérica de fTLI. Ou seja, gatos com falha renal podem apresentar aumentos na concentração sérica de fTLI. Assim sendo, a mensuração dos níveis séricos de fTLI em gatos azotémicos pode impossibilitar o diagnóstico correto de IPE.<sup>55</sup>

### **5.6.7 Teste da elastase fecal**

A elastase pancreática é uma enzima proteolítica exclusivamente produzida pelo pâncreas, que permanece estável durante o trânsito intestinal. Assim sendo, a mensuração da sua concentração nas fezes, através do teste da elastase fecal, reflete a função pancreática exócrina. Este teste é útil especialmente em casos em que os resultados da TLI são duvidosos, tal como foi referido anteriormente.<sup>56</sup> O teste da elastase fecal, apesar de poder estar associado a falsos positivos, parece ter uma sensibilidade e especificidade superior relativamente aos restantes testes fecais para diagnóstico de IPE.<sup>56</sup>

### **5.6.8 Mensuração da concentração de cobalamina e folatos séricos**

Embora as concentrações de cobalamina sérica não permitam confirmar o diagnóstico de IPE é aconselhado, em todos os pacientes com suspeita ou confirmação de IPE, a mensuração das concentrações desta vitamina. Isto porque, a cobalamina sérica encontra-se frequentemente baixa em animais com IPE devido, essencialmente, à deficiência no fator intrínseco pancreático, como foi explicado anteriormente.<sup>56</sup> Um estudo recente, onde foi mensurada a concentração de cobalamina sérica em dez gatos com IPE, provou que em todos eles a concentração sérica da vitamina se encontrava reduzida.<sup>55</sup>

A mensuração da concentração de cobalamina é essencial na medida em que a deficiência da mesma pode desencadear uma série de consequências, tais como complicações gastrointestinais (ex. inflamação intestinal, atrofia das vilosidades intestinais, má-absorção de cobalamina e outros nutrientes) e sistémicas (ex. imunodeficiências, neuropatias centrais e periféricas) e ainda é capaz de comprometer o sucesso do tratamento da IPE.<sup>55</sup>

Cães e gatos com IPE podem também apresentar diminuição da concentração sérica de folatos, especialmente devido a doença intestinal concomitante, pelo que a sua mensuração deve também ser considerada nestes animais.<sup>55,56</sup>

## **5.7 Tratamento**

O tratamento da IPE é feito essencialmente com recurso a suplementos contendo enzimas pancreáticas. No entanto pode ser necessário recorrer também a fármacos, tais como antibióticos e antagonistas dos recetores H<sub>2</sub>, e ainda a suplementações de cobalamina.<sup>55</sup>

### **5.7.1 Suplementação com enzimas pancreáticas**

A reposição das enzimas pancreáticas digestivas é a terapia essencial em todos os casos de IPE. Encontram-se disponíveis diferentes formas/opções de suplementos ricos em enzimas pancreáticas.<sup>57</sup> Uma das opções é a utilização de extratos secos de pâncreas porcino. Existem na forma de cápsulas e comprimidos, no entanto, o formato em pó tem revelado ser mais eficaz. Inicialmente recomenda-se a administração de uma colher de chá por refeição. Por vezes pode ser necessário misturar o pó com comida húmida visto que muitas vezes os gatos, devido ao sabor do pó, têm alguma dificuldade em ingeri-lo. Outra alternativa é adicionar ao pó óleo de

peixe e de seguida misturar com a ração.<sup>55</sup> Se ainda assim o gato se recusar a ingerir o alimento com o extrato pancreático, pode optar-se por fornecer ao animal pâncreas cru de bovino ou suíno. Deve adicionar-se uma ou duas porções (30-60g) de pâncreas cru a cada refeição. Cada porção deve ser previamente picada e congelada. O pâncreas fresco congelado mantém a sua eficácia durante vários meses.<sup>55</sup> Uma das desvantagens da utilização desta última opção é o risco de potenciais infeções gastrointestinais com agentes infecciosos tais como *Salmonella* e *Campylobacter spp.*<sup>56</sup>

A maior parte dos gatos responde à terapia de reposição das enzimas pancreáticas de forma relativamente rápida, sendo que, por norma, verifica-se resolução das fezes pastosas ao fim de três a quatro dias de tratamento.<sup>55</sup>

Embora a suplementação com enzimas pancreáticas seja uma terapia que deve acompanhar o animal diagnosticado com IPE para o resto da sua vida, a quantidade de enzimas, por cada refeição, pode ser gradualmente reduzida para a quantidade mínima eficaz a partir do momento em que se verifique resolução dos sinais clínicos.<sup>55,56</sup> É importante referir que essa quantidade pode variar de paciente para paciente.<sup>55</sup>

Não é necessário recorrer à pré-incubação do alimento com as enzimas pancreáticas ou a suplementação com ácidos biliares, visto que a ação apropriada das enzimas pancreáticas está dependente do ambiente alcalino do intestino delgado.<sup>55,56</sup>

### **5.7.2 Suplementação com cobalamina**

Tal como foi referido anteriormente, praticamente todos os gatos com IPE sofrem de hipocobalaminemia. Como tal é importante, para além da reposição das enzimas pancreáticas, normalizar os níveis de cobalamina.<sup>55,56</sup>

Uma vez que a deficiência em cobalamina leva à má absorção da mesma é de prever que suplementações orais não são eficazes para aumentar a concentração desta vitamina.<sup>55</sup> Assim sendo recorre-se normalmente a injeções subcutâneas.<sup>57</sup> A dose exata necessária, tanto para cães como para gatos, desconhece-se. No entanto sabe-se que do excesso de suplementação com cobalamina não advêm efeitos colaterais, pelo que normalmente são administradas doses relativamente altas aos pacientes.<sup>57</sup> Em gatos a dose recomendada é de 150-250 µg de acordo com o tamanho do animal. A dose é administrada via subcutânea uma vez por semana durante seis semanas e depois outra dose é dada um mês depois. Passado um mês desde a última administração deve ser feita uma reavaliação.<sup>57</sup> Também se pode considerar a administração por

via IM, sendo que nestes casos é feita uma administração a cada duas a quatro semanas até a concentração de cobalamina normalizar.<sup>56</sup>

Alguns gatos apenas necessitam de um esquema de suplementação com cobalamina enquanto que outros precisam de suplementação oral para o resto da vida.<sup>55</sup>

Recentemente foi também proposto o uso de formulações sublinguais de metilcobalamina em gatos, no entanto ainda não se provou ser eficaz.<sup>55</sup>

Por norma não se recomenda a suplementação com outras vitaminas em pacientes com IPE, no entanto, se um animal apresentar tendência para hemorragias deve proceder-se à realização de um perfil de coagulação e, caso demonstre ser necessário, proceder à suplementação com vitamina K.<sup>55</sup>

### **5.7.3 Fármacos**

Alguns gatos parecem não responder adequadamente às suplementações de enzimas pancreáticas e cobalamina. Por norma esses pacientes apresentam doença intestinal concomitante. E, tal como foi referido anteriormente, essa hipótese é apoiada pelas baixas concentrações séricas de folatos observada em muitos gatos com IPE. Para além disso, alguns gatos com IPE sofrem um desequilíbrio da flora intestinal, marcado pelo crescimento de bactérias de intestino delgado. Assim sendo, nestes casos está aconselhado o recurso a antibioterapia.<sup>55</sup> Uma das opções é o tratamento com tilosina na dose de 25mg/Kg PO a cada 12 horas e outra o tratamento com metronidazol na dose de 15-25 mg/Kg PO a cada 12 horas.<sup>55</sup>

Uma vez que algumas enzimas perdem a sua capacidade de ação quando entram em contacto com o pH ácido proveniente do estômago (até 83% da atividade da lipase e 65% da atividade da tripsina) pode considerar-se, para além da administração de elevadas doses de enzimas, a administração de antagonistas dos recetores H<sub>2</sub>, de forma a aumentar o pH gástrico.<sup>57</sup> No entanto é importante ter em conta que o aumento do pH gástrico vai aumentar a ação da lipase pancreática mas, em contrapartida, vai diminuir a ação da lipase gástrica, pelo que o resultado final pode não revelar diferenças significativas na digestão lipídica.<sup>57</sup> Uma alternativa ao uso de antagonistas dos recetores H<sub>2</sub> é a utilização de inibidores da bomba de prótons, tal como o Omeprazol, que revelaram ser mais eficazes em medicina humana para pacientes com IPE.<sup>57</sup>

Muitos gatos com IPE, tal como já for referido, podem apresentar concomitantemente diabetes *mellitus*, pelo que pode ser necessário recorrer também a tratamentos com insulina nestes animais.<sup>56</sup>

#### 5.7.4 Dieta

Atualmente não existem praticamente recomendações específicas para a alimentação de gatos com IPE. Alguns autores recomendam o uso de dietas com baixo teor de gordura, enquanto que outros são da opinião que dietas com baixo teor de gordura devem ser evitadas. Esta última hipótese baseia-se num estudo experimental que demonstrou que em cães tratados com suplementações de enzimas pancreáticas a digestibilidade das gorduras não normalizava por inteiro. Assim sendo, é de esperar que o fornecimento de dietas com baixo teor de gorduras a estes animais aumente o risco de desenvolvimento de deficiências de vitaminas lipossolúveis e ácidos gordos essenciais.<sup>57</sup> Adicionalmente, um estudo realizado em cães com IPE não revelou efeitos benéficos com a restrição da ingestão de gorduras.<sup>57</sup>

A única recomendação que é defendida por todos os autores relativamente à dieta é o uso de dietas pobres em fibras, uma vez que certos tipos de fibras parecem prejudicar a atividade das enzimas pancreáticas.<sup>55,56</sup> Para além disso a fibra reduz a absorção ao longo do intestino delgado e a atividade das enzimas da bordadura.<sup>56</sup>

#### 5.8 Prognóstico

Apesar da IPE ser uma condição irreversível, em que não há uma recuperação total, na medida em que as células acinares pancreáticas geralmente não sofrem regeneração, é possível que os pacientes melhorem significativamente os sinais clínicos com um tratamento e monitorização adequados e venham a ter qualidade de vida. Normalmente verifica-se um rápido ganho de peso, desenvolvimento de fezes normais e bom estado geral do animal (figura 18).<sup>57</sup>

O tratamento de animais que apresentem simultaneamente IPE e diabetes *mellitus*, como resultado de uma pancreatite crónica, tende a ser mais complicado e mais exigente a nível económico. Até porque a diabetes *mellitus* secundária a uma pancreatite crónica é normalmente difícil de controlar devido a alterações na secreção de glucagon e somatostatina decorrentes da doença.<sup>59</sup>



**Figura 18** – Gato com IPE: a imagem (A) mostra o estado do animal antes de receber o tratamento, sendo possível observar a baixa condição corporal e o mau estado da pelagem, com a região perianal com aspeto gorduroso; a imagem (B) mostra o estado do mesmo animal após o tratamento de suplementação com enzimas pancreáticas (adaptado de Steiner JM, 2008)

## 5.9 Caso clínico: Gatsby

### 5.9.1 Identificação do paciente:

**Nome:** Gatsby

**Espécie:** Felina

**Raça:** Europeu comum

**Idade:** 6 anos

**Sexo:** Macho

**Peso:** 4,490 kg

### 5.9.2 Anamnese:

O animal apresentou-se à consulta no dia dois de março de 2017 com história de diarreia com quatro ou cinco anos de duração. Trata-se de um gato estritamente *indoor* desde a adoção (já na idade adulta), sem outros antecedentes de doença e coabitante com outros gatos, sendo o único a manifestar sintomas. Aparentemente foi, durante esse período, diarreia com fezes pastosas, sem muco ou sangue. Segundo a responsável já havia sido testado duas vezes para FIV e FeLV (por meio de testes rápidos ELISA), sendo ambos os resultados negativos, após o que iniciou vacinação para FeLV. Segundo a proprietária, desde o início do quadro clínico de diarreias, o animal nunca apresentou perda de peso e manteve o apetite normal ou aumentado. Previamente à consulta já havia sido aconselhado à responsável a alteração de dieta Royal Canin Gastrointestinal, não havendo qualquer alteração do quadro clínico. Adicionalmente já havia também sido prescrita terapêutica com praziquantel 5 mg/kg e fenbendazol 50 mg/kg (Caniquantel®) durante cinco dias consecutivos, os quais se interromperam ao terceiro dia de tratamento por anorexia, vômito e diarreia mais profusa.

### 5.9.3 Exame físico:

Ao exame físico o animal apresentava-se moderadamente desidratado (cerca de 8%), sendo evidente inflamação e eritema da região perianal. A palpação abdominal minuciosa não revelou alterações. À auscultação cardíaca detetou-se um sopro grau I/VI, mais audível no hemitórax esquerdo.

Foi feita uma colheita de sangue para posterior realização de análises, bioquímicas séricas e hemograma, cujo resultado pode ser consultado nas tabelas 25 e 26, respetivamente. Com vista a estabilização clínica e diagnóstico, decidiu-se pelo internamento.

### 5.9.4 Resultado das análises sanguíneas:

Designação da análise	Valor normal	Valor
Ureia	13-33	23 mg/dl
Glucose	61-103	137 mg/dl ↑
FAZ/ALP	0-123	43 UI
Proteínas Totais	5.2-7.7	8.7 g/dl ↑
ALT-GPT	0-105	44 UI
Creatinina	0.9-1.9	1.2 mg/dl
Albumina	2.3-3.5	2.6 g/dl

**Tabela 25** – Análises bioquímicas do Gatsby no dia 02/03/2017

Designação da análise	Valor normal	Valor
Leucócitos	5.5-19.5	17.4 mil/UI
Linfócitos	0.8-7	1.8 mil/UI
Monócitos	1.9	0.4 mil/UI
Granulócitos	2.1-15	15.7 mil/UI
Linfócitos %	12-45	7.2%
Monócitos %	2-9	2.8%
Granulócitos %	35-85	85%
Eritrócitos	4.6-10	9.51 ml/UI
Hemoglobina	9.3-15.3	14.9
Hematócrito	28-49	45
MCV	39-52	47.4 fl
MCH	13-21	15,8 pg

**Tabela 26** – Hemograma do Gatsby no dia 02/03/2017

As análises de bioquímica sérica do Gatsby não revelaram alterações com relevância clínica, à exceção de hiperproteinémia e hiperglicemia ligeira (as quais poderiam ser atribuíveis

a desidratação e stress, respetivamente). O hemograma do Gatsby não apresentou alterações face ao fisiológico.

### **5.9.5 Internamento e evolução do paciente:**

#### **Dia 02 de Março:**

O Gatsby iniciou fluidoterapia endovenosa com lactato de Ringer à taxa de manutenção, bem como metronidazol na dose de aproximadamente 15 mg/kg (Flagyl® 250 mg, ¼ PO BID). Neste dia foi realizada uma ecografia abdominal (cujo resultado pode ser consultado em 5.9.7).

#### **Dia 03 de Março:**

O animal apesar de ainda apresentar diarreia, que se verificou que não continha muco nem sangue e que, portanto, à partida, se tratava de uma diarreia de intestino delgado, tinha as fezes um pouco mais pastosas e não tanto com uma consistência líquida. Foi iniciada dieta de eliminação com ração Royal Canin® *Hipoallergenic*, associada à administração de suplementação probiótica (FortiFlora™ da Purina®).

#### **Dias 04 a 06 de Março:**

Durante este período o Gatsby manteve fezes de consistência diminuída sem presença de muco ou sangue.

#### **Dia 07 de Março:**

O animal apresentou pirexia (39,8°C), responsiva à terapêutica com ácido tolfenâmico na dose 4mg/kg (Tolfedine®, SC). Procedeu-se a reavaliação de análises sanguíneas (hemograma e bioquímica sérica), as quais não revelaram alterações à exceção de leucocitose. Associou-se terapêutica antibiótica com enrofloxacina na dose de 5mg/kg (Alsir® 2,5%, EV SID).

**Dias 08 a 10 de Março:**

O quadro clínico do paciente manteve-se, fezes de consistência pastosa e apetite normal. Face à fraca evolução do quadro clínico e ausência de diagnóstico, iniciou-se colheita de fezes frescas de três dias consecutivos (para posterior cultura fecal) e procedeu-se a colheita de sangue, com o paciente em jejum, para mensuração da concentração sérica de fTLL e de vitamina B12.

**Dia 11 de Março:**

O Gatsby teve alta de hospitalização, com indicação para continuar dieta de eliminação e a antibioterapia iniciada em internamento, enquanto aguardava resultados de fTLL e vitamina B12. Acordou-se com a responsável que, caso o valor da fTLL se encontrasse nos limites do fisiológico, proceder-se-ia à análise coprológica das fezes frescas colhidas.

**5.9.6 Resultado da ecografia abdominal:**

O exame ecográfico abdominal não revelou alterações, à exceção de linfadenomegalia generalizada dos linfonodos mesentéricos, cólicos e jejunais. Todos os linfonodos se apresentavam hipoecoicos, ovoides e com manutenção de estrutura fisiológica, com uma forma alongada, padrão córtico-medular e sem espessamento. Os restantes órgãos abdominais não apresentavam alterações evidentes. Na sequência da ecografia abdominal procedeu-se a punção aspirativa por agulha fina (PAAF) de linfonodos mesentéricos para citologia

**5.9.7 Resultado da citologia dos linfonodos mesentéricos:**

O exame citológico revelou características sugestivas de hiperplasia linfoide reativa.

### 5.9.8 Resultados da mensuração de fTLI e cobalamina:

Designação da análise	Referência	Valor
Vitamina B12	>190	150 ng/L ↓
Trypsin-like Immunoreactivity	12,0-82,0	2,1 ug/l ↓

**Tabela 27** – Resultados da concentração sérica da vitamina B12 e fTLI do Gatsby

O resultado da mensuração da concentração sérica da fTLI do Gatsby foi 2,1 ug/l, permitindo confirmar o diagnóstico de IPE. O resultado da mensuração da concentração sérica da vitamina B12, 160 ng/L, permitiu concluir que o paciente apresentava hipocobalinemia.

### 5.9.9 Tratamento instituído:

Após o diagnóstico de IPE foi instituída terapêutica com suplemento de enzimas pancreáticas (Kreon®). Foi sugerido à responsável que dispersasse o conteúdo das cápsulas sobre uma porção de alimento, de preferência 20 minutos antes de cada refeição. Adicionalmente prescreveu-se famotidina na dose de aproximadamente 0,6mg/kg (Lasa® 10 mg, ¼ BID). A fim de repor os níveis séricos de vitamina B12, iniciou-se terapêutica com cianocobalamina 1000 ug/ml injetável (250 ug, SC, semanalmente durante seis semanas e passado um mês).

### 5.9.10 Resposta do paciente ao tratamento:

Uma semana após a alta, numa consulta de reavaliação e administração de injetável de cobalamina, o Gatsby apresentava melhoria ligeira da consistência fecal e a região perianal já sem sinais de inflamação. A responsável revelou estar a oferecer a suplementação de enzimas pancreáticas juntamente com ração seca humedecida, sendo notória a relutância do animal em ingerir o alimento suplementado.

Numa outra consulta de reavaliação, ao fim de um mês, o Gatsby apresentou uma resolução do quadro clínico anterior na medida em que normalizou por completo a consistência das fezes, mostrando-se assintomático.

## 5.10 Discussão do caso:

O caso clínico em questão corresponde a um gato de aproximadamente seis anos de idade, FIV e Felv negativo, com história de diarreia crónica há cerca de cinco anos não associada a perda de apetite, ao qual se diagnosticou IPE. De acordo com a literatura os sinais clínicos apresentados são expectáveis em pacientes com IPE, embora estes animais manifestem na maior parte das vezes perda de peso associada a diarreia crónica e polifagia.<sup>56</sup>

Uma vez que o principal sinal clínico do paciente era a diarreia crónica a abordagem diagnóstica foi feita no sentido de perceber quais as características das fezes (a fim de distinguir diarreia de ID de diarreia de IG), se houve alterações na dieta do animal ou se há história de indiscrições ou reações adversas alimentares, se a diarreia está ou não associada a outros sinais GI, como perda de peso, vômito ou anorexia ou a outros sinais sugestivos de doença sistémica, tal como doença renal ou hepática.<sup>88</sup>

Durante o exame físico deve dar-se relevância à palpação abdominal para deteção de estruturas anómalas (que podem sugerir neoplasia, intusceção ou corpo estranho), de espessamento intestinal (sugestivo de IBD) e de linfadenopatia dos linfonodos mesentéricos.<sup>88</sup> De seguida, e tendo em conta as principais causas de diarreia crónica, deve proceder-se à realização de testes laboratoriais e eventualmente pode ser necessário recorrer a testes de imagem, de função ou até mesmo a endoscopias.<sup>88</sup>

No caso do Gatsby a primeira abordagem feita à diarreia, a conselho médico prévio à observação clínica do animal, foi a terapêutica com praziquantel 5 mg/kg e fenbendazol 50 mg/kg (Caniquantel®) durante cinco dias consecutivos. Esta terapêutica apresenta eficácia como desparasitante direcionado a cestodes e nematodes, e ao protozoário *Giardia spp.* Uma vez que o animal manteve a diarreia, que inclusive se tornou mais líquida, e apresentou um episódio de vômito durante este tratamento, foi sugerido que o animal fosse observado em consulta. Durante o exame físico não foram detetadas grandes alterações e procedeu-se à realização de análises sanguíneas (bioquímica sérica e hemograma). Os resultados não revelaram grandes alterações, apenas um ligeiro aumento da glucose e das proteínas totais. Em casos de IPE, de facto, frequentemente não se detetam alterações relevantes ao nível das análises bioquímicas e hemograma. Diabetes *mellitus* tem sido reportado como uma doença concomitante em casos de IPE, e a glicemia que o Gatsby apresentava, embora ligeira, poderia suscitar dúvidas nesse sentido. No entanto, em análises posteriores os níveis de glucose encontraram-se normais, pelo que a glicemia foi considerada transitória e secundária a stress. Por vezes, em animais com IPE, podem observar-se alterações como linfopenia, linfocitose, neutrofilia, eosinofilia e elevação das enzimas hepáticas, embora estejam geralmente associadas a doenças concomitantes.<sup>55</sup>

Após a observação das análises sanguíneas foi possível excluir causas sistêmicas de diarreia, tais como doença renal ou hepática. Face a estes resultados, estabelecem-se como principais diagnósticos diferenciais uma situação de parasitismo GI, IBD, neoplasia, alergia/intolerância alimentar e IPE.

Foi feita ecografia abdominal, que apenas revelou linfadenomegalia de linfonodos mesentéricos, cólicos e jejunais. Na ecografia foi possível descartar a presença de alterações sugestivas de neoplasia GI ou IBD. A neoplasia gastrointestinal mais comum em gatos é o linfoma intestinal/alimentar e, ecograficamente, verifica-se espessamento da parede gástrica ou intestinal, sendo frequente observar-se perda da diferenciação normal das camadas da parede intestinal, efeito massa no intestino, diminuição da ecogenicidade da parede intestinal, hipomotilidade, linfadenopatia regional e ascite.<sup>97</sup> Casos de IBD podem apresentar alterações ecográficas semelhantes às que se encontram em casos de linfoma intestinal, tais como perda de diferenciação das camadas da parede intestinal, espessamento intestinal e linfadenopatia dos linfonodos mesentéricos.<sup>98,99</sup> Apesar do Gatsby apresentar linfadenomegalia generalizada dos linfonodos intestinais não apresentava outras alterações sugestivas de neoplasia ou IBD. Para além disso, o linfoma intestinal/alimentar é mais comum em gatos idosos, que não era o caso do Gatsby. Ainda assim, a fim de excluir foi realizada uma PAAF e citologia dos linfonodos mesentéricos, sendo o resultado sugestivo de hiperplasia linfoide reativa.

Uma vez que não se verificou resposta à terapêutica com Caniquantel®, iniciou-se terapêutica com metronidazol (Flagyl® 250 mg) PO BID. O metronidazol para além de ser eficaz no tratamento de giardiose e outras infeções por protozoários é útil no tratamento de infeções por anaeróbios e apresenta um efeito imunomodulador.<sup>100</sup>

Foi também implementada uma dieta de eliminação, com ração hipoalergénica, de forma a averiguar se o quadro clínico do Gatsby se devia a uma alergia/indiscricção alimentar. Uma alergia/intolerância alimentar, que em gatos se deve normalmente a compostos de carne bovina, produtos lácteos ou peixe presentes nas rações, é geralmente responsável pelo aparecimento de sinais gastrointestinais e dermatológicos.<sup>95</sup> O reconhecimento deste tipo de condições é importante para que se evite diagnósticos errados e tratamentos inadequados de outras patologias gastrointestinais primárias.<sup>95</sup> O diagnóstico é feito com recuso a dieta de eliminação, embora alguns pacientes apresentem resposta positiva à dieta ao fim de três a sete dias.<sup>95</sup> Para além da dieta de eliminação adicionou-se à alimentação do Gatsby um suplemento probiótico FortiFlora®, que se considerou ser benéfico na medida em que este promove o equilíbrio intestinal e o bom funcionamento do sistema imunitário e é útil no controlo da diarreia associada à antibioterapia.

O diagnóstico definitivo do Gatsby foi feito através dos resultados relativos à concentração sérica da fTLI. O teste da TLI permite medir a concentração de

tripsina/tripsinogénio no sangue uma vez que mede a concentração de proteínas, que são reconhecidas por anticorpos, que atuam contra a tripsina que escapa para a circulação.<sup>102</sup> Este teste é realizado a partir de uma amostra de sangue colhida no paciente em jejum e os resultados são altamente sensíveis e específicos.<sup>56</sup> Os valores normais para a concentração da fTLI encontram-se entre os 12.0 a 82 µg/L. O diagnóstico de IPE é feito quando o resultado da fTLI é inferior a 8 µg/L.<sup>55</sup> O Gatsby apresentava a fTLI a 2.1 µg/L, pelo que se confirmou a IPE. No Gatsby procedeu-se também à mensuração da concentração sérica de vitamina B12 uma vez que em casos de IPE é muito comum verificar-se hipocobalínemia. Isto acontece devido à insuficiente produção e secreção do fator intrínseco pelo pâncreas. A má absorção de cobalamina pode também estar relacionada com o aumento do número de bactérias presentes no intestino delgado, que competem pela cobalamina disponível.<sup>59</sup> O intervalo de referência para a concentração sérica de vitamina B12 é 290-1,500 ng/L.<sup>101</sup> O caso do Gatsby está de acordo com a literatura, na medida em que o valor da concentração sérica da vitamina B12 foi de 150 ng/L. Podia também ter-se recorrido à medição dos níveis séricos de folatos uma vez que estes se encontram muitas vezes diminuídos em casos de IPE, devido a doença inflamatória intestinal concomitante.<sup>55,56</sup>

O tratamento da IPE baseia-se inevitavelmente na administração de suplementos de enzimas pancreáticas em cada refeição.<sup>57</sup> Existem várias opções para administrações, tais como extratos secos de pâncreas porcino na forma de cápsulas e comprimidos ou pó. O formato em pó tem revelado ser mais eficaz, recomendando-se inicialmente a administração de uma colher de chá por refeição. Se o animal oferecer resistência à ingestão do alimento com o extrato seco pode optar-se por fornecer ao animal pâncreas cru de bovino ou suíno.<sup>55</sup> No caso do Gatsby foi sugerido a administração de uma cápsula de Kreon® antes de cada refeição. O Kreon® consiste numa mistura de enzimas (lipase, amilase e proteases) obtida a partir de pâncreas porcino que aumenta a digestão dos nutrientes no duodeno e jejuno. Esta mistura enzimática atua em pH alcalino e é inativada pelo ácido gástrico do estômago<sup>103</sup>, razão pela qual é importante que a sua administração seja acompanhada pela administração de fármacos capazes de inibir a secreção de ácido gástrico, tais como antagonistas dos recetores H2 (Ranitidina; Famotidina) ou inibidores da bomba de prótons (Omeprazol).<sup>57,103</sup> Ao Gatsby foi instituída terapêutica com famotidina (Lasa® 10 mg). A eficácia das enzimas pancreáticas também parece aumentar quando há controlo do crescimento bacteriano, através de antibioterapia, e quando se preconiza terapêutica direcionada à hipocobalínemia.<sup>100</sup> Adicionalmente, em certos casos, recomenda-se a prescrição de antibióticos, tais como a tilosina ou o metronidazol, em paciente com IPE, devido à possibilidade de existir doença intestinal concomitante ou um desequilíbrio da microflora intestinal.<sup>55</sup> Uma vez que o Gatsby já tinha iniciado terapêutica com metronidazol e enrofloxacina antes do diagnóstico de IPE, apenas se deu continuidade ao tratamento (o metronidazol foi feito durante dez dias e a enrofloxacina durante doze dias). De forma suplementar o défice de vitamina B12, iniciou-se protocolo de administração de cianocobalamina por via SC (250 ug durante seis

semanas e depois passado um mês). É crucial que a administração de cianocobalamina seja feita via parentérica uma vez que a deficiência em cobalamina desencadeia má absorção da mesma, pelo que é de prever que suplementações orais não sejam eficazes na resolução da hipocobalinemia.<sup>55</sup>

Após uma semana de tratamento as fezes do Gatsby ganharam mais forma, apesar de se manterem pastosas. Normalmente a maior parte dos gatos responde bem à terapêutica de reposição das enzimas pancreáticas e de forma relativamente rápida, verificando-se resolução das fezes pastosas ao fim de aproximadamente três a quatro dias de tratamento.<sup>55</sup> O Gatsby pode não ter sofrido uma melhoria significativa das fezes ao fim desse período uma vez que apresentou alguma resistência em ingerir o alimento com o suplemento enzimático, mas ao fim de um mês o quadro clínico melhorou totalmente. No caso do Gatsby poderia ter sido benéfico misturar o conteúdo das cápsulas do suplemento enzimático com comida húmida ou óleo de peixe ou experimentar a administração de pâncreas de bovino ou suíno cru.

Por vezes, gatos com IPE podem apresentar concomitantemente diabetes *mellitus* quando a função endócrina do pâncreas é também afetada no decorrer de uma pancreatite.<sup>55</sup> E, tendo em conta que a IPE se deve na maioria dos casos a pancreatite crónica, sinais residuais de inflamação pancreática podem estar presentes (anorexia, vômito e desconforto abdominal).<sup>55,56</sup> O Gatsby não apresentou indícios de doença concomitante, apesar de ter sofrido um episódio de vômito e anorexia que se associaram ao tratamento com Caniquantel®.

Uma vez que o Gatsby demonstrou uma resposta positiva ao tratamento é de esperar que venha a ter uma boa qualidade de vida se a terapêutica for feita de forma adequada o resto da sua vida, uma vez que a IPE é uma condição irreversível em que as células acinares pancreáticas geralmente não sofrem regeneração.<sup>57</sup> Para além disso deve ser feita uma monitorização regular do paciente para o caso de ser necessário fazer ajustes relativamente ao suplemento de enzimas pancreáticas e de vitamina B12. Ao Gatsby foi mantida uma cápsula de Kreon® junto com o alimento uma vez que essa quantidade demonstrou ser eficaz no controlo dos sinais clínicos, no entanto poderia proceder-se à redução da porção uma vez que a quantidade de enzimas, por cada refeição, pode ser gradualmente reduzida para a quantidade mínima eficaz a partir do momento em que se verifique resolução do quadro clínico.<sup>55,56</sup>

## **Considerações finais**

A IPE, embora seja ainda hoje considerada uma condição relativamente rara em gatos, já é mais frequentemente diagnosticada nestes animais graças aos métodos altamente sensíveis e específicos de mensuração das concentrações de TLI séricas. Os principais sinais clínicos são pouco específicos e prende-se com diarreia crónica, caracterizada essencialmente por fezes de consistência pastosa, perda de peso e polifagia. Pacientes com IPE normalmente sofrem uma melhoria dos sinais clínicos de uma forma relativamente rápida, e conseguem viver com uma boa qualidade de vida, desde que seja instituído um tratamento adequado com suplementos de enzimas pancreáticas e de vitamina B12, que devem ser acompanhados pela administração de inibidores da secreção gástrica e por vezes de antibioterapia. A escolha do tema da monografia teve por base o interesse da autora pela área de gastroenterologia e medicina felina e pelo fato da IPE se tratar de uma patologia relativamente rara nestes animais.

A realização do estágio curricular na AZP superou as expectativas na medida em que permitiu obter novos conhecimentos médicos veterinários e consolidar conhecimentos adquiridos ao longo do percurso académico no curso de Medicina Veterinária. Para além disso foi muito gratificante ter feito parte, durante seis meses, da equipa de profissionais fantástica que se pode encontrar na AZP. Todo este percurso constituiu um enorme enriquecimento académico, profissional e pessoal.

## Bibliografia

1. Day MJ, Horzinek MC, Schultz RD, Squires RA (2016). WSAVA Guidelines for the vaccination of dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, 57(1), E1–E45.
2. Decreto-Lei n.º 313/2003 de 17 de Dezembro. *Diário da República n.º 290/2003 - I Série* Ministério da Agricultura, Desenvolvimento Rural e Pescas. Lisboa.
3. Shaw PS, Rush JE (2007) Canine pericardial effusion: pathophysiology and cause. *Compendium*, 29: 400–404.
4. Ware W (2007) Pericardial disease and cardiac tumors. In *Cardiovascular disease in small animal medicine*, ed Ware W, London, Manson Publishing, ISBN 9781840761535, pp. 320–327.
5. Tobias AH (2010) Pericardial diseases. In *Textbook of veterinary internal medicine*, 7th edition, ed Ettinger SJ, Feldman CE, Saint Louis, Saunders Elsevier, ISBN 978-1416065937, pp. 1342–1352
6. Kerstetter KK, Krahwinkel DJ Jr, Millis DL, Hahn (1997) Pericardiectomy in dogs: 22 cases (1978–1994). In *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 211(6): 736-40.
7. Berg RJ, Wingfield W (1984) Pericardial effusion in the dog: a review of 42 cases. In *Journal of the American Animal Hospital Association*, 20:721–730.
8. Thomas WP, Sisson D, Bauer TG, Reed JR (1984) Detection of cardiac masses in dogs by two-dimensional echocardiography, doi: 10.1111/j.1740-8261.1984.tb01911.x
9. Ehrhart N, Ehrhart EJ, Willis J, Sisson D, Constable P, Greenfield C, Manfra-Maretta S, Hintermeister J (2002) Analysis of factors affecting survival in dogs with aortic body tumors. In *Veterinary Surgery*, 31: 44–48.
10. Vicari ED, Brown DC, Holt DE, Brockman DJ (2001) Survival times of and prognostic indicators for dogs with heart base masses: 25 cases (1986–1999). In *Journal of the American Veterinary Medical Association* 219: 485–487.
11. Weisse C, Soares N, Beal MW, Steffey MA, Drobatz KJ, Henry CJ (2005) Survival times in dogs with right atrial hemangiosarcoma treated by means of surgical resection with or without adjuvant chemotherapy: 23 cases (1986– 2000). In *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 226: 575–579
12. Smith F, Rush J (1999) Diagnosis and treatment of pericardial effusion. In *Current Veterinary Therapy XIII Small Animal*, 13th edition, ed Bonagura JD, Saunders, ISBN 978-0721655239, pp. 772–777
13. Shaw SP, Rush JE (2007) Canine pericardial effusion: diagnosis, treatment, and prognosis. In *Compendium Continuing Education for the Practising Veterinarian*, 29: 405–411.
14. Martin M (1999) Pericardial disease in the dog. In *Journal of Small Animal Practice* 53: 381–385.
15. Gibbs C, Gaskell C, Darke P, Wotton P (1982) Idiopathic pericardial haemorrhage in dogs: A review of fourteen cases. In *Journal of Small Animal Practice* 23: 483–500.

16. Buckley L, Nuttall T (2012). Feline Eosinophilic Granuloma Complex (ITIES). In *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 14(7), 471–481.
17. Willard MD (2014) Feline Eosinophilic Granuloma. In *Small Animal Internal Medicine*. 5th Edition ed. Nelson RW, Couto CG, Elsevier Mosby, Saint Louis, Missouri, ISBN 978-0-323-08682-0, pp. 430-431
18. Norsworthy GD, Carney HC, Ward CR (2016). AAFP Guidelines for the Management of Feline Hyperthyroidism. In *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 18(9), 750–750.
19. Nelson RW (2014) Hyperthyroidism in cats. In *Small Animal Internal Medicine*. 5th Edition ed. Nelson RW, Couto CG, Elsevier Mosby, Saint Louis, Missouri, ISBN 978-0-323-08682-0, pp. 760-772
20. Mardell E (2013). Diagnosis and management of feline hyperthyroidism. In *Practice*, 35(4), 162–170.
21. Davis EM (2015). How I Treat Refractory Feline Chronic Gingivostomatitis. In *Clinician's Brief*, 19–22.
22. Cannon M (2015) Feline chronic gingivostomatitis. In *Companion Animal*, 20(11), 616–623.
23. Steiner JM (2003). Pancreatitis. In *Clinician's Brief*, 17–20.
24. Watson PJ (2014) Pancreatitis. In *Small Animal Internal Medicine*. 5th Edition ed. Nelson RW, Couto CG, Elsevier Mosby, Saint Louis, Missouri, ISBN 978-0-323-08682-0, pp. 598-617
25. Williams DA (1994) Diagnosis and management of pancreatitis. In *Journal of Small Animal Practice*, 445-454
26. Scott-Moncrieff JC (2014) Immune-mediated hemolytic anemia. In *Small Animal Internal Medicine*. 5th Edition ed. Nelson RW, Couto CG, Elsevier Mosby, Saint Louis, Missouri, ISBN 978-0-323-08682-0, pp. 1417-1424
27. Kohn B, Weingart C, Eckmann V, Ottenjann M, Leibold W (2006). Primary Immune-Mediated Hemolytic Anemia in 19 Cats: Diagnosis, Therapy, and Outcome (1998–2004). In *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 20(1): 159-66
28. Mackin A (2000) Immune-Mediated Haemolytic Anaemia. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Haematology and Transfusion Medicine*, ed. Day M, Mackin A, Littlewood, BSAVA, Quedgeley, Cloucester. ISBN 0905214390, pp. 67-77
29. Lutz H, Addie D, Belák S, Boucraut-Baralon C, Egberink H, Frymus T, Gruffydd-Jones T, Hartmann K, Hosie MJ, Lloret A, Marsilio F, Pennisi MG, Radford AD, Thiry E, Truyen U, Horzinek MC (2009). Feline Leukemia. In *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11: 565-574.
30. Lappin MR (2014) Feline Leukemia Virus. In *Small Animal Internal Medicine*. 5th Edition ed. Nelson RW, Couto CG, Elsevier Mosby, Saint Louis, Missouri, ISBN 978-0-323-08682-0, pp.1350-1355
31. Hartmann K, Levy JK (2016) Feline Leukemia Virus Infection. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 8th Edition ed. Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E, Saunders Elsevier, Saint Louis, ISBN 9780323312110, pp. 2442-2455

32. Hartmann K (2015) Efficacy of Antiviral Chemotherapy for Retrovirus-Infected Cats – What does the current literature tell us?. In *Journal of Feline Medicine and Surgery* 17: 925–939
33. Bartges JW (2012). Chronic Kidney Disease in Dogs and Cats. In *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 42(4), 669–692.
34. Grauer GF (2009) Chronic Kidney Disease. In *Small Animal Internal Medicine*. 4th Edition, ed. Nelson RW, Couto CG, Elsevier Mosby, Saint Louis, Missouri, ISBN 978-0-323-04881-1, pp. 653-654
35. International renal interest society. (2013). IRIS Staging of CKD ( modified 2013 ). *Novartis Animal Health*, (modified), 1–8.
36. Penderis J (2004) Chapter 9: Disorders of eyes and vision. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*, 3rd Edition, ed Platt SR, Olby NJ, BSAVA, Quedgeley, Gloucester, ISBN 0-905214-74-9, pp. 133-154
37. Pregerson DB (2014). Horner syndrome. In *Consultant*, 54(12), 26–27.
38. Cho S, Kim O (2008) Acupuncture treatment for idiopathic Horner’s syndrome in a dog. In *Journal of Veterinary Science*, 9: 117-9.
39. Taylor SM (2014) Loss of vision and papillary abnormalities. In *Small Animal Internal Medicine*. 5th Edition ed. Nelson RW, Couto CG, Elsevier Mosby, Saint Louis, Missouri, ISBN 978-0-323-08682-0, pp. 1008-1015
40. Morgan RV, Zanotti SW (1989) Horner’s syndrome in dogs and cats: 49 cases (1980-1986). In *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 194: 1096-9.
41. Williams DL (2008) Immunopathogenesis of Keratoconjunctivitis Sicca in the Dog. In *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 38(2):251-68.
42. Crispin S (2002) Keratoconjunctivitis sicca. In *BSAVA Manual of Small Animal Ophthalmology*, 2nd Edition, ed Petersen-Jones S, Crispin S, BSAVA, Quedgeley, Gloucester, ISBN 0 905214 54 4, pp. 112-113
43. Clode A (2015), Keratoconjunctivitis Sicca. In *Clinician’s Brief*, 81–85.
44. Moore CP, McHugh JB, Throne JG, Phillips TE (2001) Effect of cyclosporine on conjunctival mucin in a canine keratoconjunctivitis sicca model. In *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 42(3):653-9
45. Barrs V, Beatty J (2012). Feline alimentary lymphoma. In *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 14(3), 191–201.
46. Clifford C, Mullin C (2015). Feline Lymphoma. In *Clinician’s Brief*, 72-78.
47. Olmstead ML (1998) The Pelvis and Sacroiliac Joint. In *BSAVA Manual of Small Animal Fracture Repair and Management*, ed. Coughlan A, Miller A, BSAVA, Cheltenham, United Kingdom. ISBN 0 9052 14374 PG 217-219
48. Venema CM, Patterson CC, Venema CM (2010). Feline asthma What’s new and where might clinical practice be heading? In *Journal of Feline Medicine & Surgery*, 12(9), 681–692.
49. Santamarina, G (2017) “Atualizacao no manejo da bronquite felina asma felina”, XIII Congresso Hospital Veterinário Montenegro, Sta. Maria da Feira, Fevereiro.

50. Hollinshead F, Krekeler N (2016). Pyometra in the queen. In *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 18(1), 21–33.
51. Davidson AP (2014) Cystic Endometrial Hyperplasia/Pyometra Complex. In *Small Animal Internal Medicine*. 5th Edition ed. Nelson RW, Couto CG, Elsevier Mosby, Saint Louis, Missouri, ISBN 978-0-323-08682-0, pp. PG 952-955
52. DiBartola SP, Westropp JL (2014) Polyuria and Polydipsia. In *Small Animal Internal Medicine*. 5th Edition ed. Nelson RW, Couto CG, Elsevier Mosby, Saint Louis, Missouri, ISBN 978-0-323-08682-0, pp.633-637
53. Merola V (2002). Anticoagulant rodenticides: Deadly for pests, dangerous for pets. In *Toxicology Brief*, 716-722.
54. Radlinsky MG (2013) Chapter 20: Surgery of the Digestive System. In *Small Animal Surgery - 4th Edition*, ed. Fossum TW, Elsevier Mosby, Saint Louis, ISBN 978-0-323-10079-3, pp. 385-583
55. Steiner JM (2012). Exocrine Pancreatic Insufficiency in the Cat. In *Topics in Companion Animal Medicine*, 27(3), 113–116
56. Watson PJ (2014) The Exocrine Pancreas. In *Small Animal Internal Medicine*. 5th Edition ed. Nelson RW, Couto CG, Elsevier Mosby, Saint Louis, Missouri, ISBN 978-0-323-08682-0, pp. 598-622
57. Steiner JM (2008). Exocrine Pancreas . In *Small Animal Gastroenterology*. ed Steiner JM, Schlutersche Verlagsgesellschaft, Hannover, ISBN 978-3-89993-027-6, pp. 283-303
58. Garvey M, Zawie DA (1984). Feline Pancreatic Disease. In *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 14(6), 1231–1246.
59. Williams DA (2005) Chapter 23: Diseases of the exocrine pancreas. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology*, 2nd Edition. ed. Hall EJ, Simpson JW, William DA, BSAVA, Quedgeley, Cloucester. ISBN 0-905214-73-0, pp. 222-239
60. Dyce KM, Sack WO, Wensing CJK (2010) The Pancreas. In *Textbook of Veterinary Anatomy*, 4th Edition. ed. Dyce KM, Sack WO, Wensing CJK, Elsevier Saunders, Saint Louis, Missouri, ISBN 978-4160-6607-1, pp. 139-140
61. Dyce KM, Sack WO, Wensing CJK (2010) The Pancreas. In *Textbook of Veterinary Anatomy*, 4th Edition. ed. Dyce KM, Sack WO, Wensing CJK, Elsevier Saunders, Saint Louis, Missouri, ISBN 978-4160-6607-1, pp. 448
62. McGeady TA, Quinn PJ, FitzPatrick ES, Ryan MT, Cahalan S (2006). Pancreas. In *Veterinary Embriology*. ed. Blackwell Publishing, Oxford, ISBN 978-1-4051-1147-8, pp. 213-216
63. King BYBF, Love JA, Szurszewski JH (1989). INTRACELLULAR RECORDINGS FROM PANCREATIC GANGLIA OF THE CAT. In *Journal of Physiology*. 419: 379-403.
64. Herdt TH, Sayegh AI (2013) The pancreas. In *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology*, 5th Edition. ed. Klein BG, Elsevier Saunders, Saint Louis, Missouri, ISBN: 978-1-4377-2361-8, pp. 291-292.

65. Mescher AL (2016) Pancreatic islets. In *Junqueira's Basic Histology*, 14th Edition. ed. McGraw-Hill Education, United States of America, ISBN: 978-0-07-184268-6. pp. 427-429
66. Mansfield CS, Jones BR (2001). Review of feline pancreatitis part one: the normal feline pancreas, the pathophysiology, classification, prevalence and aetiologies of pancreatitis. In *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 3(3):117-24.
67. Watson P (2015). Pancreatitis in dogs and cats : definitions and pathophysiology. In *Journal of Small Animal Practice*, 56(1):3-12
68. Herdt TH, Sayegh AI (2013) Chapter 30: Digestion and Absorption: The Nonfermentative Processes. In *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology*, 5th Edition. ed. Klein BG, Elsevier Saunders, Saint Louis, Missouri, ISBN: 978-1-4377-2361-8, pp. 297-319
69. Gross KL, Yamka RM, Khoo C, Friesen KG, Jewell DE, Schoenherr WD, Debraekeleer J, Zicker SC (2010), Chapter 5: Macronutrients. In *Small Animal Clinical Nutrition*, 5th Edition. ed Hand MS, Thatcher CD, Remillard RL, Roudebush, Novonty BJ, Mark Morris Institute. ISBN 0615297013, pp.49-105
70. German AJ (2005) Chapter 20: Diseases of the small intestine. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology*, 2nd Edition. ed. Hall EJ, Simpson JW, William DA, BSAVA, Quedgeley, Cloucester. ISBN 0-905214-73-0, pp.176-202
71. Worhunsky P, Toulza O, Rishniw M, Berghoff N, Ruaux CG, Steiner JM, Simpson KW (2013). The Relationship of Serum Cobalamin to Methylmalonic Acid Concentrations and Clinical Variables in Cats. In *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27(5):1056-63.
72. Hill SA, Cave NJ, Forsyth (2017) Effect of age, sex and body weight on the serum concentrations of cobalamin and folate in cats consuming a consistent diet. In *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 1-7.
73. Reed N, Gunn-Morse D, Simpson K (2007) Cobalamin, folate and inorganic phosphate abnormalities in ill cats. In *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 9(4): 278-288.
74. Maunder CL, Day MJ, Hibbert A, Steiner JM, Suchodolski JS, Hall EJ (2012).Serum Cobalamin concentrations in cat with gastrointestinal signs: correlation with histopathological findings and duration of clinical signs. In *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 14(10):686-93.
75. Ruaux CG (2008). Laboratory tests for the diagnosis of intestinal disorders. In *Small Animal Gastroenterology*. ed Steiner JM, Schlutersche Verlagsgesellschaft, Hannover, ISBN 978-3-89993-027-6, pp 50-53
76. Wedekind KJ, Kats L, Yu S, Paetau-Robinson I, Cowel CS (2010), Chapter 6: Micronutrients: Minerals and Vitamins. In *Small Animal Clinical Nutrition*, 5th Edition. ed Hand MS, Thatcher CD, Remillard RL, Roudebush, Novonty BJ, Mark Morris Institute. ISBN 0615297013, pp.105-141
77. Suchodolski JS (2008). Alterations in the small intestinal microflora (Small intestinal bacterial overgrowth). In *Small Animal Gastroenterology*. ed Steiner JM, Schlutersche Verlagsgesellschaft, Hannover, ISBN 978-3-89993-027-6, pp. 202-206

78. Leib MS (2008). Colonic microflora. In *Small Animal Gastroenterology*. ed Steiner JM, Schlutersche Verlagsgesellschaft, Hannover, ISBN 978-3-89993-027-6, pp 220
79. Williams DA (2005) Chapter 10: Malabsorption. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology*, 2nd Edition. ed. Hall EJ, Simpson JW, William DA, BSAVA, Quedgeley, Cloucester. ISBN 0-905214-73-0, pp. 87-90
80. Armstrong PJ, Saim DA, Williams DA, Saim DA, Ecvim-ca D (2012). Pancreatitis in Cats. In *Topics in Companion Animal Medicine*, 27(3), 140–147.
81. Caney SMA (2013). Pancreatitis and Diabetes in Cats. In *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 43(2), 303–317.
82. Simpson KW. Función de la nutrición en la patogenia y manejo de las alteraciones del páncreas exocrino: insuficiencia pancreática exocrina. In *Enciclopedia de la Nutrición Clínica Canina*, pp. 173-184
83. Tefft KM (2015). Exocrine pancreatic insufficiency in dogs and cats. In *Indiana Veterinary Medical Association Annual Meeting*, pp. 1-4.
84. German AJ (2005). Proceeding of the NAVC North American Veterinary Conference UPDATE ON SMALL INTESTINAL BACTERIAL. In *International Veterinary Information Service*, pp.353-354
85. Thompshon KA, Parnell NK, Hohenhaus AE, Moore GE, Rondeau MP (2009). Feline exocrine pancreatic insufficiency: 16 cases (1992-2007). In *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11(12):935-40.
86. Medinger TL (2008). Clinical Evaluation of Patients with Chronic Weight Loss. In *Small Animal Gastroenterology*. ed Steiner JM, Schlutersche Verlagsgesellschaft, Hannover, ISBN 978-3-89993-027-6, pp. 133-136
87. Willard MD (2014) Weight loss. In *Small Animal Internal Medicine*. 5th Edition ed. Nelson RW, Couto CG, Elsevier Mosby, Saint Louis, Missouri, ISBN 978-0-323-08682-0, pp. 383-384
88. Jergens AE (2005) Chronic diarrhoea. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology*, 2nd Edition. ed. Hall EJ, Simpson JW, William DA, BSAVA, Quedgeley, Cloucester. ISBN 0-905214-73-0, pp. 82-86
89. Dossin O (2008). Diarrhea. In *Small Animal Gastroenterology*. ed Steiner JM, Schlutersche Verlagsgesellschaft, Hannover, ISBN 978-3-89993-027-6, pp. 6-7
90. Caney S (2009) Weight loss in the elderly cat. Appetite is fine, and everything looks normal. In *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11(9):738-46.
91. Marks SL (2000). Diagnostic and therapeutic approach to cats with chronic diarrhoea. In *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 2(2):105-9.
92. Willard MD (2014) Chapter 33: Disorders of the Intestinal Tract. In *Small Animal Internal Medicine*. 5th Edition ed. Nelson RW, Couto CG, Elsevier Mosby, Saint Louis, Missouri, ISBN 978-0-323-08682-0, pp. 455-470
93. Gruffydd-jones T, Addie D, Belák S, Boucraut-baralon C, Egberink H, Frymus T, Hartmann K, Hosie MJ, Lloret A, Lutz H, Marsillio F, Mosti K, Pennisi MG, Radford AD, Thiry E, Truyen

- U, Horzinek MC (2013). GIARDIASIS IN CATS: ABCD guidelines on prevention and management. In *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 15(7):650-2.
94. Hall EJ, German AJ (2008). Inflammatory bowel disease. In *Small Animal Gastroenterology*. ed Steiner JM, Schlutersche Verlagsgesellschaft, Hannover, ISBN 978-3-89993-027-6, pp. 312-324
95. Jergens AE, May ER (2008). Adverse Reactions to Food - Allergy versus Intolerance. In *Small Animal Gastroenterology*. ed Steiner JM, Schlutersche Verlagsgesellschaft, Hannover, ISBN 978-3-89993-027-6, pp. 307-311
96. Batt RM (1993). Exocrine Pancreatic Insufficiency. In *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 23(3), 595–608.
97. Richter KP (2008). Gastrointestinal Lymphoma . In *Small Animal Gastroenterology*. ed Steiner JM, Schlutersche Verlagsgesellschaft, Hannover, ISBN 978-3-89993-027-6, pp. 329-336
98. Jergens AE (2012) FELINE IDIOPATHIC INFLAMMATORY BOWEL DISEASE - What we know and what remains to be unraveled. In *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 14(7):445-58.
99. Hall EJ, German AJ (2008). Inflammatory bowel disease. In *Small Animal Gastroenterology*. ed Steiner JM, Schlutersche Verlagsgesellschaft, Hannover, ISBN 978-3-89993-027-6, pp. 312-328
100. Ramsey I (2014) BSAVA Small Animal Formulary, 8th Edition, BSAVA, Quedgeley, Gloucester, ISBN 978-1-905-319-65-7, pp. 257-258 e 295-296
101. Xenoulis PG, Zoran DL, Fosgate GT, Suchodolski JS, Steiner JM (2016) Feline Exocrine Insufficiency: A Retrospective Study of 150 cases. In *Journal of Veterinary Internal Medicine*; 30(6):1790-1797.
102. Browning T (1998) Exocrine pancreatic insufficiency in a cat. In *Australian Veterinary Journal*, doi: 10.1111/j.1751-0813.1998.tb14537.x
103. Rapich MG (2016) Saunders Handbook of Veterinary Drugs, 4th Edition, Elsevier, St Louis, Missouri, ISBN 978-0-323-24485-5, pp. 604-605