

TRÍADE FELINA - RELATO DE CASO

Ana Luiza Lopes Gualberto José¹ , Nathalia das Graças Dorneles Coelho²

1- Discente de Medicina Veterinária na Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais, Belo Horizonte - MG, Brasil. Email: gualbertoanaluiza@gmail.com

2- Docente de Medicina Veterinária na Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais

RESUMO

A tríade felina é uma síndrome comum em medicina felina. Ela ocorre quando há colangiohepatite, pancreatite e doença inflamatória intestinal de forma concomitante. Os sinais clínicos decorrentes da tríade são inespecíficos, sendo observados comumente vômito, diarréia, dor abdominal e anorexia. O diagnóstico definitivo é complexo e realizado por meio de exames histológicos feitos em amostras coletadas por biópsias dos órgãos afetados, porém pode-se realizar o diagnóstico presuntivo através da associação do histórico, exame físico, exames laboratoriais séricos, e exame ultrassonográfico abdominal. O tratamento é suporte e/ou sintomático associado a antibioticoterapia, terapia antiinflamatória e correção da causa base quando essa pode ser identificada. O presente trabalho ao relatar um caso de tríade felina visa reforçar a importância do diagnóstico presuntivo desta afecção para estabelecimento precoce do tratamento o que pode melhorar o prognóstico do paciente.

Palavras-Chaves: Medicina Felina; Colangiohepatite; Pancreatite; Doença Intestinal Inflamatória.

FELINE TRIAD – CASE REPORT

ABSTRACT

The feline triad is a common syndrome in feline medicine. It occurs when there is concomitant cholangiohepatitis, pancreatitis and inflammatory bowel disease. The clinical signs resulting from the triad are non-specific, and are commonly observed vomiting, diarrhea, abdominal pain, and anorexia. The definitive diagnosis is complex and is made through histological exams done in samples collected from biopsies of the affected organs, but the presumptive diagnosis can be made through the association of historic, physical exam, serum laboratory tests, and abdominal ultrasonography. The treatment is supportive and/or symptomatic, associated with antibiotic therapy, anti-inflammatory therapy, and correction of the underlying cause when it can be identified. By reporting a case of feline triad, the present study aims to reinforce the importance of the presumptive diagnosis of this disease for the early establishment of treatment, which may improve the patient's prognosis.

Keywords: Feline Medicine, cholangiohepatitis; pancreatitis; inflammatory bowel disease.

INTRODUÇÃO

A tríade felina é descrita como uma síndrome que acomete de forma síncrona três órgãos diferentes: fígado, pâncreas e intestino, resultando em sinais clínicos inespecíficos. Sua origem é proveniente da junção de três afecções sendo elas a doença intestinal inflamatória (DII), a pancreatite e a colangiohepatite (PENTEADO, 2015; SIMPSON, 2015; MURAKAMI, REIS & SCARAMUCCI, 2016; FRAGKOU et al., 2016, VIDAL et al., 2019). Em alguns estudos a lipidose hepática é considerada como a quarta afecção da tríade felina, entretanto, segundo Lima et al. (2017) a lipidose está mais associada à pancreatite crônica do que a tríade felina.

Segundo Littlewood (2015) a tríade é uma síndrome bastante relatada na prática clínica, mas sua primeira descrição ocorreu apenas em 1996 e desde então há poucos estudos descrevendo a doença. Em um estudo com 18 gatos realizado por Weiss et al. (1996) com evidências histopatológicas de colangite foi observado concomitantemente que 83% dos animais possuíam DII, 50% possuíam pancreatite e cerca de 39% dos animais estudos tinham a tríade felina. Foi constatado por Mansfield & Jones (2001) que 89% dos animais com pancreatite também possuíam simultaneamente DII e colangite. De acordo com o Cerna et al. (2020) não há indícios de predisposição sexual, racial ou de idade.

Atualmente a compreensão da tríade felina ocorre especialmente de poucos estudos retrospectivos baseados em achados necropsiais dificultando o estudo da doença, além das diferentes classificações histopatológicas das três doenças envolvidas intensificando a dificuldade do médico veterinário em compreender os achados histológicos. (FRAGKOU et al. 2016).

A fisiopatogenia da tríade ainda permanece desconhecida, contudo, acredita-se que ocorra devido ao posicionamento anatômico na espécie felina do ducto biliar colédoco e ducto pancreático principal, pois nesta espécie estes ductos sofrem anastomose na papila duodenal maior, próximo à parede duodenal, desta forma propiciando a manifestação clínica do distúrbio (NUNES, 2012; CERNA et al., 2020; RECHE JUNIOR et al., 2015; COSTA, 2014; ISHIDA, 2011). A anatomia dos ductos biliares e pancreáticos favorece a difusão de抗ígenos enzimáticos, proteicos, bacterianos, agentes infecciosos e toxinas oriundas do fígado, duodeno, pâncreas ou vesícula biliar para os demais órgãos. (MURAKAMI, REIS & SCARAMUCCI, 2016; WATSON & MORGAN, 2014; COSTA, 2014; SIMPSON, 2015). Portanto, a pancreatite, DII ou colangiohepatite isoladamente podem originar essa síndrome (SÃO GERMANO e MANHOSO, 2011; COSTA, 2014). De acordo com Silva (2021) o ato de vomitar nos felinos, devido a essa anatomia, pode resultar em um refluxo do suco duodenal para os ductos biliares e pancreáticos podendo ocasionar uma translocação das bactérias intestinais dando origem por exemplo a colangite neutrofílica.

A doença intestinal inflamatória (DII) é um distúrbio gastrointestinal crônico e idiopático definido pela presença de infiltrados de células inflamatórias difusos de na mucosa gastroenterica (RECHE JÚNIOR et al., 2017). É uma doença idiopática, porém existem teorias para justificar as possíveis causas das doenças incluindo: doença imunomediada, defeitos de permeabilidade do trato gastrointestinal, alergia

alimentar, influência genética ou psicológica e doenças bacterianas (*Campylobacter sp.*), doenças parasitárias (*Giardia sp. Platynsomum fastosum*), pancreatites, colangiohepatite e neoplasias (CRYSTAL, 2006; JÚNIOR, 2003; JERGENS, 2017). Apesar da etiopatogenia da doença ainda não ser totalmente elucidada acredita-se que deva ser devido ao desequilíbrio da imunidade local juntamente com a susceptibilidade do animal (JÚNIOR, 2003). A DII pode ser classificada de acordo com o tipo de infiltração celular inflamatória, sendo que as mais comuns são: enterite linfocítica plasmocitária, enterite linfocítica e a colite plasmocitária (RECHE JÚNIOR et al., 2017; CRYSTAL, 2004; MELO et al., 2018). Conforme Reche Júnior et al. (2017) a enterite eosinofílica é uma das formas menos comuns, sendo que quando há o envolvimento do estômago, intestino e cólon passa a ser nomeada como gastroenterite eosinofílica (GEE). Segundo Jergens (2012) a etiopatogenia da DII pode estar relacionada com a sensibilidade alimentar que os gatos domésticos possuem que pode ser originada por enteropatia devido a linfomas alimentares, ao uso de antibióticos e a fatores ambientais levam a uma disbiose causando alteração na barreira intestinal e consequentemente levando a inflamação com expressão de Complexo Principal de Histocompatibilidade do tipo II (MHC II).

A inflamação na DII está associada a uma resposta imunológica com células Th2 devido a produção de anticorpos contra os抗ígenos alimentares e bacterianos (RECHE JÚNIOR et al., 2017). Os linfócitos T são estimulados de forma idiopática ativando a imunidade celular produzindo anticorpos contra a microbiota intestinal natural do animal e aos抗ígenos alimentares levando a quebra da barreira da mucosa intestinal dando origem a uma resposta inflamatória exacerbada aos抗ígenos (FERGUSON e GASCHEN, 2009; RECHE JÚNIOR et al., 2017). A concentração de células inflamatórias no TGI em resposta aos抗ígenos pode ter efeito direto ou indireto pela produção de mediadores inflamatórios como prostaglandinas e leucotrienos (JERGENS, 2012; ROCCABIANCA et al., 2000). A inflamação situada nas alças intestinais se torna crônicas devido a perda da integridade da mucosa causando alterações na permeabilidade permitindo que organismos próprios da microbiota entérica e抗ígenos alimentares penetrem na lámina própria intensificando a inflamação já iniciada (JÚNIOR, 2003). No infiltrado as células inflamatórias presentes são: linfócitos, eosinófilos, plasmócitos, macrófagos e neutrófilos (WILLARD, 1999; TAMS, 2005; RECHE JÚNIOR et al., 2017; KRECIC, 2001,).

Considera-se que a tríade ocorra devido a uma reação imunomediada no qual linfócitos T de memória originados pela reação inflamatória migrem até o fígado e pâncreas gerando dano tecidual aumentando a inflamação destes órgãos (BAZELLE & WATSON, 2014; CERNA et al., 2020; SILVA, 2021; SIMPSON, 2015; LIDBURY et al. 2020). A êmese é o principal sinal clínico da doença, porém alguns animais podem apresentar diarréia crônica, letargia, perda de peso e alterações de apetite, podendo variar de anorexia a polifagia (TAMS, 2005; RICART, 2012). Devido a DII fazer parte da tríade felina se faz necessário a investigação da doença juntamente com o diagnóstico, já que a inflamação pode causar uma infecção ascendente dos ductos biliar e pancreático (JÚNIOR, 2003).

A colangite ou colangiohepatite são doenças inflamatórias hepática que acomete ductos biliares isolados ou associados aos hepatócitos, respectivamente (BRAVO, 2021; CERNA et al., 2020). A colangite pode ser classificada como linfocítica, neutrofílica e crônica associada a parasitas hepáticos (OLIVEIRA, 2019). A colangite pode ser dividida em neutrofílica, linfocítica e crônica, sendo que a de maior prevalência é a neutrofílica podendo ser dividida em aguda ou crônica, sendo que ambas possuem a presença de neutrófilos, porém a crônica também há presença de linfócitos e plasmócitos (CERNA et al., 2020; BRAVO, 2021). Na colangite neutrofílica é causada por bactérias que migram do intestino através do ducto biliar (DANIEL & SOUZA, 2008). A colangite linfocítica é uma doença de progressão lenta com presença de infiltrado de linfócitos e plasmócitos (JOHNSON, 2014). Quanto à colangite crônica, está ocorre devido a uma infecção do líquido biliar por trematódeos como *Platynosomum spp.* (BASU & CHARLES, 2014).

Animais com doença hepática devem ser investigados a presença de pancreatite e DII já que há possibilidade de as doenças ocorrerem em conjunto (RECHE JUNIOR et al., 2017). Os sinais clínicos da colangite variam de acordo com a forma da doença, na neutrofílica temos vômito, diarréia, letargia, anorexia, desidratação, dor abdominal, febre e icterícia (MARKS, 2003; CENTER, 2009). A forma linfocítica se desenvolve durante semanas e os sinais clínicos se assemelham com a neutrofílica, porém podendo incluir perda de peso, polifagia, poliúria e polidipsia (LUCKE & DAVIES, 1984). Animais com a forma crônica podem não apresentar sintomas ou apresentar sintomas parecidos com a neutrofílica (XAVIER et al., 2007)

A etiopatogenia da pancreatite ainda não se é totalmente conhecida, porém acredita-se que ocorra devido a algum fator desencadeante na ativação de enzimas e liberação de fatores inflamatórios causando danos celulares na parte exócrina do pâncreas levando a alguns sinais sistêmicos (LIDBURY et al., 2020; BAZELLE & WATSON, 2014). De acordo com Silva (2021) na pancreatite as enzimas digestivas não são retiradas do pâncreas ativando as enzimas digestivas intrapancreáticas causando uma autodigestão do órgão. A pancreatite pode ser aguda ou crônica, sendo que na aguda há presença de infiltrados neutrofílicos relacionados a infecções bacterianas, necrose de tecido adiposo peripancreático (BRAVO, 2021; STEINER, 2011; CASE et al., 2011). Já a pancreatite crônica é caracterizada pela presença de infiltrados linfocíticos, atrofia acinar e fibrose tecidual (BRAVO, 2021; CASE et al. 2011). Os sinais clínicos da pancreatite são inespecíficos sendo que na maioria das vezes o animal apresenta anorexia, letargia, vômitos, diarréia e perda de peso (WASHABAU, 2013). A pancreatite pode se expandir até o esfíncter de Oddi podendo chegar ao ducto hepático dando origem a uma colangite (LIDBURY et al., 2016; CERNA et al. 2020). A etiologia da pancreatite ainda é desconhecida, porém acredita-se possa estar associada com doenças do trato gastrointestinal como a DII, isquemia, traumas, envenenamento e obstruções das vias pancreáticas (WASHABAU, 2013). O método diagnóstico mais específico na pancreatite é o teste de imunorreatividade da lipase pancreática (PLI), na qual determina a concentração de lipase no soro (XENOULIS, 2015).

Os sinais clínicos da tríade felina são inespecíficos, porém podem incluir diarréia, perda de apetite, vômito, dor abdominal, perda de peso e letargia, podendo variar conforme a gravidade e evolução do quadro clínico (MURAKAMI, REIS & SCARAMUCCI, 2016; HERNANDEZ et al., 2011, ISHIDA, 2011, FRAGKOU et al., 2016; SILVA, 2021). Durante o exame físico é possível observar desidratação, icterícia, pirexia, dor abdominal, ptialismo e hepatomegalia durante a palpação abdominal, além disso alguns animais podem apresentar sintomatologia nervosa pois o quadro pode evoluir para encefalopatia hepática associada (SILVA, 2021; BOLAND & BEATTY, 2017; SÃO GERMANO e MANHOSO, 2011; FRAGKOU et al., 2016). A anorexia é um sintoma bastante comum podendo estar presente em cerca de 97% dos casos (SILVA, 2021). Alguns animais com a tríade podem apresentar hipotensão sistêmica sendo um indicador de prognóstico reservado a desfavorável quando a PAS for menor que 124 mmHg (SILVA, 2021; CERNA et al., 2020).

A tríade possui vários sinais clínicos inespecíficos, por isso se faz necessário fazer exames diferenciais de fatores dietéticos, tricobezoares e causas parasitárias (SILVA, 2021). Segundo Martins (2016) a idade do paciente deve ser considerada já que quando se pensa em vômitos em animais jovens se deve descartar primeiramente ingestão de corpos estranhos e infecções, já em animais idosos deve-se considerar doenças crônicas e neoplasias. Para o diagnóstico definitivo é necessário a realização de biópsia e pesquisa histopatológica do intestino, pâncreas, fígado e cultura microbiana da bile (SIMPSON, 2015; VIDAL et al., 2019; RECHE JÚNIOR et al. 2017; FRAGKOU et al., 2016; CENTER 2009). Segundo Saunders et al. (2002) a histopatologia pancreática não é viável por se tratar de um procedimento muito invasivo que pode não identificar a lesão.

Diagnóstico presuntivo da tríade felina pode ser realizado através da associação do histórico, exame físico, exames bioquímicos séricos e de imagem, sendo esse fundamental para a instituição de intervenções precoces frente a essa síndrome (ZOELLNER., 2017; MURAKAMI, REIS & SCARAMUCCI, 2016). Segundo Simpson (2015) os exames laboratoriais que podem ser solicitados são o hemograma, perfil bioquímico sérico para avaliação das enzimas hepáticas alanina aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST), gama glutamiltransferase (GGT), fosfatase alcalina (FA), bilirrubina, imunorreatividade da lipase pancreática felina (fPLI), níveis séricos de cálcio, albumina, globulina e cobalamina. Como exame complementar no diagnóstico de DII recomenda-se a realização de exames parasitológicos fecais e a exclusão de outras possíveis enfermidades que possam acometer o TGI (RECHE JUNIOR et al. 2017; JUNIOR, 2003).

O exame ultrassonográfico pode ser utilizado para direcionar o diagnóstico já que é possível avaliar alterações nos órgãos afetados na tríade (FERGUSON & GASCHEN, 2009) A ultrassonografia abdominal pode ser usada como exame complementar no qual pode-se observar alterações nos parênquimas hepático, pancreático e intestinal. Quanto ao fígado este pode possuir ecogenicidade reduzida ou aumentada, sendo a última comum nos casos que há lipideose hepática concomitante (RECHE JUNIOR et al. 2017; JUNIOR, 2003).

Os exames laboratoriais como hemograma e perfil bioquímico não possuem boa especificidade para o diagnóstico da tríade (NUNES, 2012). Porém é possível detectar alterações como anemia regenerativa, neutrofilia, linfopenia, trombocitose, ALT, FA e GGT aumentadas, além de hipocolesterolémia, hiperbilirrubinémia, hiperglicémia, hipoalbuminémia e hipogamaglobulinémia (NUNES, 2012; JUNIOR, 2003; BURROWS et al., 2004). Na colangiohepatite neutrofílica podemos ter leucocitose, aumento das enzimas ALT, AST, aumento discreto das enzimas FA e GGT (RECHE JUNIOR et al. 2017). No hemograma de animais com colangiohepatite na forma linfocítica é observado anemia arregenerativa discreta e linfocitose, além de hiperglobulinémia e aumento discreto de ALT e AST (CENTER, 2009). De acordo com Xavier et al. (2007) na colangite crônica destaca-se a presença de anemia arregenerativa, eosinofilia, linfocitose, hiperbilirrubinémia e aumento de AST e ALT. A hipocobalaminémia pode estar presente em animais com colangiohepatite e DII já que a cobalamina (B12) é uma vitamina absorvida no intestino e armazenada no fígado, a diminuição no nível desta pode estar relacionada a sintomas como letargia, inapetência, perda de peso e anemias megaloblásticas (TORESSON et al., 2017; SILVA, 2021)

De acordo com Costa (2014) o tratamento é baseado no suporte aos sintomas e doenças bases como no uso de antieméticos, antibioticoterapia, anti-inflamatório, controle da dor, fluidoterapia, correção de distúrbios eletrolíticos com hipocalêmia, caso ocorra, uso de protetores gástricos e suporte nutricional. Em relação à antibioticoterapia o antibiótico de eleição é o metronidazol (10 - 15 mg/kg, BID) (COSTA, 2014). No tratamento da colangiohepatite neutrofílica e linfocítica é feita principalmente através de antibioticoterapia de amplo espectro como Amoxicilina com Clavulanato (22mg/kg, TID, VO) ou Ampicilina (20 a 30 mg/kg, TID, VO) durante 8 a 12 semanas (CENTER, 2009; GRACE, 2011). A antibioticoterapia na pancreatite é recomendada pois mesmo que não tenha bactérias como base pode ocorrer necrose do parênquima tornando este um ambiente ideal para desenvolvimento de bactérias patogênicas, por isso recomenda-se a Amoxicilina com Clavulanato, Clindamicina ou Enrofloxacina (ZORAN, 2012). Na colangite crônica recomenda-se o uso de praziquantel na dose de 20 mg/kg durante 3 a 5 dias ou remoção cirúrgica (BOWMAN, 2009).

A droga anti-inflamatória mais utilizada é a prednisolona na dose inicial de 1 a 2 mg/kg a cada 12 horas, com redução da dose a cada 2-4 semanas (RICART et al. 2012). Outra droga que pode ser usada é o acetato de metilprednisolona na dose de 20 mg/animal na via intramuscular (ANDRADE, 2008). O clorambucil também pode ser uma droga de escolha por causar menos efeitos colaterais no animal na dose de 2mg/kg a cada 24 horas (MELO et al., 2018). A droga imunossupressora ciclosporina na dose de 10 mg/kg também pode ser uma boa escolha (CRYSTAL, 2006).

O manejo alimentar é o ponto chave do tratamento da tríade, pois visa a diminuição da hipersensibilidade de alguma proteína que possa ter originado o processo inflamatório, em conjunto ao manejo se faz uso de anti-inflamatórios e imunossupressores para diminuição da inflamação (KRECIC, 2001; RECHE JUNIOR et al., 2017). Segundo Junior (2016) a dieta especial contribui para diminuição da

estimulação antigênica devido ao fornecimento de proteínas de alta digestibilidade, baixo peso molecular e de única origem desta forma não provocando reação de hipersensibilidade do TGI. Além disso animais com DII possuem déficit nutricional devido à menor absorção intestinal e aumento da exsudação devido a perda proteica, por isso recomenda-se uso de dietas de alta digestibilidade e valor biológico através de proteínas não consumidos pelo paciente (dieta de eliminação) por um período mínimo de doze semanas (JUNIOR, 2003). Existem no mercado rações hipoalergênicas comerciais.

Pode-se usar como suplementação o ômega 3 por possuir um bom efeito anti-inflamatório no TGI (TAMS, 2005). É recomendado o uso de prebióticos e probióticos para redução da inflamação intestinal, modulação do sistema imune intestinal e proliferação de uma flora benéfica (JUNIOR, 2003). Pode-se fazer a suplementação com Psyllium para melhoria da consistência fecal e motilidade (JUNIOR, 2003). Segundo Pires & Colaço (2004) na colangiohepatite também se recomenda o uso de ácido ursodesoxicólico (10 a 15 mg/kg, SID), por contribuir para a redução da viscosidade da bile é contra indicado em suspeita de obstrução biliar extra-hepática. Além disso, recomenda-se a suplementação de vitaminas do complexo B (GRACE, 2011), Silimarina (20 mg/kg SID) por atuar como estabilizador das membranas dos hepatócitos, inibindo a lipoperoxidação desencadeada por radicais livres (ação antioxidant) (ZORAN, 2012). Recomenda-se também em casos de colangite o uso de S-Adenosilmetionina (SAME) na dose de 20 mg/kg devido a sua ação doadora do radical metila, favorecendo, desta maneira, a metilação de diferentes substâncias químicas, tais como: medicamentos e agentes tóxicos, visando facilitar sua eliminação do organismo (CENTER, 2009; GRACE, 2011). A fluidoterapia é de suma importância pois garante a reposição do volume perdido em episódios de vômitos e diarreias, além de corrigir a desidratação (BRAVO, 2021). A quantidade de fluido necessário é calculada de acordo com o grau de desidratação do animal, possíveis perdas e a reposição deve ocorrer em um período de 24 horas. Juntamente com a fluidoterapia deve ser realizada, se necessário, a reposição de eletrólitos nos casos de hipocalcemia e hipocalemia (BRAVO, 2021). Cerna et al. (2020) recomenda caso necessário a transfusão de plasma em casos de doença hepática grave ou se houver coagulopatias devido a ativação das enzimas pancreáticas. Em relação ao prognóstico irá variar de acordo com cada animal, sendo que as taxas de mortalidade são baixas e a resposta ao tratamento é boa (JÚNIOR, 2003).

RELATO DE CASO

Foi atendido um gato, sem raça definida (SRD), pelagem preta, fêmea, castrada, pesando 4,5 kg, e com 4 anos de idade. Segundo o tutor, a dois dias o animal recusa-se alimentar, além disso foi reportado que o animal apresenta perda de peso progressiva. O paciente não tem acesso a rua e a co-habitantes, a vacinação tríplice felina atrasada, não é vermifugada, não faz controle de ectoparasitas, não é testada para Vírus da imunodeficiência felina (FIV) e o vírus da leucemia (FELV).

Frente ao histórico, o paciente foi testado para FIV e FELV, resultados negativos. Foram realizados hemograma, exame bioquímico sérico e solicitado a realização posterior de exame ultrassonográfico abdominal. Além disso, foi indicada a internação do paciente para a realização de tratamento suporte e sintomático, bem como para pesquisar as possíveis causas dessas alterações. Tutor por restrição financeira recusou internar o animal, sendo prescrito apenas Hepvet Comprimido (Selenito De Sódio, Proteinato De Zinco, L-Glutamina, Taurina, Arginina, Vitamina B2, Cisteína, Glicina, Vitamina B6, Vitamina B12, Cloreto De Colina Pó, Inositol, Extrato De Alcachofra, Extrato De Cardo Mariano, Aroma De Bacon, Amido De Milho, Estearato De Magnésio, Celulose Microcristalina, Dióxido De Silício), meio comprimido a cada 24 horas, durante 30 dias.

Quanto aos exames laboratoriais, não foram observadas alterações ao hemograma. No entanto, na bioquímica sérica detectou-se aumento de ALT (alanina aminotransferase), AST (aspartato aminotransferase) e bilirrubina total, conforme demonstrado na figura 1. Ao exame ultrassonográfico abdominal, visualizou-se as seguintes alterações: parênquima hepático com hiperecogenicidade difusa, discreto aumento pancreático e alças intestinais com peristaltismo aumentado e espessamento moderado e difuso sendo essas alterações compatíveis com um quadro de hepatopatia crônica e/ou esteatose hepática, pancreatite e enterite.

Figura 1: Exame bioquímico sérico de gato, fêmea, 4(quatro) anos, com histórico de anorexia aguda associada a emagrecimento progressivo. Foram observados aumento de ALT (alanina aminotransferase), AST (aspartato aminotransferase) e bilirrubina total.

Exame	Resultados	Intervalo de referência	BAIXO	NORMAL	ALTO
Catalyst One (17 de Março de 2022 23:00)					
GLU	82 mg/dL	74 - 159			
CREA	1,3 mg/dL	0,8 - 2,4			
BUN	17 mg/dL	16 - 36			
BUN/CREA	13				
PHOS	3,5 mg/dL	3,1 - 7,5			
CA	8,1 mg/dL	7,8 - 11,3			
TP	6,6 g/dL	5,7 - 8,9			
ALB	2,8 g/dL	2,2 - 4,0			
GLOB	3,8 g/dL	2,8 - 5,1			
ALB/GLOB	0,7				
ALT	213 U/L	12 - 130		ALTO	
ALKP	143 U/L	14 - 111		ALTO	
GGT	0 U/L	0 - 4			
TBIL	1,1 mg/dL	0,0 - 0,9		ALTO	
CHOL	77 mg/dL	65 - 225			
Combo felino (17 de Março de 2022 23:09)					
FeLV	Negativo				
FIV	Negativo				

Fonte: Clínica São Geraldo Ltda (2022)

Após cinco dias de tratamento clínico apenas com Hepveto tutor retornou com o animal à clínica relatando que o paciente continuava sem se alimentar, apresentando prostração e vômitos. Como houve piora clínica o tutor concordou com

a indicação de internação. Frente aos achados supracitados realizou-se o diagnóstico presuntivo de tríade felina. Durante a internação foram prescritos metronidazol intravenoso (IV) 15 mg/kg duas vezes ao dia (BID); Ondansetrona 0,5 mg/kg/IV três vezes ao dia (TID); Enrofloxacina 5 mg/kg/IV uma vez ao dia (SID); dipirona 0,5 ml/kg/IV (SID), complexo B 1 ml/IV (SID), omeprazol 1 mg/kg/IV (SID), prednisolona 1 mg/kg/VO (SID). A fluidoterapia foi IV com Ringer Lactato na taxa de 7,5 ml/h na qual já estava incluído o percentual de desidratação do animal (5%), perdas contínuas e manutenção. A alimentação do animal foi realizada por via oral, com auxílio de uma seringa, sendo oferecido 20 ml de patê A/D a cada 8 horas, além disso foram deixados de forma livre patê e ração para que o animal se alimenta-se de forma espontânea. O paciente recebeu alta 2(dois) dias após a internação, tendo retornado a se alimentar espontaneamente. Para administração a domicílio foram prescritos omeprazol 10 mg, por via oral, SID, durante 7 (sete) dias, amoxicilina com ácido clavulânico 62,5 mg/animal, via oral, BID, durante 5 (cinco) dias, prednisolona 5 mg, um comprimido por via oral, BID, durante 14 dias; gabapentina 15 mg, um comprimido por via oral, BID, durante 15 dias; SAME 90 mg/gato, um comprimido por via oral, SID, durante 30 dias. Foi solicitado retorno para acompanhamento do paciente em 14 dias, porém o tutor não retornou à clínica.

DISCUSSÃO

Segundo Silva (2021) o animal com tríade pode apresentar diversos sinais clínicos inespecíficos. O animal do relato deu entrada na clínica apresentando vômito, letargia, perda de peso, anorexia o que reforça a referida informação. É importante reportar que a anorexia é o sinal clínico mais comum, sendo observado em 97% dos casos. Além dos sinais clínicos observados, é relatado comumente desidratação, dor abdominal, diarréia, icterícia, pirexia, ptialismo e hepatomegalia a palpação abdominal (Silva, 2021)

Alterações nas enzimas hepáticas (AST e ALT) e hiperbilirrubinemia encontradas no animal relatado são bastante relatadas na literatura como alterações encontradas em animais com tríade (Simpson, 2015). Além do aumento da ALT e AST também seria possível observar em alguns casos aumento de outras enzimas, sendo esses, gama glutamiltransferase (GGT), fosfatase alcalina (FA) e imunorreatividade da lipase pancreática felina (fPLI). Ultrassonografia apresentou aumento em fígado, pâncreas, além de processo inflamatório em intestino estando de acordo com os achados de Reche Júnior et al. (2017) e Júnior (2013). O diagnóstico foi feito de forma presuntiva pela somatória dos sinais clínicos, achados laboratoriais e ultrassonográficos indo de acordo com Murakami, Reis & Scaramucci (2016) que afirmam que o diagnóstico presuntivo pode ser realizado interligando os achados durante o exame clínico, anamnese, exames laboratoriais como hemograma e perfil bioquímico e ultrassonografia abdominal.

O tratamento da tríade, de acordo com Costa (2014) é baseado em medicações para diminuição dos sintomas clínicos, controle da dor, antibióticos, anti-inflamatório e fluidoterapia. O tratamento do animal relato foi composto por antibioticoterapia de amplo espectro, antiemético, analgesia, suplementação com complexo B e uso de protetor gástrico. Os antibióticos utilizados foram o metronidazol, que é o antibiótico

de escolha segundo Costa (2014), e a enrofloxacina, que é uma das medicações indicadas por Zoran (2012) para o tratamento da pancreatite. Mesmo sendo indicado pela literatura o uso de anti-inflamatórios, a equipe veterinária responsável optou por não realizar devido aos efeitos colaterais da corticoterapia. A suplementação foi realizada através da administração do complexo B, assim como recomendado por Grace, (2011). Devido ao animal apresentar vômito e enterite no ultrassom, optou-se por utilizar o omeprazol, que é um protetor gástrico,

O animal obteve uma boa resposta ao tratamento e foi liberado para alta médica em 2 (dois) dias de internação, não foi encontrado em literatura uma quantidade mínima de dias de internação até a melhora clínica do paciente.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A tríade felina é uma síndrome comum na medicina felina e de difícil diagnóstico definitivo. Neste relato foi possível observar a importância do diagnóstico presuntivo da doença com base nos sinais clínicos, exame ultrassonográfico abdominal e exames bioquímicos séricos, para início do tratamento precoce. O tratamento baseado na antibioticoterapia, manejo alimentar, fluidoterapia, analgesia e antiemético levaram ao sucesso terapêutico. Contudo se faz necessário mais pesquisas sobre o tempo mínimo de internação para os animais diagnosticados com a síndrome já que não há na literatura um tempo mínimo de internação.

REFERÊNCIAS

- ANDRADE, S.F., Manual de Terapêutica Veterinária. 3^a ed. São Paulo: Roca Ltda., 2008.
- BASU, A. K; CHARLES, R.A. A review of the cat liver fluke *Platynosomum fastosum* Kossack, 1910 (Trematoda: Dicrocoeliidae). *Veterinary Parasitology*. 200(1-2):1-7. 2014. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24412358/>>. DOI: 10.1016/j.vetpar.2013.12.016
- BAZELLE, Julien; WATSON, Penny. Pancreatitis in cats: is it acute, is it chronic, is it significant? *Journal of Feline Medicine and Surgery*, v. 16, n. 5, p. 395-406, 2014. Disponível em:<<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24794036/>> . DOI: 10.1177/1098612X14523186
- BOLAND, L.; BEATTY J. Feline cholangitis. *Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, v. 47, n. 3, p. 703-724, 2017. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28069287/> . DOI: 10.1016/j.cvsm.2016.11.015
- BURROWS, C. F. et al. Tratado de Medicina Interna Veterinária. Moléstias do cão e do gato. 5^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, v.2, p.1618-1705, 2004.
- BOWMAN, D.D. Helminths. In Bowman DD. *Parasitology for Veterinarians*. 9. ed. Georgis', Saunders Elsevier, p 115. 2009.

BRAVO, S.A. Tríade Felina: Relato de Caso. Monografia (graduação) - Universidade Federal de Santa Catarina, Campus Curitibanos, Graduação em Medicina Veterinária. Curitibanos, 2021.

CASE, L. P. et al. Canine and feline nutrition. 3. ed. Missouri: Mosby Elsevier, cap. 27, p. 297-311. 2011

CENTER, S.A. Diseases of the gallbladder and biliary tree. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. 39(3):543–589. 2009

CERNÁ, P.; et al. What do we really know about feline triaditis? Journal of Feline Medicine and Surgery, v. 22, p. 1047-1067, 2020. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33100169/>>. DOI: 10.1177/1098612X20965831

COSTA, P.R.S. Tríade Felina. Revista Conselho Federal de Medicina Veterinária, nº62, p.39-40. 2014.

CRYSTAL, M.A. Doença Intestinal Inflamatória. In: NORSWORTHY, G.D.; CRYSTAL, M.A.; GRACE, S.F.; TILLEY, L.P. O Paciente Felino. 2a ed. Cap. 82. São Paulo: Manole. p. 356 – 362, 2004.

CRYSTAL, M. A. Doença Intestinal Inflamatória. In: NORSWORTHY, G. D. O Paciente Felino – Tópicos Essenciais de Diagnóstico e Tratamento, 3 ed. São Paulo: Manole, p. 174-177, 2006.

DANIEL, A. G. T.; SOUZA, D. P. Tríade felina: revisão de literatura. Nosso Clínico. n.64, p.46-56, 2008.

FERGUSON, D; GASCHEN, F. Doença Inflamatória Intestinal Idiopática Felina. Veterinary Focus: Medicina Felina. 19(2):20-30. 2009.

FRAGKOU, F. C, et al. Prevalence and clinicopathological features of triaditis in a prospective case series of symptomatic and asymptomatic cats. 2016. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27296565/>>. DOI: 10.1111/jvim.14356

GRACE, S.F. Hepatitis, Inflammatory. In: Norsworthy GD, Crystal MA, Tilley LP. The Feline Patient. 4. ed. Iowa: Blackwell Publishing. cap. 94, pp. 222-224. 2011

HERNANDEZ , J; et al. Principais dificuldades no manejo de pancreatite de cães e gatos. Veterinary Focus, Special Pancreatite. 2011.

ISHIDA, T. Feline triaditis: inflammatory diseases of the liver, pancreas and small intestine. In: WORLD SMALL ANIMAL VETERINARY ASSOCIATION WORLD CONGRESS, 36, 2011, Jeju, Korea. World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings, v. 36, Jeju, Korea: VIN, 2011.

JERGENS, A. E. Feline Idiopathic inflammatory bowel disease whats we know and what remains to be unraveled. Journal of Feline Medicine and Surgery. v. 14, p. 445 – 458, 2012. Disponível em:< <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22736679/>> . DOI: 10.1177/1098612X12451548

JERGENS, A. E. Terapias de medicina alternativa e complementar para doença inflamatória intestinal. Medicina Interna de Felinos. Rio de Janeiro: Elsevier, 2017.

JOHNSON, S.E. Hepatopatias crônicas. In: Ettinger SJ, Feldman E. Tratado de medicina interna veterinária. 5. ed. São Paulo: Manole. cap. 143, pp. 1369-1398. 2004

JUNIOR, A. R. Doença Intestinal Inflamatória Crônica. In: SOUZA, H. J. Coletâneas em Medicina e Cirurgia Felina, Rio de Janeiro, Rio de Janeiro: LF Livros de Veterinária, 2003. cap. 12, p. 155-164.

LIDBURY, J. A.; SUCHODOLSKI, J. S. New advances in the diagnosis of canine and feline liver and pancreatic disease. *The Veterinary Journal*. v. 215, p. 87-95, 2016. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26951862/>> DOI: 10.1016/j.tvjl.2016.02.010

LIDBURY, J. A.; et al. Triaditis truth and consequences. *Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, v. 50, p. 1135-1156, 2020. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32682546/>> DOI: 10.1016/j.cvsm.2020.06.008

LIMA, L. T. dos R. et al. Lipidose hepática secundária à Colangiohepatite em felino doméstico sem raça definida: Relato de caso. *PUBVET*, v. 11, p. 424-537, 2017.

LITTLEWOOD, J. Feline pancreatitis: an update on nursing management. *Feline Focus*, v. 4, n. 29-38, p. 29, 2018.

LUCKE, V.M, DAVIES, J.D. Progressive lymphocytic cholangitis in the cat. *Journal of Small Animal Practice*. 25:249–260. 1984. Disponível em: <<https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.1984.tb03388.x>>.

MANSFIELD, C. S.; JONES B. R. Review of Feline Pancreatitis Part One: the Normal Feline Pancreas, the Pathophysiology, Classification, Prevalence and Aetiologies of Pancreatitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. v.3, p.117-24, 2001.

MARKS, S.L. Update on the Diagnosis and Management of Feline Cholangiohepatitis. *Veterinary Information Network*. Waltham Feline Medicine Symposium. 2003.

MARTINS, C. S. Abordagem diagnóstica do vômito. In: MAZOTTI, G. A.; ROZA, M. R. Medicina felina essencial. Curitiba: Equalis, 2016. v. 1, cap 17, p. 877 – 882. 2016.

MELO, A. M. C. et al. Doença inflamatória intestinal em felinos: revisão de literatura. *Brazilian Journal of Animal and Environmental Research*, v. 1, n. 2, p. 315-319, 2018.

MURAKAMI, V.Y; REIS, G.F.M; SCARAMUCCI, C.P. Tríade Felina. *Revista Científica de Medicina Veterinária* (periódico semestral). Ano XIV, número 26. Janeiro. 2016.

NELSON, W.R; COUTO, C.G. Doenças Hepatobiliares no Gato. Manual de medicina interna de pequenos animais. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier. cap. 37, pp. 489-506. 2015

NUNES, A.F.P. Aspectos Fundamentais da Medicina Geriátrica do Gato Doméstico. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação de Medicina Veterinária) - Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília – UnB, Brasília – DF, 2012.

OLIVEIRA, S.P de. Tríade Felina: uma revisão de literatura e um relato de caso. Monografia (graduação) - Universidade Federal Rural do Semi-árido, Curso de Medicina Veterinária. Mossoró. 2019

PIRES, M.J; COLAÇO, A. O papel dos ácidos biliares na patologia e terapêutica das doenças hepáticas no cão e no gato. Revista portuguesa de ciências veterinárias. 99:137-143. 2004.

PENTEADO N.S; et al. Tríade felina: Estudo de casos. Programa de pós-graduação em Biociência Animal, Faculdade de Medicina Veterinária, UNIC. Cuiabá, 2015.

RECHE JUNIOR, A.; et al. Gastroenterologia de felinos. In: JERICÓ, M. M.; ANDRADE NETO, J. P.; KOGIKA, M. M. Tratado de medicina interna de cães e gatos. 1 ed. Rio de Janeiro: Roca. v. 1, cap. 121, p. 1004 – 1029. 2017.

ROCCABIANCA, P.; WOO, J. C.; MOORE, P. F. Characterization of the diffuse mucosal associated lymphoid tissue of feline small intestine. Veterinary Immunology Immunopathology, v.75, n. 1-2, p. 27-42, 2000. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10889297/>>. DOI: 10.1016/s0165-2427(00)00181-1

SÃO GERMANO, G.G.R., MANHOSO, F.F.R. Características Clínicas e Abordagem Diagnóstica e Terapêutica das Doenças que Compõe a Tríade Felina. Revista Unimar Marília. vol. XX, n. 1 -2, p. 31 – 37, 2011.

SAUNDERS, H.M et al. Ultrasonographic findings in cats with clinical, gross pathologic, and histologic evidence of acute pancreatic necrosis: 20 cases (1994-2001). Journal of American Veterinary Medicine Association. 221:1724-1730. 2002. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12494970/>>. DOI: 10.2460/javma.2002.221.1724

STEINER, J.M. Acute Pancreatitis. In: Norsworthy GD, Crystal MA, Tilley LP. The Feline Patient. 4. ed. Iowa: Blackwell Publishing. cap 159, pp. 377-379. 2011.

SILVA, J.S. Tríade Felina: Revisão de Literatura. Monografia (Especialização em Clínica Médica de Felinos Domésticos). Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto Alegre. 2021.

SIMPSON, K.W. Pancreatitis and triaditis in cats: causes and treatment. Journal of Small Animal Practice, v. 56, p. 40-49, 2015. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25586805/>>. DOI: 10.1111/jsap.12313

TAMS, T. R. Doenças crônicas do intestino delgado. Gastroenterologia de pequenos animais. 2. ed. São Paulo: Roca, 2005. p. 207-245.

TORRESON, L.; et al. Oral cobalamin supplementation in cats with hypocabalaminæmia: a retrospective study. Journal of Feline Medicine and Surgery,

v. 19, n. 12, p. 1-5, 2017. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28128683/>>. DOI: 10.1177/1098612X16689406

VIDAL, L.O; et al. Tríade Felina. Revista Ciência Animal, v.29, n.4, p.05-08, 2019.

WATSON, P; MORGAN, D. Triaditis in the cat, an enigmatic and challenging condition. Eukanuba Veterinary Diets Clinical Symposium. p.1-40. 2014

WASHABAU, R. J. Pancreas. In: WASHABAU R. J.; DAY, M. J. Canine & Feline Gastroenterology. 1 ed. Missouri: Elsevier Saunders, 2013. v. 1. cap. 60, p. 821-823. 2013.

WEISS, D. J.; GAGNE, J. M.; ARMSTRONG, P. J. Relationship Between Inflammatory Hepatic Disease and Inflammatory Bowel Disease, Pancreatitis, and Nephritis in Cats. Journal of the American Veterinary Medical Association. v.209, n.6, p.1114-6, 1996.

WILLARD, M. D. Feline inflammatory bowel disease: a review. Journal of Feline Medicine and Surgery, v. 1, n. 3, p. 155-164, 1999. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11919030/>> . DOI: 10.1016/S1098-612X(99)90204-8

XAVIER, F.G; et al. Cystic liver disease related to high *Platynosomum fastosum* infection in a domestic cat. Journal of Feline Medicine and Surgery. 9(1):51–55. 2007. Disponível em: < <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17241806/>>. DOI: 10.1016/j.jfms.2006.08.006

XENOULIS, P.G. Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. Journal of Small Animal Practice. 56(1):13-26. 2015. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25586803/>> . DOI: 10.1111/jsap.12274

ZOELLNER, J. V. dos S. et al. Tríade felina: relato de um caso. Revista Eletrônica Biociências, Biotecnologia e Saúde, v. 10, n. 19, p. 2-2, 2017.

ZORAN, D.L. Diseases of the Liver. In: Little S. The Cat Medicine and Management. St. Louis: Saunders Elsevier. pp.522-530. 2012.

