

**Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia**

**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

Relatório de Estágio

**Clínica e cirurgia de pequenos animais**

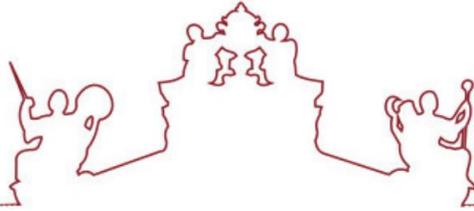
**Tiffany Wendy Pereira**

Orientador(es) | Patrícia Carla Vieira Duarte

Sandra Maria da Silva Branco

Évora 2019





**Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia**

**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

Relatório de Estágio

**Clínica e cirurgia de pequenos animais**

**Tiffany Wendy Pereira**

Orientador(es) | Patrícia Carla Vieira Duarte

Sandra Maria da Silva Branco

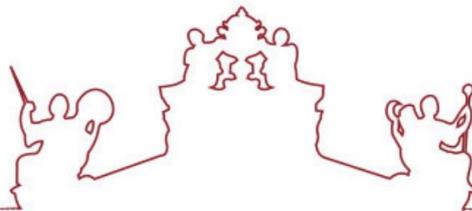
Évora 2019

---

---

---

---



O relatório de estágio foi objeto de apreciação e discussão pública pelo seguinte júri nomeado pelo Diretor da Escola de Ciências e Tecnologia:

- Presidente | Rita Payan Carreira (Universidade de Évora)
- Vogal | Joana da Costa Reis (Universidade de Évora)
- Vogal-orientador | Sandra Maria da Silva Branco (Universidade de Évora)



## Agradecimentos

À minha família, pelo apoio incondicional.

À professora Sandra Branco, pelo apoio durante o meu percurso académico e por toda a ajuda prestada na redação do relatório de estágio.

À equipa do Hospital Veterinário Berna, pela oportunidade proporcionada e pela partilha de conhecimentos.

À Dra. Patrícia Duarte, pela amabilidade e disponibilidade que demonstrou desde o início.

Às minhas colegas estagiárias, pelo companheirismo ao longo do estágio.

À Turma C, a melhor turma que poderia ter desejado.

Aos meus restantes amigos de Évora, por me acompanharem ao longo deste percurso.

Aos meus amigos de Ourém, por estarem sempre presentes.

## Resumo

### Clínica e cirurgia de pequenos animais

O presente relatório surge na sequência do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora, realizado no Hospital Veterinário Berna, em Lisboa. A primeira parte do relatório descreve, de forma sucinta, as atividades desenvolvidas no decorrer do estágio e a casuística acompanhada. A segunda componente inclui a monografia subordinada ao tema “Doença inflamatória intestinal felina”, com a apresentação de um caso clínico.

A doença inflamatória intestinal (*Inflammatory Bowel Disease* – IBD) é uma doença gastrointestinal (GI) idiopática, mediada imunologicamente e caracterizada por sinais GI recorrentes ou persistentes e inflamação histológica. Gatos afetados podem apresentar inflamação concomitante noutros órgãos, influenciando a severidade da doença clínica.

O tratamento da IBD foca-se na diminuição da estimulação antigénica e no controlo da resposta imunitária local do intestino.

Palavras-chave: IBD, gastrointestinal, gatos, relatório.

## Abstract

### Small animal medicine and surgery

The presente report follows the externship of the master’s degree in veterinary medicine of Universidade de Évora, performed at Hospital Veterinário Berna, in Lisbon. The first part briefly describes the activities developed during the externship and the clinical cases accompanied. The second part includes a monograph on the topic “Feline Inflammatory bowel disease”, with the presentation of a clinical case.

Feline inflammatory bowel disease (IBD) is an idiopathic gastrointestinal (GI) disorder, immunologically mediated and characterized by persistent or recurrent GI signs and histologic inflammation. Affected cats may also have concurrent inflammation in other organs which may impact clinical disease severity.

Therapy for IBD has been aimed at reducing antigenic stimulation to the gut, and modulating the local gut immune response.

Keywords: IBD; gastrointestinal, cats, report.

## Índice

Agradecimentos.....	I
Resumo .....	II
Abstract .....	II
Índice Geral .....	III
Índice de gráficos .....	VII
Índice de tabelas .....	VII
Índice de figuras .....	IX
Lista de siglas e abreviaturas .....	XI
Introdução .....	1
I - Relatório descritivo do estágio curricular .....	2
1. Hospital Veterinário Berna .....	2
2. Análise da casuística .....	1
2.1. Distribuição por espécie animal .....	3
2.2. Distribuição por área clínica .....	4
2.2.1. Medicina Preventiva .....	4
2.2.1.1. Vacinação .....	5
2.2.1.2. Desparasitação .....	6
2.2.1.3. Identificação eletrónica .....	7
2.2.2. Clínica Médica .....	7
2.2.2.1. Cardiologia .....	8
2.2.2.2. Dermatologia .....	10
2.2.2.3. Doenças parasitárias e infecciosas .....	11
2.2.2.4. Endocrinologia .....	13
2.2.2.5. Estomatologia .....	15
2.2.2.6. Gastroenterologia e glândulas anexas .....	17
2.2.2.7. Hematologia e Imunologia .....	19
2.2.2.8. Neurologia .....	20
	III

2.2.2.9. Nefrologia e Urologia .....	21
2.2.2.10. Oftalmologia .....	23
2.2.2.11. Oncologia .....	24
2.2.2.12. Pneumologia .....	26
2.2.2.13. Teriogenologia .....	27
2.2.2.14. Toxicologia .....	28
2.2.2.15. Traumatologia e Ortopedia .....	29
2.2.3. Clínica Cirúrgica .....	30
2.2.3.1. Cirurgia Odontológica .....	31
2.2.3.2. Cirurgia Oftalmológica .....	31
2.2.3.3. Cirurgia Ortopédica .....	32
2.2.3.4. Cirurgia de Tecidos Moles .....	33
2.3. Outros procedimentos médicos e exames imagiológicos .....	34
II – Monografia: Doença inflamatória intestinal felina .....	35
1. Introdução .....	35
2. Considerações anatómicas e estruturais .....	35
2.1. Anatomia e fisiologia do sistema gastrointestinal .....	35
2.1.1. Organização estrutural gastrointestinal .....	36
2.1.2. Estômago .....	38
2.1.3. Intestino .....	39
2.1.3.1. Intestino delgado .....	39
2.1.3.2. Intestino grosso .....	40
2.1.4. Pâncreas .....	41
2.1.5. Fígado .....	41
2.1.6. Vascularização GI .....	42
2.1.7. Sistema linfático - linfonodos .....	42

2.2. Microflora GI .....	44
2.3. Imunologia GI .....	46
3. Doença inflamatória intestinal .....	47
3.1. Etiologia e Patogenia .....	47
3.2. História e apresentação clínica .....	48
4. Diagnóstico .....	49
4.1. Hematologia .....	50
4.2. Perfil bioquímico .....	50
4.3. Análise fecal .....	50
4.4. Concentração de cobalamina e folato .....	51
4.5. Ecografia abdominal .....	51
4.6. Biópsia intestinal .....	52
4.6.1. Biópsia através de endoscopia intestinal .....	52
4.6.2. Biópsia através de laparoscopia .....	54
4.6.3. Biópsia através de laparotomia .....	54
4.6.4. Avaliação histopatológica .....	54
4.6.4.1. Doença inflamatória intestinal linfoplasmocítica .....	55
4.6.4.2. Doença inflamatória intestinal eosinofílica, granulomatosa e neutrofílica ..	55
4.7. Linfoma intestinal .....	56
6. Tratamento .....	58
6.1. Dieta .....	58
6.2. Tratamento farmacológico .....	59
6.2.1. Terapia imunossupressora .....	59
6.2.2. Antibioterapia .....	60
6.2.3. Prébióticos e probióticos .....	60
6.3. Triadite felina .....	61
6.4. Opções terapêuticas na ausência de biópsia da mucosa .....	61
7. Prognóstico .....	62
8. Caso clínico: Maria .....	63

8.1. Anamnese e História Clínica .....	63
8.2. Exame clínico e exames auxiliares de diagnóstico .....	63
8.3. Tratamento .....	66
9. Discussão .....	70
10. Conclusão .....	73
11. Referências .....	74

## Índice de gráficos

**Gráfico 1** – Distribuição dos casos acompanhados, por espécie animal, expressos por Fr (%)

## Índice de tabelas

**Tabela 1** – Distribuição dos casos acompanhados por espécie e área clínica, expressos por Fi e Fr (%)

**Tabela 2** – Distribuição dos casos acompanhados na área da medicina preventiva por procedimento e espécie animal, expressos por Fi e Fr (%)

**Tabela 3** – Distribuição dos casos acompanhados na área de clínica médica por especialidade e espécie animal, expressos por Fi e Fr (%)

**Tabela 4** – Distribuição dos casos acompanhados na especialidade Cardiologia por afeção e espécie animal, expressos em Fi e Fr (%)

**Tabela 5** – Distribuição dos casos acompanhados na especialidade Dermatologia por afeção e espécie animal, expressos em Fi e Fr (%)

**Tabela 6** – Distribuição dos casos acompanhados na especialidade Doenças Parasitárias e infecciosas por afeção e espécie animal, expressos em Fi e Fr (%)

**Tabela 7** – Distribuição dos casos acompanhados na especialidade Endocrinologia por afeção e espécie animal, expressos em Fi e Fr (%)

**Tabela 8** – Distribuição dos casos acompanhados na especialidade Estomatologia por afeção e espécie animal, expressos em Fi e Fr (%)

**Tabela 9** – Distribuição dos casos acompanhados na especialidade Gastroenterologia e glândulas anexas por afeção e espécie animal, expressos em Fi e Fr (%)

**Tabela 10** – Distribuição dos casos acompanhados na especialidade Hematologia e Imunologia por afeção e espécie animal, expressos em Fi e Fr (%)

**Tabela 11** – Distribuição dos casos acompanhados na especialidade Neurologia por afeção e espécie animal, expressos em Fi e Fr (%)

**Tabela 12** – Distribuição dos casos acompanhados na especialidade Nefrologia e Urologia por afeção e espécie animal, expressos em Fi e Fr (%)

**Tabela 13** – Distribuição dos casos acompanhados na especialidade Oftalmologia por afeção e espécie animal, expressos em Fi e Fr (%)

**Tabela 14** – Distribuição dos casos acompanhados na especialidade Oncologia por afeção e espécie animal, expressos em Fi e Fr (%)

**Tabela 15** – Distribuição dos casos acompanhados na especialidade Pneumologia por afeção e espécie animal, expressos em Fi e Fr (%)

**Tabela 16** – Distribuição dos casos acompanhados na especialidade Teriogenologia por afeção e espécie animal, expressos em Fi e Fr (%)

**Tabela 17** – Distribuição das causas mais frequentes dos casos de Toxicologia por afeção e espécie animal, expressos em Fi e Fr (%)

**Tabela 18** – Distribuição dos casos acompanhados na especialidade Traumatologia e ortopedia por afeção e espécie animal, expressos em Fi e Fr (%)

**Tabela 19** – Distribuição dos casos acompanhados na área da cirúrgica por sistema e espécie animal, expressos por Fi e Fr (%)

**Tabela 20** – Distribuição dos casos de cirurgia odontológica, agrupados por procedimento e espécie animal, expressos por Fr (%)

**Tabela 21** – Distribuição dos casos de cirurgia oftalmológica, agrupados por procedimento e espécie animal, expressos por Fr (%)

**Tabela 22** – Distribuição dos casos de cirurgia ortopédica, agrupados por procedimento e espécie animal, expressos por Fr (%)

**Tabela 23** – Distribuição dos casos de cirurgia de tecidos moles, agrupados por procedimento e espécie animal, expressos por Fr (%)

**Tabela 24** – Localização e drenagem dos linfonodos abdominais (adaptado de Penninck & d'Anjou, 2015).

**Tabela 25** – Resultado do perfil hematológico da Maria realizado no dia 20 de dezembro de 2018

**Tabela 26** – Resultado do perfil bioquímico obtido obtidas a 20 de dezembro de 2018

**Tabela 27** – Tratamento administrado durante o período de acompanhamento do caso clínico da Maria

## Índice de figuras

**Figura 1** – Organização estrutural do sistema gastrointestinal primário. 1, serosa; 2 muscular longitudinal; 3, muscular circular; 4, submucosa; 5, mucosa; 6, mucosa muscular; 7, forro epitelial; 8, tecido linfático; 9, glândula da mucosa; 10, glândula da submucosa; 11, mesentério (adaptado de Washabau & Day, 2013).

**Figura 2** – Diagrama representativo dos maiores compartimentos do GALT do intestino delgado: epitélio, lâmina própria e placas de *Peyer*. Células linfoides ativadas pela exposição a antígenos na placa de Peyer ou em migração a partir da lâmina própria pela linfa aferente até aos linfonodos mesentéricos. IEL = linfócito intraepitelial; LPL = linfócitos da lâmina própria (adaptado de Day, 2005).

**Figura 3** – Secção do jejuno e ilustração esquemática das vilosidades intestinais. 1, jejuno; 2, mucosa, submucosa, túnica muscular e peritoneu visceral; 3, artéria e veia jejunal; 4, mesentério (adaptado de Hudson & Hamilton, 2010).

**Figura 4** – Ilustração esquemática dos linfonodos abdominais e grandes vasos sanguíneos. Linfonodos: 1, hepático; 2, gástrico; 3, pancreaticoduodenal; 4 e 5, esplênicos; 6, jejunal; 7, ileocecal; 8, cólico; 9, aórtico renal e lombar; 10, ilíaco medial; 11, ilíaco interno; 12, sacral; 13, cólico caudal. Vasos: AO, aorta; CMV, veia mesentérica cranial; CVC, veia cava caudal; DCI, vasos ilíacos circunflexos profundos; EI, vasos ilíacos externos; PV, veia porta; SV, veia esplênica; LK, rim esquerdo; RK, rim direito (adaptado de Penninck & d'Anjou, 2015).

**Figura 5** – (à esquerda) Vista lateral do pâncreas felino. 1, lobo esquerdo (gástrico); 2, lobo direito (duodenal); 3, corpo; 4, sistema de ductos exócrino; 5, ducto pancreático; 6, ducto pancreático acessório; 7, ducto biliar; (à direita) vista dorsal da vesícula e do ducto biliares felino. 8, vesícula biliar; 9, corpo do pâncreas; 10, ducto pancreático; 11, ducto biliar; 12, ductos hepáticos; 13, ducto cístico (adaptado de Hudson & Hamilton, 2010).

**Figura 6** – Alterações endoscópicas observadas em gatos com IBD. a,b, aumento da granularidade; c, friabilidade da mucosa; d,e,f, erosões (Adaptado de Jergens, 2012).

**Figura 7** - Linfócitos e plasmócitos na lâmina própria do duodeno. A, mucosa normal com aproximadamente uma área de 25% de linfócitos e plasmócitos. HE, escala: 200 µm; B, aumento ligeiro de linfócitos e plasmócitos na lâmina própria, 25-50%. HE, escala: 50 µm; C, aumento moderado de linfócitos e plasmócitos na lâmina própria, 50-75%. HE, escala: 100 µm; D, aumento grave de linfócitos e plasmócitos na lâmina própria, 75-100%. HE, escala: 50 µm (Adaptado de Day *et al.*, 2008).

**Figura 8** – Intestino delgado de gato. Linfócitos intraepiteliais: padrão de células T intraepiteliais representadas em (a) desenho esquemático, (b) hematoxilina-eosina e (c) imuno-histoquímica para CD3e; cromogénio de diaminobenzidina, coloração hematoxilina. (Adaptado de Kiupel *et al.*, 2011).

**Figuras 9, 10** – Ecografia abdominal da Maria. Observação do espessamento da parede do ID com sinais de inflamação (imagens gentilmente cedidas pelo HVB).

**Figura 11** – Ecografia abdominal da Maria. Observação do espessamento da parede do estômago (imagens gentilmente cedidas pelo HVB).

**Figuras 12 e 13** – Ecografia abdominal da Maria. É possível a observação dos quistos renais (imagens gentilmente cedidas pelo HVB).

**Figuras 14** – Ecografia abdominal da Maria. À esquerda, observação do pâncreas ligeiramente hiperecogénico; à direita, observação do ducto pancreático dilatado (imagens gentilmente cedidas pelo HVB).

**Figura 15** – Endoscopia do trato gastrointestinal realizada no dia 2 de janeiro de 2019. Fig. 1, esfíncter esofágico inferior; Fig. 2, cárdia; Fig. 3, corpo; Fig. 4, piloro; Fig. 5, duodeno. Hiperplasia focal da mucosa; Fig. 6, papila maior (imagens gentilmente cedidas pelo Dr. Rui Bio da Endovet).

## Lista de siglas e abreviaturas

- AAFP** – *American Association of Feline Practitioners* (Associação Americana de Clínicos de Felinos)
- ACE** – *Angiotensin-converting enzyme* (enzima de conversão da angiotensina)
- ACTH** – *Adrenocorticotropic hormone* (hormona adrenocorticotrófica)
- ADN** – Ácido desoxirribonucleico
- AGCC** – Ácidos gordos de cadeia curta
- AHIM** – Anemia hemolítica imunomediada
- AINEs** – Anti-inflamatórios não esteroides
- ALT** – Alanina aminotransferase
- AO** – *Aortic artery* (artéria aorta)
- APCs** – *Antigen-presenting cells* (células apresentadoras de antígenos)
- AST** – Aspartato aminotransferase
- CAMV** – Centro de Atendimento Médico Veterinário
- CAV** – *Canine adenovirus* (adenovírus canino)
- CDV** – *Canine distemper virus* (vírus da esgana canina)
- CID** – Coagulação intravascular disseminada
- CMV** – *Cranial mesenteric vein* (veia mesentérica cranial)
- CPV-2** – *Canine parovirus* (parvovírus canino tipo 2)
- CRH** – *Corticotropin-releasing hormone* (hormona libertadora de corticotrofina)
- CVC** – *Caudal vena cava* (veia cava caudal)
- DAT** – Teste direto de antiglobulina
- DCI** – *Deep circumflex iliac* (vasos circunflexos ilíacos profundos)
- DDVM** – Doença degenerativa da válvula mitral
- DGGR** – 1,2-o-dilauril-rac-glicero-3-ácido glutárico-(6-metilresorufina)-éster
- DRC** – Doença renal crônica
- EI** – *External iliac* (vasos ilíacos externos)
- ELISA** – *Enzyme-linked immunosorbent assay* (ensaio de de imunoabsorção enzimática)
- FA** – Fosfatase alcalina
- FCV** – *Feline calicivirus* (calicivírus felino)
- FeLV** – *Feline leukaemia virus* (vírus da leucemia felina)
- FHV-1** – *Feline herpesvirus* (herpesvírus felino)
- Fi** – Frequência absoluta

**FIV** – *Feline immunodeficiency virus* (vírus da imunodeficiência felina)  
**FOS** – Frutooligossacarídeos  
**PLI** – *Pancreas-specific lipase* (imunorreatividade da lipase pancreática)  
**fPLI** – *Feline pancreas-specific lipase* (imunorreatividade da lipase pancreática felina)  
**FPV** – *Feline panleukopenia virus* (vírus da panleucopénia felina)  
**Fr (%)** – Frequência relativa em percentagem  
**GALT** – *Gut-associated lymphoid tissue* (tecido linfático associado ao intestino)  
**GI** - Gastrointestinal  
**HAC** – Hiperadrenocorticismo  
**HCl** – Ácido clorídrico  
**HDA** – Hiperadrenocorticismo dependente da adrenal  
**HDP** – Hiperadrenocorticismo dependente da hipófise  
**HE** – Hematoxilina-eosina  
**HVB** – Hospital Veterinário Berna  
**IBD** – *Inflammatory bowel disease* (doença inflamatória intestinal)  
**ID** – Intestino delgado  
**IEL** – Linfócito intraepitelial  
**IG** – Intestino grosso  
**IgA** – Imunoglobulina A  
**IgE** – Imunoglobulina E  
**IgG** – Imunoglobulina G  
**IgM** – Imunoglobulina M  
**IL** – Interleuquina  
**IM** – Intramuscular  
**IRIS** – *International Renal Interest Society* (Sociedade Internacional de Interesse Renal)  
**IV** – Intravenosa  
**LK** – *Left kidney* (rim esquerdo)  
**MALT** – *Mucosa associated lymphoid tissue* (tecido linfoide associado à mucosa)  
**MMA** – Ácido metilmalónico  
**OMS** – Organização Mundial de Saúde  
**PAAF** – Punção aspirativa por agulha fina  
**PAMPs** – Padrões moleculares associados a agentes patogénicos

**PARR** – PCR *Antigen Receptor Rearrangements* (análise por PCR do rearranjo do receptor de antígeno)

**PCR** – *Polymerase chain reaction* (reação em cadeia da polimerase)

**PD** – Polidipsia

**PO** – *Per os* (via oral)

**PU** – Poliúria

**PV** – *Portal vein* (veia porta)

**RCCU** – Rácio cortisol-creatinina urinário

**RK** – *Right kidney* (rim direito)

**SC** – Subcutânea

**SDMA** – Dimetilarginina simétrica

**SICAFE** – Sistema de Identificação de Caninos e Felinos

**SIRA** – Sistema de Identificação e Recuperação Animal

**SV** – *Splenic vein* (veia esplênica)

**TC** – Tomografia computadorizada

**TGF** – Taxa de filtração glomerular

**Th17** – Células T *helper* 17

**TLR** – *Toll like receptors* (receptores do tipo *Toll*)

**TP** – Tempo de tromboplastina

**TTPA** – Tempo de tromboplastina parcial ativada

**VGG** – Grupo de Diretrizes de Vacinação

**WSAVA** – *World Small Animal Veterinary Association* (Associação Veterinária Mundial de Pequenos Animais)

**WSAVA-GSG** – *World Small Animal Veterinary Association - Gastrointestinal Standardization Group* (Grupo de Padronização Gastrointestinal da Associação Mundial de Veterinários de Animais de Companhia)

## Introdução

O presente relatório de estágio tem como objetivo descrever as atividades desenvolvidas durante o estágio curricular, parte integrante e conclusiva do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária.

O estágio curricular decorreu no Hospital Veterinário Berna, no período de 10 de Setembro de 2018 a 15 de Fevereiro de 2019, sob a orientação da Professora Doutora Sandra Branco e orientação externa da Doutora Patrícia Duarte.

A sua realização permitiu à autora o desenvolvimento de competências essenciais à futura prática profissional na área de clínica de animais de companhia e aplicabilidade prática dos conteúdos abordados ao longo do curso.

Durante o período de estágio, a autora teve a oportunidade de acompanhar diferentes áreas, serviços de medicina interna e internamento, consultas, cirurgia, serviços de urgência e atividades integrantes da rotina clínica do hospital.

Este relatório encontra-se dividido em duas componentes. A primeira consiste na apresentação das atividades realizadas e casos clínicos acompanhados ao longo do estágio e a análise estatística da casuística. A segunda componente é composta por uma monografia com o tema “Doença inflamatória intestinal felina” e completada com o relato e discussão de um caso clínico acompanhado durante o estágio.

## I – Relatório descritivo do estágio curricular

### 1. Hospital Veterinário Berna

O Hospital Veterinário Berna (HVB) foi inaugurado em Setembro de 2012. Localiza-se na Avenida de Berna nº 35 C, na cidade de Lisboa. Iniciou o seu funcionamento com os serviços prestados pelo Dr. Joaquim Henriques na área da oncologia veterinária mas rapidamente cresceu, oferecendo atualmente novas valências em múltiplas áreas da medicina de animais de companhia. Em Julho de 2015 foi adquirido pelo *OneVet Group*.

O hospital dispõe de um serviço de urgências veterinárias com enfermeiro permanente e médico veterinário 24 horas por dia, 365 dias por ano.

O *core* deste Centro de Atendimento Médico Veterinário (CAMV) é sobretudo a área de oncologia, no entanto existem mais valências no HVB, nomeadamente ortopedia, dermatologia, medicina tradicional chinesa, anestesia e clínica da dor, medicina felina, oftalmologia, cardiologia, cirurgia geral, oncológica e minimamente invasiva, endoscopia, tomografia computadorizada e laboratório interno de citologia e microbiologia.

Na área da oncologia é realizada cirurgia oncológica e reconstrutiva e são ainda disponibilizadas várias formas de terapia médica tais como, quimioterapia, terapia dirigida, imunoterapia, fotodinâmica ou eletroquimioterapia. O HVB colabora ainda com vários centros da Europa especializados em radioterapia, ainda inexistente em Portugal.

As instalações do HVB são compostas pela sala de atendimento; três consultórios, dois dedicados ao atendimento da espécie canina e um à espécie felina; sala de ecografia; sala de radiografia; sala de tomografia computadorizada (TC); sala de quimioterapia; um bloco operatório; uma sala de preparação cirúrgica; três áreas de internamento, estando separadas e definidas por internamento de cães, internamento de gatos e internamento de animais com doenças infectocontagiosas; laboratório de análises clínicas; laboratório de observação microscópica; e um pátio interior que permite aos animais realizar passeios curtos e vigiados. Como apoio ao pessoal, o HVB apresenta uma sala de descanso, balneário masculino e feminino, uma sala de refeições e escritório.

Semanalmente, decorre no HVB o *Journal Club* dedicado à partilha de informação entre a equipa médica (médicos veterinários e médicos veterinários estagiários) ou o corpo de enfermagem. Consiste na discussão de casos clínicos, apresentações sobre variados temas ou exposição de

conhecimentos adquiridos em eventos de formação contínua.

## 2. Análise da casuística

Esta componente do relatório consiste na análise estatística da casuística observada e acompanhada no decorrer do estágio curricular. A informação recolhida é apresentada sob a forma de gráficos e tabelas, recorrendo à frequência absoluta ( $F_i$ ) e frequência relativa em percentagem ( $Fr$  (%)).

Assim sendo, os casos observados encontram-se divididos pelas áreas de clínica médica, clínica cirúrgica e medicina preventiva. Na área de medicina preventiva é efetuada uma breve descrição e revisão bibliográfica dos procedimentos realizados. Relativamente à área de clínica médica, é dividida por especialidade e por espécie animal. Cada especialidade é seguidamente abordada de forma individual, apresentando-se a respetiva casuística, distribuída por afeção e grupo animal. Finalmente, a clínica cirúrgica está subdividida tendo em conta o sistema orgânico intervencionado.

Algumas das subdivisões da clínica médica são acompanhadas de uma breve revisão bibliográfica relativa à afeção com maior frequência ou, noutros casos, da que suscitou maior interesse à estagiária.

São ainda referenciados os procedimentos de diagnóstico complementares acompanhados.

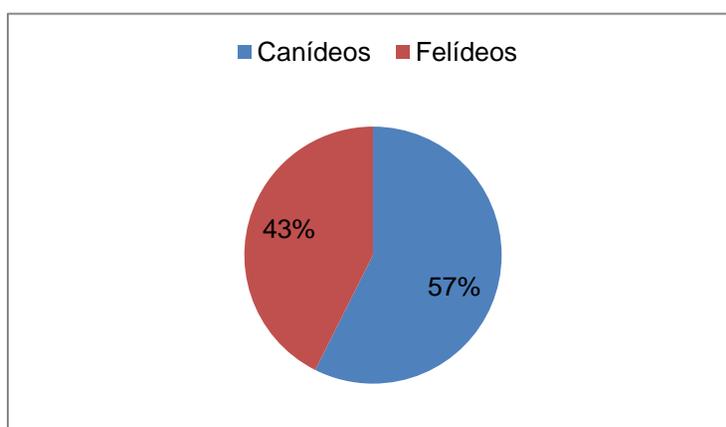
É importante realçar que a casuística apresentada neste relatório não representa a real casuística do HVB e que os dados apresentados não se referem ao número de animais observados devido à presença de afeções concomitantes ou afeções consequentes de condições pré-existentes.

### 2.1. Distribuição por espécie animal

As espécies animais felina e canina foram as acompanhadas no decorrer do estágio. No total foram acompanhados 540 casos clínicos. Através da análise da distribuição da casuística por espécie animal (gráfico 1), conclui-se que o número de casos observados pertencentes à espécie animal canina foram 310 (57%), superando o valor da espécie felina, correspondente a 230 (43%).



Gráfico 1 - Distribuição dos casos acompanhados, por espécie animal, expressos por Fr (%).



## 2.2. Distribuição por área clínica

Os casos clínicos acompanhados foram distribuídos em três áreas clínicas, apresentadas na tabela 1. Verifica-se assim que a área em que foram observados mais casos foi a clínica médica, representando 67,6% do total de casos, seguida pela clínica cirúrgica com 18,5% e por fim a medicina preventiva com 13,8%. O valor referente à medicina preventiva relaciona-se com o facto de a ajuda por parte dos estagiários ser maioritariamente requisitada nas áreas de clínica médica e cirúrgica.

Tabela 1 - Distribuição dos casos acompanhados por espécie e área clínica, expressos por Fi e Fr (%).

Área	Fip (canídeos)	Fip (felídeos)	Fi	Fr (%)
Clínica cirúrgica	68	32	100	18,5
Clínica médica	198	167	365	67,6
Medicina preventiva	44	31	75	13,8
Total	310	230	540	100

### 2.2.1. Medicina preventiva

A tabela 2 apresenta a distribuição estatística dos procedimentos de desparasitação (interna

e/ou externa), identificação eletrónica e vacinação, no âmbito da área de medicina preventiva. A partir da análise desta tabela verifica-se que o procedimento com mais casos acompanhados diz respeito à vacinação, seguido pela desparasitação e por último a identificação eletrónica.

Tabela 2 - Distribuição dos casos acompanhados na área da medicina preventiva por procedimento e espécie animal, expressos por Fi e Fr (%).

Medicina Preventiva	Fip (canídeos)	Fip (felídeos)	Fi	Fr (%)
Desparasitação	16	12	28	37,3
Identificação eletrónica	8	4	12	16,0
Vacinação	20	15	35	46,7
Total	44	31	75	100

#### 2.2.1.1. Vacinação

O Grupo de Diretrizes de Vacinação (VGG) da Associação Veterinária Mundial de Pequenos Animais (WSAVA) elaborou as diretrizes para a vacinação de cães e gatos, de forma a uniformizar a sua aplicação a nível global <sup>(1)</sup>.

Esta entidade definiu as vacinas essenciais como sendo as responsáveis pela proteção contra doenças potencialmente fatais, de distribuição global. As vacinas não essenciais são consideradas pelo VGG como somente necessárias para os animais que estejam em risco de contrair determinadas infeções, devido a fatores como a localização geográfica, ambiente local e estilo de vida. Por último, classifica certas vacinas como não recomendadas, por falta de evidência científica quanto ao seu benefício <sup>(1)</sup>.

As vacinas essenciais protegem contra o vírus da esgana canina (CDV), o adenovírus canino (CAV) e as variantes do parvovírus canino tipo 2 (CPV-2), no caso da espécie canina; e o parvovírus felino (FPV), o calicivírus felino (FCV) e o herpesvírus felino 1 (FHV-1) na espécie felina. O VGG é da opinião que nos países onde a infeção pelo vírus da raiva é endémica, a vacinação é essencial em ambas as espécies de forma a evitar o desenvolvimento da doença <sup>(1)</sup>. Em Portugal, segundo a Portaria nº 264/2013, a vacinação antirrábica dos cães com mais de três meses de idade é obrigatória em todo o território nacional e, no caso dos gatos, é realizada a título voluntário <sup>(2)</sup>.

No HVB, o protocolo vacinal de cães inicia-se entre as seis e as oito semanas de idade seguido de um reforço a cada duas a quatro semanas, até às 16 semanas de idade. Assim sendo, o número de vacinações essenciais é determinado pela idade à qual se iniciou e de acordo com o

intervalo entre vacinações. Em cachorros de criador ou em ambiente de risco inicia-se às seis semanas com uma vacina bivalente contra esgana e parvovirose. Às oito semanas, é utilizada a vacina polivalente contra adenovirose canina, esgana, parainfluenza canina, parvovirose (DHPPi). A vacina contra a leptospirose (L4) é incluída a partir das 12 semanas de idade. É administrado um reforço às 16 semanas. Caso não seja realizado, é efetuado às 52 semanas. O objetivo desta vacina é certificar o desenvolvimento de uma resposta imunitária que possa não ter ocorrido numa das vacinas da série essencial primária. Segundo o VGG, a vacina contra a leptospirose deverá ser administrada a partir das oito ou mais semanas de idade com um reforço duas a quatro semanas depois e revacinação anual <sup>(1)</sup>. A vacina antirrábica adiciona-se às 20 semanas, uma dose única com *booster* um ano depois, com o mesmo objetivo. Quanto à revacinação, no que diz respeito à DHPPi é realizada a cada três anos; relativamente à L4, é realizada anualmente, exceto em animais de risco, nos quais é aconselhada revacinação semestral.

Existe ainda disponível a vacina para a leishmaniose. É aconselhado iniciar a vacinação contra a leishmaniose aos 6 meses de idade <sup>(1)</sup>. No HVB é utilizada a LetiFend®, não sendo necessários reforços. Recomenda-se serologia prévia.

Nos gatos é administrada uma vacina trivalente contra o vírus da rinotraqueíte (FHV-1), calicivirose (FCV) e panleucopénia felina (FPV) às oito semanas de idade e é repetida a cada duas a quatro semanas até às 16 semanas de idade, sendo o reforço desta realizado anualmente (ou trianualmente, dependendo do risco a que estão expostos) <sup>(1)</sup>. No HVB é recomendada a vacinação contra o FeLV em gatos que apresentem um risco elevado de exposição ao vírus (com acesso ao exterior). Os animais são testados através do teste rápido de diagnóstico e só se forem serologicamente negativos é que são vacinados. Caso os tutores decidam vacinar contra o vírus da raiva, é aplicada uma administração única a partir das 12 semanas de idade, com reforço um ano após a primovacinação.

#### 2.2.1.2. Desparasitação

A desparasitação interna em cães e gatos realizada no HVB inicia-se às duas semanas de idade, sendo que até aos três meses esta é feita quinzenalmente. A partir dos três e até aos seis meses é efetuada mensalmente. A partir dos seis meses de idade é feita de três em três meses. No entanto, conforme o ambiente em que o animal se encontra inserido, este período pode ser encurtado. O princípio ativo utilizado com maior frequência para a desparasitação interna foi a milbemicina oxima associada ao praziquantel, administrada por via oral.

Relativamente à desparasitação externa, recomenda-se que seja realizada com a regularidade de acordo com o produto utilizado. Existem diversos produtos disponíveis no mercado que apresentam diferentes espectros de proteção, tais como coleiras, comprimidos e pipetas *spot on*. No HVB, as substâncias recomendadas são ectoparasiticidas da classe das permetrinas e repelente (deltametrina em cães e fipronil em gatos).

### 2.2.1.3 Identificação eletrónica

O Sistema de Identificação de Caninos e Felinos (SICAFE) e o Sistema de Identificação e Recuperação Animal (SIRA) estabelecem os requisitos quanto à identificação eletrónica de cães e gatos e o seu registo numa base de dados nacional <sup>(3)</sup>.

É obrigatória a identificação eletrónica de cães nascidos após a data de 1 de julho de 2008, segundo o Decreto-Lei n.º 313/2003 de 17 de dezembro, tendo que ser efetuada entre os três e os seis meses de idade. A identificação eletrónica não é obrigatória em gatos <sup>(3)</sup>.

Este procedimento é realizado obrigatoriamente por um médico veterinário, através da colocação de um microchip subcutâneo que possui um código individual, único e permanente, na face lateral esquerda do pescoço. Previamente à identificação é necessário verificar que o animal não se encontra já identificado <sup>(3)</sup>.

Após identificação do paciente, o médico veterinário regista o animal via *online* no sistema do SIRA, pertença do Sindicato Nacional dos Médicos Veterinários. É impressa uma ficha de tamanho A4 após o registo e a junta de freguesia deve fazer uma cópia e registar o animal com base no número de ordem que se encontra no canto superior direito <sup>(3)</sup>.

### 2.2.2. Clínica Médica

Através da observação da tabela 3 verifica-se que a área da clínica médica encontra-se dividida em 15 especialidades, destacando-se a oncologia com maior representatividade (20,5%) e a hematologia e imunologia com menor (1,1%).

Constata-se também que o número de casos clínicos correspondentes à espécie canina foi superior ao da felina no total e na maioria das especialidades. As áreas da clínica médica com mais casos observados em gatos, invertendo a tendência, foram as doenças parasitárias e infecciosas, a estomatologia, a hematologia e imunologia e a nefrologia e urologia.

A área médica com maior número de casos em cães foi a oncologia (n=48) e com menor a hematologia e imunologia (n=1). Relativamente aos felinos, verificou-se um número de casos

superior na nefrologia e urologia (n=30) e inferior nas áreas de pneumologia e neurologia (n=2 em ambos).

Tabela 3 - Distribuição dos casos acompanhados na área da clínica médica por especialidade e espécie animal, expressos por Fi e Fr (%).

Clínica médica	Fip (canídeos)	Fip (felídeos)	Fi	Fr (%)
Cardiologia	17	13	30	8,2
Dermatologia	14	6	20	5,5
Doenças parasitárias e infecciosas	6	23	29	7,9
Endocrinologia	8	6	14	3,8
Estomatologia	3	7	10	2,7
Gastroenterologia e glândulas anexas	29	28	57	15,6
Hematologia e Imunologia	1	3	4	1,1
Neurologia	10	2	12	3,3
Nefrologia e Urologia	10	30	40	11,0
Oftalmologia	9	8	17	4,7
Oncologia	48	27	75	20,5
Pneumologia	9	2	11	3,0
Teriogenologia	10	3	13	3,6
Toxicologia	6	3	9	2,5
Traumatologia e ortopedia	18	6	24	6,6
Total	198	167	365	100

#### 2.2.2.1. Cardiologia

A casuística assistida na especialidade de cardiologia encontra-se apresentada na tabela 4, dividida pelas diferentes afeções observadas e por espécie animal e representou 8.2% do total assistido na área clínica médica. Verifica-se que as afeções mais prevalentes são a efusão pericárdica e a doença degenerativa da válvula mitral, com 16,7% em ambas, sendo a segunda a

mais comum também na espécie canina (n=5). Quanto à espécie felina a doença com maior número de casos é a cardiomiopatia hipertrófica (n=4).

A doença degenerativa da válvula mitral (DDVM) é considerada a lesão cardiovascular mais comum em cães. Apresenta maior prevalência em animais adultos e de raça pequena, aumentando a susceptibilidade com a idade <sup>(4)</sup>.

É uma doença degenerativa crônica adquirida caracterizada por mudanças morfológicas e estruturais na válvula e responsável por regurgitação mitral primária <sup>(5,6)</sup>. Da alteração valvular resulta o comprometimento do débito cardíaco com sobrecarga de volume no átrio e ventrículo esquerdos, resultando em mecanismos compensatórios de remodelação cardíaca que, a longo prazo, agravam a regurgitação mitral e favorecem a manifestação de sinais de insuficiência cardíaca <sup>(7,8)</sup>.

Tabela 4 - Distribuição dos casos acompanhados na especialidade Cardiologia por afeção e espécie animal, expressos em Fi e Fr (%).

Cardiologia	Fip (canídeos)	Fip (felídeos)	Fi	Fr (%)
Cardiomiopatia dilatada	3	0	3	10,0
Cardiomiopatia hipertófica	0	4	4	13,3
Defeito do septo <i>interatrial</i>	0	1	1	3,3
Defeito do septo intraventricular	1	0	1	3,3
Displasia da válvula mitral	2	1	3	10,0
Displasia da válvula tricúspide	1	0	1	3,3
Doença degenerativa da válvula mitral	5	0	5	16,7
Efusão pericárdica	4	1	5	16,7
Enfarte do miocárdio	0	1	1	3,3
Estenose sub-aórtica	0	1	1	3,3
Hipertensão pulmonar	0	3	3	10,0
Insuficiência cardíaca congestiva	1	1	2	6,7
Total	17	13	30	100

A progressão clínica da DDVM varia consideravelmente entre cães. Desta forma, o Colégio Americano de Medicina Veterinária Interna elaborou um esquema de classificação desta afeção de acordo com o grau de severidade da doença. A classe A descreve cães com elevado risco de desenvolver DDVM, embora ainda não possuam a doença, nomeadamente raças predispostas como *Cavalier King Charles Spaniel*. A classe B inclui animais com sopro cardíaco causado pela

regurgitação mitral, mas sem história de insuficiência cardíaca. Esta classe divide-se em B1 (sem remodelação cardíaca) e B2 (com remodelação cardíaca). As classes C e D englobam cães com DDVM que evoluiu para insuficiência cardíaca congestiva e dividem-se em aguda (tratamento hospitalar) e crónica (sem tratamento hospitalar) <sup>(10)</sup>.

Na avaliação clínica do paciente é importante a recolha de informação relativa à história clínica e a realização de um exame físico completo, com particular destaque a auscultação cardíaca. De facto, a primeira manifestação da doença é um sopro sistólico apical esquerdo, resultado da regurgitação mitral <sup>(8,9,10)</sup>. Também é considerada importante a medição da pressão sanguínea <sup>(10)</sup>. A ecocardiografia e radiografia torácica permitem a identificação do aumento cardíaco e da severidade da regurgitação mitral <sup>(10)</sup>. Destaca-se a importância da ecocardiografia Modo M, 2D (bidimensional) e *Doppler* na avaliação da morfologia da válvula, tamanho e função dos ventrículos esquerdo e direito e pressões cardíacas e vasculares como valor de prognóstico da doença <sup>(11)</sup>.

Quanto à terapêutica da DDVM, não se considera útil tratamento médico ou dietético nas classes A e B1. No entanto, aconselha-se reavaliação cardíaca nos seis a doze meses seguintes na B1. Na classe B2 é recomendado o uso de pimobendan. Alguns especialistas aconselham a restrição dietética de sódio na dieta e administração de inibidores da enzima de conversão de angiotensina (ACE). No entanto, não existem evidências quanto a benefícios na administração de antagonistas dos recetores beta-adrenérgicos ou espirolactona em pacientes desta classe <sup>(10)</sup>.

Relativamente ao tratamento na classe C recomenda-se a administração de furosemida e pimobendan. É ainda referido o uso de dobutamina e nitroprussiato de sódio e alguns cientistas consideram o uso de broncodilatadores e antitússicos. Para além disso, verificam-se benefícios na associação de inibidores ACE e furosemida em casos de insuficiência cardíaca aguda. A espirolactona é aconselhada no tratamento crónico e a digoxina em casos de fibrilação atrial persistente <sup>(10)</sup>.

Finalmente, na classe D o tratamento com furosemida mantém-se caso não se verifique insuficiência renal severa e em certos casos é utilizada torasemida. Para além da administração de alguns dos fármacos utilizados na classe C, também é aconselhado o uso de Sildenafil na resolução de ascite causada por hipertensão pulmonar. O tratamento dietético é importante nas classes C e D <sup>(10)</sup>.

A intervenção cirúrgica é possível através da reparação ou substituição da válvula, sendo a reparação o tratamento preferencial, exceto em casos de rutura do músculo papilar. No entanto, em Portugal não é prática corrente por exigir *bypass* cardíaco, cirurgias especializadas e ser um procedimento dispendioso <sup>(8,12)</sup>.

### 2.2.2.2. Dermatologia

A especialidade de dermatologia corresponde a 5,5% do total de casos acompanhados na área de clínica médica e está representada na tabela 5, dividida por afeção e espécie animal. Destaca-se a laceração cutânea com maior número de casos (n=8), sendo que na espécie felina apresenta o mesmo número de casos que os abscessos subcutâneos (n=3).

As lacerações cutâneas observadas corresponderam a diversas etiologias. As mais frequentes foram a mordedura por parte de outros animais e o atropelamento por veículos automóveis. Na maior parte dos casos, as lacerações cutâneas eram acompanhadas de trauma musculoesquelético e/ou de fraturas ósseas.

Tabela 5 - Distribuição dos casos acompanhados na especialidade Dermatologia por afeção e espécie animal, expressos em Fi e Fr (%).

Dermatologia	Fip (canídeos)	Fip (felídeos)	Fi	Fr (%)
Abscesso subcutâneo	1	2	3	15,0
Dermatite atópica	1	0	1	5,0
Dermatite acral por lambedura	1	0	1	5,0
Dermatite piogranulomatosa	0	1	1	5,0
Hematoma subcutâneo	1	1	2	10,0
Laceração cutânea	6	2	8	40,0
Otite média	3	0	3	15,0
Otohematoma	1	0	1	5,0
Total	14	6	20	100

### 2.2.2.3. Doenças parasitárias e infecciosas

Na tabela 6 estão apresentadas as doenças parasitárias e infecciosas, que representam 7,9% do total da área clínica médica. Realçam-se a leucemia infecciosa felina (FeLV) (n= 8) e a imunodeficiência viral felina (FIV) (n= 7), ambas as afeções específicas de gatos. Relativamente à espécie canina a afeção com maior incidência foi a parvovirose canina (n= 3).

O vírus da leucemia felina (FeLV) é um *gammaretrovírus* da família *Retroviridae* e é considerado importante por pertencer ao conjunto de doenças infecciosas mais comuns em gatos <sup>(13,14)</sup>. Afeta o sistema imunológico e possui efeitos supressores na medula óssea <sup>(15)</sup>.

A *American Association of Feline Practitioners* (AAFP) desenvolveu um conjunto de recomendações que englobam o diagnóstico, prevenção, tratamento e manejo apropriados para esta infecção <sup>(14)</sup>.

São considerados mais suscetíveis à infecção pelo vírus gatos adultos, machos inteiros, com acesso ao exterior e que se encontrem em locais de elevada densidade populacional <sup>(14)</sup>.

Tabela 6 - Distribuição dos casos acompanhados na especialidade Doenças parasitárias e infecciosas por afeção e espécie animal, expressos em Fi e Fr (%).

Doenças parasitárias e infecciosas	Fip (canídeos)	Fip (felídeos)	Fi	Fr (%)
Calicivirus	0	1	1	3,5
Coriza	0	1	1	3,5
Imunodeficiência viral felina	0	7	7	24,1
Leishmaniose	1	0	1	3,5
Leptospirose	1	0	1	3,5
Leucemia viral felina	0	8	8	27,6
Parvovirose canina	3	0	3	10,3
Peritonite infecciosa felina	0	3	3	10,3
Pulicose	1	2	3	10,3
Sarna otodética	0	1	1	3,5
Total	6	23	29	100

Quanto à transmissão deste vírus, a via horizontal apresenta maior importância, sobretudo através da saliva, devido a hábitos de *grooming* ou mordeduras. Também é transmissível a partir do

sangue, leite materno e outros fluidos corporais, para além da via transplacentária e a possibilidade de via iatrogénica. A infeção inicial ocorre pela via oronasal, seguida pelos tecidos linfoides, evolui para a medula óssea e infeta as células precursoras hematopoiéticas <sup>(15)</sup>. Em poucas semanas desenvolve-se a virémia, através da produção em larga escala de viriões. Posteriormente, ocorre a infeção das glândulas salivares e do epitélio intestinal, o que leva à excreção do vírus em grandes quantidades pela saliva e fezes <sup>(16)</sup>.

A infeção por este vírus é classificada em infeção abortiva quando a replicação viral é suprimida pelo sistema imune do hospedeiro. Por outro lado, quando a resposta imune permite conter a replicação viral na medula óssea, a infeção é designada regressiva. Vários estudos sugerem que numerosos gatos permanecem neste estado com baixo risco de doença clínica, durante toda a vida. Na infeção progressiva o vírus do FeLV não é contido no início da infeção <sup>(13,14)</sup>.

Desta forma, após exposição ao vírus os animais podem apresentar sinais clínicos ligeiros, tais como febre e mal-estar, ou permanecerem assintomáticos. Na infeção progressiva ocorre o desenvolvimento de um conjunto de doenças associadas ao FeLV, nomeadamente anemia, linfoma, condições inflamatórias crónicas e infeções secundárias oportunistas <sup>(14)</sup>.

A AAFP considera que todos os felinos devem ser testados para FeLV em intervalos apropriados consoante o risco individual de infeção. Desta forma, deverão ser testados gatos no momento da aquisição, após suspeita de contato com um animal infetado ou cuja seropositividade seja desconhecida, previamente à vacinação contra o vírus e em caso de doença <sup>(14)</sup>.

Nenhum teste é 100% fidedigno. Deste modo, os resultados devem ser interpretados em conjunto com o estado de saúde e os fatores de risco associados ao animal. Testes retrovirais não identificam a doença clínica, apenas a infeção <sup>(14)</sup>.

De acordo com as técnicas convencionais de deteção viral, tal como a cultura em linhas celulares, imunofluorescência direta e ensaio de imunoabsorção enzimática (ELISA), alguns gatos expostos ao FeLV não apresentam virémia. Desta forma, é necessário o uso de técnicas com maior sensibilidade para deteção e quantificação viral, nomeadamente reação em cadeia da polimerase (PCR) quantitativo <sup>(17)</sup>.

A vacinação de gatos jovens é altamente recomendada. Contudo, em animais adultos, é considerada não essencial, devendo ser administrada apenas se o risco de exposição for elevado <sup>(14)</sup>.

Embora não exista cura total da infeção pelo FeLV, desde que seja instituída terapêutica sintomática, é possível que animais infetados sobrevivam durante vários anos e com considerada boa qualidade de vida <sup>(18)</sup>.

Embora tenham sido realizados estudos que avaliam o uso de fármacos antivirais ou imunomoduladores no tratamento de gatos infectados, nenhum tratamento demonstrou reverter infecções retrovirais bem estabelecidas <sup>(14)</sup>.

O uso de corticosteroides ou outros agentes imunossupressores deve ser evitado, exceto quando o FeLV está associado a processos imunomediados. Em gatos anêmicos, transfusões de sangue podem ser úteis. Em caso de linfoma, o tratamento é baseado em protocolos de quimioterapia, no entanto, esta não resolve a virémia persistente e o prognóstico nestes animais é mau <sup>(16)</sup>.

A AAFP aconselha os tutores de animais a estarem atentos a alterações comportamentais, evitem o contato com outros gatos de forma a impedir a transmissão do vírus e a fornecerem uma dieta nutricionalmente balanceada e sem alimentos crus, pois aumentam o risco de infecções bacterianas e parasitárias <sup>(14)</sup>.

#### 2.2.2.4. Endocrinologia

A área de endocrinologia corresponde a 3,8% do total de casos da clínica médica e está representada na tabela 7, por espécie animal e afeção. Constata-se que o hipertiroidismo e o hiperadrenocorticismo apresentam uma frequência relativa superior às restantes afeções, tendo sido exclusivos a gatos e a cães, respetivamente. Em contrapartida, apenas foi acompanhado um caso de hipotiroidismo.

Tabela 7 - Distribuição dos casos acompanhados na especialidade Endocrinologia por afeção e espécie animal, expressos em Fi e Fr (%).

Endocrinologia	Fip (canídeos)	Fip (felídeos)	Fi	Fr (%)
Diabetes <i>mellitus</i>	1	2	3	21,4
Hipotiroidismo	1	0	1	7,1
Hipertiroidismo	0	4	4	28,6
Hiperadrenocorticismo	4	0	4	28,6
Hipoadrenocorticismo	2	0	2	14,3
Total	8	6	14	100

O hiperadrenocorticismo (HAC) ou doença de *Cushing* é um distúrbio endócrino caracterizado pelo aumento sérico da hormona cortisol nos animais afetados. É mais comum em cães de meia-idade a idosos e as raças com maior predisposição são *Poodle*, *Teckel*, *Boxer*, *Boston Terrier* e *Beagle* <sup>(19,20)</sup>. Esta doença possui etiologia variada que pode ser de origem espontânea ou iatrogénica <sup>(21)</sup>.

Existem duas formas espontâneas de hiperadrenocorticismo: dependente da glândula pituitária ou hipófise (HDP) e dependente da glândula adrenal (HDA) <sup>(21)</sup>.

Na forma HDP a doença advém de alterações na hipófise. Verifica-se o excesso de secreção da hormona adrenocorticotrófica (ACTH) a partir de hiperplasia das células corticotróficas, microadenoma, macroadenoma ou, mais raramente, adenocarcinoma hipofisário. O resultado é hiperfunção e hiperplasia adrenocortical bilateral <sup>(19,21)</sup>.

Na forma HDA, ocorrem alterações nas glândulas adrenais, como hiperplasia primária e neoplasia <sup>(19)</sup>. O tumor constitui 15 a 20% dos casos de HAC na espécie canina e é autónomo e funcional. Secreta de forma aleatória e independente do controlo hipofisário elevadas quantidades de cortisol. A produção desta hormona suprime a hormona libertadora de corticotrofina (CRH) hipotalâmica e as concentrações plasmáticas de ACTH hipofisário. Do *feedback* negativo crónico resulta assimetria entre as glândulas, por atrofia da região cortical da glândula adrenal contra-lateral não neoplásica. Cerca de metade dos tumores adrenocorticais são benignos <sup>(21)</sup>.

Relativamente ao hiperadrenocorticismo iatrogénico, resulta da administração excessiva de glucocorticoides exógenos no controlo de doenças alérgicas ou imunomediadas. Verifica-se supressão da produção endógena de ACTH com conseqüente atrofia do córtex adrenal bilateral <sup>(21,22)</sup>. Nesta situação, o exame laboratorial de eleição é o teste de estimulação com ACTH <sup>(22)</sup>.

Os sinais clínicos observados são polidipsia, poliúria, polifagia, abdómen dilatado, alterações cutâneas tais como alopecia endócrina e pioderma, dispneia/taquipneia, fraqueza muscular e/ou letargia <sup>(21,23)</sup>. Resultam da combinação de gluconeogénese, lipólise, catabolismo proteico e efeitos anti-inflamatórios e imunossupressores dos glucocorticoides <sup>(23)</sup>.

Do aumento crónico do cortisol sérico pode suceder doença renal crónica, por lesão glomerular ou secundariamente à hipertensão arterial sistémica <sup>(21)</sup>.

O diagnóstico efetua-se a partir da anamnese, exame físico, exames laboratoriais (hemograma completo, painel bioquímico sérico e urinálise com cultura bacteriana) e exames imagiológicos como ecografia abdominal, para a pesquisa de adrenomegalia uni ou bilateral. De forma a suportar o diagnóstico presuntivo de HAC preestabelecido, são realizados testes hormonais específicos: o rácio cortisol-creatinina urinário (RCCU), o teste de estimulação pela hormona adrenocorticotrófica (ACTH) e o teste de supressão pela dexametasona (em dose baixa). O

diagnóstico etiológico poderá ser realizado recorrendo ao doseamento de ACTH endógena ou ao teste de supressão pela dexametasona (em dose alta) <sup>(21,24)</sup>.

Os achados laboratoriais caracterizam-se por leucograma de *stress*, aumento da atividade da fosfatase alcalina (FA) e da alanina aminotransferase (ALT), hipercolesterolemia, lipemia, hiperglicemia e hipostenúria <sup>(20)</sup>.

No tratamento do hiperadrenocorticismo canino hipófise-dependente são conhecidos o mitotano, trilostano, cetoconazol, seleginina ou *L-deprenil* <sup>(25,25)</sup>. Quanto ao HDA, o tratamento ideal consiste na remoção cirúrgica da glândula afetada com terapia pré-cirúrgica com cetoconazol, de forma a melhorar o estado do animal <sup>(26)</sup>.

#### 2.2.2.5. Estomatologia

Na tabela 8 estão identificadas as afeções correspondentes à área de estomatologia, 2,7% do total da clínica médica. Os felídeos foram os mais afetados (n= 7) relativamente aos canídeos (n=3). Verifica-se que a doença periodontal foi a patologia mais frequente com Fr de 50%.

A doença periodontal é uma afeção oral bastante comum em carnívoros domésticos, caracterizada pela inflamação e destruição dos tecidos periodontais. Tem predisposição multifatorial, sendo o agente etiológico a placa bacteriana <sup>(27,28)</sup>.

Tabela 8 - Distribuição dos casos acompanhados na especialidade Estomatologia por afeção e espécie animal, expressos em Fi e Fr (%).

Estomatologia	Fip (canídeos)	Fip (felídeos)	Fi	Fr (%)
Fenda palatina traumática	0	2	2	20,0
Gengivo-estomatite crónica	0	2	2	20,0
Lesão de reabsorção dentária tipo I	0	1	1	10,0
Doença periodontal	3	2	5	50,00
Total	3	7	10	100

A progressão da doença depende da virulência das bactérias envolvidas e da competência do sistema imunitário do animal <sup>(27)</sup>.

A doença periodontal manifesta-se através de gengivite, de carácter reversível, e periodontite, considerada irreversível. Desta forma, classifica-se em cinco estádios: gengiva saudável (estadio 0 – sem sintomatologia oral), gengivite (estadio I – inflamação localizada na gengiva), periodontite leve (estadio II – destruição do ligamento periodontal, do cemento e do osso alveolar), periodontite moderada (estadio III – formação de bolsa periodontal) e periodontite grave (estadio IV – perda óssea e dentária) <sup>(27,28)</sup>.

Da entrada das bactérias e seus metabólitos nos vasos sanguíneos e linfáticos, verifica-se a produção de uma resposta imunológica sistémica que resulta na produção de imunocomplexos na corrente sanguínea. A adesão dos imunocomplexos às paredes dos endotélios produz inflamação local e lise endotelial. A doença pode evoluir para alterações inflamatórias renais e hepáticas e afeções cardíacas, nomeadamente endocardite, especialmente em animais idosos <sup>(29)</sup>.

O diagnóstico baseia-se na observação dos sinais clínicos e exame físico específico da cavidade oral que inclui radiografia extra e intra-oral, avaliação histológica e microbiológica. <sup>(27, 29)</sup>.

A escovagem dentária regular, com pasta de dentes de uso veterinário, é o método de prevenção com maior eficácia que impede a organização da placa bacteriana, queratiniza a gengiva e aumenta a microcirculação local. Atualmente, também existem rações úteis na prevenção da formação da placa bacteriana <sup>(28,29)</sup>.

O tratamento consiste na eliminação do agente causal, remoção de cálculos dentários, extrações dentárias e polimento dos elementos dentários remanescentes. O uso de antimicrobianos é limitado no tratamento desta doença. Por sua vez, o uso de anti-inflamatórios é considerado útil <sup>(28,29)</sup>.

#### 2.2.2.6. Gastroenterologia e glândulas anexas

A tabela 9 inclui as afeções relacionadas com gastroenterologia e glândulas anexas. Esta área corresponde a 15,6% do total da clínica médica, sendo a segunda especialidade com maior número de casos clínicos. Com maior frequência observou-se a pancreatite crónica (8,8%, com casos clínicos observados somente na espécie felina (n=5).

A pancreatite é uma doença caracterizada por edemaciação e dor, afetando em certos casos o estômago, intestino delgado (ID) e fígado <sup>(30)</sup>. Esta afeção do pâncreas exócrino apresenta-se na forma aguda com inflamação neutrofílica, edema e necrose pancreática; ou na forma crónica, tipicamente acompanhada de inflamação linfoplasmocitária, com fibrose e atrofia parenquimatosa <sup>(30,31)</sup>. As diferenças entre pancreatite aguda e crónica são funcionais e histológicas e não necessariamente clínicas <sup>(32)</sup>. Na pancreatite crónica há perda progressiva da função exócrina e endócrina. Na forma aguda o pâncreas pode readquirir a sua função e morfofisiologia se o tratamento for realizado atempadamente <sup>(29)</sup>.

A pancreatite aguda pode evoluir para pancreatite crónica e insuficiência pancreática exócrina. Contudo, estas afeções também podem ocorrer de forma independente <sup>(33)</sup>.

A maioria dos casos de pancreatite crónica em cães e gatos permanece idiopática. Os fatores de risco são dietas ricas em gorduras, hipotireoidismo, diabetes *mellitus*, hiperadrenocorticismismo e certos fármacos (azatioprina, brometo de potássio, fenobarbital, organofosfatos, asparaginase, sulfonamidas, zinco, clomipramina) <sup>(31)</sup>.

Em gatos, a pancreatite é frequentemente acompanhada por afeções noutros sistemas ou órgãos, nomeadamente lipidose hepática, doença inflamatória hepática, obstrução do ducto biliar, diabetes *mellitus*, doença inflamatória intestinal, deficiência vitamínica (cobalamina, folato ou potássio), linfoma intestinal, nefrite, tromboembolismo pulmonar e efusão pleural e peritoneal <sup>(33)</sup>.

No diagnóstico de pancreatite canina e felina revelam-se úteis a medição da concentração sérica da imunorreatividade da lipase pancreática (PLI) e a atividade sérica da lipase através do “1,2-o-dilauril-rac-glicero-3-ácido glutárico-(6-metilresorufina)-éster” (DGGR) <sup>(34)</sup>. O diagnóstico definitivo de eleição é histológico <sup>(33)</sup>. A radiografia abdominal é considerada útil na exclusão de outras afeções cujo sinais clínicos sejam semelhantes aos da pancreatite. A ecografia abdominal também é utilizada como método de diagnóstico <sup>(35)</sup>.

O tratamento é de suporte e sintomático. Deve abranger analgesia, terapia antiemética, fluidoterapia (incluindo correção de alterações eletrolíticas) e nutrição adequada <sup>(35)</sup>. A dor abdominal pós-prandial é bastante importante em certos casos, e frequentemente subavaliada pelos tutores e

médicos veterinários, sobretudo em gatos. Os analgésicos opióides são os fármacos de eleição no maneio da dor abdominal. No entanto, por vezes a analgesia não é eficaz a longo-prazo, recorrendo-se à eutanásia do animal com base na qualidade de vida. Frequentemente é evitado o uso de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) por aumentarem o risco de ulceração gastrointestinal. Caso sejam utilizados, é necessário correta monitorização da função renal <sup>(31)</sup>.

Tabela 9 - Distribuição dos casos acompanhados na especialidade Gastroenterologia e glândulas anexas por afeção e espécie animal, expressos em Fi e Fr (%).

Gastroenterologia e glândulas anexas	Fip (canídeos)	Fip (felídeos)	Fi	Fr (%)
Colangiohepatite aguda	1	0	1	1,8
Colangiohepatite crónica	0	1	1	1,8
Colite	3	1	4	7,0
Corpo estranho gástrico	2	0	2	3,5
Corpo estranho intestinal simples	2	1	3	5,3
Dilatação/torção gástrica	2	0	2	3,5
Doença inflamatória intestinal crónica	0	3	3	5,3
Enterite linfoplasmocitária	1	0	1	1,8
Esofagite	2	0	2	3,5
Estenose laríngea	0	1	1	1,8
Gastroenterite aguda inespecífica	3	0	3	5,3
Gastroenterite crónica inespecífica	2	2	4	7,0
Gastroenterite por indiscrição alimentar	1	1	2	3,5
Hepatite crónica	2	0	2	3,5
Hérnia do hiato	1	0	1	1,8
Invaginação intestinal	1	0	1	1,8
Lipidose hepática	0	3	3	5,3
Litíase biliar	2	0	2	3,5
Megaesófago	1	1	2	3,5
Pancreatite aguda	2	2	4	7,0
Pancreatite crónica	0	5	5	8,8
Peritonite	0	2	2	3,5
Pseudoquisto pancreático	0	1	1	1,8
Shunt porta-sistémico	1	0	1	1,8
Triadite felina	0	4	4	7,0

Total	29	28	57	100
-------	----	----	----	-----

A dieta deve ser reduzida em gorduras e, devido à perda de função exócrina e frequente anorexia associada, é importante fornecer enzimas pancreáticas exógenas e cobalamina como suplemento <sup>(31)</sup>.

#### 2.2.2.7. Hematologia e Imunologia

A hematologia e imunologia correspondem à especialidade com menor representatividade da clínica médica com Fr de 1,1%. Foram acompanhados quatro casos clínicos e registadas duas afeções, representados na tabela 7. Com maior frequência destaca-se a anemia hemolítica imunomediada (AHIM), correspondendo a 75% dos casos, todos registados na espécie felina.

Tabela 10 - Distribuição dos casos acompanhados na especialidade Hematologia e Imunologia por afeção e espécie animal, expressos em Fi e Fr (%).

Hematologia e Imunologia	Fip (canídeos)	Fip (felídeos)	Fi	Fr (%)
Anemia hemolítica imunomediada	2	1	3	75,0
Reação anafilática pós-transfusão plaquetária	1	0	1	25,0
Total	3	1	4	100

A AHIM é considerada uma causa importante de morbidade e mortalidade em cães. Embora também ocorra em gatos, é menos frequente <sup>(36)</sup>. Caracteriza-se por uma reação de hipersensibilidade do tipo II, com destruição direta ou fagocitose dos eritrócitos opsonizados por anticorpos da classe IgG ou IgM e/ou via clássica do sistema complemento <sup>(37,38)</sup>.

Esta afeção é de origem primária/idiopática quando se verifica a síntese, secundária a uma desregulação do sistema, de anticorpos contra antígenos endógenos dos eritrócitos; ou secundária em situações em que os anticorpos são dirigidos a antígenos dos eritrócitos, alterados pela ação de fármacos, neoplasias ou doenças infecciosas ou imunomediadas <sup>(37, 38)</sup>.

Frequentemente a anemia é moderada a intensa e regenerativa. Da hipoxia ou deposição de imunocomplexos resultam alterações no perfil bioquímico renal e urinálise. Verifica-se ainda neutrofilia, linfopenia, trombocitopenia, prolongamento do tempo de tromboplastina (TP) e do tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPA), hipofibrinogenemia, coagulação intravascular disseminada

(CID), aumento da alanina aminotransferase (ALT) e aspartato aminotransferase (AST) e hipoalbuminemia <sup>(37,38)</sup>.

A Sociedade Britânica de Hematologia recomenda o teste de *Coombs* (ou teste direto de antiglobulina – DAT) em pacientes com hemólise, como diagnóstico da AHIM. No entanto, indica que este teste não é específico nem 100% sensível. Desta forma, são da opinião que o DAT deve ser interpretado em conjunto com o resultado de outros testes de diagnóstico e resposta à imunossupressão <sup>(36)</sup>. Assim sendo, o diagnóstico fundamenta-se na confirmação da destruição dos eritrócitos na presença de anticorpos anti-eritrocitários, com a identificação de esferócitos, auto-aglutinação, teste de *Coombs* ou citometria de fluxo positivos, além de anemia e sinais de hemólise (icterícia, hiperbilirrubinemia, bilirrubinúria, hemoglobinememia e/ou hemoglobinúria) <sup>(37,38)</sup>. A identificação de esferócitos só é útil como critério de diagnóstico em cães pois os eritrócitos dos gatos não contêm área de palidez central <sup>(36)</sup>.

O tratamento requer terapia de suporte. Em situações cujo a vida do paciente se encontra em risco, aconselha-se a realização de transfusão sanguínea. Encontra-se comprovado o benefício da utilização de corticosteroides, nomeadamente a prednisolona, e numa segunda fase, de fármacos citotóxicos tais como a azatioprina e a ciclofosfamida. A utilização de rituximabe tem revelado elevada eficácia em casos refratários ao tratamento convencional ou como primeira escolha de tratamento, em associação a fármacos esteróides <sup>(39)</sup>. É importante diferenciar a AHIM primária/idiopática de secundária aquando do diagnóstico pois a remoção da causa é uma componente crucial do tratamento, podendo atenuar ou parar a destruição imunomediada dos eritrócitos, evitando as consequências adversas de um tratamento imunossupressivo prolongado <sup>(36)</sup>.

#### 2.2.2.8. Neurologia

Foram acompanhados dez casos da área de neurologia, indicados na tabela 11, correspondentes a 3,3% do total da clínica médica. Verifica-se que a epilepsia idiopática é a afeção com maior prevalência (33,3% de frequência relativa).

Tabela 11 - Distribuição dos casos acompanhados na especialidade Neurologia por afeção e espécie animal, expressos em Fi e Fr (%).

Neurologia	Fip (canídeos)	Fip (felídeos)	Fi	Fr (%)
Doença do disco intervertebral	2	0	2	16,7
Epilepsia idiopática	3	1	4	33,3

Hidrocefalia	0	1	1	8,3
Síndrome vestibular periférico	3	0	3	25,0
Síndrome de <i>Wobbler</i>	2	0	2	16,7
Total	10	2	12	100

A epilepsia é uma afeção neurológica complexa caracterizada por súbita e anormal atividade neuronal cerebral na qual ocorrem crises convulsivas recorrentes e persistentes <sup>(40,41)</sup>.

A epilepsia idiopática é definida como duas ou mais convulsões não provocadas, com pelo menos 24 horas de intervalo, de causa desconhecida. Na espécie canina a única suspeita é de origem genética, com estudos que associam esta afeção a três genes <sup>(42,43,44)</sup>. Em gatos existe pouca evidência científica que suporte uma causa genética <sup>(45)</sup>.

Aquando de uma convulsão, verifica-se um desequilíbrio entre a neurotransmissão excitatória e inibitória, predominando excitação excessiva <sup>(46)</sup>. As convulsões podem afetar a função sensorial, motora, atividade autónoma, consciência, estado emocional, memória, cognição ou comportamento. Dependendo do local do cérebro afetado, dos padrões de propagação da atividade neuronal anormal, bem como de outros fatores, as convulsões apresentam diversas manifestações clínicas <sup>(46)</sup>.

A epilepsia idiopática representa um diagnóstico de exclusão. A resposta individual ao tratamento epilético é complexa e um desafio a nível temporal e monetário. Em certos casos, resulta em efeitos secundários indesejáveis, nomeadamente polifagia, sedação e ataxia, com redução da qualidade de vida; e morte prematura ou eutanásia, quando não é possível controlar as convulsões devido a resistência aos fármacos antiepiléticos <sup>(43,47,48)</sup>.

O objetivo da terapia antiepilética é, com efeitos colaterais mínimos, reduzir a frequência, duração e intensidade das crises epiléticas <sup>(49)</sup>. Em cães, o fenobarbital e o brometo de potássio são os fármacos mais utilizados. O primeiro é usado com maior frequência por controlar mais rapidamente as crises e não ocasionar efeitos adversos significativos <sup>(50)</sup>.

#### 2.2.2.9. Nefrologia e urologia

Na especialidade nefrologia e urologia destaca-se a doença renal crónica com Fr de 32,5%, que atingiu maioritariamente gatos (n= 11). Esta área representa 11,0% da clínica médica observada. Através da observação da tabela 12 verifica-se que a espécie felina é três vezes mais afetada que a

canina, com n= 30.

A doença renal crónica (DRC) é a doença metabólica com maior frequência na espécie felina, afetando maioritariamente animais geriátricos (>12 anos de idade) <sup>(51,52)</sup>. A evolução desta afeção compromete o sistema digestivo, cardiovascular, esquelético, nervoso e hematopoiético <sup>(51)</sup>.

Carateriza-se por lesões irreversíveis a nível estrutural e funcional de um ou ambos os rins <sup>(51)</sup>. A perda de nefrónios resulta na diminuição da taxa de filtração glomerular (TGF) com aumento da concentração de compostos nitrogenados (azotémia) e excreção de substâncias que em situação fisiológica seriam reabsorvidas, tais como proteínas (proteinúria) <sup>(53)</sup>.

Tabela 12 - Distribuição dos casos acompanhados na especialidade Nefrologia e Urologia por afeção e espécie animal, expressos em Fi e Fr (%).

Nefrologia e Urologia	Fip (canídeos)	Fip (felídeos)	Fi	Fr (%)
Cistite bacteriana	1	0	1	2,5
Cistite idiopática felina	0	1	1	2,5
Doença renal aguda	0	3	3	7,5
Doença renal crónica	2	11	13	32,5
Doença renal poliquística	0	1	1	2,5
Incontinência urinária	3	2	5	12,5
Infeção do trato urinário inferior	1	3	4	10,0
Lítíase renal	2	2	4	10,0
Obstrução uretral	1	4	5	12,5
Pielectasia	0	3	3	7,5
Total	10	30	40	100

Os sinais clínicos sugestivos de DRC são inespecíficos e incluem perda de peso, anorexia, letargia, prostração, poliúria/polidipsia (PU/PD) e desidratação. Verifica-se ainda aumento da concentração de creatinina plasmática e diminuição da densidade urinária <sup>(51,54)</sup>. Numa fase inicial esta afeção é assintomática <sup>(53)</sup>.

A Sociedade Internacional de Interesse Renal (International *Renal Interest Society* - IRIS) desenvolveu recomendações úteis no estadiamento, tratamento e prognóstico da DCR <sup>(52)</sup>.

Segundo a IRIS, o estadiamento inicial da doença realiza-se a partir da medição da concentração sanguínea de dimetilarginina simétrica (SDMA), um biomarcador sensível de função renal cuja concentração aumenta previamente à da creatinina <sup>(49,52)</sup>. O subestadiamento baseia-se na proteinúria (biomarcador de lesão renal) e pressão arterial sistêmica <sup>(52)</sup>.

A IRIS orienta a que, no tratamento do estadio 1 da DRC, se descontinue qualquer fármaco com potencial nefrotóxico e se identifique e resolva qualquer lesão pré ou pós-renal. Apresenta ainda as seguintes indicações: na correção da desidratação/hipovolémia clínica - fluidoterapia IV ou subcutânea (SC) com soluções isotônicas; aquando da identificação de hipertensão arterial - redução do sódio na dieta e administração de bloqueadores dos canais de cálcio (por vezes em associação com um inibidor do sistema renina-angiotensina-aldosterona); em caso de proteinúria - terapêutica anti-proteinúrica <sup>(55)</sup>.

No estadio 2 aconselha a realização das medidas previamente mencionadas e introdução de dieta renal, com restrição de fósforo e administração de quelantes deste mineral, se necessário. Indica também a administração bicarbonato de sódio oral aquando da ocorrência de acidose metabólica e citrato ou gluconato de potássio em pacientes que apresentem hipocalémia <sup>(55)</sup>.

No estadio 3, considera que as medidas anteriores se devem manter. Aconselha o tratamento com inibidores das bombas de prótons e antieméticos em pacientes com vômitos, náuseas e diminuição de apetite. Se a qualidade de vida do animal estiver afetada, menciona tratamento para a anemia <sup>(55)</sup>.

No estadio 4, para além das medidas anteriormente referidas, reforça a implementação de medidas que evitem défices proteicos e calóricos, bem como desidratação. Considera, neste estadio, a utilização de tubos de alimentação e realização de diálise e/ou transplante renal <sup>(55)</sup>.

#### 2.2.2.10. Oftalmologia

A tabela 13 apresenta os dezassete casos da especialidade oftalmologia, acompanhados durante o decorrer do estágio curricular. Com maior prevalência identifica-se a úlcera corneal, tendo sido diagnosticada em cinco cães e três gatos.

Tabela 13 - Distribuição dos casos acompanhados na especialidade Oftalmologia por afeção e espécie animal, expressos em Fi e Fr (%).

Oftalmologia	Fip (canídeos)	Fip (felídeos)	Fi	Fr (%)
--------------	----------------	----------------	----	--------

Blefarite	0	1	1	5,9
Cegueira	1	1	2	11,8
Conjuntivite	0	1	1	5,9
Descolamento parcial da retina	1	0	1	5,9
<i>Entropion</i>	1	0	1	5,9
Hifema	1	1	2	11,8
Protusão da terceira pálpebra	0	1	1	5,9
Úlcera corneal	5	3	8	47,0
Total	9	8	17	100

A úlcera de córnea é um tipo de lesão ocular frequentemente causada por trauma/abrasão, queratoconjuntivite seca, corpos estranhos, infeção (bacterial, viral ou fúngica), irritantes tópicos, entrópion, triquíase, distiquíase, cílios ectópicos e neoplasias ou inflamação da pálpebra <sup>(58,59)</sup>.

A intensidade dos sintomas é determinada pela profundidade da úlcera, observando-se epífora, blefarospasmo, fotofobia, hiperémia conjuntival, edema da córnea, miose e/ou *flare* aquoso <sup>(59,60)</sup>.

As úlceras da córnea classificam-se em superficiais, estromais superficiais ou profundas, descemetocèle e perfurantes. A avaliação da profundidade do envolvimento corneal e remoção da causa predisponente são essenciais no estabelecimento de um tratamento e prognóstico adequados <sup>(60,61)</sup>.

A aplicação de antibióticos tópicos está indicada pois a rutura do epitélio predispõe a infeção do estroma da córnea. No controlo da dor e formação de uveíte secundária utiliza-se um agente midriático/ciclopégico que diminui o espasmo do músculo ciliar, nomeadamente a atropina e o ciclopentolato. Uma vez que a atropina exacerba a diminuição da produção lacrimal, em animais com reduzida produção lacrimal está indicado o ciclopentolato. Os corticosteroides tópicos são contraindicados por promoverem infeção, atraso na cicatrização corneal e destruição enzimática desta estrutura. Os AINEs devem ser considerados em casos de uveíte severa. De forma a prevenir auto-traumatismos aconselha-se a aplicação de colar isabelino, em cães <sup>(59)</sup>.

#### 2.2.2.11. Oncologia

A oncologia é a especialidade com maior frequência relativa de casos clínicos na clínica médica acompanhada, com Fr de 20,5%. Os dados estão representados na tabela 14, divididos por

tipo de tumor e por espécie animal. O linfoma multicêntrico foi o tumor com maior prevalência, identificado apenas em cães (n=8).

Os linfomas são um grupo heterogêneo de tumores com origem nas células linforeticulares e considerados os tumores de origem hematopoiética mais comuns na espécie canina <sup>(62,63,64,65)</sup>.

O linfoma multicêntrico é a forma anatômica com maior prevalência em cães <sup>(65)</sup>. Afeta os linfonodos periféricos, baço, medula óssea, fígado, bem como outras localizações extra-nodais <sup>(63)</sup>.

O diagnóstico definitivo do tipo de tumor obtém-se através de citologia de amostras obtidas por punção aspirativa por agulha fina (PAAF) e/ou de exames histopatológicos de tecidos recolhidos por biópsia. A biologia molecular permite obter um diagnóstico clínico mais exato e informação sobre o comportamento biológico do tumor <sup>(60)</sup>. No diagnóstico de linfoma canino, a imunofenotipagem é essencial <sup>(66)</sup>.

Tabela 14 - Distribuição dos casos acompanhados na especialidade Oncologia por afeção e espécie animal, expressos em Fi e Fr (%).

Oncologia	Fip (canídeos)	Fip (felídeos)	Fi	Fr (%)
Adenocarcinoma pancreático	1	0	1	1,3
Adenocarcinoma pulmonar	0	1	1	1,3
Carcinoma das células escamosas	3	7	10	13,3
Carcinoma inflamatório mamário	2	2	4	5,3
Carcinoma nasal	0	1	1	1,3
Carcinoma pulmonar	3	0	3	4,0
Fibrossarcoma vacinal	0	1	1	1,3
Hemangioma	1	0	1	1,3
Hemangiopericitoma	1	0	1	1,3
Hemangiossarcoma	3	0	3	4,0
Leucemia linfóide de células T	1	0	1	1,3
Linfoma cutâneo	1	0	1	1,3
Linfoma gástrico	0	3	3	4,0
Linfoma gastrointestinal	1	0	1	1,3
Linfoma indolente	0	1	1	1,3
Linfoma intestinal	0	2	2	2,7

Linfoma mediastínico	2	0	2	2,7
Linfoma multicêntrico	8	0	8	10,7
Linfoma nasal	0	3	3	4,0
Linfoma renal	0	3	3	4,0
Linfoma retroperitoneal	1	0	1	1,3
Mastocitoma cutâneo	7	0	7	9,3
Mastocitoma intestinal	2	0	2	2,7
Melanocitoma	1	0	1	1,3
Melanoma	3	0	3	4,0
Mieloepitelioma mamário	0	1	1	1,3
Osteossarcoma	2	1	3	4,0
Quemodectoma	2	0	2	2,7
Sarcoma cutâneo	1	0	1	1,3
Sarcoma dos tecidos moles	1	1	2	2,7
Tumor misto benigno mamário	1	0	1	1,3
Total	48	27	75	100

O prognóstico é variável, com um tempo de sobrevivência de quatro semanas a vários anos. Depende da severidade dos diferentes tipos e subtipos de linfomas, do estadió clínico do linfoma segundo os critérios de classificação da Organização Mundial de Saúde (OMS), do tratamento e da presença de doenças concomitantes <sup>(66)</sup>.

A maioria dos cães com linfoma multicêntrico responde bem a protocolos quimioterápicos de múltiplos agentes baseados em doxorrubicina, com remissões superiores a 90%. No entanto, se a remissão for superior a dois anos, verifica-se recidiva em 25% dos cães <sup>(68,69)</sup>. O linfoma de células T está associado a menor sobrevivência, comparativamente ao linfoma de células B <sup>(67)</sup>.

#### 2.2.2.12. Pneumologia

Relativamente à pneumologia foram acompanhados onze casos clínicos, cuja frequência relativa superior corresponde à efusão pleural (36,3%). Esta afeção atingiu três cães e um gato. Em segundo lugar, com Fr de 27,3% observa-se o edema pulmonar cardiogénico.

Tabela 15 - Distribuição dos casos acompanhados na especialidade Pneumologia por afeção e espécie animal, expressos em Fi e Fr (%).

Pneumologia	Fip (canídeos)	Fip (felídeos)	Fi	Fr (%)
Colapso traqueal	1	0	1	9,1
Contusão pulmonar	1	0	1	9,1
Edema pulmonar cardiogénico	2	1	3	27,3
Efusão pleural	3	1	4	36,3
Pneumonia	2	0	2	18,2
Total	9	2	11	100

O edema pulmonar é uma urgência clínica definida por acumulação de líquido no parênquima pulmonar. É frequentemente responsável por insuficiência respiratória através de alterações nas trocas gasosas e função pulmonar <sup>(70,71)</sup>.

Esta afeção classifica-se em edema cardiogénico e não cardiogénico de acordo com a fisiopatologia. O edema pulmonar cardiogénico resulta de cardiopatias tais como DDVM ou cardiomiopatia dilatada, nas quais se verifica insuficiência cardíaca congestiva esquerda com aumento da pressão venosa pulmonar e conseqüente aumento na pressão hidrostática <sup>(70)</sup>.

Os sinais clínicos variam consoante o grau de edema e incluem tosse, taquipneia, dispneia e alterações hemodinâmicas tais como hipotensão, hipertensão e arritmias ou choque cardiogénico <sup>(70,71)</sup>.

O tratamento baseia-se em oxigenoterapia, repouso, administração de fármacos diuréticos, vasodilatadores e inotrópicos <sup>(70,71)</sup>. Aconselha-se a sedação de animais muito agitados, com dispneia mas estáveis hemodinamicamente <sup>(70)</sup>.

#### 2.2.2.13. Teriogenologia

A tabela 16 é relativa à especialidade de teriogenologia. Foram acompanhados 13 casos, maioritariamente da espécie canina. Observaram-se com maior frequência os casos clínicos de distócia (Fr de 23,3%).

Tabela 16 - Distribuição dos casos acompanhados na especialidade Teriogenologia por afeção e espécie animal, expressos em Fi e Fr (%).

Teriogenologia	Fip (canídeos)	Fip (felídeos)	Fi	Fr (%)
Abcesso prostático	1	0	1	7,7
Criptorquidismo	2	0	2	15,4
Distócia	2	1	3	23,0
Hiperplasia quística do endométrio	0	1	1	7,7
Piômetra aberta	2	0	2	15,4
Prostatite aguda	1	0	1	7,7
Quistos ováricos	1	1	2	15,4
Secreção sanguinolenta vulvar	1	0	1	7,7
Total	10	3	13	100

A distocia é uma complicação comum em animais de companhia que aumenta o risco de mortalidade materna e de ocorrência de nados-mortos <sup>(73)</sup>. É considerada uma emergência médica que requer avaliação rápida e completa da progenitora e dos fetos. Pode ser de origem maternal ou fetal <sup>(74)</sup>.

Em caso de suspeita de sofrimento fetal ou se se verificar obstrução, é necessário intervenção cirúrgica (cesariana). Em certas situações, a manipulação cuidadosa do feto é suficiente <sup>(75)</sup>.

Quando não se verifica sofrimento fetal e a distocia é não obstrutiva, aconselha-se a administração de estimulantes da contratilidade uterina, sendo a ocitocina o fármaco de eleição. O gluconato de cálcio a 10% é uma opção adicional que favorece a contração do miométrio <sup>(75)</sup>.

#### 2.2.2.14. Toxicologia

Da análise da tabela 17, referente à toxicologia, verifica-se que a afeção mais frequente foi causada pela processionária do pinheiro, embora tenham sido acompanhados apenas dois casos. Cada um dos restantes tóxicos apenas afetou um animal. No total foram observados nove casos clínicos. A toxicologia representa 2,5% das especialidades da clínica médica.

Tabela 17 - Distribuição das causas mais frequentes dos casos de Toxicologia por afeção e espécie animal, expressos em Fi e Fr (%).

Toxicologia	Fip (canídeos)	Fip (felídeos)	Fi	Fr (%)
-------------	----------------	----------------	----	--------

Benzodiazepinas	0	1	1	11,1
Chocolate (Teobromina)	1	0	1	11,1
Fenobarbital	1	0	1	11,1
Ibuprofeno	0	1	1	11,1
Meloxicam	1	0	1	11,1
Paracetamol	0	1	1	11,1
Processionária do pinheiro (Taumatopóina)	2	0	2	22,2
Rodenticidas anticoagulantes (RA)	1	0	1	11,1
Total	6	3	9	100

A processionária do pinheiro (*Thaumetopoea pityocampa*) é uma das principais pragas de pinheiros da Europa, endémica na zona mediterrânica, cujo risco de exposição aumenta na Primavera. Tem como principal mecanismo de defesa pelos urticantes (*setae*) ricos numa proteína designada por taumatopóina, que penetram facilmente na epiderme e mucosas dos animais de companhia, desenvolvendo uma reação inflamatória local, associada ou não a sinais sistémicos <sup>(76,77)</sup>.

O diagnóstico da exposição a *T. pityocampa* é realizado através da história clínica e do exame de estado geral <sup>(77)</sup>.

A sintomatologia descrita está frequentemente associada à cavidade oral devido à ingestão *T. pityocampa* e inclui dor, disfagia, sialorreia, edema lingual e sublingual e necrose da área exposta, que pode resultar na perda da porção distal da língua. Também é frequente prostração, glossite, cianose e úlceras focais na língua, estomatite, vômitos, prurido facial, linfadenopatia submandibular, bem como hipertermia, taquipneia e taquicardia. Também há registos de lesões oculares. Menos frequentemente observam-se tremores musculares, choque anafilático, coma e a morte do animal <sup>(77)</sup>.

Os casos na espécie felina são raros. A cavidade oral dos gatos é afetada secundariamente, durante a realização dos hábitos de higiene, sendo o contacto primário com os membros <sup>(77)</sup>.

O tratamento consiste na irrigação da zona afetada, com solução salina isotónica estéril sob pressão, administração de protetores gástricos aquando da suspeita de ingestão, corticosteroides IV e anti-histamínicos em caso de edema, opióides e anestésicos locais no manejo da dor, fluidoterapia e antibioterapia de largo espetro por via parenteral, em caso de necrose da língua. Em situação de disfagia recomenda-se a aplicação de uma sonda de alimentação. Aquando da manifestação de sinais oculares, aconselha-se a irrigação abundante da córnea e tecidos peri-oculares com solução

salina e aplicação tópica de antibióticos, fármacos cicloplégicos e, caso seja necessário, corticosteroides tópicos. Deve-se administrar epinefrina por via IV ou intramuscular (IM) se se desenvolver choque anafilático. Em animais com dispneia grave, efetuar entubação traqueal ou, se necessário, traqueostomia e administração de oxigénio suplementar <sup>(77)</sup>.

De modo a diminuir o risco de sequelas, a terapêutica deve ser instituída até duas horas após contacto. O prognóstico é bom, piorando em situações de glossite necrótica extensa ou choque anafilático <sup>(77)</sup>.

#### 2.2.2.15. Traumatologia e ortopedia

A especialidade traumatologia e ortopedia corresponde a 6,6% da clínica médica acompanhada ao longo do estágio curricular. A patologia com frequência superior foi a displasia coxofemoral (25,0%), seguida pela necrose asséptica da cabeça do fémur (12,5%). No total foram observados 24 casos, 18 destes correspondentes à espécie canina e seis à felina.

Tabela 18 - Distribuição dos casos acompanhados na especialidade Traumatologia e Ortopedia por afeção e espécie animal, expressos em Fi e Fr (%).

Traumatologia e ortopedia	Fip (canídeos)	Fip (felídeos)	Fi	Fr (%)
Displasia coxofemoral	5	1	6	25,0
Efusão sinovial	1	0	1	4,2
Fratura de tibia	0	1	1	4,2
Fratura de úmero	1	0	1	4,2
Fratura rádio e ulna	1	1	2	8,3
Fratura supracondilar umeral	1	0	1	4,2
<i>Pectus excavatum</i>	0	1	1	4,2
Hérnia discal lombar	1	0	1	4,2
Luxação coxo-femoral	1	0	1	4,2
Luxação da rótula	2	0	2	8,3
Necrose asséptica da cabeça do fémur	2	1	3	12,5
Osteocondrose	0	1	1	4,2
Osteomielite	1	0	1	4,2
Rotura do ligamento cruzado anterior	1	0	1	4,2
Traumatismo craniano	1	0	1	4,2
Total	18	6	24	100

### 2.2.2. Clínica cirúrgica

Os casos de clínica cirúrgica acompanhados pela estagiária durante o período de estágio representaram 18,5% (n= 100) de todos os casos observados (tabela 1).

A área da clínica cirúrgica foi dividida em quatro subáreas, tendo em conta o sistema orgânico ou tipo de tecidos intervencionados nos diferentes procedimentos cirúrgicos. A cirurgia de tecidos moles foi considerada a mais frequente, com Fr de 69,0% (n =69), seguida pela cirurgia ortopédica (Fr de 17,0% e n= 17) e pela cirurgia odontológica (Fr de 11,0% e n= 11). Contrariamente, a cirurgia oftalmológica obteve menor frequência, Fr de 3,0% (n= 3).

Tabela 19 - Distribuição dos casos acompanhados na área da clínica cirúrgica por sistema e espécie animal, expressos por Fi e Fr (%).

Clínica cirúrgica	Fip (canídeos)	Fip (felídeos)	Fi	Fr (%)
Cirurgia odontológica	7	4	11	11,0
Cirurgia oftalmológica	2	1	3	3,0
Cirurgia ortopédica	16	1	17	17,0
Cirurgia de tecidos moles	43	26	69	69,0
Total	68	32	100	100

#### 2.2.3.1.1. Cirurgia odontológica

No decorrer do estágio curricular a estagiária acompanhou 11 procedimentos da área de cirurgia odontológica, sete dos quais na espécie canina e quatro na felina. Os procedimentos realizados foram destartarização e extração dentária, verificando-se maior frequência o primeiro (Fr de 54,5%).

Na área de estomatologia a patologia mais frequentemente acompanhada no decorrer do estágio foi a doença periodontal (Fr de 50%). O tratamento desta afeção inclui extrações dentárias, tal como referido anteriormente. A destartarização deve ser realizada previamente à extração dentária, de forma a higienizar a cavidade oral e reduzir a probabilidade de infeções secundárias. À destartarização associa-se polimento dentário.

Tabela 20 - Distribuição dos casos de cirurgia odontológica, agrupados por procedimento e espécie animal, expressos por Fr (%).

Cirurgia odontologica	Fip (canídeos)	Fip (Felídeos)	Fi	Fr (%)
Extração dentária	3	2	5	45,5
Destartarização	4	2	6	54,5
Total	7	4	11	100,0

#### 2.2.3.2. Cirurgia oftalmológica

No âmbito da cirurgia oftálmica, das três cirurgias acompanhadas, a mais frequente foi a enucleação, com uma Fr de 66,7% (tabela 21).

Na espécie canina a enucleação foi realizada numa cadela com linfoma multicêntrico com envolvimento ocular. No caso da espécie felina surgiu na sequência de um trauma com protusão do globo ocular.

Tabela 21 - Distribuição dos casos de cirurgia oftalmológica, agrupados por procedimento e espécie animal, expressos por Fr (%).

Cirurgia oftalmológica	Fip (canídeos)	Fip (felídeos)	Fi	Fr (%)
Correção de <i>entropion</i>	1	0	1	33,3
Enucleação	1	1	2	66,7
Total	2	1	3	100

### 2.2.3.3. Cirurgia ortopédica

Acompanhou-se um total de dezassete cirurgias ortopédicas, dezasseis intervencionadas na espécie canina e uma na felina. Com Fr de 29,4%, o procedimento maioritariamente realizado foi *Tibial plateau leveling osteotomy*. Esta foi a única cirurgia acompanhada, na espécie felina.

Tabela 22 - Distribuição dos casos de cirurgia ortopédica, agrupados por procedimento e espécie animal, expressos por Fr (%).

Cirurgia ortopédica	Fip (canídeos)	Fip (felídeos)	Fi	Fr (%)
Amputação de dígito	2	0	2	11,7
Amputação de membro torácico	1	0	1	5,9
Artoplastia excisiva da cabeça e colo femoral	1	0	1	5,9
Caudectomia	1	0	1	5,9
<i>Double pelvic osteotomy</i>	1	0	1	5,9
Hemimaxilectomia	2	0	2	11,7
Luxação patelar	1	0	1	5,9
Osteoectomia da cabeça e colo femoral	1	0	1	5,9
Remoção de placa ortopédica por osteomielite	1	0	1	5,9
Sutura extracapsular lateral da articulação do joelho	1	0	1	5,9

Osteotomia de nivelamento da meseta tibial	4	1	5	29,4
Total	16	1	17	100

No HVB os casos de ortopedia são referenciados de outros hospitais veterinários. As consultas e cirurgias desta área são realizadas pelo Dr. Rui Onça que pertence ao reduzido número de médicos veterinários em Portugal a realizar osteotomia de nivelamento da meseta tibial.

#### 2.2.3.4. Cirurgia de tecidos moles

A cirurgia de tecidos moles contou com 69 intervenções, 43 na espécie canina e 26 na felina. Destaca-se a orquiectomia como procedimento maioritariamente realizado, com Fr de 20,3%, oito em cães e seis em gatos.

Tabela 23 - Distribuição dos casos de cirurgia de tecidos moles, agrupados por procedimento e espécie animal, expressos por Fr (%).

Cirurgia de tecidos moles	Fip (canídeos)	Fip (Felídeos)	Fi	Fr (%)
Cesariana	1	0	1	1,5
Enterectomia	1	1	2	2,9
Enterotomia	1	0	1	1,5
Esplenectomia	6	0	6	8,7
Excisão capsular de abcesso roturado	0	2	2	2,9
Gastropexia	2	0	2	2,9
Laparotomia	2	0	2	2,9
Lobectomia pulmonar	0	1	1	1,5
Mastectomia regional	2	1	3	4,3
Mastectomia total unilateral	1	2	3	4,3
Nefrectomia total unilateral	1	2	3	4,3
Nodulectomia	8	2	10	14,5
Orquiectomia	8	6	14	20,3
Ovariohisterectomia	6	4	10	14,5
Ovariohisterectomia laparoscópica	0	2	2	2,9
Resolução de otohematoma	1	0	1	1,5
Tireoidectomia	1	2	3	4,3
Uretrostomia	1	1	2	2,9

Vulvoplastia	1	0	1	1,5
Total	43	26	69	100

### 2.3. Outros procedimentos médicos e exames imagiológicos

No decorrer do estágio curricular a autora assistiu a outros procedimentos médico-cirúrgicos, quer o acompanhamento de meios auxiliares de diagnóstico quer formas de tratamento. Procedimentos e exames complementares estes que, devido à elevada frequência de realização na rotina clínica do HVB, não foram contabilizados.

Entre os mesmos estão incluídos: colocação de cateter venoso periférico; análises sanguíneas; análises bioquímicas; testes sorológicos; urinálise; medição das pressões arteriais e constantes vitais; administração de fármacos por via intravenosa (IV), subcutânea (SC), oral (PO) e intramuscular (IM); realização de quimioterapia; colheita de urina por cistocentese; realização de ecografia, radiografias, ecocardiografias e tomografia computadorizada; monitorização anestésica; auxílio na cirurgia como ajudante de cirurgião; entubação endotraqueal; colheita de sangue venoso; algaliação; colheita de amostras para citologia e histopatologia através de punção aspirativa por agulha fina ou biópsia.

A estagiária também teve a oportunidade de assistir a apresentações sobre diversos temas médicos e cirúrgicos, no decorrer do *Journal Club* semanal, referido anteriormente.

## II – Monografia: Doença inflamatória intestinal felina

### 1. Introdução

O termo doença inflamatória intestinal (*Inflammatory bowel disease* – IBD) corresponde a um grupo de afeções do trato gastrointestinal (GI) de origem multifatorial, cuja etiologia é desconhecida. Acredita-se que a IBD esteja relacionada com predisposição genética, alterações na microflora intestinal, fatores ambientais externos e resposta imunológica do hospedeiro <sup>(78, 79)</sup>.

A IBD surge na sequência de uma resposta inflamatória excessiva e não controlada do sistema imunitário <sup>(80)</sup>.

Na espécie felina apresenta-se maioritariamente sob a forma de uma enterite linfoplasmocítica que afeta maioritariamente o ID, embora também se verifique no estômago e cólon. Observa-se infiltração por linfócitos e plasmócitos da lâmina própria da parede gastrointestinal <sup>(78)</sup>.

Em certas situações a IBD associa-se a inflamação do fígado e pâncreas, resultando numa doença inflamatória denominada triadite na qual se observa enterite crónica, pancreatite e colangite não supurativa <sup>(81)</sup>.

Adicionalmente, em gatos e humanos tem-se sugerido que a IBD possa evoluir para linfoma. No entanto, ainda não se definiu a ligação direta entre as duas afeções <sup>(82)</sup>.

O tratamento da IBD foca-se na diminuição da estimulação antigénica e no controlo da resposta imunitária local do intestino <sup>(83)</sup>.

### 2. Considerações anatómicas e estruturais

#### 2.1. Anatomia e fisiologia do sistema gastrointestinal

O sistema digestivo é constituído pelo sistema GI primário (esófago, estômago, intestino delgado, intestino grosso (IG) e canal anal), pâncreas, fígado e vesícula biliar. É responsável pela nutrição, balanço energético, metabolismo intermediário e mecanismo de excreção <sup>(84, 85)</sup>.

Este sistema desempenha as seguintes funções: motilidade – através da prensão, redução, mistura e transporte do alimento da boca ao ânus, regulada de forma a otimizar a secreção, digestão e absorção; secreção – de fluídos, eletrólitos, ácidos, bicarbonato, muco, ácidos biliares e enzimas para o lúmen intestinal a partir das glândulas salivares, estômago, intestino, pâncreas, fígado e vesícula biliar, que auxiliam na digestão e absorção dos nutrientes ingeridos; digestão – hidrolítica e

fermentativa; absorção – através do epitélio intestinal altamente especializado que regula a absorção de nutrientes, eletrólitos, minerais, vitaminas e água; circulação sanguínea – suporte nas atividades metabólicas descritas e reservatório de sangue mobilizado aquando de exercício físico; metabolismo – funções metabólicas realizadas pelo fígado nomeadamente o metabolismo de carboidratos, proteínas e lípidos, síntese de fatores de coagulação, secreção biliar e metabolismo xenobiótico <sup>(84)</sup>.

### 2.1.1. Organização estrutural gastrointestinal

A parede do sistema GI primário é composta pelas camadas mucosa, submucosa, muscular e serosa (Figura 1) <sup>(84)</sup>.

A camada mucosa, mais interna, é constituída pelo epitélio superficial, lâmina própria e muscular da mucosa. As células epiteliais revestem o lúmen intestinal e desempenham funções de absorção, digestão, secreção e funções imunitárias. Dividem-se em enterócitos, células epiteliais indiferenciadas ou da cripta, células caliciformes, células de *Paneth*, células neuroendócrinas e células M. Os enterócitos são característicos do intestino delgado e são constituídos por microvilosidades, possuindo enzimas digestivas e de absorção. As células epiteliais indiferenciadas encontram-se nas criptas, proliferam e amadurecem, substituindo os outros tipos celulares. As células caliciformes secretam muco, localizando-se principalmente no intestino grosso. A função das células de *Paneth* é de secreção e fagocitose. As células neuroendócrinas são responsáveis pela regulação da motilidade e secreção GI, produzindo hormonas. Finalmente, as células M transportam antígenos captados no lúmen, até ao tecido linfático associado ao intestino (GALT) (Figura 2) <sup>(84, 86)</sup>.

Quanto à lâmina própria, consiste em tecido conjuntivo e apresenta linfócitos, plasmócitos e capilares sanguíneos e linfáticos. É constituída por células mesenquimatosas cuja quantidade aumenta com a exposição a antígenos, neutrófilos que migram da parede ao lúmen do trato alimentar, sendo posteriormente digeridos e eliminados pelas fezes, eosinófilos aquando de reações de hipersensibilidade e linfócitos que na espécie felina se associam frequentemente a neoplasias intestinais <sup>(84, 86)</sup>.

Quanto à muscular da mucosa, é composta por fibras musculares lisas cujas células alteram o formato e a área de superfície da camada de células epiteliais, em resposta à dilatação luminal <sup>(84)</sup>.

A submucosa corresponde a colagénio, elastina, glândulas secretoras e vasos sanguíneos de maior calibre. O plexo mioentérico e submucoso contém o sistema nervoso intrínseco do sistema

GI e situam-se na camada muscular e submucosa, respetivamente. Contém agregados linfocitários e folicúlos linfóides que constituem o GALT <sup>(84)</sup>.

As camadas circular e longitudinal de músculo liso localizadas entre a submucosa e a serosa são responsáveis pela motilidade do trato GI <sup>(84)</sup>.

A camada mais externa é a serosa, constituída por células que secretam um líquido seroso encarregue de diminuir a fricção causada pelo movimento do sistema GI <sup>(84)</sup>.

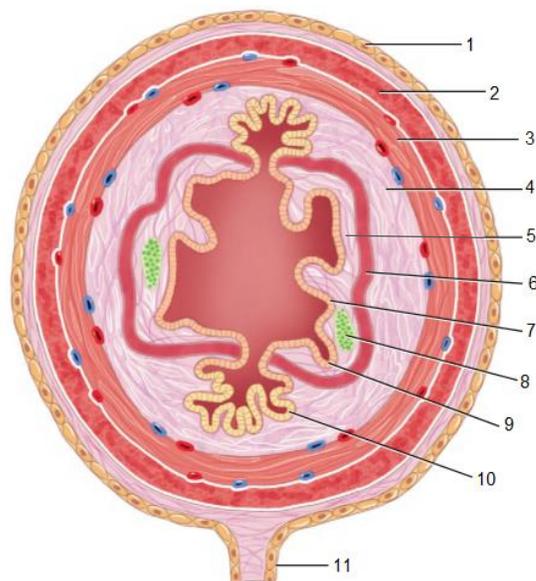


Figura 1 – Organização estrutural do sistema gastrointestinal primário. 1, serosa; 2 muscular longitudinal; 3, muscular circular; 4, submucosa; 5, mucosa; 6, muscular da mucosa; 7, epitélio superficial da mucosa; 8, tecido linfático; 9, glândula da mucosa (cripta); 10, glândula da submucosa; 11, mesentério (adaptado de Washabau & Day, 2013) <sup>(84)</sup>.

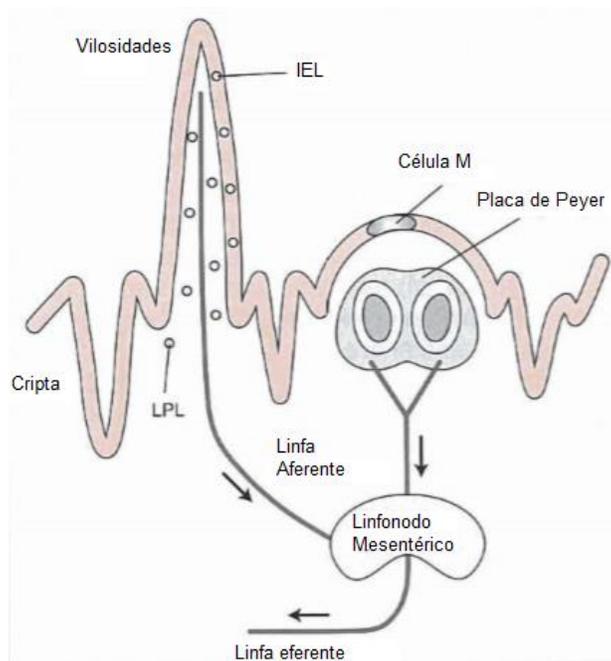


Figura 2 – Diagrama representativo dos maiores compartimentos do GALT do intestino delgado: epitélio, lâmina própria e placas de *Peyer*. Células linfoides ativadas pela exposição a antígenos na placa de *Peyer* ou na lâmina própria em migração pela linfa aferente até aos linfonodos mesentéricos (representado pelas setas). IEL = linfócito intraepitelial; LPL = linfócitos da lâmina própria (adaptado de Day, 2005) <sup>(87)</sup>.

### 2.1.2. Estômago

O estômago é composto pelo cárdia, fundo, corpo, antro e piloro. É responsável por iniciar a digestão de proteínas; pela inativação de bactérias, vírus e parasitas; absorção de íons de ferro; regulação hormonal das secreções gástricas e pancreáticas; e proteção da mucosa contra o efeito dos prótons e da pepsina <sup>(84, 85)</sup>.

O estômago felino é glandular e a superfície mucosa caracteriza-se por pregas e rugas gástricas, orientadas longitudinalmente e mais proeminentes quando o órgão se encontra vazio. Possui ainda folículos linfoides gástricos – em maior quantidade no fundo – que apresentam zonas

linfóides T e B. As glândulas, localizadas na mucosa gástrica, variam consoante a localização. Na região do cárdia encontram-se glândulas seromucosas. No fundo e corpo a camada mucosa é mais espessa e escura e caracterizada por glândulas tubulares que contêm células parietais produtoras de ácido e células principais libertadoras de enzimas. Na região pilórica as glândulas existentes produzem muco com o objetivo de proteger o estômago do ácido gástrico e enzimas <sup>(85, 87)</sup>.

Na espécie felina é frequente a ocorrência de gastrite aguda de causa desconhecida <sup>(85)</sup>.

Ecograficamente são visíveis cinco camadas na parede do estômago, que alteram de ecogenicidade – interface mucosa/lúmen hiperecogénica, mucosa ipoecogénica, submucosa hiperecogénica, muscular ipoecogénica e serosa hiperecogénica. A espessura da parede do estômago felino tem 2 – 4,4 mm <sup>(88)</sup>.

### 2.1.3. Intestino

O intestino divide-se em intestino delgado, intestino grosso e canal anal. Possui aproximadamente 3.5 vezes o comprimento do corpo do animal <sup>(85, 88)</sup>.

Ecograficamente as paredes do intestino apresentam estrutura semelhante à referida para o estômago <sup>(88)</sup>.

#### 2.1.3.1. Intestino delgado

O intestino delgado inicia-se no piloro e termina no ceco, sendo constituído pelo duodeno, jejuno e íleo. A digestão dos nutrientes é realizada principalmente no duodeno. Na espécie felina o ducto pancreático encontra-se ligado ao ducto biliar comum, comunicando posteriormente com o duodeno. Este segmento do ID recebe a bÍlis proveniente do fÍgado e armazenada na vesÍcula biliar e o fluido pancreático produzido pelo pâncreas <sup>(84)</sup>. O jejuno é responsável pela absorção e transporte, o íleo pela absorção de nutrientes e fluÍdos <sup>(86)</sup>.

A superfície mucosa do intestino apresenta vilosidades (Figura 3) e microvilosidades cuja função é aumentar a capacidade de absorção de substâncias tais como água, solutos, glucose, aminoácidos, minerais e vitaminas, entre outros. O interior de cada vilosidade é constituído por lâmina própria com GALT. Na superfície luminal dos enterócitos observa-se a bordadura em escova (ou membrana de microvilosidades) que possui enzimas e proteínas transportadoras. Apresenta também criptas de *Lieberkühn* ou glândulas da mucosa intestinal na base das vilosidades, cujas

células epiteliais são responsáveis pela secreção de água e eletrólitos para o lúmen intestinal de forma a solubilizar o quimo (produto da digestão do alimento) e neutralizar o ácido gástrico. Em situação normal, a água e os eletrólitos secretados pelas células das criptas são absorvidas pelas células epiteliais das vilosidades, retornando ao plasma. A lâmina própria do ID apresenta linfócitos (placas de *Peyer*) que se estendem entre as criptas para o interior das vilosidades <sup>(84, 85, 86)</sup>.

Aquando de inflamação intestinal verifica-se hipersecreção das células epiteliais das criptas <sup>(84)</sup>.

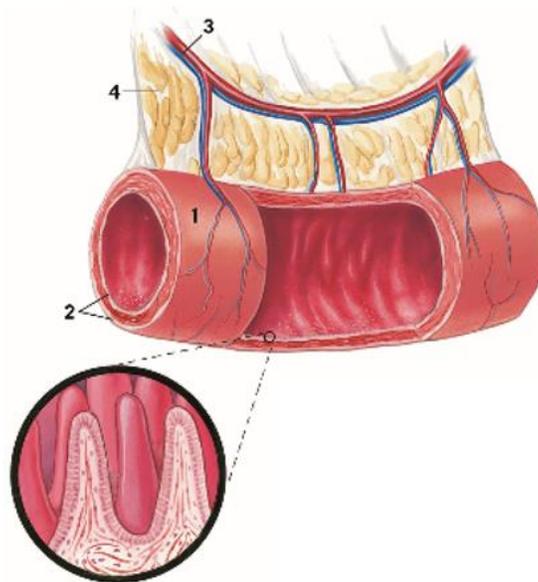


Figura 3 – Secção do jejunum e ilustração esquemática das vilosidades intestinais. 1, jejunum; 2, mucosa, submucosa, túnica muscular e peritoneu visceral; 3, artéria e veia jejunal; 4, mesentério (adaptado de Hudson & Hamilton, 2010) <sup>(85)</sup>.

#### 2.1.3.2. Intestino grosso

O IG estende-se da junção ileocólica até ao ânus e consiste no ceco, cólon e reto. O IG regula a composição em água e eletrólitos das fezes e é separado do ID pela válvula ileocólica que impede a migração retrógrada de fezes e bactérias. O ceco consiste num divertículo, com forma sigmoide, do cólon proximal. O ceco e o cólon encontram-se unidos pela junção ileocólica. O cólon divide-se em ascendente, transversal e descendente. O último é o segmento mais longo. Usualmente,

o cólon é responsável pela absorção de água, sódio e cloreto e secreção de bicarbonato, com efeito neutralizante dos ácidos produzidos pela fermentação bacteriana <sup>(84, 85, 86, 89)</sup>.

A nível histológico o IG é semelhante ao ID, sendo composto por quatro camadas. No entanto, a mucosa do IG é isenta de vilosidades e microvilosidades, possuindo células epiteliais colunares organizadas em criptas paralelas e abundantes em células caliciformes <sup>(86)</sup>.

#### 2.1.4. Pâncreas

O pâncreas divide-se nas porções exócrina e endócrina, responsáveis pela regulação da digestão e do metabolismo, respetivamente <sup>(84)</sup>.

O tecido glandular deste órgão corresponde a uma extensão da mucosa glandular do duodeno <sup>(85)</sup>.

O pâncreas exócrino é constituído por células acinares que secretam enzimas digestivas transportadas até ao intestino delgado, importantes na digestão de carboidratos, gorduras e proteínas. Em caso de ativação destas enzimas no pâncreas, desencadeia-se autodigestão com consequente inflamação. Devido à proximidade do pâncreas ao duodeno, fígado, jejuno, estômago e cólon, a inflamação pode-se estender a estes órgãos. A porção exócrina secreta ainda proteínas antibacterianas que regulam a flora bacteriana desta região anatómica e de bicarbonato e água que serve para hidratar e neutralizar o ácido hidrocloreídrico (HCl) de origem gástrica e portanto, o pH duodenal. Para além disso, produz o fator intrínseco pancreático que facilita a absorção de cobalamina ao nível do íleo <sup>(84, 85)</sup>.

Quanto ao pâncreas endócrino, constituído pelas ilhotas de *Langerhans*, é responsável pela secreção de hormonas <sup>(84)</sup>.

Ecograficamente observa-se uma estrutura difusa hipoecóica ou isoecóica rodeada de tecido adiposo. Usualmente apresenta ecogenicidade superior à do fígado. A veia duodenopancreática corresponde, dependendo do plano de visualização, a uma estrutura circular ou longitudinal que atravessa o pâncreas <sup>(88)</sup>.

#### 2.1.5. Fígado

O fígado desempenha funções metabólicas importantes, nomeadamente a síntese de proteínas plasmáticas; armazenamento de carboidratos; síntese, degradação e metabolização de lípidos; conversão dos produtos do catabolismo proteico em ureia e ácido úrico; e remoção de produtos resultantes da destruição dos eritrócitos <sup>(85)</sup>.

Este órgão produz e elimina a bÍlis, com capacidade de tamponamento do pH do fluido intestinal e é responsável pela emulsificação e absorção de gorduras. Para além disso é responsável pela remoção de substâncias nocivas através da circulação portal, convertendo estas toxinas em componentes inócuos <sup>(85)</sup>.

O fígado, por estar envolvido em diversos processos metabólicos, encontra-se mais suscetível a doenças infecciosas, metabólicas e tóxicas <sup>(85)</sup>.

Ecograficamente o tecido hepático apresenta-se ligeiramente granular, de ecogenicidade média a uniforme. Relativamente ao baço é hipocogénico e comparativamente ao rim direito, hiperecogénico. A vesícula biliar tem forma oval, piriforme, conteúdo anecogénico de contornos regulares e de paredes finas (< 4 mm) <sup>(88)</sup>.

#### 2.1.5. Vascularização GI

A circulação esplâncnica serve de suporte ao nível da motilidade do esófago até ao cólon; na secreção de fluidos no sistema GI, pâncreas e fígado; na digestão hidrolítica no estômago e intestino e fermentativa no cólon; na absorção no intestino, cólon e vesícula biliar; e na atividade metabólica do fígado <sup>(84)</sup>.

A artéria aorta abdominal é responsável pelo suprimento sanguíneo de todas as estruturas abdominais enquanto o retorno venoso separa-se no sistema porta e circulação sistémica <sup>(90)</sup>.

A circulação esplâncnica é constituída por três artérias de maior calibre (ramos da artéria aorta) – celíaca, mesentérica superior e mesentérica inferior – que se ligam ao estômago, intestino delgado e grosso, baço, pâncreas e fígado. A perfusão de sangue no fígado é realizada pela artéria hepática (ramo da artéria celíaca) e pela veia porta (que drena os restantes órgãos abdominais) <sup>(84, 91)</sup>.

A figura 4 corresponde a uma ilustração esquemática dos grandes vasos sanguíneos abdominais em cães e gatos.

#### 2.1.6 Sistema linfático - linfonodos

O sistema linfático é composto por tecido linfoide que se divide em difuso e nodular – nódulos linfáticos (ou folículos linfáticos). Corresponde a tecido conjuntivo rico em células reticulares e células de defesa – linfócitos, plasmócitos e macrófagos. Este tecido encontra-se em locais suscetíveis à invasão por substâncias/microrganismos patogénicos <sup>(92)</sup>.

Os linfonodos são numerosos e responsáveis pela drenagem linfática de vários órgãos e estruturas – linfonodos abdominais e áreas de drenagem encontram-se apresentados na figura 4 e tabela 24, respetivamente <sup>(90)</sup>. O parênquima divide-se em córtex e medula. A circulação linfática ocorre lentamente de forma a favorecer a fagocitose de macromoléculas, microrganismos e células estranhas, pelos macrófagos <sup>(92)</sup>.

As células dendríticas foliculares dos nódulos linfáticos são responsáveis pela retenção de antígenos, reconhecidos posteriormente por linfócitos B. Por outro lado, as células dendríticas apresentadoras de antígenos expõem os epítomos na superfície, sendo desta forma apresentados aos linfócitos T. Da interação entre os linfócitos B e linfócitos T ocorre proliferação dos primeiros e diferenciação em plasmócitos que migram para os cordões medulares dos linfonodos – na medula – e secretam anticorpos para a linfa eferente <sup>(92)</sup>.

Da observação ecográfica dos linfonodos surgem elementos com forma fusiforme a oval, de ecogenicidade homogénea embora ligeiramente hipocogénico quando comparado com a gordura mesentérica <sup>(93)</sup>.

Tabela 24 – Localização e drenagem dos linfonodos abdominais (adaptado de Penninck & d'Anjou, 2015).

Linfonodos	Áreas de drenagem
Hepático	Fígado, estômago, duodeno e pâncreas
Esplénico	Fígado, baço, esófago, estômago, duodeno, pâncreas e peritoneu
Gástrico	Diafragma, fígado, esófago, estômago, duodeno, pâncreas e omento
Pancreaticoduodenal	Duodeno, pâncreas e omento
Jejunal	Jejuno, íleo e pâncreas
Cólico	Íleo, ceco e cólon
Aórtico lombar e renal	Estruturas da coluna vertebral, costelas, peritoneu, rins, glândulas adrenais, bexiga, útero, próstata e gónadas

---

Íliaco medial, interno e sacral      Ureteres, bexiga, útero, próstata, gónadas, áreas peripélvica e púbica, pele abdominal, vertebrae caudais, pélvis, membro pélvico, ossos

---

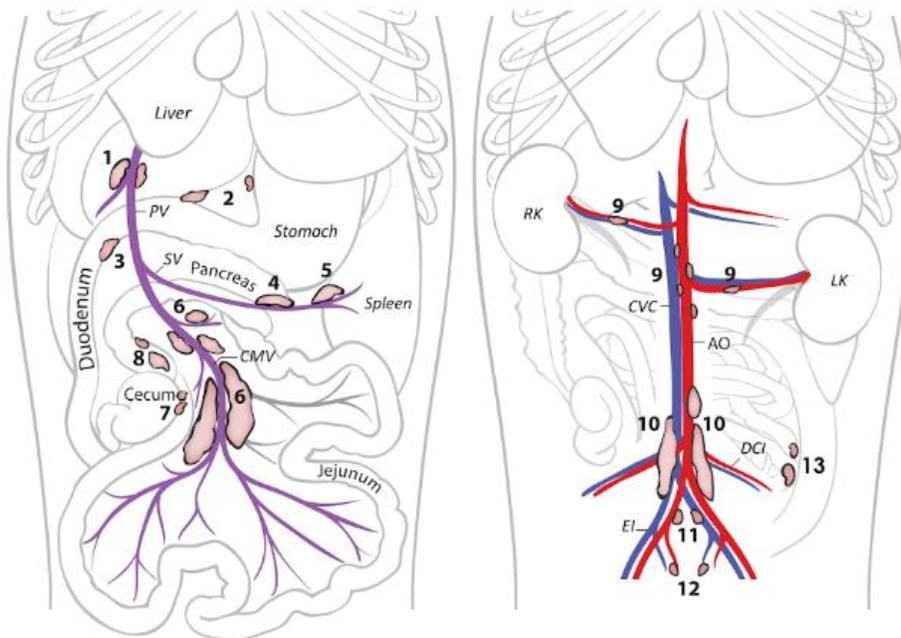


Figura 4 – Ilustração esquemática dos linfonodos abdominais e grandes vasos sanguíneos. Linfonodos: 1, hepático; 2, gástrico; 3, pancreaticoduodenal; 4 e 5, esplênicos; 6, jejunal; 7, ileocecal; 8, cólico; 9, aórtico renal e lombar; 10, íliaco medial; 11, íliaco interno; 12, sacral; 13, cólico caudal. Vasos: AO, artéria aorta; CMV, veia mesentérica cranial; CVC, veia cava caudal; DCI, vasos circunflexos íliacos profundos; EI, vasos íliacos externos; PV, veia porta; SV, veia esplênica; LK, rim esquerdo; RK, rim direito (adaptado de Penninck & d'Anjou, 2015) <sup>(90)</sup>.

## 2.2. Microflora GI

A microflora GI define-se como o conjunto de microrganismos (bactérias, fungos, protozoários e vírus) localizados no sistema GI. Durante o desenvolvimento da microflora e aquando da estabilização desta, os microrganismos comensais e patogénicos interagem, influenciando o microambiente que os rodeia <sup>(84, 89, 94, 95)</sup>.

A microflora é influenciada pela dieta do hospedeiro, antimicrobianos e situações de inflamação crónica intestinal. A comunicação entre as bactérias e o hospedeiro é realizada através do sistema imunitário local e de células enteroendócrinas (receptores do tipo *Toll* (TLR) e células dendríticas) <sup>(84, 89, 94, 95)</sup>.

Os gatos não dependem da microflora na manutenção do balanço energético. Porém, é necessário um equilíbrio na interação desta com o hospedeiro para que o animal se mantenha saudável. De facto, a flora intestinal desempenha determinadas funções, nomeadamente na defesa contra a invasão por agentes patogénicos através da competição por metabólitos, oxigénio, nutrientes e locais de adesão na mucosa, no processo digestivo servindo de suporte nutricional aos enterócitos e na estimulação do sistema imunitário. Desta forma, alterações da microflora prejudicam a função imunitária, a motilidade, permeabilidade e absorção de nutrientes do sistema GI, afetando a saúde do animal <sup>(89, 94, 95, 96)</sup>.

Os grupos bacterianos do trato GI felino mais frequentemente isolados são *Bacteroides* spp., *Clostridium* spp., *Enterococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Fusobacteria* spp., e *Eubacteria* spp.. A doença inflamatória intestinal é uma das enteropatias crónicas em que se verifica alteração da proporção de determinados grupos de bactérias, sobretudo *Enterobacteriaceae* e *Desulfovibrio* sp <sup>(89)</sup>.

A colonização bacteriana intestinal é influenciada por diferentes mecanismos fisiológicos e cada compartimento intestinal, por possuir características anatómicas e físicas diferentes, é constituído por um ecossistema único <sup>(84)</sup>.

A quantidade e diversidade de bactérias aumentam ao longo do trato GI, do estômago ao cólon (devido à abundância de nutrientes e diminuição da velocidade do fluxo do conteúdo luminal neste último), e podem variar entre o lúmen e a mucosa <sup>(89, 89)</sup>.

Nas regiões mais proximais do sistema GI verifica-se um equilíbrio na distribuição de bactérias anaeróbias e aeróbias. No entanto, está provado que a espécie felina possui maior quantidade de bactérias anaeróbias no intestino delgado relativamente à canina. Nesta região,

devido ao aumento da motilidade intestinal, os microrganismos encontram-se predominantemente aderentes à mucosa e são importantes estimulantes da imunidade local <sup>(84, 89, 97)</sup>.

Nas porções distais predominam grupos de bactérias anaeróbias. As bactérias do cólon produzem enzimas digestivas que digerem os substratos não digeridos provenientes do intestino delgado. Da fermentação resultam ácidos gordos de cadeia curta que fornecem energia para o metabolismo bacteriano e crescimento de células epiteliais. As bactérias também são responsáveis pela metabolização de células epiteliais descamadas e do muco endógeno <sup>(84, 89)</sup>.

A manipulação direta ou indireta da microflora através de antibióticos, alterações dietéticas ou probióticos possui efeitos benéficos em doenças GI em cães e gatos <sup>(97)</sup>.

O equilíbrio entre o intestino e a microflora é mantido pelos linfócitos B (80% das células ativadas encontram-se no intestino, ao impedirem a invasão pela microflora, e pela ação de células T *helper* 17 (Th17) com capacidade pró-inflamatória e células T reguladoras (*Treg*) com função anti-inflamatória que, desta forma, regulam a inflamação intestinal <sup>(94)</sup>.

Os enterócitos são essenciais na manutenção do equilíbrio entre a microflora intestinal e o organismo do hospedeiro. São responsáveis pela produção de péptidos que eliminam ou inativam bactérias, pelo bloqueio do acesso de antígenos intactos à lâmina própria, pela secreção e resposta a citocinas reguladoras e pela apresentação dos antígenos às células dendríticas. Desta forma, evitam o desenvolvimento de inflamação na parede intestinal ao impedirem a invasão pela microflora <sup>(94)</sup>.

Por outro lado, os péptidos antimicrobianos localizados na camada mucosa confinam a microflora ao lúmen intestinal, impedindo o contacto com os enterócitos e o desenvolvimento de uma resposta inflamatória exacerbada que ocorreria caso uma elevada quantidade de produtos da microflora fossem absorvidos pelo organismo <sup>(94)</sup>.

### 2.3. Imunologia GI

As células epiteliais intestinais, o muco protetor e o GALT são importantes na defesa contra agentes patogénicos <sup>(84)</sup>.

O sistema imunitário divide-se em inato e adquirido. O sistema imunitário inato corresponde à “primeira linha” de defesa do organismo e controla a indução do sistema imunitário adquirido. A resposta imunitária inicia-se através das células apresentadoras de antígenos (APCs) que estimulam os linfócitos T e B a iniciarem a resposta imunitária <sup>(84, 87, 94)</sup>.

O sistema imunitário inato inclui as células epiteliais intestinais, a microflora comensal, os movimentos peristálticos do intestino, as secreções constituídas por substâncias antimicrobianas, imunoglobulinas (IgA e IgM) e células imunitárias, incluindo alguns subtipos de linfócitos T (linfócitos intraepiteliais (IEL) no epitélio e lâmina própria), células plasmáticas, macrófagos, células dendríticas, leucócitos <sup>(84, 87, 94)</sup>.

O sistema imunitário adquirido é constituído pelas variadas populações de linfócitos (B, T, T *helper*, T citotóxicos e T reguladores), plasmócitos - secretoras de anticorpos, anticorpos das classes IgG, IgM, IgA ou IgE, moléculas da via clássica do sistema complemento e citocinas (mediadoras e reguladoras) <sup>(87)</sup>.

A atividade do sistema imunitário no intestino é superior à dos restantes tecidos linfóides <sup>(94)</sup>. O sistema imunitário GI é responsável pela defesa contra agentes patogénicos, mantendo classes de antígenos que beneficiem o hospedeiro <sup>(87)</sup>.

### 3. Doença inflamatória intestinal

#### 3.1. Etiologia e Patogenia

A IBD é uma enteropatia definida como inflamação do sistema GI com sinais clínicos GI persistentes e recorrentes, de causa desconhecida <sup>(97)</sup>. Acredita-se que a patogenia esteja relacionada com um distúrbio na imunidade da mucosa GI, verificando-se perda da tolerância desta camada a antigénios intestinais, sejam bactérias comensais ou componentes dietéticos; por distúrbios ao nível do GALT ou alterações na microflora <sup>(83)</sup>.

Na superfície dos enterócitos, os TLR da mucosa intestinal são responsáveis pelo reconhecimento de bactérias. Estes recetores identificam padrões moleculares associados a agentes patogénicos (PAMPs) e estimulam a transcrição de citocinas pró-inflamatórias e interleuquinas (IL), ativando a cascada inflamatória com posterior eliminação do agente patogénico. As células do hospedeiro, lesadas no decorrer deste processo, são posteriormente reparadas caso o agente patogénico seja contido. No entanto, caso o dano persista, ou por falha na barreira mucosa e ação contínua dos agentes patogénicos ou devido a alterações no GALT, ocorre inflamação com perda de tolerância a antigénios intestinais. Desta forma, sugere-se que a inflamação crónica da mucosa tenha por origem uma resposta imunitária agressiva do hospedeiro relativamente às bactérias e seus produtos <sup>(98, 99)</sup>.

Na IBD felina e canídea é comum o desenvolvimento de uma resposta inflamatória envolvendo elementos celulares (linfócitos T e B, plasmócitos, macrófagos e células dendríticas), neurónios secretomotores, citocinas, interleuquinas e mediadores inflamatórios. A nível patofisiológico a doença inflamatória intestinal define-se como alterações da digestão e transporte na mucosa, da circulação sanguínea e da motilidade <sup>(98)</sup>.

Concomitante à IBD felina tem-se descrito inflamação do fígado e/ou pâncreas, influenciada pela anatomia pancreático-biliar. Tal como anteriormente referido, na espécie felina o ducto pancreático encontra-se ligado ao ducto biliar comum, comunicando posteriormente com o duodeno. Desta forma, em certos casos verifica-se a ascensão da inflamação do intestino delgado devido ao elevado número de bactérias presentes neste local, resultando em pancreatite e colangite. A inflamação concomitante do pâncreas, fígado e ID é denominada por triadite <sup>(79, 100)</sup>.

Para além disso, a IBD aumenta a permeabilidade intestinal em gatos afetados, verificando-se translocação bacteriana para a circulação portal e endotoxémia <sup>(100)</sup>.

Adicionalmente, a doença inflamatória intestinal aumenta o risco de neoplasia intestinal <sup>(100)</sup>.

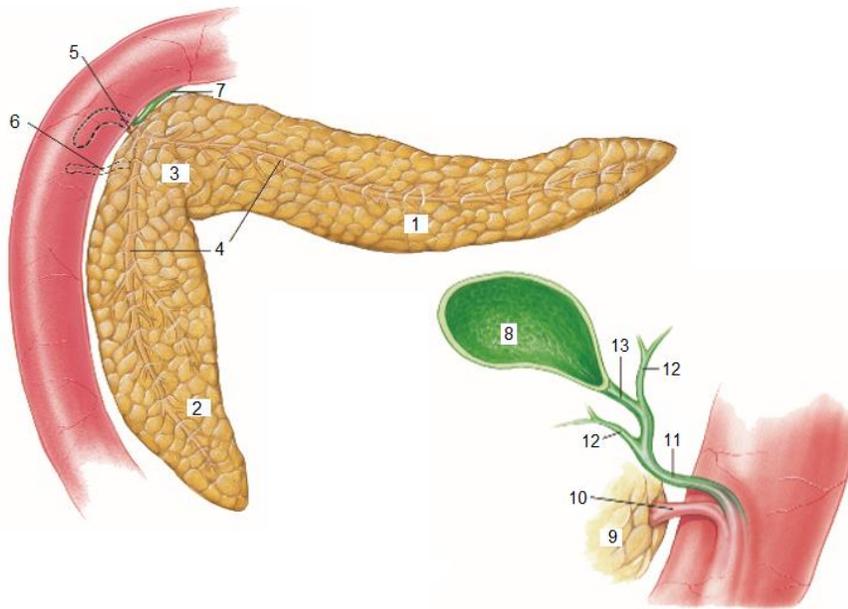


Figura 5 – (à esquerda) Vista lateral do pâncreas felino. 1, lobo esquerdo (gástrico); 2, lobo direito (duodenal); 3, corpo; 4, sistema de ductos exócrino; 5, ducto pancreático; 6, ducto pancreático acessório; 7, ducto biliar; (à direita) vista dorsal da vesícula e do ducto biliar felino. 8, vesícula biliar; 9, corpo do pâncreas; 10, ducto pancreático; 11, ducto biliar; 12, ductos hepáticos; 13, ducto cístico (adaptado de Hudson & Hamilton, 2010) <sup>(85)</sup>.

### 3.2. História e apresentação clínica

A IBD felina manifesta-se predominantemente em animais de meia-idade, podendo ocorrer em animais mais jovens. Embora afete qualquer raça, existem evidências quanto a predisposição genética de raças asiáticas, nomeadamente a Siamesa <sup>(79, 86)</sup>. Os sinais clínicos são variados e inespecíficos. Dependem dos órgãos envolvidos, da presença de doença ativa e de deficiências nutricionais <sup>(79)</sup>. São causados por infiltrados celulares na mucosa, mediadores inflamatórios e inflamação associada a disfunção dos enterócitos e dismotilidade intestinal <sup>(98)</sup>.

As manifestações clínicas mais comuns são vômito, diarreia de intestino delgado, diminuição de apetite e perda de peso <sup>(79)</sup>. A inapetência e anorexia verificam-se em 34% dos gatos com IBD. O vômito é uma manifestação clínica de IBD mais comum do que a diarreia. Hematemese e melena

associam-se a maior severidade da doença e a gastroenterite eosinofílica. Doença severa também se relaciona com perda de peso e enteropatia com perda de proteína com consequente pan-hipoproteïnemia e ascite, mais comum em cães do que em gatos. Dor pós-prandial e/ou ingestão de erva são considerados sinais significantes, inclusive na ausência de outros sinais clínicos <sup>(99)</sup>.

#### 4. Diagnóstico

O termo IBD limita-se a casos com evidência histológica de inflamação sem nenhuma causa evidente. Desta forma, o diagnóstico de IBD obtém-se a partir da exclusão de outras causas de enterite crônica <sup>(81, 99)</sup>. Os diagnósticos diferenciais incluem doenças sistêmicas, parasitismo crônico, sensibilidade à dieta (intolerância ou alergia alimentar), doenças infecciosas e linfoma GI <sup>(79, 80)</sup>.

O diagnóstico de IBD caracteriza-se por sinais GI crônicos, persistentes e recorrentes, tais como anorexia, vômito, perda de peso, diarreia, hematoquezia e fezes mucoides, evidência histopatológica de inflamação da mucosa intestinal, exclusão de outras causas de inflamação GI, resposta inadequada a terapias dietéticas, antibióticos e anti-helmínticos administrados isoladamente e resposta clínica a agentes anti-inflamatórios e imunossupressores <sup>(99)</sup>.

A obtenção de uma história clínica completa pelo médico veterinário é essencial visto alguns dos sinais clínicos serem aceites como normais pelos tutores, devido ao seu carácter crônico, especialmente o vômito <sup>(81)</sup>.

Os métodos de diagnóstico complementares incluem hemograma completo, análises bioquímicas ao sangue, medição da atividade sérica da timidina quinase (enzima citosólica envolvida na síntese de ácido desoxirribonucleico (ADN), associada a neoplasias), medição da concentração sérica da imunorreatividade da lipase pancreática felina (fPLI), avaliação ecográfica das camadas muscular e mucosa do intestino delgado e biópsia de espessura parcial ou total da parede do intestino delgado realizada através de endoscopia ou laparoscopia/laparotomia, respetivamente <sup>(81)</sup>.

Na exclusão de doenças sistêmicas e metabólicas que causem sinais GI crônicos em gatos é realçada a importância da realização de um hemograma completo, perfil bioquímico, concentração total de T4 sérica, urinálise e radiografias abdominais <sup>(79)</sup>.

Na exclusão de uma causa alimentar de vômito e diarreia revela-se útil a inclusão de uma dieta restrita em antigénios durante pelo menos sete dias. Deve ser realizado previamente à biópsia intestinal <sup>(79, 99)</sup>.

Como referido anteriormente, em certas situações a IBD é concomitante com pancreatite, que apresenta sintomatologia semelhante (letargia, diminuição do apetite, desidratação, perda de

peso, vômito e diarreia). Quando não tratada, a inflamação crónica pancreática pode evoluir para doenças de maior gravidade, nomeadamente diabetes *mellitus* e insuficiência pancreática exócrina. Desta forma, é importante a identificação desta afeção nos pacientes com suspeita de IBD <sup>(101)</sup>. O resultado de biópsia pancreática pode ser falso negativo em situações de doença focal na qual o material recolhido corresponda a tecido normal. Desta forma, a medição da concentração de fPLI é um exame com maior sensibilidade na deteção de doença e inflamação focal pancreática <sup>(81)</sup>.

#### 4.1. Hematologia

Alguns casos de IBD apresentam neutrofilia, com ou sem desvio à esquerda. Em 22% de 133 gatos reportou-se neutrofilia madura. A identificação de anemia pode significar inflamação ou perda sanguínea crónicas <sup>(99)</sup>.

#### 4.2. Perfil bioquímico

Quanto às análises bioquímicas ao sangue, não se verificam alterações patognómicas características de IBD. No entanto, permitem excluir doenças associadas a outros órgãos <sup>(99)</sup>.

Verifica-se hipoalbuminemia, embora considerada rara na espécie felina, e hiperproteinemia <sup>(79, 99)</sup>.

Em 10% dos felinos com IBD identifica-se hipocolesteronemia e em 30% elevação de ALT, não se descartando colangite concomitante nestes casos <sup>(99)</sup>.

#### 4.3. Análise fecal

A avaliação fecal é realizada com o objetivo de eliminar outras causas de inflamação da mucosa, nomeadamente parasitas e bactérias. É necessária em casos clínicos de perda de peso sem causa aparente <sup>(99, 102)</sup>.

#### 4.4. Concentração de cobalamina e folato

Em animais com diarreia de ID ou perda de peso crônicas, a medição das concentrações plasmáticas de cobalamina e de folato revelam-se úteis, evidenciando situações de doença grave da mucosa do intestino delgado <sup>(103)</sup>.

A cobalamina (vitamina B12) é um marcador de função GI. A sua concentração e tempo de semi-vida dependem da absorção intestinal e da circulação entero-hepática. Em caso de doença GI o tempo de semi-vida diminui de 13 para cinco dias <sup>(104)</sup>.

A redução da concentração sérica de cobalamina sugere má absorção ao nível do íleo cuja causa pode ser doença infiltrativa do íleo ou insuficiência pancreática <sup>(83)</sup>.

Desta forma, a concentração sérica de cobalamina deve ser avaliada em gatos com suspeita de IBD ou diarreia de intestino delgado <sup>(83)</sup>.

A deficiência em cobalamina tem consequências metabólicas sistêmicas portanto, embora não seja um diagnóstico de IBD, a concentração desta vitamina deve ser avaliada e corrigida <sup>(99)</sup>.

O folato (ou ácido fólico) é utilizado em diversas reações metabólicas. Atua na síntese de fosfolípidos, no metabolismo de aminoácidos, formação de creatinina, entre outros. A diminuição da concentração sérica desta vitamina indica má absorção na região proximal do ID. A partir da suplementação com vitamina do complexo B é possível elevar-se a concentração plasmática de folato <sup>(83, 103)</sup>.

#### 4.5. Ecografia abdominal

A ecografia abdominal permite avaliar a espessura e integridade da parede intestinal, a motilidade, o conteúdo intraluminal, a ecogenicidade das camadas e identificar possíveis massas <sup>(104)</sup>.

A ecografia abdominal apresenta reduzida sensibilidade na identificação de alterações histopatológicas intestinais <sup>(105)</sup>. No entanto, a ecografia abdominal permite avaliar a doença em focal ou difusa e verificar a integridade de outros órgãos. Em associação com sinais clínicos específicos, possibilita ainda a escolha do método de biópsia mais adequado. Adicionalmente, permite a identificação de linfadenopatia mesentérica e através de punção aspirativa por agulha fina (PAAF) ecoguiada, a obtenção de amostras para análise citológica <sup>(83, 99)</sup>.

Aquando de inflamação intestinal, a nível ecográfico observa-se espessamento da mucosa (principalmente da muscular da mucosa) e submucosa e dilatação do lúmen, sem perda da

organização estrutural da parede. Não existe correlação entre alterações de ecogenicidade da mucosa e a IBD <sup>(98, 99)</sup>.

O aumento de espessura da muscular da mucosa em gatos associa-se a doenças de difusão infiltrativa do intestino tais como IBD e linfoma <sup>(106)</sup>.

#### 4.6. Biópsia intestinal

A biópsia corresponde à técnica de obtenção de amostras de tecido que serão submetidas a análise histopatológica <sup>(86)</sup>. Estas amostras podem ser obtidas por endoscopia, laparoscopia ou laparotomia exploratória <sup>(91, 107)</sup>. A escolha do órgão a ser biopsiado é influenciada pelos sinais clínicos do paciente e avaliação ecográfica <sup>(79, 98)</sup>.

A avaliação histopatológica de biópsias do estômago e intestino é importante no diagnóstico de doenças crônicas GI. De facto, na obtenção de um diagnóstico definitivo de IBD é necessária a realização de biópsia intestinal e avaliação histopatológica para confirmação de inflamação intestinal e avaliação da extensão das alterações da mucosa <sup>(79, 83)</sup>.

Aquando da colheita de material de biópsia na espécie felina, aproximadamente seis amostras de tecido do estômago ou duodeno são suficientes para o diagnóstico de atrofia das vilosidades ou infiltração celular leve a moderada <sup>(79, 98)</sup>.

##### 4.6.1. Biópsia através de endoscopia intestinal

A endoscopia (ou enteroscopia) é um procedimento não invasivo utilizado no diagnóstico de afeções com sinais clínicos GI, tais como regurgitação, vômito, diarreia, entre outros. Denomina-se duodenojejunoscopia, ileoscopia ou colonoscopia, consoante o segmento intestinal inspecionado. A primeira corresponde ao duodeno e em situações normais a mucosa apresenta cor rosa pálida, com padrão granular, vilosidades uniformes e visualizam-se as placas de *Peyer*. Não se observa friabilidade, irregularidades, hemorragias, erosões, úlceras, espessamento, massas e estenoses. A última diz respeito ao cólon e a aparência da mucosa é também cor rosa pálida, suave e brilhante, observando-se os vasos sanguíneos na submucosa <sup>(86)</sup>.

Porém, a endoscopia apresenta algumas limitações nomeadamente na identificação de alterações da motilidade, doenças funcionais tais como hipersensibilidade alimentar ou doença

responsiva a antibióticos, lesões exteriores ao trato GI e lesões em camadas mais profundas do que a mucosa (apenas é possível observar e realizar biópsia da mucosa) <sup>(108)</sup>.

As complicações associadas à endoscopia são pouco comuns podendo, no entanto, ocorrer perfuração intestinal ou hemorragia <sup>(107)</sup>.

Os sinais clínicos do paciente e exames de diagnóstico previamente realizados usualmente informam sobre a localização da lesão e determinam qual a região a ser avaliada endoscopicamente <sup>(108)</sup>.

Em gatos com IBD as alterações endoscópicas (figura 6) estão relacionadas com os sinais clínicos GI do paciente e lesões histopatológicas, aquando do diagnóstico <sup>(79)</sup>.

A nível macroscópico a doença inflamatória intestinal pode apresentar-se de forma focal ou difusa e envolver toda a extensão do intestino. Na mucosa podem-se observar diferentes graus de irregularidade, fissuras ou textura de paralelepípedos, sinais de friabilidade e hemorragia em situações mais graves. Para além disso, também é comum atrofia da mucosa, das vilosidades sem hiperplasia das criptas, fusão das vilosidades e erosão epitelial e fibrose <sup>(86)</sup>.

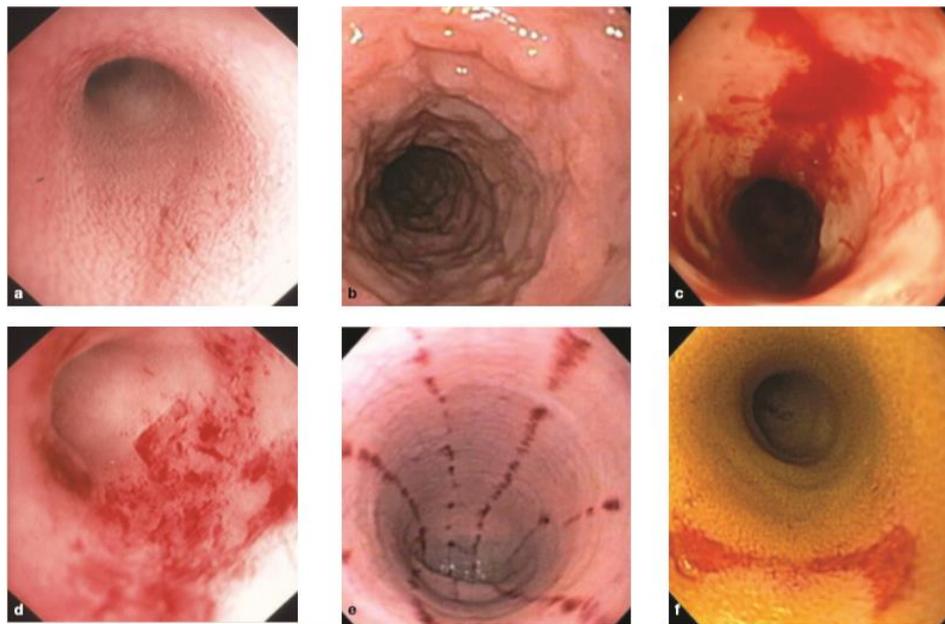


Figura 6 – Alterações endoscópicas observadas em gatos com IBD. a,b, irregularidade da mucosa; c, friabilidade da mucosa; d,e,f, erosões (Adaptado de Jergens, 2012) <sup>(79)</sup>.

#### 4.6.2. Biópsia através de laparoscopia

A laparoscopia é um procedimento de endoscopia que possibilita a observação dos órgãos abdominais e realização de biópsias, sem exigência de laparotomia. Esta técnica é minimamente invasiva e apresenta menor morbidade (dor, risco de infecção e de traumatismo tecidual inferiores) relativamente à laparotomia. A laparoscopia é contraindicada em pacientes com defeitos diafragmáticos <sup>(86)</sup>.

#### 4.6.3. Biópsia através de laparotomia

A realização de laparotomia implica uma incisão na cavidade abdominal. É um procedimento mais invasivo do que a endoscopia, implicando hospitalização do paciente <sup>(86)</sup>.

A partir de laparotomia é possível a exploração da cavidade abdominal e obtenção de amostras de espessura total da parede intestinal e de órgãos extraintestinais, o que não é possível através da endoscopia. Desta forma, é considerado o método de eleição no diagnóstico de IBD em gatos com sinais clínicos da doença e espessamento da parede intestinal, observado através de ecografia <sup>(81, 86)</sup>.

Para além disso, a laparotomia também é considerada o procedimento mais adequado na espécie felina pela possibilidade de envolvimento pancreático e hepático <sup>(86)</sup>.

#### 4.6.4. Avaliação histopatológica

A avaliação histopatológica de biópsias GI é considerada o *gold standard* no diagnóstico de inflamação intestinal, apesar de possuir algumas limitações <sup>(99)</sup>. As interpretações diferem entre os patologistas embora o Grupo de Padronização Gastrointestinal da Associação Mundial de Veterinários de Animais de Companhia (WSAVA-GSG) tenha desenvolvido um conjunto de normas que padronizam a avaliação das alterações histopatológicas intestinais (caraterização a partir da natureza e gravidade das alterações inflamatórias e morfológicas da mucosa em cães e gatos) <sup>(79, 86, 99)</sup>.

Apesar da prevalência de IBD ser desconhecida, corresponde ao diagnóstico histopatológico mais frequentemente obtido em cães e gatos com vômito e diarreia crónicos <sup>(98)</sup>. Não é raro verificarem-se dificuldades na diferenciação entre tecido afetado por IBD e tecido normal <sup>(79, 99)</sup>.

Em animais com IBD a nível microscópico observa-se uma infiltração celular inflamatória leve a pronunciada da mucosa do estômago e/ou intestino acompanhada por alterações na arquitetura da mucosa <sup>(79)</sup>.

As alterações histopatológicas de IBD classificam-se em normal, leve, moderada e grave e baseiam-se no infiltrado celular predominante na mucosa intestinal <sup>(86)</sup>. Infiltração intestinal com macrófagos ou neutrófilos é sugestiva de um processo infeccioso, presença de um elevado número de eosinófilos indica possível situação de parasitismo ou intolerância alimentar e aumento do número de linfócitos e plasmócitos sugerem uma enterite linfoplasmocítica <sup>(79, 99)</sup>.

#### 4.6.4.1. Doença inflamatória intestinal linfoplasmocítica

A forma histológica mais comum de IBD é um infiltrado composto por linfócitos e plasmócitos na lâmina própria (figura 7), embora também se possam observar eosinófilos, macrófagos e neutrófilos <sup>(99)</sup>. A diferenciação de doença inflamatória intestinal linfoplasmocítica e linfoma intestinal é dificultada quando as células neoplásicas são do tipo linfocítico bem diferenciado. Este tipo de infiltração pode também predispor à formação de linfoma intestinal <sup>(86)</sup>.

#### 4.6.4.2. Doença inflamatória intestinal eosinofílica, granulomatosa e neutrofílica

A doença inflamatória intestinal eosinofílica caracteriza-se, como o nome indica, por um infiltrado eosinofílico e é o segundo tipo de infiltrado mais comum na IBD. Não existe predisposição racial ou etária. Afeta frequentemente o estômago, ID e/ou cólon. A observação de eosinófilos em quantidade moderada a elevada em amostras de biópsia e sangue periférico sugerem infeção parasitária ou intolerância alimentar. Assim, presença de infiltrado eosinofílico na lâmina própria não é patognómico de doença inflamatória intestinal eosinofílica <sup>(86)</sup>.

Mais rara, a doença inflamatória intestinal granulomatosa é composta por um infiltrado com elevado número de macrófagos. Origina a formação de granulomas estando associado a peritonite infecciosa em gatos <sup>(86)</sup>.

A doença inflamatória intestinal neutrofílica é pouco comum em gatos. Sugere um processo infeccioso bacteriano, fúngico ou por algas. Implica avaliação microbiológica a partir de biópsia da mucosa, linfonodos e outros órgãos abdominais, para além de avaliação hematológica e imagiológica torácica e abdominal <sup>(86)</sup>.

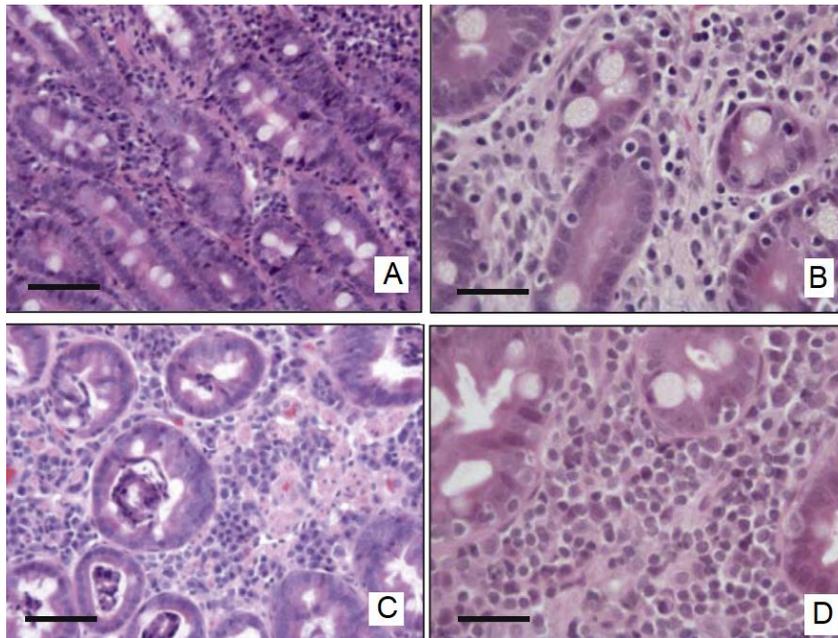


Figura 7 - Linfócitos e plasmócitos na lâmina própria do duodeno. A, mucosa normal com aproximadamente uma área de 25% de linfócitos e plasmócitos. Hematoxilina-eosina (HE), escala: 200  $\mu\text{m}$ ; B, aumento ligeiro de linfócitos e plasmócitos na lâmina própria, 25-50%. HE, escala: 50  $\mu\text{m}$ ; C, aumento moderado de linfócitos e plasmócitos na lâmina própria, 50-75%. HE, escala: 100  $\mu\text{m}$ ; D, aumento grave de linfócitos e plasmócitos na lâmina própria, 75-100%. HE, escala: 50  $\mu\text{m}$  (Adaptado de Day *et al.*, 2008) <sup>(109)</sup>.

#### 4.7. Linfoma intestinal

Aquando da realização do diagnóstico, por vezes a diferenciação entre IBD e linfoma intestinal em gatos é dificultada pela semelhança de sinais clínicos. O tratamento adequado e consequente prognóstico dependem do correto diagnóstico <sup>(110)</sup>.

A distinção entre linfoma e IBD usualmente é realizada através de avaliação histopatológica. No entanto, ao contrário dos linfomas de células B que apresentam uma morfologia celular facilmente identificável microscopicamente, os linfomas de células T caracterizam-se por um infiltrado de linfócitos semelhante ao da doença inflamatória intestinal, sendo a avaliação histológica insuficiente.

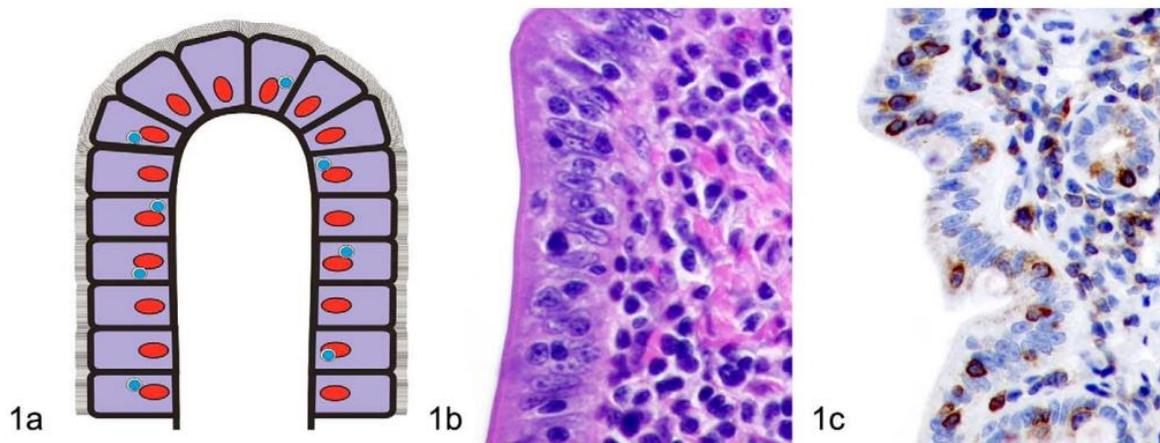
De facto, em ambas as doenças verifica-se expansão das células T a partir do tecido linfoide associado à mucosa (MALT) <sup>(110)</sup>.

Na espécie felina os linfomas intestinais primários mais frequentes têm origem nas células T para além desta doença frequentemente ser concomitante com infiltrado inflamatório <sup>(110)</sup>.

Contrariamente à IBD, as células T neoplásicas frequentemente infiltram as camadas submucosa, túnica muscular e serosa, para além da mucosa, destruindo a arquitetura normal do tecido. Recomendou-se, num estudo científico realizado, a colheita de amostras de espessura total da parede do jejuno e íleo na distinção entre IBD e linfoma de intestino delgado. No entanto, é possível que não ocorra infiltração da parede intestinal para além da camada mucosa aquando de linfoma intestinal <sup>(110)</sup>.

Caso se verifique ambiguidade no diagnóstico histológico, aconselha-se a realização de imunofenotipagem. Linfócitos imaturos e homogéneos estão presentes em situações de linfoma e linfócitos mistos associam-se a inflamação. Para além disso, o aumento de linfócitos IELs apoia o diagnóstico de linfoma intestinal, mais facilmente identificado através de imunohistoquímica do que com coloração hematoxilina-eosina (HE) (figura 8). Também é possível determinar a clonalidade das células T e B, através de técnica de PCR *Antigen Receptor Rearrangements* (PARR) que permite a amplificação das regiões variáveis dos recetores destas células e desta forma identificar células neoplásicas <sup>(110, 111)</sup>.

Figura 8 – Intestino delgado de gato. Linfócitos intraepiteliais: padrão de células T intraepiteliais representadas em (a) desenho esquemático, (b) hematoxilina-eosina e (c) imuno-histoquímica para CD3e; cromogénio de diaminobenzidina, coloração hematoxilina. (Adaptado de Kiupel *et al.*, 2011) <sup>(110)</sup>.



## 6. Tratamento

Independentemente do tipo histológico de IBD, o tratamento desta afeção baseia-se na alteração da dieta do paciente, antibioterapia e fármacos imunossupressores. Para além disso, a administração de prebióticos ou probióticos também apresenta benefícios <sup>(97, 99)</sup>.

A suplementação oral com folato e parenteral de cobalamina está indicada em situações de concentração sérica subnormal. A concentração de cobalamina pode ser avaliada a partir da determinação dos níveis séricos da vitamina ou através do ácido metilmalónico (MMA) no soro ou urina, cujo valor aumenta aquando da deficiência em cobalamina <sup>(79, 83)</sup>.

Em caso de diminuição, o tratamento consiste na administração semanal de 250 mg de cobalamina por via subcutânea, durante seis semanas. Do tratamento resulta o aumento do peso e apetite e diminuição do vómito e/ou diarreia nos gatos afetados. Acredita-se ainda que favoreça a resposta ao tratamento imunossupressor. Quanto ao folato, aconselha-se a suplementação oral de 0,004 mg/kg a cada 24 horas <sup>(79, 83)</sup>.

### 6.1. Dieta

A terapia dietética desempenha um papel importante no tratamento da maioria das afeções GI. A escolha da dieta a fornecer ao animal depende da doença e região GI e órgãos afetados. As

características do alimento (tais como nutrientes selecionados e digestibilidade) influenciam a proliferação e diferenciação celular GI, resposta imunológica e inflamatória do organismo, motilidade, microflora, entre outros <sup>(112)</sup>.

Os gatos são animais carnívoros estritos cujo metabolismo está adaptado de forma a utilizar uma dieta rica em proteína <sup>(89)</sup>.

Situações de diminuição de apetite, inadequada absorção ou deficiência de nutrientes têm indicação para terapia com dietas específicas <sup>(79)</sup>.

As dietas com restrição de antigénios ou hidrolisadas são escolhidas por evitarem a exposição do organismo a antigénios que produzam sensibilidade e desta forma reduzem respostas exageradas no hospedeiro e atenuam a inflamação intestinal <sup>(79)</sup>.

No tratamento da IBD estão comprovados os benefícios de terapia nutricional, em associação ou não com farmacológica. De facto, a dieta como tratamento único tem revelado elevada eficácia, para além de evitar os efeitos secundários associados à terapia imunossupressora <sup>(79, 83)</sup>.

Aconselham-se dietas com uma única fonte de proteína e de carboidratos, suplementadas com vitamina K, vitaminas do complexo B, fosfato bicálcico e taurina (aminoácido essencial em gatos) na dose de 200 a 500 mg por refeição. Ácidos gordos ômega 3 possuem efeito anti-inflamatório do sistema GI ao inibirem a formação de prostaglandinas e leucotrienos derivados do ácido araquidónico e com efeito pró-inflamatório <sup>(113)</sup>.

Dietas com elevada fibra desempenham um papel importante na regulação da inflamação intestinal. Isto, uma vez que as fibras das plantas utilizadas na dieta contêm carboidratos complexos que ao serem digeridos por *Clostridia* no ceco e cólon produzem ácidos gordos de cadeia curta (AGCC) tais como butirato, proprionato e acetato que suprimem os macrófagos e promovem a produção de células T reguladoras, reduzindo a inflamação <sup>(79, 94)</sup>.

## 6.2. Tratamento farmacológico

A terapia utilizada na resolução da IBD depende da severidade da doença, da porção GI afetada, das características histopatológicas da lesão e da concentração de micronutrientes. Inclui corticosteroides, antibióticos e agentes imunossupressores <sup>(79)</sup>.

### 6.2.1. Terapia imunossupressora

A terapia imunossupressora utiliza-se aquando de confirmação de doença inflamatória GI através de biopsia, sem melhorias secundárias à alteração da dieta <sup>(83)</sup>.

Em pacientes com sinais clínicos de IBD moderados a severos e evidência histológica de inflamação linfoplasmocítica ou eosinofílica, encontra-se indicada a administração de prednisona ou prednisolona <sup>(83)</sup>. Recomenda-se 5 mg/gato ou 2 mg/kg por via oral, uma vez por dia durante pelo menos duas semanas, após o qual a dose é reduzida até se utilizar a dose mínima de corticosteroides que controle os sinais clínicos <sup>(113, 114)</sup>.

A associação farmacêutica com clorambucil é uma opção para situações de IBD refratária ao tratamento, em gatos com IBD linfoplasmocítica severa ou com IBD linfocítica difícil de diferenciar de linfoma. Este fármaco é bem tolerado pela maioria dos felinos, possuindo efeitos mielossupressivos mínimos. A dose ideal é de 2 mg/gato, administrado a cada 48-72 horas ou 20 mg/m<sup>2</sup> a cada 14 dias. Esta última opção implica avaliação periódica – hemograma completo - a cada três meses <sup>(79)</sup>.

Outra opção no tratamento de IBD em gatos é a ciclosporina, um agente imunossupressor utilizado no tratamento de IBD refratária a esteroides, em cães. Acredita-se que este fármaco seja responsável pela inibição da função dos linfócitos T e da produção de IL-2, reduzindo desta forma a inflamação crónica intestinal. A dose indicada é de 5 mg/kg a cada 24 horas. No entanto, não existem estudos suficientes que suportem a utilização deste fármaco <sup>(79)</sup>.

Previamente à utilização de imunossupressores recomenda-se a pesquisa de doenças infecciosas subjacentes tais como FIV, FeLV e toxoplasmose <sup>(113)</sup>.

Por último, sugere-se ainda terapia através de anticorpos monoclonais espécie-específicos no tratamento de IBD canídea e felina, sendo necessários estudos adicionais <sup>(99)</sup>.

### 6.2.2. Antibioterapia

Os antimicrobianos são úteis no tratamento de agentes patogénicos não identificados e/ou diminuição de antigénios bacterianos que provoquem inflamação intestinal <sup>(113)</sup>.

A terapia com antimicrobianos justifica-se pela importância dos antigénios bacterianos na patogenia da IBD. O antibiótico de eleição para pequenos animais é o metronidazol. A eficácia deste fármaco em IBD felina advém dos efeitos moduladores na imunidade celular <sup>(99)</sup>. Pode ser administrado isoladamente ou associado a glucocorticoides no tratamento de IBD. Devido ao sabor amargo deste fármaco e por promover inapetência, pode ser substituído por benzoato de metronidazol, mais tolerado pela espécie felina <sup>(79)</sup>.

O tratamento com metronizadol consiste em 15 mg/kg PO a cada 24 horas durante 14 dias. Se ocorrer remissão da doença, a dose deve ser reduzida em 25% em intervalos de duas semanas, até descontinuação do fármaco <sup>(79)</sup>.

Outros antibacterianos tais como oxitetraciclina e tilosina também podem possuir efeitos imunomoduladores benéficos <sup>(99)</sup>.

### 6.2.3. Prébióticos e probióticos

Os probióticos são microrganismos vivos que quando consumidos em quantidade adequada possuem efeitos benéficos na saúde. Acredita-se que melhorem a absorção de micronutrientes, beneficiem a função da barreira epitelial do sistema GI, modulem as respostas imunitárias entérica e inata, entre outros <sup>(104)</sup>.

Acredita-se que tal como na IBD humana, os pré e probióticos possuam efeito terapêutico no tratamento primário da IBD felina, em associação com alteração da dieta e terapia farmacêutica. No entanto, atualmente são poucos os estudos científicos que avaliem os efeitos dos prébióticos na microflora intestinal de cães e gatos saudáveis e dos probióticos em animais destas espécies com IBD <sup>(79)</sup>.

Um estudo indicou que os frutooligossacarídeos (FOS) suplementados com 0,75% de matéria seca produzem alterações qualitativas e quantitativas na flora fecal de gatos saudáveis, nomeadamente aumento das espécies *Lactobacilos* e *Bacteroides* e diminuição de *E. coli*, relativamente a gatos com uma dieta isenta de prébióticos. No entanto, a avaliação bacteriológica do fluido duodenal destes animais revelou que a flora desta região não havia sido afetada pelos FOS <sup>(79)</sup>.

Os probióticos são administrados com o intuito de corrigir a disbiose e reduzir a inflamação da mucosa. A utilização de FortiFlora® – *Enterococcus faecium* SF68 - resultou no controlo da diarreia em gatos, num estudo científico realizado <sup>(79)</sup>.

### 6.3. Triadite felina

O tratamento da inflamação intestinal inicia-se com a implementação de uma dieta restrita em antigénios e administração de terapia farmacêutica, como referido anteriormente. As opções terapêuticas a utilizar posteriormente dependem da extensão e severidade das doenças

concomitantes, nomeadamente pancreatite e colangite. Desta forma, podem incluir antieméticos para reduzir o vômito, coleréticos com o intuito de promover as secreções biliares, antioxidantes, antibióticos e corticoesteroides <sup>(79)</sup>.

#### 6.4. Opções terapêuticas na ausência de biópsia da mucosa

Aquando da impossibilidade de realização de biópsia para confirmação de IBD, nomeadamente por questões financeiras dos tutores, é necessário o planeamento de um tratamento para o animal com suspeita desta afeção. Primeiramente, é importante que a dieta do animal seja alterada. Desta forma, aconselha-se uma dieta com restrição de antigénios ou hidrolisada durante duas semanas. À dieta associam-se 14 dias de metronidazol que beneficia na redução da inflamação da mucosa, tal como indicado anteriormente. Segundo Jergens (2012), gatos que apresentem caquexia e diarreia de intestino delgado devem ser suplementados com cobalamina via parenteral. Por outro lado, deve-se suplementar a dieta com fibra, em felinos com sinais clínicos ao nível do intestino grosso e/ou enterocolite, pelas razões anteriormente referidas. Caso o estado clínico do animal não apresente melhorias está indicado o uso de prednisolona, no entanto, é preciso ter-se em conta que este fármaco pode disfarçar um linfoma de baixo grau ou agravar uma doença infecciosa <sup>(79)</sup>.

### 7. Prognóstico

A doença inflamatória intestinal felina apresenta 80% de controlo dos casos clínicos. No entanto, o tratamento não é definitivo podendo ocorrer recidivas. É importante que os tutores estejam cientes deste facto <sup>(79, 83)</sup>.

A IBD apresenta baixa mortalidade mas elevada morbilidade. Aquando de doenças concomitantes o prognóstico piora <sup>(79, 83)</sup>.

## 8. Caso clínico: Maria

### 8.1. Anamnese e História Clínica

A Maria deu entrada no HVB no dia 20 de Dezembro de 2018 com história clínica de dois episódios de vômito, anorexia e prostração. Corresponde a um felino do sexo feminino, raça Persa com 11 anos de idade e esterilizada. A Maria é uma gata estritamente de interior que vive com quatro felinos, vacinada e desparasitada. FIV e FeLV negativos (testado por meio de testes rápidos ELISA), incluindo os outros gatos com quem coabita. Em 2015 foi diagnosticada com doença renal poliquística. No momento da consulta não se encontrava sob qualquer tratamento.

### 8.2. Exame clínico e exames auxiliares de diagnóstico

Ao exame clínico a Maria apresentava 4 kg de peso corporal e anorexia. Frequência respiratória e cardíaca dentro dos parâmetros normais e estado de hidratação normal. A palpação abdominal não revelou dor ou desconforto. Apetite, ingestão de água, fezes e urina normais.

Foi feita uma colheita de sangue para posterior realização de análises, hemograma e bioquímicas séricas, cujo resultado pode ser consultado nas tabelas 25 e 26, respetivamente. Realizou-se ecografia abdominal (figuras 9 a 14) cujo relatório revelou espessamento da parede do intestino delgado com sinais de inflamação, linfonodos mesentéricos e cólicos reativos, pâncreas ligeiramente hiperecogénico com dilatação do ducto pancreático, espessamento da parede do estômago, rins poliquísticos, fígado, bazo e bexiga normais. Nesta parte do diagnóstico suspeitou-se de pancreatite e enviou-se sangue para laboratório externo com o objetivo de determinar a concentração de fPLI.

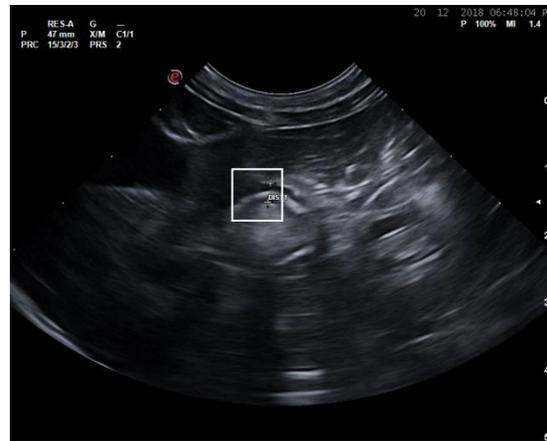
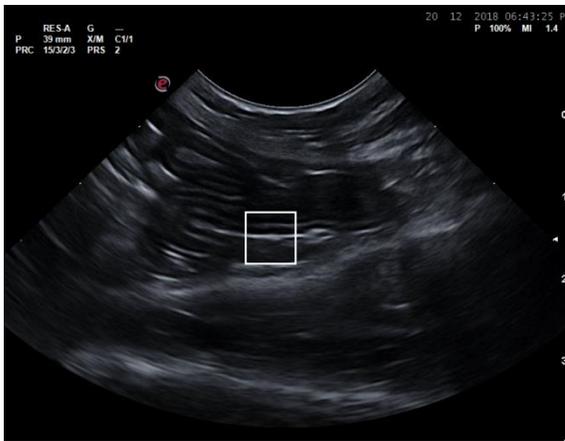
O resultado da medição de concentração de fPLI obteve-se no dia 22 de Dezembro e foi considerado normal - 1,7 ug/L (valores de referência 0,1 – 3,5 ug/L).

Tabela 25 – Resultado do perfil hematológico da Maria realizado no dia 20 de dezembro de 2018.

Hemograma		Valores de referência
Leucócitos Totais ( $\times 10^3/\mu\text{l}$ )	6,36	5,50 – 19,5
Neutrófilos ( $\times 10^3/\mu\text{l}$ )	4,61	3,12 – 12,58
Linfócitos ( $\times 10^3/\mu\text{l}$ )	1,29	0,73 – 7,86
Monócitos ( $\times 10^3/\mu\text{l}$ )	0,08	0,07 – 1,36
Eosinófilos ( $\times 10^3/\mu\text{l}$ )	0,37	0,06 – 1,93
Basófilos ( $\times 10^3/\mu\text{l}$ )	0,01	0,00 – 0,12
Neutrófilos (%)	72,4	38,0 – 80,0
Linfócitos (%)	20,2	12,0 – 45,0
Monócitos (%)	1,3	1,0 – 8,0
Eosinófilos (%)	5,9	1,0 – 11,0
Basófilos (%)	0,2	0,0 – 1,2
Eritrócitos ( $\times 10^6/\mu\text{l}$ )	8,91	4,60 – 10,20
Hemoglobina (g/ dL)	117	85 – 153
Hematócrito (%)	33,9	26,0 – 47,0
MCV (fL)	38,0	38,0 – 54,0
MCH (pg)	13,2	11,8 – 18,0
MCHC (g/ dL)	346	290 – 360
RDW-CV (%)	20,6	16,0 – 23,0
RDW-SD (fL)	34,4	26,4 – 43,1
Plaquetas ( $\times 10^3/\mu\text{l}$ )	42 ↓	100 – 518
MPV (fL)	9,5 ↓	9,9 – 16,3
PDW (10GSD)	18,0 ↑	12,0 – 17,5
PCT (%)	0,040 ↓	0,090 – 0,700

Tabela 26 – Resultado do perfil bioquímico obtido a 20 de dezembro de 2018.

Bioquímicas Séricas	Valores de Referência	
Ureia (BUN) (mg/ dL)	21	13 - 33
Glucose (mg/ dL)	103	61 – 103
ALP (IU/L)	95	0 – 123
Proteínas totais (g/ dL)	7,5	5,2 – 7,7
ALT (gpt) (IU/L)	19	0 – 105
Creatinina (mg/ dL)	1,5	0,9 – 1,9
Albumina (g/ dL)	2,5	2,3 – 3,5



Figuras 9 e 10 – Ecografia abdominal da Maria. Observação do espessamento da parede do ID com sinais de inflamação (imagens gentilmente cedidas pelo HVB).

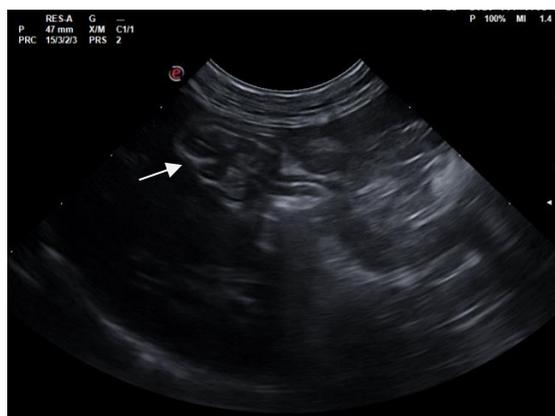


Figura 11 – Ecografia abdominal da Maria. Observação do espessamento da parede do estômago (imagens gentilmente cedidas pelo HVB).



Aquando do período de internamento, que durou do dia 20 a 26 de dezembro a medicação administrada foi metronidazol (10 mg/kg IV BID), omeprazol (1 mg/Kg IV SID) e maropitant (1 mg/kg SC SID). Foi fornecida dieta hipoalergénica durante o internamento - *Royal Canin hypoallergenic*.

A evolução clínica da Maria foi positiva, com desaparecimento do vômito e ingestão voluntária de comida. Portanto, no dia 26 de dezembro a Maria obteve alta com a seguinte receita médica: uma cápsula diária de omeprazol 4 mg (medicamento manipulado) e metronidazol (15 mg/kg cada 12 horas) até reavaliação. Também foi aconselhado o fornecimento de uma dieta hipoalergénica.

No dia 2 de janeiro de 2019 a Maria foi admitida no HVB com sintomas de hematémese abundante. Foi novamente internada para realização de endoscopia (figura 15) cuja indicação para o procedimento foi gastroenterite crónica e colheram-se amostras de biópsia do estômago e duodeno, posteriormente enviadas para laboratório externo para diagnóstico histopatológico.

Para realização da endoscopia o protocolo anestésico consistiu no seguinte: pré-medicação com butorfanol (0,4 mg/kg) e dexmedetomidina (5 ug/kg), indução com diazepam (0,2 mg/kg) e propofol (0,5 mg/kg) e manutenção com isoflurano. A fluidoterapia consistiu em Lactato de Ringer.

O relatório da endoscopia revelou hiperplasia focal da mucosa duodenal, localizada na curvatura proximal, mucosa com textura granulosa e friabilidade moderada. No duodeno/jejuno foi possível a visualização das papilas, o esófago com aspeto normal e estômago sem alterações visíveis.

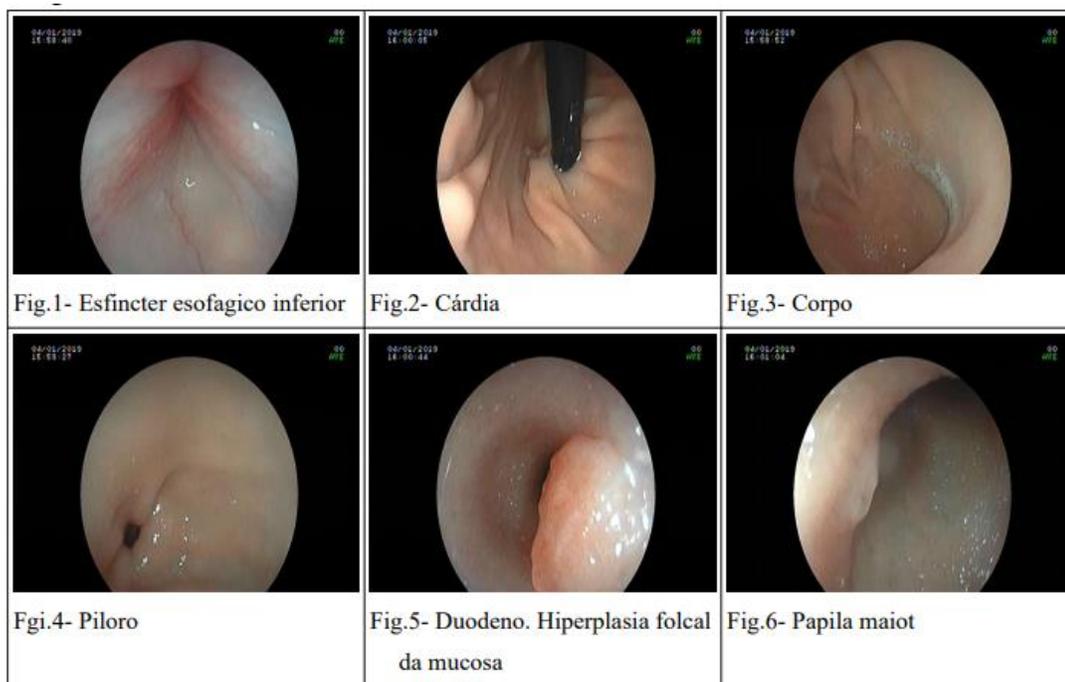


Figura 15 – Endoscopia do trato gastrointestinal realizada no dia 2 de janeiro de 2019. Fig. 1, esfíncter esofágico inferior; Fig. 2, cárdia; Fig. 3, corpo; Fig. 4, píloro; Fig. 5, duodeno. Hiperplasia focal da mucosa; Fig. 6, papila maior (imagens gentilmente cedidas pelo Dr. Rui Bio da Endovet).

O relatório histopatológico, recebido a 9 de janeiro, correspondeu a uma amostra de estômago e duas de duodeno.

Ao exame microscópico observou-se: “estômago - todos os fragmentos correspondem à mucosa gástrica com discreta irregularidade do perfil das criptas gástricas. Algumas criptas apresentam dilatação do lúmen com acumulação de material mucinoso. Em alguns fragmentos são evidentes pequenos focos de perda tecidual superficial afetando apenas a zona proximal da mucosa correspondendo às criptas. Não se identifica agentes microbianos; duodeno 1 - os fragmentos em análise correspondem à mucosa do duodeno com vilosidades muito curtas de base larga, assumindo desenho triangular. As glândulas surgem hipertrofiadas de perfil deformado, formadas por células mucíparas. A lâmina própria está infiltrada por células inflamatórias mononucleadas em particular linfócitos e plasmócitos, incluindo algumas células de *Mott*. Não se identifica agentes microbianos; duodeno 2 - os fragmentos enviados apresentam encurtamento discreto das vilosidades com festonamento superficial. A lâmina própria apresenta infiltração discreta a moderada por células inflamatórias mononucleadas, em particular plasmócitos e linfócitos. As glândulas intestinais surgem

regulares, sem distorção do perfil, com imagens ocasionais de hiperplasia. Não se identifica agentes microbianos.

O diagnóstico revelou: “estômago - gastrite aguda erosiva de reduzida gravidade, facilmente reversível, de etiologia não identificada. Hipótese de efeito na mucosa gástrica de medicação em curso; duodeno 1 - duodenite crônica linfoplasmocítica, com hiperplasia e metaplasia mucípara das glândulas e atrofia evidente das vilosidades; duodeno 2 - duodenite crônica linfoplasmocítica discreta, de etiologia não identificada.”

Concluiu-se: “patologia intestinal descrita corresponde a doença inflamatória intestinal de baixa gravidade, frequentemente bem tolerada, geralmente reversível, podendo estar dependente do regime alimentar e de hipersensibilidade alimentar ou à microbiota intestinal. Repercussões da atrofia das vilosidades e metaplasia mucípara das glândulas na função digestiva dependentes da extensão das lesões.”

A medicação administrada durante o internamento manteve-se – maropitant (1 mg/kg SC SID) – até desaparecimento do vômito –, metronidazol (15 mg/kg oral BID), omeprazol (4 mg PO SID). Manteve-se a dieta hipoalergénica.

A Maria continuou internada (por opção dos tutores) embora o vômito tenha cessado. No dia 18 de janeiro os tutores decidiram que a gata ficaria em regime de hotel no HVB. A medicação administrada consistiu em omeprazol (1 cápsula de 4 mg PO SID) e dieta hipoalergénica.

No dia 29 de janeiro, ainda em regime de hotel, realizou-se reavaliação ecográfica. O exame físico não apresentava alterações e o peso mantinha-se constante.

A ecografia abdominal não demonstrou melhorias no estado clínico da Maria. Os rins apresentavam-se irregulares, com perda moderada de diferenciação córtico-medular e presença de vários quistos de diversos tamanhos (rim poliquístico); parede do estômago normal; pâncreas, baço, glândulas adrenais, fígado e cólon normais; espessamento da parede do intestino delgado (nomeadamente da camada muscular); linfonodos mesentéricos e cólicos reativos; e vesícula biliar com sedimento e dilatação do ducto biliar comum próximo da papila duodenal.

Decidiu-se avaliar a creatinina devido ao diagnóstico de rim poliquístico, antes da administração de corticosteroides. O valor obtido correspondeu a 0.5 mg/dL, dentro do intervalo de valores de referência (0,5 a 1,7 mg/dL).

Iniciou-se o tratamento com prednisolona (um comprimido de 5 mg SID durante oito dias). Manteve-se o omeprazol (uma cápsula de 4 mg SID) e a dieta hipoalergénica.

No dia 5 de fevereiro resolveu-se reduzir a dose de prednisolona para 2,5 mg PO SID.

O estágio da aluna terminou a 15 de fevereiro. No entanto, obteve a informação de que o estado clínico da Maria apresentou melhorias, inclusive a nível ecográfico – diminuição da espessura

da camada muscular do intestino delgado e redução do volume dos linfonodos – tendo-se reduzido a dose de prednisolona para metade (1,25 mg SID) até suspensão total a 15 de março. No entanto, aconselhou-se os tutores a manterem a dieta hipoalergénica.

O tratamento administrado aquando do período de acompanhamento do caso clínico da Maria encontra-se na tabela 27.

Tabela 27 – Tratamento administrado à Maria durante o período de acompanhamento do caso clínico.

	Metronidazol	Omeprazol	Maropitant	Prednisolona
20/12 (internamento)	10 mg/kg IV BID	1 mg/kg IV SID	1 mg/kg SC SID	-
26/12 (alta médica)	15 mg/kg PO BID	4 mg PO SID	-	-
2/01	15 mg/kg PO BID	4 mg PO SID	1 mg/kg SC SID	-
12/01	-	-	-	-
18/01 (hotel)	-	4 mg PO SID	-	-
29/01	-	4 mg PO SID	-	5 mg PO SID
5/02	-	-	-	2,5 mg PO SID

## 9. Discussão

A Maria apresentou-se à consulta com sintomatologia de vômito e anorexia. As análises hematológicas e bioquímicas da Maria não revelaram alterações significativas. Relativamente ao perfil hematológico, a única alteração observada diz respeito às plaquetas. Em situações de *stress* agudo pode ocorrer pseudotrombocitopenia que consiste na ativação de plaquetas com formação de agregados e conseqüente erro na contagem. A espécie felina é de difícil manipulação, ocorrendo este fenómeno rapidamente aquando da colheita de sangue <sup>(115)</sup>. Desta forma, esta alteração hematológica não foi tida em conta.

Nas análises bioquímicas não se observaram alterações. O valor da concentração de glucose sanguínea encontra-se no limite superior do valor de referência, causa atribuída a *stress*.

O vômito é um dos sinais mais comuns na clínica felina e ocorre associado a diversas doenças. Deve ser distinguido de regurgitação. É importante determinar a severidade do vômito e distinguir casos que possam ser tratados sintomaticamente de casos que necessitem investigação adicional. Estes últimos incluem situações tais como vômito agudo frequente, presença de sangue no vômito, melena, dor abdominal, distensão abdominal, pirexia, desidratação severa, sinais de choque, historial de vômito superior a duas semanas e persistência de vômito independentemente do tratamento sintomático instaurado. Fatores como a idade, raça e sexo do paciente apresentam maior predisposição para determinadas afeções, portanto devem também ser tidos em conta <sup>(116)</sup>.

O vômito causa desconforto no paciente e pode conduzir a complicações tais como anorexia, perda de peso, aversão à comida e distúrbios no equilíbrio ácido-base e eletrolítico. Em situações mais graves pode causar pneumonia por aspiração <sup>(116)</sup>.

A Maria apresentava episódios de vômito recorrente, o que sugere uma doença crónica do trato alimentar. A situação de hematémese é sugestiva de adenocarcinoma gástrico, ulceração gástrica, pólipos gastrointestinais, bem como infeção por *Physaloptera praeputialis* (parasita do estômago de cães e gatos) <sup>(116, 117)</sup>.

Em situações de desidratação, choque ou hipotermia é prioritária a administração de fluidoterapia e realização de análises hematológicas, perfil bioquímico e urinálise. Em felinos com mais de seis anos de idade deve-se considerar a medição da concentração de T4 total devido à possibilidade de hipertiroidismo <sup>(116)</sup>. Não se efetuou a medição da concentração de T4 da Maria uma vez que apresentou melhorias do estado clínico com o tratamento sintomático. No entanto, aconselha-se a realização desta análise, tal como indicado anteriormente.

A palpação abdominal e cervical deve ser realizada aquando de um exame de estado geral. Em situações de vômito permitem identificar certas lesões, tais como nódulos pancreáticos e hepatomegalia. No caso da Maria não se verificou qualquer massa aquando da palpação abdominal nem dor ou desconforto. A dor abdominal nem sempre está presente em situações de pancreatite em gatos, sendo mais comum em situações de colecistite/colangite, peritonite séptica e ulceração gastroduodenal. Relativamente à palpação cervical, é importante em gatos geriátricos no diagnóstico de hipertiroidismo <sup>(116)</sup>. No caso da Maria, também não se verificou qualquer anomalia à palpação cervical.

Como foi referido na anamnese, a Maria foi diagnosticada com rim poliquístico em 2015 e aquando das ecografias realizadas observaram-se os quistos característicos desta patologia. A doença renal poliquística é uma situação hereditária comum em gatos da raça *Persa*. Os animais

acometidos podem ser assintomáticos ou apresentarem sinais clínicos compatíveis com insuficiência renal tais como poliúria, polidipsia, desidratação, sensibilidade à palpação, anorexia e perda de peso. O exame de diagnóstico mais indicado é a ecografia abdominal <sup>(118)</sup>. Os sinais clínicos e valores do perfil hematológico e bioquímico da Maria realizados a 20 de dezembro, nomeadamente a creatinina e ureia – que se encontravam dentro dos valores de referência – excluíram a doença renal poliquística como causa da sintomatologia apresentada. Na exclusão do diagnóstico de DRC aconselha-se a medição da concentração sanguínea de SDMA, avaliação da proteinúria e pressão arterial sistémica <sup>(49, 52)</sup>.

A ecografia é o método de diagnóstico imagiológico mais apropriado na maioria dos casos de doenças associadas a vômito. No caso da Maria, optou-se por realizar ecografia abdominal no dia 20 de dezembro. Os achados ecográficos – linfonodos mesentéricos e cólicos reativos; pâncreas ligeiramente hiperecogénico com dilatação do ducto pancreático; espessamento da parede do intestino delgado com sinais de inflamação; espessamento da parede do estômago; fígado, baço e bexiga normais; e rim poliquístico – direcionaram o diagnóstico para pancreatite. Isto pois, achados ecográficos tais como espessamento da parede gástrica e/ou duodenal, com ou sem perda de camadas, dilatação do ducto pancreático, linfonodos regionais reativos e parênquima pancreático hiperecogénico são frequentemente relatados em situações de pancreatite <sup>(119)</sup>.

Desta forma, decidiu-se medir a concentração de fPLI. Este exame é realizado em laboratório externo ao HVB, demorando, portanto, alguns dias a chegar o resultado. Optou-se por internar a Maria no dia 20 de dezembro de forma a estabilizar-se o seu estado clínico e investigar o diagnóstico. O resultado da concentração de fPLI foi recebido no dia 22 de dezembro e considerado dentro dos valores de referência. Tal como referido anteriormente, este é o exame com maior sensibilidade na deteção de doença e inflamação focal pancreática <sup>(81)</sup>. Assim sendo, excluiu-se o diagnóstico de pancreatite.

Aquando do período de internamento – de 20 a 26 de dezembro – a medicação administrada consistiu em metronidazol (10 mg/kg IV BID), omeprazol (1 mg/Kg IV SID) e maropitant (1 mg/kg SC SID). O tratamento escolhido na fase inicial baseou-se principalmente na sintomatologia do paciente – vômito. Forneceu-se dieta hipoalergénica à Maria.

As dietas hipoalergénicas com uma única fonte de proteína e de carboidratos desempenham um papel importante do tratamento da IBD felina. Aconselham-se proteínas de elevada digestibilidade e reduzido teor de resíduos, de forma a diminuir a carga de alérgenos no lúmen intestinal e reduzir a estimulação imunitária <sup>(113)</sup>.

O metronidazol é um derivado nitroimidazol com atividade antibacteriana e antiprotozoária. Possui efeitos no sistema imunitário através de efeitos moduladores na imunidade celular. Possui

elevada absorção a nível gastrointestinal. É o fármaco de primeira escolha em doenças GI em animais de companhia revelando elevada utilidade no tratamento de agentes patogénicos não identificados e na diminuição de antígenos bacterianos que provoquem inflamação intestinal <sup>(113)</sup>. Optou-se pela administração de 15 mg/kg por uma questão de facilidade no doseamento dos comprimidos de metrobactim 250 mg.

O omeprazol é um inibidor da bomba de prótons que inibe a secreção de ácido gástrico. Está indicado no tratamento de úlceras gástricas e duodenais, esofagite e situações de hipersecreção secundárias a gastrinoma. A dose indicada em gatos é de 0,75 – 1 mg/kg PO cada 24 horas num período máximo de oito semanas <sup>(120)</sup>. Desta forma, o omeprazol é um protetor gástrico útil em situações de vômito.

O maropitant é um antagonista dos receptores NK-1 do centro medular do vômito. É bem tolerado pela espécie felina e possui atividade antiemética potente. Em gatos a dose indicada é de 1 mg/kg SC cada 24 horas ou 2 mg/kg PO cada 24 horas. Em casos de vômito frequente recomenda-se administração por injeção. Está contraindicado em situações de obstrução ou perfuração GI ou por um período superior a 48 horas sem diagnóstico definitivo <sup>(120)</sup>.

Durante o internamento não se efetuaram análises às fezes do paciente porque a desparasitação havia sido realizada segundo o protocolo de desparasitação recomendado.

O estado clínico da Maria melhorou após o internamento de dia 20 a 26 de dezembro, com desaparecimento do vômito e ingestão voluntária de comida. Foi no dia 26 que recebeu autorização de alta, como referido anteriormente.

Aquando da segunda consulta da Maria optou-se por realizar endoscopia com colheita de amostras de biópsia devido à hematémese abundante, tendo-se suspeitado de gastroenterite crónica. Do diagnóstico definitivo obtido a partir da análise histopatológica resultou doença inflamatória intestinal.

A prednisolona é um fármaco com efeitos anti-inflamatório, imunossupressor e antifibrótico. Tal como referido anteriormente é utilizado no tratamento de afeções alérgicas/inflamatórias crónicas, estando indicado em situações de inflamação intestinal crónica. Em animais com IBD recomenda-se 5 mg/gato ou 2 mg/kg por via oral, uma vez por dia durante pelo menos duas semanas, após o qual a dose é reduzida até se utilizar a dose mínima de corticosteroides que controle os sinais clínicos <sup>(113, 114, 120)</sup>.

A prednisolona é contraindicada em animais com doenças renais. Desta forma, aquando da decisão da terapêutica a instaurar, embora o diagnóstico definitivo fosse IBD, numa fase inicial evitou-se a administração de prednisolona. Nesta fase o tratamento permaneceu sintomático, com

continuação de dieta hipoalergénica. No entanto, não se tendo verificado melhoria do estado clínico da Maria e valores de creatinina no intervalo de referência, optou-se pela adição deste fármaco.

A concentração sérica de cobalamina deve ser avaliada em gatos com suspeita de IBD e administrada em caso de diminuição, uma vez que a deficiência desta vitamina tem consequências metabólicas sistémicas <sup>(99)</sup>. O tratamento da Maria incluiu suplementação em cobalamina na dose recomendada (250 mg por via SC, durante seis semanas), realizado posteriormente ao período de estágio da autora.

O estado clínico da Maria apresentou melhorias, tendo-se cessado a medicação. No entanto, tal como referido, manteve-se a dieta hipoalergénica pretendendo-se evitar a futura recidiva.

## 10. Conclusão

A doença inflamatória intestinal caracteriza-se pela cronicidade dos sinais clínicos GI de origem idiopática e pelo infiltrado inflamatório da mucosa intestinal. Corresponde a uma das doenças GI mais comuns na clínica felina com perda de peso crónica e sintomatologia GI. Não existe cura para a IBD felina, no entanto, é possível proporcionar qualidade de vida ao paciente.

A escolha deste tema deveu-se ao gosto da autora por medicina felina e pelo diagnóstico e tratamento de IBD representarem um desafio.

A realização do estágio curricular no HVB superou as expectativas da autora. Permitiu a consolidação e aplicação prática dos conhecimentos adquiridos ao longo do curso. Possibilitou ainda o desenvolvimento de competências em diversas áreas de Medicina Veterinária. Apresentou também elevada importância no desenvolvimento do pensamento clínico devido à integração nas discussões e decisões médicas.

Em suma, constituiu um enorme enriquecimento a nível académico, profissional e pessoal.

## 10. Referências

1. Day M, Horzinek M, Schultz R & Squires R (2016) Diretrizes para a vacinação de cães e gatos. *Journal of Small Animal Practice*, **57**: E1-E13.
2. Portaria no264/2013 de 16 de Agosto. Diário da República nº 157 - I Série. Ministério das Finanças, da Administração Interna e da Agricultura, do Mar, do Ambiente e do Ordenamento do Território. Lisboa.
3. 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.
4. Mattin M J, Boswood A, Curch D B, López-Alvarez J, McGreevy P D, O'Neill D G, Thomson P C & Brodbelt D C (2015) Prevalence of and Risk Factors for Degenerative Mitral Valve Disease in Dogs Attending Primary-care Veterinary Practices in England. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **29**: 847-854.
5. Larouche-Lebel E, Loughran K A & Oyama M A (2019) Echocardiographic indices and severity of mitral regurgitation in dogs with preclinical degenerative mitral valve disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **33**: 489-498.
6. Kamakura, O N (2016) Avaliação comparativa dos efeitos do anlodipino e da pimobendan na insuficiência valvar crônica de mitral em cães. Tese de Mestrado em Medicina Veterinária, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia de São Paulo, Brasil, pp 25.
7. Nogueira R B, Pereira L A & Gomide L B (2016) Tonometria da artéria femoral em cães saudáveis e com doença valvar mitral degenerativa crônica. *Ciência animal brasileira*, **17**: 133-142.
8. Fonseca, V (2016) Diagnóstico e classificação da gravidade da doença mixomatosa da válvula mitral através da medição da velocidade do fluxo transmitral. Tese de Mestrado em Medicina Veterinária, Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa, Portugal, pp 17.
9. Mattin M J, Boswood A, Curch D B & Brodbelt D C (2018) Prognostic factors in dogs with presumed degenerative mitral valve disease attending primary-care veterinary practices in the United Kingdom. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **33**: 432– 444.

10. Keene B W, Atkins C E, Bonagura J D, Fox P R, Haggstrom J, Fuentes V, Uech M (2019) ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of mixomatous mitral valve disease in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **33**: 1173-1200.
11. Chetboul V & Tissier R (2012) Echocardiographic assessment of canine degenerative mitral valve disease. *Journal of Veterinary Cardiology*, **14**: 127-148.
12. Sakam S, Rungsipipat A & Surachetpang S D (2016) Galectin-3 in cardiac muscle and circulation of dogs with degenerative mitral valve. *Journal of Veterinary Cardiology*, **18**: 34-46.
13. Azevedo, P S M (2017) Avaliação da ocorrência de coinfeção de FIV, FeLV e micoplasmas hemotrópicos (*mycoplasma haemofelis* em *Haemominotum*) em gatos domésticos na zona Norte de Portugal. Tese de mestrado em Medicina Veterinária, Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade do Porto, Portugal, pp 43-49.
14. Levy J, Crawford C, Hartmann K, Hofmann-Lehmann R, Little S, Sundahl V & Thayer E (2008) Feline retrovirus management guidelines. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **10**: 300-316.
15. Andrade, J (2017) Eficácia da imunização profilática na Leucemia Viral Felina: Revisão Sistemática. Tese de Mestrado em Medicina Veterinária, UNESP - Faculdade de Medicina Veterinária, Brasil, pp 10.
16. Lutz H, Addie D, Belák S, Boucraut-Baralon C, Egberink H, T Frymus, Gruffydd-Jones T, Hartmann K, Josie M, Lloret A, Marsilio F, Pennisi M, Radford A, Thiry E, Truyen M & Horzinel U (2009) Feline Leukaemia: ABCD Guidelines on Prevention and Management. *Journal of Feline Medicine Surgery*, **11**: 565-574.
17. Figueiredo J & Júnior A (2011) Vírus da leucemia felina: análise da classificação da infecção, das técnicas de diagnóstico e da eficácia da vacinação com o emprego de técnicas sensíveis de detecção viral: Revisão bibliográfica clínica e cirurgia. *Ciência Rural*, **11**: 1952-1959
18. Hartmann K (2015) Efficacy of antiviral chemotherapy for retrovirus-infected cats: What does the current literature tell us?. *Journal of Feline Medicine Surgery*, **17**: 925 - 39.
19. Peixoto R, Cavalcante T, Ferreira L, Camara L, Anderlini K & Carvalho G (2018) Adenoma adrenocortical como causa de doença de cushing em cão: Relato de caso. *Pubvet*, **12**: 139.

20. Romão F, Leitão L, Machado L, Lourenço M, Mamprim J, Heckler D & Pulz M (2011) Hiperadrenocorticismo em cães: revisão. *Clínica Veterinária*, **91**: 86-92.
21. Barbosa Y, Rodrigues D, Silva N, Silva J, Silva J & Sousa C (2016) Hiperadrenocorticismo em cão: Relato de caso. *Publicações em Medicina Veterinária e Zootecnia*, **10**: 460-465.
22. Rodrigues R, Medeiros V, Fernandes K, Silva K & Filqueira A (2016) Hiperadrenocorticismo iatrogénico secundário à terapia de anemia hemolítica imunomediada: uma realidade na clínica médica. *Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP*, **14**: 55.
23. Diagnosis of hyperadrenocorticism (Cushing's syndrome) in dogs... which tests are best? <http://www.ivis.org> (Feldman E., *62º Congresso Internazionale Multisala SCIVAC*, Itália)
24. Leal, R (2008) Abordagem ao diagnóstico do hiperadrenocorticismo canino: a importância dos testes funcionais - estudo retrospectivo de 8 casos clínicos. Tese de Mestrado em Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa - Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa, pp 17–69.
25. Peterson M (2001) Medical treatment of canine pituitary-dependent hyperadrenocorticism (Cushing's disease). *Veterinary Clinics of North America: Small animal practice*, **31**: 1005-1006.
26. Reis J (2018) Endocrinologia. Apresentação da aula de Clínica e Cirurgia de Pequenos animais – Medicina Veterinária, Universidade de Évora, Portugal.
27. Simões, G J M (2016) Avaliação dos níveis séricos de proteína C reativa em cães com doença periodontal. Tese de Mestrado em Medicina Veterinária, Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa, pp 21-30.
28. Santos, J D M (2018) Relação entre a doença periodontal e doenças sistémicas no cão: um estudo retrospectivo. Tese de mestrado em Medicina Veterinária, Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa, Portugal, pp 5-21.
29. Parreira B, Garcia D, Jorge A, Barros J, Maia S, Carvalho L, Pereira F & Dias L (2018) Periodontite e os fatores predisponentes em cães idosos. *Clínica médica de pequenos animais*, **17**: 12-17.
30. Moreira T A, Gundim L A & Medeiros-Ronchi A F (2017) Patologias pancreáticas em cães: revisão de literatura. *Arquivos de Ciências Veterinárias e Zoologia da UNIPAR*, **20**: 109-111.
31. Watson P (2018) Chronic Pancreatitis. In *Chronic Disease Management for Small Animals* ed. Gram, W.D., Milner, R.J., & Lobetti, R., John Wiley & Sons, ISBN: 978-1-119-20089-5, pp. 181-186.

32. Watson P (2015) Pancreatitis in dogs and cats: definition and pathophysiology. *Journal of Small Animal Practice*, **56**: 3–12.
33. Simpson K W (2015) Pancreatitis and triaditis in cats: causes and treatment. *Journal of Small Animal Practice*, **56**: 40–49.
34. Xenoulis P X G (2015) Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, **56(1)**: 13-26.
35. Taylor S (2016) Pancreatitis in cats - overcoming suspected treatment challenges. <https://www.vettimes.co.uk>. Acedido a 30.03.2019.
36. Garden O A, Kidd L, Mexas A M, Chang Y, Jeffery U, Blois S L, Fogle J E, MacNeill A L, Lubas G, Birkenheuer A, Buoncompagni S, Dandrieux J, Loria A, Fellman C L, Glanemann B, Goggs R, Granick J L, LeVine D N, Sharp C R, Smith-Carr S, Swann B & Szladovitz J (2019) ACVIM consensus statement on the diagnosis of immune-mediated hemolytic anemia in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **33**: 313–334.
37. Moraes L, Takahira M & Golim R (2017) Avaliação hematológica e da função renal em cães com AHIM. *Acta Scientiae Veterinariae*, **45**: 1510.
38. Ramos A & Leite L (2017) Alterações clínicas e laboratoriais em um cão com anemia hemolítica imunomediada: relato de caso. *Revista científica de medicina veterinária*, **28**: 1679-7353.
39. Vickers M & Barker R (2019) Autoimmune hemolytic anemia. In *The Autoimmune Diseases*, ed. Rose, N. & Mackay, I., Elsevier, EUA, ISBN: 9780128122426, pp 903.
40. Carneiro A, Hashizume B & Elias E (2018) Epilepsia idiopática em cães. *Ciência Veterinária UniFil*, **1(1)**: 68-83.
41. Berendt M, Farquhar R G, Mandigers P, Pakozdy A, Bhatti S, Risio L, Fischer A, Long S, Matiasek K, Muñana K, Patterson E, Penderis J, Platt S, Podell M, Potschka H, Pumarola M, Rusbridge C, Stein V, Tipold H & Volk A (2015) International veterinary epilepsy task force consensus report on epilepsy definition, classification and terminology in companion animals. *BMC Veterinary Research*, **11**:182.
42. Risio L, Bhatti S, Muñana K, Penderis J, Stein V, Tipold A, Berendt M, Farquhar R, Fischer A, Long S, Mandigers P, Matiasek K, Packer R, Pakozdy A, Patterson N, Platt S, Podell M, Potschka H, Batlle

- M, Rusbridge H & Volk C (2015) International veterinary epilepsy task force consensus proposal: diagnostic approach to epilepsy in dogs. *BMC Veterinary Research*, **11**: 148.
43. Hülsmeier V, Fischer A, Mandigers P, DeRisio L, Berendt M, Rusbridge C, Bhatti S, Pakozdy A, Patterson E, Platt S, Packer H & Volk R (2015) International Veterinary Epilepsy Task Force's current understanding of idiopathic epilepsy of genetic or suspected genetic origin in purebred dogs. *BMC Veterinary Research*, **11**: 175.
44. Hasegawa D, Pakozdy A & Volk H (2017) Differentiating structural from idiopathic epilepsy in cats. *Veterinary Record*, **180**: 608-609.
45. Hazenfratz M & Taylor S (2018) Recurrent seizures in cats: Diagnostic approach - when is it idiopathic epilepsy?, *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **20**: 811-823.
46. Pinto, C S C (2016) Confiança no diagnóstico da epilepsia idiopática canina - Importância da avaliação eletroencefalográfica. Tese de Mestrado em Medicina Veterinária, Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar - Universidade do Porto, Portugal, pp 1-2.
47. Bello, C A O (2016) Tratamento da epilepsia com acupuntura e implante de ouro em cães. Tese de Mestrado em Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, Brasil, pp 26.
48. Aiello G, Andrades A O, Ripplinger A, Polidoro D, Chaves R O, Ferreira A & Mazzanti P (2017) Aspectos terapêuticos de cães com diagnóstico presuntivo de epilepsia idiopática. *Acta Scientiarum Veterinariae*, **45**: 1453.
49. Berk B A, Packer R M A, Law T A & Volk H (2018) Investigation owner use of dietary supplements in dogs with idiopathic epilepsy. *Research in Veterinary Science*, **119**: 276-284.
50. Packer R M A, Shihab N K, Torres B B A & Volk H J (2015) Responses to successive anti-epileptic drugs in canine idiopathic epilepsy. *Veterinary Record*, **176**: 203-203.
51. Relford R, Robertson J & Clements C (2016) Symmetric Dimethylarginine: Improving the Diagnosis and Staging of Chronic Kidney Disease in Small Animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, **46**: 941-960.
52. Brown C A, Elliott J, Schmiedt C A & Brown S W (2016) Chronic Kidney Disease in Aged Cats: Clinical Features, Morphology, and Proposed Pathogeneses. *Veterinary Pathology*, **53(2)**: 309-326.
53. Cruz, D (2016) Distúrbios ácido-base e eletrolíticos de cães e gatos com doença renal crônica. Tese de Mestrado em Medicina Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande Sul - Faculdade de Veterinária, Brasil, pp 15.

54. IRIS – International Renal Interest Society: <http://www.iriskidney.com/guidelines/staging.html>. Acedido a 10-04-2019.
55. Cruz F, Torres M, Poletto D, Mendonça A, Guimaraes L, Almeida A, Silva V & Sousa F (2017) Avaliação de peptídeo natriurético em cães doentes renais crônicos. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, **37**: 1322-1326.
56. Sparkes A H, Caney S, Chalhoub S, Elliott J, Finch N, Gajanayake J & Quimby N (2016) ISFM Consensus Guidelines on the Diagnosis and Management of Feline Chronic Kidney Disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **18**: 219-239.
57. IRIS - International Renal Interest Society: <http://www.iriskidney.com/guidelines/recommendations.html>. Acedido a 10-04-2019.
58. Cardoso A & Campor A (2018) Úlcera de córnea e ceratoconjuntivite seca em shih tzu relato de caso (VII Congresso de Iniciação Científica da Fundação Educacional de Ituverava, Brasil)
59. Seruca C (2017) Canine and Feline Corneal Diseases. Curso de Medicina Veterinária. Universidade de Évora, Portugal.
60. Mazzi M & Dias M (2018) Ceratite ulcerativa corneana traumática em cão: tratamento com oxigenoterapia hiperbática. Doi 10.31533/pubvet.v12n12a226.1-8
61. Abreu N, Cislinski B, Pereira G, Antunes V & Caron M (2017) Resistência bacteriana em tratamento de ulcera de cornea em felino - relato de caso. *Revista Eletrônica Biotecnologia, Biotecnologia e Saúde*, **10**: 145-147.
62. Cervone M, Gavazza A, Zbriger A, Manciatì S & Perrucci F (2019) Intestinal parasite infections in dogs affected by multicentric lymphoma and undergoing chemotherapy. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, **63**: 81-86.
63. Fracácio C P, Sueiro F A R, Anai L A, Pucci M B, Senhorello I L S, Barata J S C & Jark P P (2018) Histopathological and immunophenotypical assessment of canine primary splenic lymphoma according to the World Health Organization. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, **38**: 2129-2132.
64. Ribeiro R C S, Aleixo G A S & Andrade L S (2015) Linfoma canino: revisão de literatura. *Medicina Veterinária (UFRPE)*, **9**: 1-4.
65. Rodigheri S M, Calazans S G, Amorim R L, Nardi A B, Sequeira J L & Daleck C (2015) Serum concentration and immunostaining of vascular endothelial growth factor in dogs with multicentric lymphoma. *Semina: Ciências Agrárias*, **36**: 2649-2660.

66. Valli V, Myint M S, Barthel A, Bienzle D, Caswell J, Colbatzky W & Vernau F (2010) Classification of Canine Malignant Lymphomas According to the World Health Organization Criteria. *Veterinary Pathology*, **48**: 198-211.
67. Calvalido J, Wood G A, Mutsaers A J, Wood D, Sears W P & Woods J (2016) Comparasion of serum cytokine levels between dogs with multicentric lymphoma and healthy dogs. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, **182**: 106-114.
68. Smith A, Lejeune A, Kow K, Milner R J & Souza C H (2017) Clinical Response and Adverse Event Profile of Bleomycin Chemotherapy for Canine Multicentric Lymphoma. *Journal of the American Animal Hospital*, **53**: 128-134.
69. Zandvliet M, Teske E, Schirickx J A & Mol J (2015) A longitudinal study of ABC transporter expression in canine multicentric lymphoma. *The Veterinary Journal*, **205**: 263-271.
70. Lima M, Beier S & Bitencourt E - Edema pulmonar agudo Emergência em Medicina Veterinária. ISSN 1676-6024. 87 (2017) pp 9-17.
71. Murakami V Y, Própero M B & Montanha F P - Pneumonia e edema pulmonar: estudo comparativo. Revista científica eletrônica de medicina veterinária. ISSN: 1679-7353. 17 (2017) pp 1-7.
72. Fiorinil E A, Siragusi R H, Lebre E A & Franco R P (2017) Utilização da furosemida em bolus e em infusão contínua em cães e gatos: revisão de literatura. *Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP*, **15**: 54-60.
73. Cornelius A J, Moxon R, Russenberger J, Havlena B H & Cheong S (2019) Identifying risk factors for canine dystocia and stillbirths. Doi 10.1016/j.theriogenology.2019.02.009
74. Feitosa C, Cerqueira H, Aptekmann K & Trivilin L (2018) Obstetrícia veterinária para clínicos de pequenos animais. Tese de Mestrado em Medicina Veterinária, CCAE-UEFES, Brasil, pp 83-95.
75. Trivilin L O, Cardoso L D, Silva L D & Mendonça P P (2018) Tópicos Especiais em Ciência Animal VII. Tese de Mestrado em Medicina Veterinária, CCAE-UFES, Brasil, pp 87-90.
76. Kaszak I, Planellas M & Kaszak B (2015) Pine processionary caterpillar, *Thaumetopoea pityocampa*. *Polish Parasitological Society*, **61**: 159–163.
77. Magro, C (2017) Protocolos de atuação em intoxicações de cães e gatos por zootoxinas da fauna venenosa portuguesa. Tese de Mestrado em Medicina Veterinária, Faculdade de Medicina Veterinária Universidade de Lisboa, Portugal, pp 38-45.

78. Balseiro A, Perez V & Juste R A (2019) Chronic regional intestinal inflammatory disease: A trans-species slow infection? *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases. Elsevier Ltd*, **62**: 88-100.
79. Jergens A E (2012) Feline idiopathic inflammatory bowel disease – what we know and what remains to be unraveled. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **14**: 445-458
80. Jergens A E (2003) Managing the refractory case of feline IBD. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **5**: 47-50.
81. Norsworthy G D, Estep J S, Hollinger C, Steiner J M, Lavalle J O, Gassler L N, Restine L M & Kiupel M (2015) Prevalence and underlying causes of histologic abnormalities in cats suspected to have chronic small bowel disease: 300 cases (2008-2013). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **274**: 629-635.
82. Castro-López J, Teles M, Fierro C, Allenspach K, Planellas M & Pastor J (2018) Pilot study: duodenal MDR1 and COX2 gene expression in cats with inflammatory bowel disease and low-grade alimentary lymphoma. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **20**: 759-766.
83. Trepanier L (2009) Idiopathic inflammatory bowel disease in cats – Rational treatment selection. *Journal of Feline Medicine Surgery*, **11**: 32-38.
84. Washabau R J & Day M J (2013). Integration of Gastrointestinal Function. In *Canine & Feline gastroenterology* ed. Washabau, J., Elsevier, Saunders, Missouri, ISBN: 978-1-4160-3661-6, pp 17-31.
85. Hudson L C & Hamilton W P (2010) Digestive System. In *Atlas of Feline Anatomy for Veterinarians* ed. Barnes, A., Teton NewMedia, ISBN: 1-59161-044-3, pp164-181.
86. Gameiro, A C P (2016) Estudo das doenças do intestino do cão e do gato diagnosticadas por histopatologia. Tese de Mestrado em Medicina veterinária, Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, Portugal, pp 16-36.
87. Day M J (2005) Gastrointestinal Immunology. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology* ed. Hall, E., Simpson, W., & Williams, A., BSAVA, Inglaterra, ISBN 0905214730, pp 50-56.

88. Costa M F (2013) Ecografia abdominal. Texto de apoio às aulas práticas de Imagiologia do curso de Medicina Veterinária da Universidade de Évora. pp 11–32.
89. Minamoto Y, Hooda S, Swanson K S & Suchodolski J S (2012) Feline gastrointestinal microbiota. *Animal Health Research Reviews*, **13**: 64-77.
90. D'Anjou & Carmel (2015) Abdominal cavity, lymph nodes, and great vessels. In Atlas of Small Animal Ultrasonography ed. Pennick & d'Anjou, John Wiley & Sons, EUA, ISBN: 978-1-1183-5998-3/2015, pp 455-457.
91. Talarico C P (2017) Métodos de diagnóstico: desvio portossistêmico em cães e gatos. Tese de Mestrado em Medicina Veterinária, Universidade Estadual Paulista “ júlio de mesquita filho”, Brasil, pp 7.
92. Montanari T (2016) Sistema linfático. In Histologia: texto, atlas e roteiro de aulas práticas, ed. da autora, Porto Alegre, Brasil, ISBN: 978-85-915646-3-7, pp 119-122.
93. Schreurs E, Vermote K, Barberet V, Daminet S, Rudolf H & Saunders J H (2008) Ultrasonographic anatomy of abdominal lymph nodes in the normal cat. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, **49**: 68-72.
94. Tizard I R & Jones S W (2018) The microbiota regulates immunity and immunologic diseases in dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, **48**: 307-322
95. Jugan M C; Rudinsky A J, Parker V J & Gilor C (2017) Use of probiotics in small animal veterinary medicine. *Timely Topics in Nutrition*, **250**: 519-528.
96. Deng P & Swanson K S (2014) Gut microbiota of humans , dogs and cats: current knowledge and future opportunities and challenges. *British Journal of Nutrition*, **113**: 6-17.
97. Honneffer J B, Minamoto Y & Suchodolski (2014) Microbiota alterations in acute and chronic gastrointestinal inflammation of cats and dogs. *World Journal of Gastroenterology*, **20**: 16489-16497.
98. Washabau R J, Day M J, Willard M D, Hall E J, Jergens A E, Mansell J, Minami T & Bilzer T W (2010) Endoscopic, Biopsy, and Histopathologic Guidelines for the Evaluation of Gastrointestinal Inflammation in Companion Animals - The WSAVA International Gastrointestinal Standardization Group. *Journal of Veterinay Internal Medicine*, **24**:10 – 26.

99. Yogeshpriya S, Veeraselvam M, Krishnakumar S, Arulkumar T; Jayalakshmi K, Saravanan M, Ranjithkumar M, Sivakumar S & Selvaraj P (2017) Technical review on inflammatory bowel disease in dogs and cats. *International Journal os Science, Environment and Technology*, **6(3)**: 1833-1842.
100. Jergens A E & Allenspach K (2016) Feline Inflammatory Gastrointestinal Disease. In *Feline Internal Medicine*, ed. Little, E., Elsevier, EUA, ISBN: 978-0-323-22652-3, pp 129-131.
101. IDEXX provides guidelines on utilizing the feline and canine pancreas-specific lipase tests to assess pancreatic health. 2018 IDEXX Laboratories, Inc. United States [https://www.idexx.com/files/spec\\_cpl-spec\\_fpl\\_dxu\\_h.pdf](https://www.idexx.com/files/spec_cpl-spec_fpl_dxu_h.pdf)
102. Jugan M C & August J R (2017) Serum cobalamin concentrations and small intestinal ultrasound changes in 75 cats with clinical signs of gastrointestinal disease: a retrospective study. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **19**: 48-56.
103. Silva, F (2014) Perda de peso em gatos seniores e geriátricos: abordagem diagnóstica em gatos com mais de doze anos. Tese de Mestrado em Medicina Veterinária, Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, Portugal, pp 30.
104. Nelson R & Couto G (2015) Distúrbios do sistema digestório - Medicina Interna de Pequenos Animais, Elsevier, ISBN 9788535279061, pp 402.
105. Freiche V, Faucher M R & German A J (2016) Can clinical signs, clinicopathological findings and abdominal ultrasonography predict the site of histopathological abnormalities of the alimentary tract in cats?. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **18**: 118– 128.
106. Zwingenberger A L, Marks S L, Baker T W & Moore P F (2010) Ultrasonographic Evaluation of the Muscularis Propria in Cats with Diffuse Small Intestinal Lymphoma or Inflammatory Bowel Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **24**: 289-292.
107. Neiger R, Robertson E & Stengel C (2013) Gastrointestinal endoscopy in the cat – Diagnostics and therapeutics. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **15**: 993-1005.
108. Simpson J W (2005) Gastrointestinal endoscopy. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology*, ed. Hall J., Simpson, W. & Williams, D., BSVA, Inglaterra, ISBN 0905214730, pp 34-49.

109. Day M J, Bilzer T, Mansell J, Wilcock B, Hall E J, Jergens A, Minami T, Willard M & Washabay R (2008) Histopathological standards for the diagnosis of gastrointestinal inflammation in endoscopic biopsy samples from the dog and cat: a report from the World Small Animal Veterinary Association Gastrointestinal Standardization Group. *Journal of Comparative Pathology*, **138**: S1-S43
110. Kiupel M, Smedley R C, Pfent C, Xie Y, Xue Y, Wise A G, De Vaul J M & Maes R K (2011) Diagnostic Algorithm to Differentiate Lymphoma From Inflammation in Feline Small Intestinal Biopsy Samples. *Veterinary Pathology*, **48**: 212-222.
111. Felisberto, R O (2013) Caracterização e Classificação de 45 casos de Linfoma não-Hodgkin do gato de acordo com o esquema da Organização Mundial de Saúde (OMS). Tese de Mestrado em Medicina Veterinária, Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, Portugal, pp 42-44.
112. Laflamme D P, Xu H, Cupp C J, Kerr W W, Ramadan Z & Long G M (2012) Evaluation of canned therapeutic diets for the management of cats with naturally occurring chronic diarrhea. *Journal ou Feline Medicine and Surgery*, **14**: 669-677.
113. Junior, T M C (2016). Doença inflamatória intestinal crônica felina: revisão de literatura. Monografia final do Curso de Pós-Graduação, Especialização em Clínica Médica de Felinos, Centro de Estudos Superiores de Maceió, Brasil, pp 18-21.
114. Salavati Silke (2015) Update on feline chronic inflammatory GI disorders. <https://www.vettimes.co.uk/app/uploads/wp-post-to-pdf-enhanced-cache/1/update-on-feline-chronic-inflammatory-gi-disorders.pdf> pp7
115. Silva, D C B C (2017) Avaliação da agregação plaquetária em gatos ambientados e não ambientados, comparando os anticoagulantes Citrato de sódio 3,2% e EDTA e diferentes métodos de contagem de plaquetas. Tese de Mestrado em Medicina Veterinária, Universidade Federal da Paraíba, Brasil, pp 1–2.
116. Batchelor D J, Devauchelle P, Elliott J, Elwood C M, Freiche V, Gualtieri M, Hall E J, Hertog E D, Neiger R, Peeters D, Roura X, Savary-Bataille K & German A J (2013) Mechanisms, causes, investigation and management of vomiting disorders in cats: a literature review. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **15**: 237-65
117. Oliveira A C, Antonio N S & Nevez M F - *Physaloptera praeputialis*. Revista Científica e Eletrônica de Medicina Veterinária. ISSN: 1679-7353. Número 12 (2009), pp 1-4.

118. Lopes M C T, Honorato R A, Gomes M S, Silva E M C, Santos A C C & Albuquerque W R (2015) Doença renal policística felina: relato de caso. *Publicações em Medicina Veterinária e Zootecnia*, **9**: 115-118.
119. Cardoso, C F B G (2015) Abordagem da pancreatite canina e felina: do diagnóstico clínico ao diagnóstico histopatológico. Tese de Mestrado em Medicina Veterinária, Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa, Portugal, pp 40-42.
120. Ian Ramsey (2014) Small Animal Formulary. BSAVA, England, ISBN 978 1 905 319 65 7, pp 235–333.