

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

PRINCIPAIS CAUSAS DE VÔMITO EM GATOS

Autor: Veridiana da Silveira Oliveira

Porto Alegre

2019/2

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

PRINCIPAIS CAUSAS DE VÔMITO EM GATOS

Autor: Veridiana da Silveira Oliveira

Trabalho apresentado à Faculdade de Veterinária como requisito parcial para a obtenção da graduação em Medicina Veterinária

Orientador: Prof^a. Dr^a. Fernanda Vieira Amorim da Costa

Porto Alegre

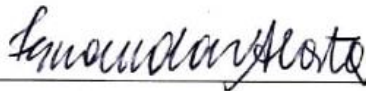
2019/2

Veridiana da Silveira Oliveira

PRINCIPAIS CAUSAS DE VÔMITO EM GATOS

Aprovado em 16 DEZ 2019

APROVADO POR:



Profª Drª Fernanda Vieira Amorim da Costa
Orientador e Presidente da Comissão



Msc. Juliane Paz

Membro da Comissão



Msc. Elissandra da Silveira

Membro da Comissão

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente aos meus pais, José Oli e Vera Lúcia, por todo o amor, conselhos, apoio e consideração durante toda a minha vida.

Ao meu irmão Potyguara, agradeço por ser meu melhor amigo, me fazer ver a vida mais leve e estar presente em todos os momentos.

Às minhas amigas, Lauren, Ludmila e Júlia, por sempre me ouvirem.

Às minhas amigas que fiz durante a graduação e fizeram parte desta caminhada, e que juntas conseguimos levar todas as etapas acadêmicas de maneira mais tranquila e divertida.

À professora Fernanda, por toda a orientação e compreensão.

Ao serviço de medicina felina do Hospital de Clínicas Veterinárias da UFRGS, que me ajudaram a pôr em prática aquilo que mais gosto de fazer.

Aos meus muitos amigos de quatro patas, em especial à Meg, que despertaram em mim o amor pela profissão.

RESUMO

O vômito, é um dos motivos mais comuns pelos quais gatos são levados para consultas veterinárias. É um sinal clínico presente em uma grande variedade de distúrbios gastrointestinais ou não, sendo então considerado um grande desafio diagnóstico. O vômito é um ato reflexo complexo, mediado neurologicamente por duas unidades funcionalmente distintas, o centro do vômito e a zona de gatilho quimiorreceptora. Pode ser dividido em duas classes: Vômito agudo, início menos de duas semanas e vômito crônico que está presente há mais de duas semanas. As principais causas de vômito são hepatopatias, pancreatite, agentes infecciosos, neoplasias, doença inflamatória intestinal, hipertireoidismo, insuficiência renal, reações adversas aos alimentos, obstrução gastrointestinal, gastrite e parasitismo. A anamnese e o exame clínico devem ser feitos detalhadamente, pois o diagnóstico e a conduta terapêutica diferem consideravelmente de acordo com a classificação clínica do paciente. Este trabalho tem como objetivo realizar uma revisão de literatura abordando as principais causas de vômito em felinos, exames diagnósticos e possíveis tratamentos.

Palavras-chave: felinos, trato gastrointestinal, êmese, antiemético.

ABSTRACT

Vomiting is one of the most common reasons why cats are taken to veterinary appointments. It is a clinical sign present in a wide variety of gastrointestinal disorders or not and is therefore considered a major diagnostic challenge. Vomiting is a complex reflex act, neurologically mediated by two functionally distinct units, the vomiting center and the chemoreceptor trigger zone. It can be divided into two classes acute vomiting, onset less than two weeks, and chronic vomiting that is present for more than two weeks. The main causes of vomiting are liver disease, pancreatitis, infectious agents, neoplasms, inflammatory bowel disease, hyperthyroidism, renal failure, adverse food reactions, gastrointestinal obstruction, gastritis and parasitism. Anamnesis and clinical examination should be done in detail because diagnosis and therapeutic management differ considerably according to the patient's clinical classification. This paper aims to conduct a brief literature review addressing the main causes of feline vomiting, diagnostic tests and possible treatments.

Keywords: felines, gastrointestinal tract, emesis, antiemetic.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Resumo das principais vias que estimulam o centro do vômito.....	14
Figura 2 – Corpo estranho linear ancorado na porção basal da língua de um gato.....	25
Figura 3 – Radiografia abdominal em posição laterolateral contrastada de segmento intestinal identificando a presença de ponto de obstrução intestinal.....	31
Figura 4 – Macroscopia do intestino em plicatura causada por corpo estranho linear, visualizada durante laparotomia exploratória.....	38

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Sinais clínicos diferenciais de regurgitação e vômito.....	16
---	----

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ALT	Alanina Aminotransferase
AST	Aspartato Aminotransferase
DII	Doença Inflamatória Intestinal
DRC	Doença Renal Crônica
FA	Fosfatase Alcalina
FIV	Vírus da imunodeficiência felina
FeLV	Vírus da leucemia felina
fPLI	Lipase pancreática felina
fTLI	Imunorreatividade tripsinoide felina
GI	Gastrointestinal
H ₂ RA	Antagonistas dos receptores H ₂
IBP	Inibidores da bomba de Prótons
IGE	Imunoglobulina E
IV	Intravascular
PA	Área Postrema
TGI	Trato gastrointestinal
T ₄	Tiroxina

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	12
2 FISIOPATOLOGIA	13
3 FASES DO VÔMITO	15
4 DIFERENÇAS ENTRE VÔMITO E REGURGITAÇÃO	16
4.1 Regurgitação	16
4.2 Vômito	17
4.2.1. Vômito agudo	17
4.2.2. Vômito crônico	18
4.2.2.1 Hematêmese.....	18
5 PRINCIPAIS CAUSAS DE VÔMITO EM GATOS	19
5.1 Hepatopatias	19
5.1.1 Lipidose hepática.....	20
5.1.2 Colangite.....	20
5.2 Pancreatite	21
5.3 Agentes infecciosos	21
5.3.1 Panleucopenia.....	21
5.4 Neoplasias	21
5.4.1 Linfoma alimentar	22
5.4.2 Adenocarcinoma.....	22
5.5 Doença inflamatória intestinal (DII)	22
5.6 Hipertireoidismo	23
5.7 Insuficiência renal	23
5.8 Reações adversas aos alimentos	24
5.8.1 Intolerância alimentar	24
5.8.2 Alergia alimentar	24
5.9 Obstrução	24
5.9.1 Corpo estranho.....	24

5.9.1.1 Bolas de pelo	25
5. 10 Gastrite	26
5.11 Parasitismo	26
5.11.1 Infecção por <i>Physaloptera sp.</i>	26
6. ANAMNESE	27
7. EXAME FÍSICO	28
8. PLANO DIAGNÓSTICO	29
9. EXAMES	30
9.1 Análise sanguínea	30
9.2 Urinálise.....	31
9.3 Radiografia.....	31
9.4 Ultrassonografia	32
9.5 Endoscopia	32
9.6 Biópsia	33
9.6.1 Aspiração por agulha fina.....	33
9.6.2 Endoscópica.....	33
9.6.3 Laparotomia.....	33
10 TRATAMENTO	34
10.1 Terapia antiemética	34
10.1.1 Maropitant	35
10.1.2 Ondansetrona e dolasetrona.....	35
10.2 Manejo alimentar	35
10.2.1 Dietas altamente digestíveis	35
10.2.2 Dietas hipoalergênicas.....	36
10.3 Antiácidos	36
10.4 Antagonistas dos receptores H₂	36
10.4.1 Famotidina.....	36

10.4.2 Ranitidina	37
10.5 Inibidores da bomba de prótons	37
10.5.1 Omeprazol	37
10.6 Procedimento cirúrgico	38
10. CONCLUSÃO.....	39
REFERÊNCIAS	40

1 INTRODUÇÃO

O vômito, é uma queixa frequente na clínica de felinos e um dos motivos mais comuns pelos quais cães e gatos são levados para consultas médicas (ENCARNACIÓN; PARRA; MEARS, 2009; BATCHELOR *et al.*, 2013; TOLEDO; CAMARGO, 2017). Embora o reflexo tenha o valor de proteger o animal contra substâncias nocivas ingeridas, a importância clínica se origina de uma grande variedade de distúrbios que podem causá-lo, sendo considerado um grande desafio diagnóstico (TWEDT, 2014; TOLEDO; CAMARGO, 2017).

Mesmo que a associação do vômito à doença gástrica seja uma tendência natural, é importante lembrar que o vômito é simplesmente um sinal clínico, podendo estar associado ou ser decorrente de um grande número de distúrbios gastrintestinais, intra-abdominais, sistêmicos, metabólicos, neurológicos e à toxicidade por fármacos e, que por si só, não constitui um diagnóstico (TWEDT, 2014; TOLEDO; CAMARGO, 2017).

Geralmente está associado a doenças leves e autolimitantes que são resolucioneadas com testes diagnósticos e terapia mínimos, entretanto, pode estar relacionado a condições debilitantes que têm consequências potencialmente fatais como pneumonia por aspiração, depleção de líquidos e eletrólitos, desequilíbrio ácido-básico, esofagite e desnutrição (ENCARNACIÓN; PARRA; MEARS, 2009; CHANDLER, 2010; TWEDT, 2014).

O presente trabalho tem como objetivo realizar uma breve revisão de literatura abordando os mecanismos do vômito, suas principais causas em felinos, seus sinais clínicos, exames diagnósticos e possíveis tratamentos, com o propósito de auxiliar no plano diagnóstico na clínica médica felina.

2 FISIOPATOLOGIA

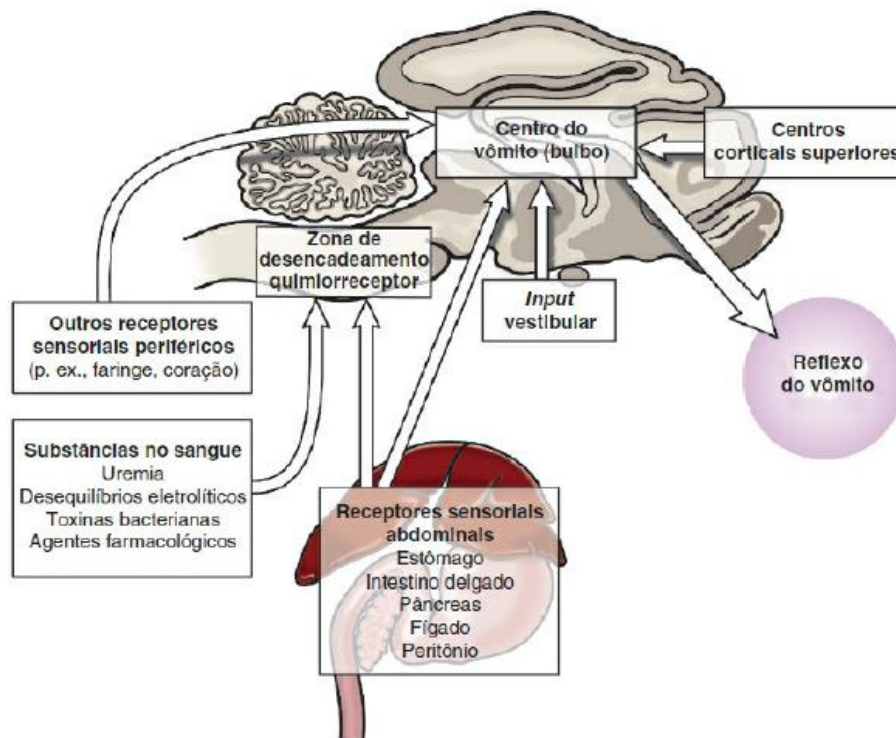
O vômito é um ato reflexo complexo, é iniciado pela estimulação do centro do vômito localizado do tronco encefálico (HERDT, 2008; CHANDLER, 2010; BARAL, 2012). O ato de vomitar envolve o trato gastrointestinal (TGI) e outras estruturas externas a ele como: músculos respiratórios, músculos abdominais e alterações na postura (HERDT, 2008; BATCHELOR *et al.*, 2013). É mediado neurologicamente e iniciado quando o centro emético é estimulado por vias humorais e/ou neurais, como as vias aferentes vagais, simpáticas, vestibulares e cerebrocorticais (ENCARNACIÓN; PARRA; MEARS, 2009; HAUCK *et al.*, 2016).

Há duas unidades anatômicas e funcionalmente distintas envolvidas no processo: o centro do vômito, localizado na formação reticular, e a zona de gatilho quimiorreceptora no assoalho do quarto ventrículo (ARGENZIO, 2006). A formação reticular está localizada na região lateral da medula oblonga (ENCARNACIÓN; PARRA; MEARS, 2009). A zona de gatilho quimiorreceptora está situada na área postrema (AP) no assoalho do quarto ventrículo e, quando estimulada, envia sinais para o centro de vômito e induz ao reflexo (HERDT, 2008; GOFF, 2017).

Existem quatro vias principais que estimulam o centro do vômito: receptores sensoriais periféricos, substâncias presentes no sangue, estímulos vestibulares e centros superiores do sistema nervoso central (Figura 1) (BARAL, 2012). Os receptores sensoriais periféricos se originam do trato gastrointestinal e outras áreas, incluindo o sistema urinário e reprodutivo, fígado, pâncreas, peritônio e vasos cardíacos (ENCARNACIÓN; PARRA; MEARS, 2009). Os receptores das vias aferentes, vagais, simpáticas e glossofaríngeas, podem ativar o centro emético e os de maior importância são os mecanorreceptores na faringe, os receptores de tensão e os quimiorreceptores na mucosa gástrica e duodenal (HERDT, 2008; HAUCK *et al.*, 2016).

A AP não possui barreira hematoencefálica, permitindo então a sua exposição a substâncias presentes no sangue, incluindo toxinas urêmicas, medicamentos e produtos de distúrbios metabólicos, doenças inflamatórias, eletrólitos e distúrbios acidobásicos (ZORAN, 2008; ZACHARY, 2013; HAUCK *et al.*, 2016). Além da ativação por substâncias presentes no sangue, a zona de gatilho quimiorreceptora também pode receber estímulos vestibulares e impulsos aferentes dos centros superiores do cérebro (CRYSTAL; LEVINE, 2013; GOFF, 2017).

Figura 1- Resumo das principais vias que estimulam o centro do vômito.



Fonte: BARAL (2012).

3 FASES DO VÔMITO

O vômito é um processo ativo do trato gastrointestinal superior onde ocorre a expulsão do conteúdo gástrico quando o TGI está irritado, inflamado ou excessivamente distendido. O ato de vomitar pode ser dividido em três fases: náusea, vômito improdutivo e expulsão do conteúdo duodenal proximal e gástrico (ENCARNACIÓN; PARRA; MEARS, 2009; HAUCK *et al.*, 2016). A expulsão do conteúdo gástrico é precedida por: inquietação, ansiedade, náuseas, seguidos de aumento da frequência e superficialização dos movimentos respiratórios, contrações abdominais rítmicas e repetidas que culminam com a extensão do pescoço, abertura da boca e expulsão do conteúdo gástrico (TOLEDO; CAMARGO, 2017).

Sinais evidentes de náusea podem incluir: depressão, tremores, comportamento de se esconder ou procurar atenção, bocejo, hipersalivação, deglutições repetidas e lambadura dos lábios (TWEDT, 2014; TOLEDO; CAMARGO, 2017). O vômito improdutivo é caracterizado por movimentos inspiratórios rítmicos, contração dos músculos abdominais e diafragma contra a glote fechada produzindo pressão torácica negativa e abdominal positiva (BATCHELOR *et al.*, 2013; TWEDT, 2014). Durante a última fase, os músculos abdominais se contraem e as pressões intratorácicas e intra-abdominais são positivas, o que resulta na expulsão forçada do conteúdo gástrico da boca (CHANDLER, 2010).

4 DIFERENÇAS ENTRE VÔMITO E REGURGITAÇÃO

Regurgitação e vômito são sinais clínicos frequentes e ocorrem em casos de lesões de faringe, esôfago, estômago e intestino delgado. Falha na diferenciação durante anamnese e exame físico resultarão em erro no diagnóstico e terapia. É de extrema importância a distinção dos sinais de vômito e regurgitação (Tabela 1) para que o plano diagnóstico seja adequado (TOLEDO; CAMARGO, 2017).

Tabela 1 – Sinais clínicos diferenciais de regurgitação e vômito.

Características	Regurgitação	Vômito
Sinais prodrômicos	Ausentes	Presentes
Mímica do vômito	Ausente	Presente
Atividade muscular abdominal	Ausente (processo passivo)	Presente (processo ativo)
Relação com ingestão	Variável	Variável
Conteúdo alimentar	Não digerido	Variável
Formato	Bolo ou tubular	Variável (não tubular)
Muco	Pode estar presente	Pode estar presente
Sangue	Raro (ulcerações ou neoplasias)	Pode estar presente
Bile	Não	Pode estar presente
pH do material eliminado	Alcalino	Variável (pode ser alcalino)

Fonte: TOLEDO; CAMARGO (2017).

4.1 Regurgitação

A regurgitação é a expulsão passiva de alimentos, líquidos ou outros materiais da faringe ou esôfago (MATZ, 2007; GALLAGHER, 2012). Suas características incluem ausência de náusea, ausência de força abdominal, de contrações abdominais e de bile no seu conteúdo, e presença de alimentos não digeridos em forma tubular (CRYSTAL; LEVINE, 2013). Quando for confirmada a regurgitação, através do histórico e observação do paciente durante alimentação, a doença acometida deve estar localizada na cavidade oral/faringe ou esôfago (WILLARD, 2015). Geralmente indica disfunção esofágica por doença obstrutiva mecânica ou

anormalidades funcionais, como megaesôfago. Pode ocorrer imediatamente após ingestão alimentar ou horas depois, podendo o paciente apresentar sinais como perda de peso e aumento da fome (TWEDT, 2014).

4. 2 Vômito

O vômito é uma expulsão ativa da ingesta do estômago e, por vezes, do duodeno (MATZ, 2007; GALLAGHER, 2012; WILLARD, 2015). As características incluem a presença de sinais prodrômicos, tais como inquietação, náusea (deglutições, salivação e lamber os lábios), ânsia de vômito, contração dos músculos abdominais e presença de conteúdo digerido (alimento, sangue e/ou bile) (CRYSTAL; LEVINE, 2013; TOLEDO; CAMARGO, 2017). Geralmente é ocasionado por cinetose, ingestão de substâncias que causam êmese, obstrução, inflamação ou irritação do TGI e doenças do trato extragastrointestinal que possam estimular a região medular do centro do vômito ou a zona de gatilho quimiorreceptora (WILLARD, 2015).

Existem muitas causas potenciais de vômito, incluindo distúrbios gástricos ou intestinais, distúrbios intra-abdominais não gastrointestinais (problemas hepáticos ou pancreáticos), doenças metabólicas-endócrinas, medicamentos, toxinas, problemas alimentares, distúrbios neurológicos, doenças infecciosas e dor abdominal (CHANDLER, 2010). O vômito pode consistir em material alimentar não digerido (se ingerido inteiro), parcialmente digerido ou até líquido, e pode ser claro, amarelo (bile) ou marrom (digestão alimentar) (ZORAN, 2008).

4. 2. 1. Vômito agudo

É considerado agudo quando o início dos sinais for menor que duas semanas, precedido de náusea, estimulação e salivação (SCHMELTZER; NORSWORTHY, 2012). Causas mais comuns de vômito agudo em gatos são obstruções mecânicas como corpo estranho, doenças extragastrointestinais, como hepatite, insuficiência renal, pancreatite e doenças inflamatórias (ZORAN, 2008).

4. 2. 2. Vômito crônico

O vômito crônico ocorre quando os sinais clínicos estão presentes há mais de duas semanas, sendo este o mais comum no atendimento clínico quando comparado com o vômito agudo, isso ocorre porque os tutores acreditam ser um comportamento normal dos gatos principalmente quando há presença de bolas de pelo (SCHMELTZER; NORSWORTHY, 2012).

As causas mais frequentes de vômito crônico em gatos são doença inflamatória intestinal, gastrite inflamatória idiopática, reações adversas aos alimentos (alergia ou intolerância alimentar), neoplasias (linfoma), distúrbios metabólicos (hipertireoidismo) ou extraintestinais (doença renal, hepática ou pancreática) (ZORAN, 2008; BATCHELOR *et al.*, 2013).

4.2.2.1 Hematêmese

O termo refere-se à existência de sangue no vômito. A localização da origem desse sangramento é importante, pois pode ser gastrointestinal, proveniente da cavidade oral ou do trato respiratório (WILLARD, 2015). Pode envolver expulsão de sangue digerido ou sangue fresco e, geralmente, é causada por ulceração ou erosão gastroduodenal e suas principais causas são, gastrite aguda, gastrenterite hemorrágica, neoplasias, uso de anti-inflamatório não esteroide e corpo estranho (TOLEDO; CAMARGO, 2017).

5 PRINCIPAIS CAUSAS DE VÔMITO EM GATOS

O centro do vômito recebe inervações aferentes advindas de uma variedade de órgãos; desse modo, o vômito nem sempre é um indicador de problema GI primário (HERDT, 2008). As causas mais comuns incluem reações adversas aos alimentos, agentes infecciosos como por exemplo, vírus da panleucopenia e vírus da peritonite infecciosa felina, e êmese autolimitante aguda de causa indeterminada (gastrite aguda). Os gatos frequentemente vomitam tricobezoares (bolas de pelo) e corpos estranhos lineares (barbante, linha de costura) (BATCHELOR *et al.*, 2013).

O vômito pode ser causado por doença gastrointestinal ou extragastrointestinal e, ao realizar uma avaliação diagnóstica do gato com vômito, deve-se avaliar causas comuns de doença extragastrointestinal antes de realizar diagnósticos para investigar a doença gastrointestinal primária. Uma vez excluídas as doenças extragastrointestinais comuns, as causas de vômito da doença gastrointestinal primária podem ser consideradas (CRYSTAL; LEVINE, 2013).

5.1 Hepatopatias

Em casos de doenças hepáticas, sinais clínicos como perda de peso, anorexia, icterícia, letargia e depressão são mais comuns. Ascites podem ocorrer em estágios finais de hepatopatias ou colangites. A maioria das doenças hepáticas está relacionada ao vômito crônico, mas em casos de hepatopatia induzida por medicamentos, o vômito agudo é mais característico (ZORAN, 2008).

A doença hepática em felinos é um problema comum que exige a consideração cuidadosa da queixa à apresentação, dos achados clínico-patológicos, dos resultados dos exames de imagem e, se disponível, da interpretação histopatológica para que se consiga alcançar o diagnóstico e plano terapêutico precisos (ZORAN, 2012). A lipidose hepática e a síndrome da colangite felina são as etiologias mais comuns em gatos levados a atendimento clínico com icterícia ou insuficiência hepática. O tratamento deve ser ajustado individualmente, mas o suporte nutricional é fundamental na lipidose hepática. Assim, a terapia de suporte adequada por meio de hepatoprotetores pode ser decisiva para o sucesso do tratamento (WATSON, 2015).

5.1.1 Lipidose hepática

A lipidose hepática pode ocorrer espontaneamente (idiopática) ou como consequência de anorexia causada por alguma doença ou condição identificável (secundária). A maioria dos gatos acometidos apresentam sobrepeso anterior ao problema (KUZI *et al.*, 2017). Os sinais clínicos mais comuns são anorexia e perda de peso, seguidos de vômito, letargia e fraqueza, frequentemente icterícia e desidratação. Podem manifestar hepatomegalia na palpação, além de doenças orais concomitantes (WEBB, 2018).

O diagnóstico presuntivo se baseia no histórico do paciente, apresentação clínica, achados clínico-patológicos que não são específicos para lipidose e, a aparência ultrassonográfica do fígado (VALTOLINA; FAVIER, 2017). No exame ultrassonográfico, o fígado apresenta aumento de volume e hiperecogenicidade, além de ausência de anormalidades no trato biliar. O exame bioquímico das enzimas hepáticas é característico: há sempre aumento acentuado da FA em comparação com ALT e AST (JERGENS, 2008).

5.1.2 Colangite

É a segunda enfermidade hepática mais frequente em gatos, atrás apenas da lipidose hepática e, consiste na inflamação dos ductos biliares. Quando há envolvimento secundário de hepatócitos adjacentes é chamada de colangiohepatite (MURACAMI; REIS; SCARAMUCCI, 2016).

É encontrada frequentemente em gatos de meia idade, episódios intermitentes de inapetência, letargia, anorexia, vômito, diarreia e perda de peso recente (BOLAND; BEATTY, 2017). É dividida em três categorias e associada a diferentes etiologias: colangite neutrofílica, colangite linfocítica e colangite crônica associada à infecção por trematódeos no fígado (WATSON, 2015). Em casos de colangite neutrofílica, pode ocorrer febre e, na colangite linfocítica, pode haver ascite (JERGENS, 2008).

O diagnóstico é feito através da avaliação dos parâmetros bioquímicos do fígado, indicando aumento de ALT, FA e da concentração total de bilirrubina. Na forma linfocítica, ocorre aumento da globulina plasmática e diminuição da albumina (JERGENS, 2008).

5. 2 Pancreatite

A causa para pancreatite felina não está bem elucidada, mas pode ser associada a traumas, doenças infecciosas, lipidose hepática, doença inflamatória intestinal e colangite (SIMPSON, 2015). Os sinais clínicos de pancreatite em gatos são inespecíficos, sendo anorexia, letargia e desidratação os mais comuns. O vômito só é visto em menos de 50% dos casos (NIVY *et al.*, 2018). O diagnóstico em gatos é bastante difícil, por não ter apresentação clínica distinguível. As mudanças hematológicas e bioquímicas não específicas, e podem mostrar desidratação, desequilíbrios eletrolíticos, enzimas hepáticas elevadas, hiperbilirrubinemia leve ou leucocitose (ZORAN, 2008).

A ultrassonografia abdominal é considerada o método de escolha para diagnóstico de pancreatite, além de ser útil para descartar outras doenças com sinais clínicos semelhantes. Alterações ecogênicas, tamanho, acúmulo de líquido e dilatação dos ductos biliares e pancreáticos podem ser indicativos da doença (XENOULIS, 2015).

5. 3 Agentes infecciosos

5.3.1 Panleucopenia

É causada pelo parvovírus felino que infecta apenas células de rápida replicação, como células do epitélio intestinal e granulócitos. Na medula óssea, todas as séries celulares são afetadas (ZORAN, 2008). É mais grave em filhotes não vacinados e possui alto índice de mortalidade. Os sinais clínicos observados são: anorexia, vômito, depressão, fraqueza, desidratação e diarreia com sangue (BARRS, 2019). A mais consistente anormalidade hematológica é a panleucopenia, onde são encontrados principalmente neutropenia e linfopenia (STUETZER; HARTMANN, 2014).

5. 4 Neoplasias

Normalmente, gatos idosos são mais afetados do que gatos jovens, porém, o linfoma ocorre em gatos de todas as idades e, pode estar associado com a infecção por FeLV. Sinais clínicos de vômito crônico e progressivo, podendo haver hematêmese, perda de peso, anorexia, letargia, depressão e diarreia, devem levar à suspeita de neoplasias (ZORAN, 2008).

5.4.1 Linfoma alimentar

O linfoma alimentar (gastrointestinal) é a apresentação clínica mais comum do linfoma em gatos (SABATTINI *et al.*, 2016) e os sinais clínicos podem incluir vômito, diarreia, anorexia e perda de peso, podendo haver uma massa abdominal palpável ou espessamento do trato intestinal (AWAYSHEH *et al.*, 2016).

Não se conhece a etiologia precisa em muitos casos; entretanto, causas virais são bem definidas, havendo infecções tanto pelo vírus da leucemia felina (FeLV), que contribui diretamente para a tumorigênese, quanto pelo vírus da imunodeficiência felina (FIV), que pode contribuir indiretamente para o aumento de risco de linfoma por meio da imunossupressão (CHOY; BRYAN, 2016). A ultrassonografia é usada para localizar a massa tumoral e avaliar os linfonodos mesentéricos, porém, o diagnóstico definitivo é feito por avaliação histopatológica através de biópsia (ZORAN, 2008).

5.4.2 Adenocarcinoma

Sinais frequentemente observados em casos de adenocarcinoma incluem perda de peso, letargia ou depressão. Vômitos intermitentes a persistentes ou hematoquezia se desenvolvem à medida que o tumor obstrui o TGI ou causa úlcera na superfície epitelial. Exames de imagens são ideais para identificação da massa, mas a cirurgia exploratória é a melhor maneira de obter o diagnóstico definitivo através da biópsia intestinal (ZORAN, 2008).

5. 5 Doença inflamatória intestinal (DII)

É uma doença primária comum do trato gastrointestinal em gatos (ZORAN, 2008). Embora a causa exata da doença não seja bem esclarecida, acredita-se que a DII felina envolva interações complexas entre fatores genéticos, ambientais (como desequilíbrios microbianos intestinais, componentes da dieta) e o sistema imunológico da mucosa, resultando em inflamação crônica em gatos suscetíveis (JERGENS, 2012).

Os sinais clínicos são semelhantes com o linfoma alimentar e incluem vômito, perda de peso, diarreia, anorexia e achado histopatológico de inflamação em biópsias gástricas e / ou intestinais (HAUCK *et al.*, 2016). O exame histopatológico auxilia no diagnóstico, onde pode ser observada a infiltração da lâmina própria e mucosa com células inflamatórias, usualmente

linfócitos e células plasmáticas, anormalidades na mucosa e distúrbios funcionais (ZORAN, 2008).

5. 6 Hipertireoidismo

Dentre as endocrinopatias em felinos, o hipertireoidismo é a mais comum e afeta principalmente gatos mais velhos. Sua etiologia não é completamente compreendida, mas é provavelmente multifatorial e a maioria dos gatos acometidos apresenta um adenoma funcional nas tireoides, de um ou de ambos os lados, e que continuará a crescer ao longo do tempo. (VASKE; SCHERMERHORN; GRAUER, 2015).

Como o hormônio tireoidiano afeta vários sistemas do corpo, a apresentação clínica de um gato hipertireoideo pode ser variada e incluir diversos sinais clínicos como perda de peso, polifagia, poliúria, polidipsia, aumento da vocalização, agitação, aumento da atividade, taquipneia, taquicardia, vômito, diarreia e pelagem malcuidada (CARNEY *et al.*, 2016).

O diagnóstico pode incluir mudanças hematológicas como eritrocitose, leucograma de estresse (leucocitose, neutrofilia e linfopenia), aumento das enzimas hepáticas (ALT, GGT, AST) e densidade urinária menor que 1,035 devido a polidipsia e poliúria. O diagnóstico definitivo é encontrado quando os níveis de tiroxina (T₄) total estão elevados (ZORAN, 2008).

5. 7 Insuficiência renal

A insuficiência renal pode ser aguda ou crônica e os sinais clínicos mais comuns são de anorexia e diminuição do apetite, poliúria, polidipsia, letargia e perda de peso. Em gatos que apresentam vômito, os sinais são geralmente crônicos e associados com o efeito do aumento da toxina urêmica no sangue, causando náusea pelos seus efeitos na zona de gatilho quimiorreceptora (ZORAN, 2008).

No exame clínico, a palpação renal pode indicar dor, aumento (insuficiência aguda, neoplasia, rim policístico, entre outros) ou diminuição do rim (doença renal crônica). Exames bioquímicos e urinálise indicam doença renal por azotemia, isostenúria e diminuição na concentração urinária (ABRAMS-OGG, 2008). Estudos mostram que gatos com doença renal crônica podem não apresentar hiperacidez gástrica, descartando a necessidade da administração de fármacos supressores de ácido gástrico (TOLBERT *et al.*, 2017).

5. 8 Reações adversas aos alimentos

5.8.1 Intolerância alimentar

É uma reação adversa não imunológica a uma substância presente nos alimentos, que pode ser a um componente alimentar, como o tipo de proteína, carboidrato, corantes, conservantes e aromas presentes na ração (CRAIG, 2019). Em casos de gatos intolerantes, vômito intermitente, diarreia de intestino grosso ou fezes moles mucoides podem ser observados e filhotes podem apresentar diarreia aguda quando introduzidos pela primeira vez a novos alimentos (HAUCK *et al.*, 2016).

5.8.2 Alergia alimentar

A alergia alimentar se difere da intolerância alimentar por ser uma reação alimentar adversa mediada imunologicamente. As amostras de biópsia GI podem mostrar a presença de eosinófilos, sugestivos de alergia alimentar e possível infecção parasitária. É provável que a maioria das alergias alimentares seja uma hipersensibilidade mediada por IgE tipo I, envolvendo degranulação de mastócitos (HAUCK *et al.*, 2016). Os sinais clínicos de alergia alimentar podem se manifestar através de sinais gastrointestinais como vômito crônico acompanhado ou não de diarreia, anorexia e perda de peso. Manifestações dermatológicas podem estar presentes em 25% dos casos, como prurido crônico, dermatite miliar e alopecia (VERLINDEN *et al.*, 2006).

5. 9 Obstrução

Existem numerosas causas de obstrução gastrointestinal em pequenos animais, mas algumas são mais comuns em gatos, como corpos estranhos lineares, tricobezoares, neoplasia intestinal focal e megacólon (BEBCHUK, 2002; BATCHELOR *et al.*, 2013).

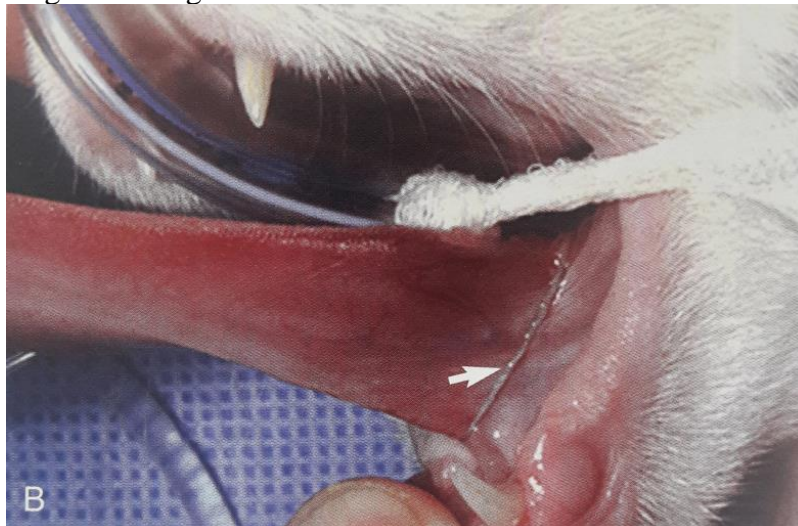
5.9.1 Corpo estranho

A ingestão de corpos estranhos é comum em felinos e, estes são encontrados frequentemente na parte proximal do esôfago e no estômago dos animais (WILLARD, 2008; BINVEL *et al.*, 2017). Os sinais clínicos variam dependendo da sua localização, grau de

obstrução, cronicidade e tipo de corpo estranho que está causando a obstrução (BEBCHUK, 2002). Corpos estranhos podem ser ingeridos durante comportamento lúdico com materiais variados, incluindo barbantes, fitas, ossos e plantas (RUAUX; STEINER; WILLIAMS, 2006).

Os sinais clínicos comumente encontrados são vômito agudo ou intermitente em casos de obstrução parcial, anorexia, perda de peso, desidratação, dor abdominal e diarreia em casos de obstrução intestinal (ZORAN, 2008). Objetos lineares podem ser vistos durante o exame clínico quando se encontram ancorados na porção basal da língua (Figura 2) (HAYES, 2009). As opções de tratamento podem incluir monitoramento intensivo, indução de êmese e remoção endoscópica ou cirúrgica (PRATT; REINEKE; DROBATZ, 2014).

Figura 2 - Corpo estranho linear ancorado na porção basal da língua de um gato.



Fonte: SPAULDING (2010).

5.9.1.1 Bolas de pelo

O vômito de bolas de pelo deve ser avaliado na consulta, visto que é considerado como comportamento normal dos felinos pelos tutores. A frequência de episódios pode indicar excesso na ingestão de pelos e doença gastrointestinal crônica. A variação de tamanho das bolas de pelo pode levar a diferentes problemas, como vômito frequente, tricobezoares e obstruções intestinais (CANNON, 2012).

5.10 Gastrite

Tem natureza aguda ou crônica e sua distinção pode ser útil para avaliação de suspeita clínica. As suspeitas primárias na gastrite aguda são corpo estranho, presença de toxinas ou reação alimentar. Na gastrite crônica, parasitismo, hipersensibilidade alimentar e infecção por *Helicobacter sp.* são comuns (LITTLE, 2016). A gastrite resulta da hiperacidez, perda da proteção e redução do fluxo sanguíneo da mucosa, ou danos causados por trauma direto, irritação e erosão química. Os sinais clínicos são vômito agudo ou crônico, podendo apresentar hematêmese, anorexia ou redução do apetite, letargia e dor abdominal (BARAL, 2012). A endoscopia, nesses casos, auxilia na visualização de lesões no trato gastrointestinal contribuindo para o diagnóstico e posterior tratamento (WILLARD, 2008).

5.11 Parasitismo

A prevalência da maioria dos parasitos gastrointestinais em gatos ocorre em animais jovens ou em gatos que vivem em ambientes populosos, como gatis e abrigos (JAVINSKY, 2016).

5.11.1 Infecção por *Physaloptera sp.*

O *Physaloptera sp.* tem seu local de predileção no estômago do hospedeiro definitivo. O ciclo de vida do parasito ocorre através da eliminação de ovos nas fezes do hospedeiro infectado, que no ambiente se desenvolvem em larvas infectantes e são ingeridas por hospedeiros intermediários que podem ser, besouros coprófagos, baratas e grilos. O ciclo se completa quando gatos ingerem o hospedeiro intermediário ou transportador como camundongos (TAYLOR; COOP; WALL, 2010).

O vômito é o único sinal clínico típico e parasitos podem estar presentes em seu conteúdo. Em muitos casos, os gatos estão aparentemente saudáveis e os exames laboratoriais se encontram dentro dos parâmetros esperados para a espécie. Nesses casos, presença de eosinofilia indica resposta imune ao parasito (ZORAN, 2008).

Ovos são raramente encontrados nas fezes, o diagnóstico é realizado quando o parasito é encontrado durante endoscopia. O tratamento é feito com a retirada do parasito durante exame endoscópico ou através do uso de anti-helmínticos como pamoato de pirantel (WILLARD, 2015).

6. ANAMNESE

A anamnese representa o passo inicial na busca ao diagnóstico do distúrbio digestório, e a obtenção da história clínica deve seguir um roteiro com tópicos a serem esclarecidos, com informações gerais e detalhadas sobre o paciente e ambiente, o que pode indicar a causa do vômito (TOLEDO; CAMARGO, 2017). Deve-se incluir o tempo decorrido desde o início dos sinais, ambiente, doenças sistêmicas simultâneas, alimentação, vacinação, vermifugação, risco de exposição a toxinas, histórico de viagens, episódios de indiscrição alimentar, acesso à rua e se outros animais do ambiente estão exibindo sinais clínicos semelhantes (HAUCK *et al.*, 2016).

A idade é importante, pois algumas doenças são mais comuns em gatos jovens, como corpos estranhos, intussuscepção ou doenças infecciosas, parasitas ou enterite por coronavírus, enquanto outras doenças, como hipertireoidismo, neoplasia gastrointestinal ou hepatobiliar, são mais comuns em gatos mais velhos (BATCHELOR *et al.*, 2013). É importante determinar quando o vômito começou e sua progressão, incluindo duração, gravidade, frequência, relação com a alimentação, descrição do conteúdo (quantidade, cor, consistência, odor, presença ou não de bile ou sangue) e diferenciação de regurgitação disfagia ou tosse (TWEDT, 2014).

O alimento não digerido pode sugerir origem gástrica e o alimento digerido contendo bile uma possível causa intestinal. A presença de sangue (fresco ou digerido) indica ulceração gastrointestinal, distúrbios metabólicos, neoplasias, gastrite ou uso de fármacos (BATCHELOR *et al.*, 2013). Alteração no apetite, presença de diarreia, polidipsia, poliúria e perda de peso são sinais concomitantes de doenças metabólicas ou sistêmicas e podem contribuir para diagnósticos diferenciais (HAUCK *et al.*, 2016)

Um início repentino de vômito pode sugerir reação adversa ao alimento e casos de corpo estranho, que tendem a ser persistentes e graves (TOLEDO; CAMARGO, 2017). O vômito intermitente ou recorrente sugere um distúrbio crônico do trato alimentar, por exemplo, doença inflamatória intestinal (DII), neoplasia gastrointestinal ou doença hepatobiliar (HAUCK *et al.*, 2016). Quando há hematêmese ou melena, causas neoplásicas, ulceração gástrica ou parasitárias devem ser consideradas, já a diarreia hemorrágica pode indicar infecção por panleucopenia e, ocasionalmente, corpos estranhos lineares (BATCHELOR *et al.*, 2013).

7. EXAME FÍSICO

Um exame físico completo e minucioso é ideal em todos os pacientes felinos que apresentam histórico de vômito e, seus resultados podem incluir sinais de desnutrição crônica, como perda de peso, perda de massa muscular e falta de pelos (HAUCK *et al.*, 2016). A região sublingual deve ser avaliada em busca de barbantes ou outros corpos estranhos lineares que podem estar ancorados na base da língua e a palpação cuidadosa da região cervical deve ser realizada em todos os gatos idosos com histórico de vômito crônico para identificação de nódulos na tireoide (BARAL, 2012).

A palpação abdominal é de suma importância, dada a variedade de distúrbios abdominais nos quais o vômito é observado. Os pacientes podem ter uma palpação abdominal normal ou apresentar sinais de náusea, desconforto, distensão gasosa, corpos estranhos, intussuscepção, espessamento intestinal, presença de massa gastrointestinal, massas pancreáticas e aumento do fígado (TOLEDO; CAMARGO, 2017). Quando a icterícia é observada, tende a ser devido a doenças hepáticas (neoplasia, lipidose hepática), biliares ou anemia hemolítica subjacente, já a dor abdominal pode indicar pancreatite, colangite, peritonite séptica e ulceração gastroduodenal (BATCHELOR *et al.*, 2013).

O grau de desidratação pode ser avaliado através da observação da umidade das membranas mucosas, avaliação de turgor cutâneo e aspecto ocular e, em casos de animais desidratados, um aspecto de olhos fundos pode ser observado (CHANDLER, 2010). Se houver evidências de lesões cutâneas acompanhadas ou não de prurido, a alergia alimentar deve ser investigada, embora esses sinais não sejam necessários para diagnóstico de alergia (VERLINDEN *et al.*, 2006). O estado neurológico deve ser observado, pois algumas doenças neurológicas, como doença vestibular, podem resultar em vômitos (HAUCK *et al.*, 2016).

8. PLANO DIAGNÓSTICO

Com base na anamnese e no exame físico, o animal deve ser classificado como tendo vômito crônico ou agudo. O diagnóstico e a conduta terapêutica diferem consideravelmente de acordo com a sua classificação clínica (TOLEDO; CAMARGO, 2017).

Gatos com êmese autolimitante simples, leve, aguda e de duração curta não precisam de investigação adicional e podem ser tratados com terapia sintomática, no entanto, esses casos são pouco comuns em gatos pois estes são mais propensos a exigir tratamento e investigação mais aprofundada. O vômito agudo está associado com maior frequência a gastroenterites secundárias a reações adversas aos alimentos (BATCHELOR *et al.*, 2013). A avaliação mais profunda e a investigação adicionais devem ser fortemente considerados quando houver vômitos agudos frequentes, presença de sangue nos vômitos ou fezes, dor e distensão abdominais, piroxia, desidratação, histórico de vômito por mais de duas semanas ou vômito persistente (HAUCK *et al.*, 2016).

Os testes de diagnóstico iniciais devem incluir um hemograma completo, perfil bioquímico, T₄ total (gatos de meia idade a mais velhos), urinálise e exame parasitológico de fezes. Estudos radiográficos e ultrassonográficos são necessários para confirmar corpos estranhos gastrintestinais, obstruções ou massas abdominais. Doenças sistêmicas e metabólicas comuns que causam vômito geralmente são identificadas com testes diagnósticos básicos (TWEDT, 2014).

9. EXAMES

9.1 Análise sanguínea

Hemograma, leucograma, bioquímica sérica/plasmática e T₄ total são importantes não apenas para diferenciar entre doenças gastrointestinais primárias ou secundárias (extragastrointestinal), mas também para identificar consequências do sinal clínico como, grau de desidratação e anormalidades eletrolíticas (BARAL, 2012).

A análise sanguínea é útil para detectar infecções (aumento ou diminuição da contagem de neutrófilos) ou toxemia e, algumas vezes, linfoma (aumento da contagem de linfócitos). A eosinofilia pode estar associada a gastrite eosinofílica ou enterite, parasitismo, dirofilariose, insuficiência inflamatória eosinofílica, mastocitose ou hipoadrenocorticismo (CHANDLER, 2010; CRYSTAL; LEVINE, 2013).

O hemograma pode indicar anemia por perda de sangue ou doença crônica, podendo ser regenerativa ou arregenerativa, em casos de desidratação, o hematócrito pode estar aumentado. O leucograma apresentará neutropenia em casos de doenças retrovirais e neutrofilia em neoplasias ou gastroenterite de causas diversas (CRYSTAL; LEVINE, 2013).

Cobalamina (B12) e folato (B9) são vitaminas hidrossolúveis que são absorvidas pelo intestino e, quando há doença gastrointestinal inflamatória crônica, os receptores podem estar lesionados e, assim, as concentrações séricas dessas vitaminas estarão diminuídas (BARAL, 2012). A imunorreatividade tripsinoide felina (fTLI) e imunorreatividade para lipase pancreática felina (fPLI), são marcadores pancreáticos, e podem indicar a presença da inflamação pancreática, o fTLI pode indicar insuficiência pancreática e o fPLI pode indicar pancreatite (BARAL, 2012; XENOULIS, 2015).

A avaliação do T₄ total é necessária em gatos de meia idade a mais velhos, com suspeita de hipertireoidismo (BATCHELOR *et al.*, 2013). A realização do teste para detecção da infecção por FIV e FeLV não é confirmatória de doenças que causam vômito, mas podem auxiliar na investigação e associar o vômito a uma doença relacionada a animais positivos, como no caso de linfoma (CRYSTAL; LEVINE, 2013).

O aumento da atividade sérica das enzimas hepáticas como AST, ALT e FA, bilirrubinúria, hiperbilirrubinemia e diminuição do nitrogênio ureico no sangue podem indicar doença hepática. A elevação da creatinina e do nitrogênio ureico no sangue, juntamente com a diminuição da gravidade específica da urina podem indicar doença renal (CHANDLER, 2010).

9.2 Urinálise

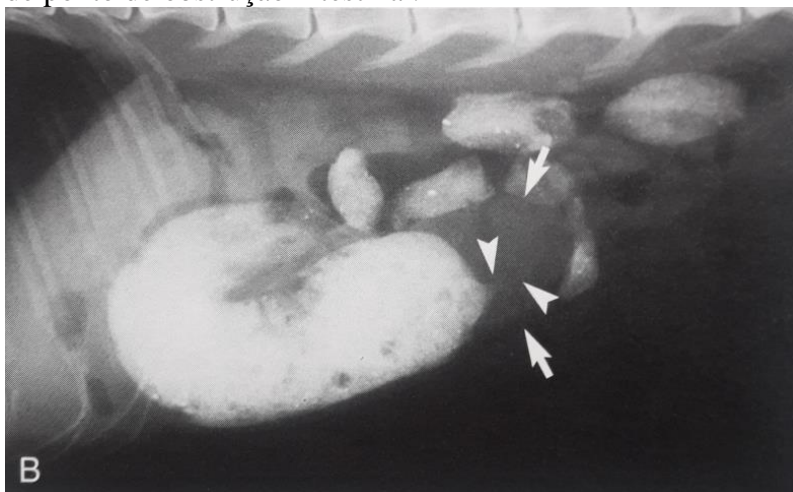
A urinálise é requerida para avaliar a função renal, conforme a densidade da urina, em conjunto como índice de proteína/creatinina urinária e, além disso, auxilia na identificação de doença hepática quando há bilirrubinúria e a hemoglobinúria em animais com hematócrito baixo, indicando a hemólise como possível causa da icterícia (WILLARD, 2015).

9.3 Radiografia

O exame radiográfico pode revelar anormalidades no tamanho e na arquitetura dos órgãos, evidências de obstrução gastrointestinal, como a presença de corpo estranho e massas, que podem causar os sinais clínicos de vômito e diminuição do apetite. As radiografias torácicas são indicadas em casos de gatos dispneicos, taquipneicos, anormalidades na ausculta e suspeita de doença ou obstrução esofágica (BATCHELOR *et al.*, 2013).

O exame radiográfico abdominal é indicado para casos com suspeita de obstrução gastrointestinal como, corpo estranho, intussuscepção e neoplasias, massas palpáveis e distúrbios fora do trato gastrointestinal como neoplasias hepáticas. O exame contrastado radiográfico deve ser considerado em casos de obstrução gastrointestinal para avaliar a extensão da lesão e se a obstrução é parcial ou total (Figura 3). O vômito agudo intenso ou o vômito com sinais sistêmicos concomitantes requerem avaliação diagnóstica laboratorial e testes radiográficos (TOLEDO; CAMARGO, 2017).

Figura 3 - Radiografia abdominal em posição laterolateral contrastada de segmento intestinal identificando a presença de ponto de obstrução intestinal.



Fonte: SPAULDING (2010).

9.4 Ultrassonografia

O exame ultrassonográfico é o exame de imagem mais indicado na maioria dos casos e as informações obtidas são frequentemente complementadas pelos achados radiográficos. A ultrassonografia é útil para avaliação da alteração na dimensão de órgãos causada por neoplasias e atrofia, processos obstrutivos, massas gastrointestinais, identificação de corpo estranho e outras anormalidades presentes na cavidade abdominal. Em alguns casos, pode ser usada para auxiliar na realização de outros exames, como citologia aspirativa por agulha fina e cistocentese (CRYSTAL; LEVINE, 2013).

Achados ultrassonográficos como o espessamento regional do jejuno e íleo, linfadenopatia mesentérica ou uma massa em um órgão fora do trato GI podem indicar necessidade de realização de uma laparotomia exploratória ou laparoscopia. Ao considerar a ultrassonografia abdominal, é importante lembrar que a doença inflamatória intestinal e o linfoma alimentar compartilham características semelhantes. Embora alterações na espessura e na arquitetura da parede intestinal sejam sugestivos, somente com exame ultrassonográfico não é possível diferenciar as duas doenças, sendo necessário a realização de biópsia e avaliação histopatológica (HAUCK *et al.*, 2016).

9.5 Endoscopia

A endoscopia exploratória é usada para examinar diretamente o trato alimentar e para coleta de matérias para realização de biópsia. É útil para ajudar a identificar anormalidades gástricas como neoplasia, lesões inflamatórias e corpos estranhos. Através do exame endoscópico, o trato alimentar superior, esôfago, estômago e duodeno e o trato gastrointestinal inferior, reto, cólon, ceco e íleo, podem ser examinados (BATCHELOR *et al.*, 2013).

O exame endoscópico apresenta como vantagens a visualização e a exploração de maneira rápida, direta e pouco invasiva de grande parte do trato gastrointestinal e a realização de biópsias para exame histopatológico, sem a necessidade de laparotomia exploratória (TOLEDO; CAMARGO, 2017).

9.6 Biópsia

9.6.1 Aspiração por agulha fina

A análise citológica realizada através da aspiração por agulha fina é indicada para avaliação de núcleos de linfonodos, massas abdominais e órgãos abdominais infiltrados. Pode ser guiada por ultrassonografia ou pela palpação abdominal (WILLARD, 2015).

9.6.2 Endoscópica

É realizada durante a endoscopia e podem ser feitas diversas coletas ao decorrer do exame endoscópico, onde à medida que as lesões são encontradas são analisadas e biopsiadas. As amostras obtidas não são profundas o suficiente para permitir que lesões de submucosa sejam diagnosticadas (WILLARD, 2015).

9.6.3 Laparotomia

A biópsia de espessura total do estômago e intestino é obtida através de cirurgia, porém, o número de fragmentos retirados é reduzido. Durante o procedimento, toda a cavidade pode ser examinada, deve ser obtido um fragmento de todas as estruturas anormais, estômago, duodeno, jejuno, íleo, linfonodos mesentéricos e fígado (WILLARD, 2015).

10 TRATAMENTO

O ato de vomitar é bastante desagradável, tanto para os gatos e quanto para os tutores, e pode estar associado a consequências adversas, incluindo anorexia, perda de peso, aversão alimentar e distúrbios do equilíbrio de fluidos, ácidos-base e eletrolíticos (BATCHELOR *et al.*, 2013). A êmese é um sinal clínico e seu tratamento e prognóstico dependerá da causa base que afeta o paciente (TREPANIER, 2010).

Os cuidados de suporte para o gato com vômito podem incluir terapia com líquidos e eletrólitos e antieméticos (BATCHELOR *et al.*, 2013). A fluidoterapia é a medida terapêutica utilizada em casos de hipovolemia e desidratação devido a perdas intestinais. O fluido e a taxa de administração apropriados devem basear-se na história, sinalização, exame físico e achados laboratoriais e avaliação cuidadosa das perdas teciduais e intravasculares (IV) (TELLO; PEREZ-FREYTES, 2017).

As estratégias terapêuticas utilizadas no tratamento de doenças gastrintestinais de felinos envolvem terapias de suporte inespecíficas e terapias focadas com base no processo mórbido subjacente primário identificado, porém, existe a necessidade de cuidado de suporte sintomático antes de se chegar ao diagnóstico definitivo, no início da terapia-alvo ou durante períodos de recidiva clínica (VIVIANO, 2012).

O controle da condição subjacente é essencial para a cura a longo prazo, e o tratamento de distúrbios e anormalidades metabólicas (doença renal, doença hepática, entre outros) é necessário para evitar o vômito relacionado a essas condições extragastrointestinais (CRYSTAL; LEVINE, 2013).

O tratamento deverá ser de acordo com a doença que acomete o paciente e, em casos de obstrução intestinal, procedimentos cirúrgicos ou endoscópicos serão indicados. Neoplasias deverão ser tratadas com quimioterapia, como no caso de linfoma (BATCHELOR *et al.*, 2013; CRYSTAL; LEVINE, 2013).

10.1 Terapia antiemética

O controle de náuseas e vômitos em gatos é importante para evitar o desenvolvimento de aversão alimentar, anorexia, perda de peso, desidratação e lipidose hepática (TREPANIER, 2010). Os antieméticos são drogas que bloqueiam o reflexo do vômito, impedindo a neurotransmissão nos receptores centrais (centro emético e zona de gatilho quimiorreceptora) e periféricos (epitélio gastrointestinal) (ENCARNACIÓN; PARRA; MEARS, 2009).

10.1.1 Maropitant

É um antagonista potente e altamente seletivo do receptor neuroquinina-1 (NK1), localizados no centro emético, na zona de gatilho dos quimiorreceptores e no plexo entérico do intestino, bem tolerado e seguro em gatos, muito eficiente na prevenção do vômito em uma ampla variedade de condições (BATCHELOR *et al.*, 2013). A dose recomendada em gatos é de 1 mg/kg por via intravenosa, subcutânea ou oral, a cada 24 horas, por até 5 dias (VIVIANO, 2012).

10.1.2 Ondansetrona e dolasetrona

São antieméticos com atividade antagonista do receptor da serotonina (5-HT₃), que agem tanto nos receptores do sistema nervoso central (SNC) quanto no trato gastrointestinal (GI) (TREPANIER, 2010). A dose recomendada de dolasetrona é de 0,5 a 1 mg/kg por via oral ou intravenosa a cada 24 horas e a do ondansetrona é de 0,5 mg/kg por via oral ou via intravenosa a cada 12 horas (VIVIANO, 2012).

10.2 Manejo alimentar

Modificações alimentares são utilizadas com frequência em gatos com sinais gastrintestinais idiopáticos ou com hipersensibilidades alimentares suspeitas ou conhecidas. As estratégias dietéticas usadas para controlar vômitos em gatos concentram-se em dieta altamente digestível ou em dieta hipoalergênica (VIVIANO, 2012).

A recomendação dietética padrão para gatos com distúrbios gastrointestinais agudos é a administração de pequenas quantidades de uma dieta branda e altamente digestível, três ou quatro vezes por dia, durante três a sete dias fornecendo um "descanso intestinal", reduzindo assim as secreções gastrointestinais e o número de bactérias, evitando os efeitos adversos de partículas alimentares osmoticamente ativas não absorvidas (BATCHELOR *et al.*, 2013).

10.2.1 Dietas altamente digestíveis

Capacitam a absorção e a assimilação mais eficazes de nutrientes em razão de um trato digestivo comprometido. Essas dietas contêm proteínas e carboidratos altamente digestíveis,

gordura e fibras solúveis de moderadas a baixas, porém, baixas concentrações de fibra insolúvel, e são complementadas com ácidos graxos ômega 3 (VIVIANO, 2012).

10.2.2 Dietas hipoalergênicas

Recomenda-se dietas com uma única fonte altamente digestível de carboidrato novo e uma única fonte também altamente digestível de proteína nova quando há suspeita de alergia alimentar ou intolerância alimentar (VIVIANO, 2012).

10.3 Antiácidos

Os antiácidos são os mais antigos dos protetores gastrointestinais (GI) e foram substituídos, em grande parte por fármacos mais eficazes, compreendem um grupo de sais inorgânicos relativamente insolúveis de hidróxido de alumínio, carbonato de cálcio e hidróxido de magnésio que não possuem efeitos sistêmicos (WALLACE; A SHARKEY, 2012; MARKS et al., 2018).

10.4 Antagonistas dos receptores H₂

Os antagonistas dos receptores do tipo 2 da histamina inibem a secreção ácida, bloqueando competitivamente os receptores H-2 na membrana basolateral das células parietais, diminuindo assim a secreção gástrica basal e a secreção ácida estimulada por refeições (MARKS et al., 2018). São menos potentes do que os inibidores da bomba de prótons, porém ainda suprimem a secreção de ácido gástrico em aproximadamente 70% durante 24 horas (WALLACE; A SHARKEY, 2012).

10.4.1 Famotidina

A famotidina pode proporcionar alívio clínico imediato e ainda ser administrada juntamente com refeição, ela também promove o alívio da dor estomacal em animais com doenças crônicas, como doença renal crônica (DRC) e enteropatias crônicas (GOLLY et al., 2019). É mais potente que a ranitidina em gatos, resultando na redução de 70 a 90% da produção de ácido gástrico, mas tem uma duração de ação semelhante. Recomenda-se o uso de 0,5–1,0 mg/kg por via intravenosa, subcutânea, ou oral a cada 12 a 24 horas (TREPANIER, 2010).

10.4.2 Ranitidina

É um bloqueador H₂ e diminui a secreção de ácido clorídrico gástrico em gatos. Além disso, a ranitidina possui efeitos procinéticos no trato GI, incluindo o cólon. Útil para vômitos persistentes graves, onde o refluxo esofágico ou esofagite é uma preocupação, bem como para vômitos devido à hiperacidez (TREPANIER, 2010).

10.5 Inibidores da bomba de prótons

Os inibidores da bomba de prótons (IBP) têm eficácia superior na supressão de ácido em comparação aos antagonistas dos receptores da histamina-2 (H₂RA), por exemplo a famotidina, e são considerados como tratamento de escolha para a ulceração gastrointestinal em cães e gatos (GOLLY et al., 2019).

Uma vez que o IBP se acumula no ambiente ácido da célula parietal ativa, o fármaco torna-se protonado e aprisionado, onde forma ligações dissulfeto com resíduos de cisteína na subunidade alfa das H⁺, K⁺-ATPases, produzindo inativação enzimática. A secreção ácida é retomada somente após novas bombas de prótons serem sintetizadas, resultando em uma supressão prolongada da secreção ácida após a administração (MARKS et al., 2018).

Em doses usuais, os IBPs diminuem a produção diária de ácido gástrico em 80 a 90% e seu efeito inibitório máximo pode ser alcançado dentro de aproximadamente dois a quatro dias após a administração do fármaco (WALLACE; A SHARKEY, 2012).

10.5.1 Omeprazol

O omeprazol é útil para ulceração gastroduodenal significativa ou refratária e esofagite erosiva promovendo a cicatrização das lesões e, não possui efeitos antieméticos diretos (WALLACE; A SHARKEY, 2012). Estudos apontam que o uso do medicamento na dosagem de 1,1-1,3 mg/kg por via oral a cada 12 horas, apresenta maior eficácia no aumento do pH gástrico do que a administração a cada 24 horas (SUTALO et al., 2015; MARKS et al., 2018).

10.6 Procedimento cirúrgico

Em casos de corpos estranhos que se encontram no trato gastrointestinal e não é possível a remoção por endoscopia, a remoção cirúrgica é indicada. Corpos estranhos lineares causam a plicatura de todo o intestino que através de seus movimentos peristálticos (Figura 4). A exploração completa de todo trato intestinal é obrigatória em pacientes cirúrgicos (RADLINSKY, 2014).

Figura 4 – Macroscopia do intestino em plicatura causada por corpo estranho linear, visualizada durante laparotomia exploratória.



Fonte: RADLINSKY (2014).

10. CONCLUSÃO

Em face da diversidade de doenças que podem ter o vômito como sinal clínico, é essencial para o correto tratamento, descobrir a causa base através de exames diagnósticos. Os exames podem incluir a avaliação hematológica, exames de imagem, histopatologia e/ou laparotomia. O diagnóstico preciso e o tratamento adequado podem prevenir complicações como desequilíbrios eletrolíticos, desidratação grave e, em casos mais críticos o óbito.

REFERÊNCIAS

ABRAMS-OGG, Anthony. The cat with acute depression, anorexia or dehydration. In: RAND, Jacquie (Ed.). **Problem-based feline medicine**. [s. L.]: Elsevier, 2008. p. 261-300.

ARGENZIO, Robert A.. Motilidade gastrointestinal. In: REECE, William O (Ed.). **Dukes: fisiologia dos animais domésticos**. 12. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. Cap. 24. p. 366-367.

AWAYSHEH, Abdullah *et al.* Evaluation of supervised machine-learning algorithms to distinguish between inflammatory bowel disease and alimentary lymphoma in cats. **Journal Of Veterinary Diagnostic Investigation**, [s.l.], v. 28, n. 6, p.679-687, 3 out. 2016. SAGE Publications. <http://dx.doi.org/10.1177/1040638716657377>.

BARAL, Randolph M. Digestive Sistem, Liver, and Abdominal Cavity: Approach to the vomiting cat. In: LITTLE, Susan E.. **The Cat: clinical Medicine and Management**. Missouri: Elsevier, 2012. Cap. 23. p. 426-431.

BARRS, Vanessa R.. Feline Panleukopenia. **Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice**, [s.l.], v. 49, n. 4, p.651-670, jul. 2019. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2019.02.006>.

BATCHELOR, Daniel J *et al.* Mechanisms, causes, investigation and management of vomiting disorders in cats: a literature review. **Journal Of Feline Medicine And Surgery**, [s.l.], v. 15, n. 4, p.237-265, 12 fev. 2013. SAGE Publications. <http://dx.doi.org/10.1177/1098612x12473466>.

BEBCHUK, Trevor N. Feline gastrointestinal foreign bodies. **Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice**, [s.l.], v. 32, n. 4, p.861-880, jul. 2002. Elsevier BV. [http://dx.doi.org/10.1016/s0195-5616\(02\)00030-x](http://dx.doi.org/10.1016/s0195-5616(02)00030-x).

BINVEL, M. *et al.* Endoscopic and surgical removal of oesophageal and gastric fishhook foreign bodies in 33 animals. **Journal Of Small Animal Practice**, [s.l.], v. 59, n. 1, p.45-49, 30 nov. 2017. Wiley. <http://dx.doi.org/10.1111/jsap.12794>.

BOLAND, Lara; BEATTY, Julia. Feline Cholangitis. **Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice**, [s.l.], v. 47, n. 3, p.703-724, maio 2017. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.11.015>.

CANNON, Martha. Hair Balls in Cats. **Journal Of Feline Medicine And Surgery**, [s.l.], v. 15, n. 1, p.21-29, 19 dez. 2012. SAGE Publications. <http://dx.doi.org/10.1177/1098612x12470342>.

CARNEY, Hazel C *et al.* 2016 AAEP Guidelines for the Management of Feline Hyperthyroidism. **Journal Of Feline Medicine And Surgery**, [s.l.], v. 18, n. 5, p.400-416, maio 2016. SAGE Publications. <http://dx.doi.org/10.1177/1098612x16643252>.

CHANDLER, Marge. Vomiting in dogs and cats -- is it medical or surgical? **In Practice**, [s.l.], v. 32, n. 3, p.82-89, 1 mar. 2010. BMJ. <http://dx.doi.org/10.1136/inp.c746>.

CHOY, Kevin; BRYAN, Jeffrey N.. Oncologia: linfoma. In: LITTLE, Susan E.. **O gato: medicina interna**. Rio de Janeiro: Roca, 2016. Cap. 28. p. 454-457. Tradução de: Roxane Gomes dos Santos Jacobson, Ilidia Vanzelloti.

CRAIG, J. M.. Food intolerance in dogs and cats. **Journal Of Small Animal Practice**, [s.l.], v. 60, p.77-85, 2019. Wiley. <http://dx.doi.org/10.1111/jsap.12959>.

CRYSTAL, Mitchell A.; LEVINE, Paula B.. Vomiting. In: NORSWORTHY, Gary D. *et al.* **The Feline Patient**. 4. ed. Iowa: Blackwell Publishing Ltd., 2013. Cap. 229. p. 555-557.

GALLAGHER, Alex. Regurgitation or Vomiting? **Navc Clinician's Brief**, [s.l.], p.33-35, jun. 2012. Mensal.

GOFF, Jesse P.. Motilidade gastrointestinal. In: REECE, William O. *et al* (Ed.). **Dukes Fisiologia dos animais domésticos**. 13. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017. Cap. 42. p. 451-466.

GOLLY, Elizabeth et al. The frequency of oral famotidine administration influences its effect on gastric pH in cats over time. **Journal Of Veterinary Internal Medicine**, [s.l.], v. 33, n. 2, p.544-550, 12 fev. 2019. Wiley. <http://dx.doi.org/10.1111/jvim.15430>.

ENCARNACIÓN, Héctor J.; PARRA, Joshua; MEARS, Erick. Vomiting. **Compendium: continuing education for veterinarians**, [s.l.], v. 31, p.122-131, mar. 2009. Mensal.

HAUCK, Shannon Ryan *et al.* Chronic Vomiting in Cats: Etiology and Diagnostic Testing. **Journal Of The American Animal Hospital Association**, [s.l.], v. 52, n. 5, p.269-276, set. 2016. American Animal Hospital Association. <http://dx.doi.org/10.5326/jaaha-ms-6290>.

HAYES, G.. Gastrointestinal foreign bodies in dogs and cats: a retrospective study of 208 cases. **Journal Of Small Animal Practice**, [s. L.], v. 50, n. 11, p.576-583, 02 nov. 2009.

HERDT, Thomas H.. Movimentos do Trato Gastrointestinal. In: CUNNINGHAM, James G.; KLEIN, Bradley G.. **Tratado de Fisiologia Veterinária**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008. Cap. 28. p. 322-323. Tradução Aldacilene Souza da Silva, *et al.*

JAVINSKY, Edward. Parasitos gastrintestinais. In: LITTLE, Susan E.. **O gato: medicina interna**. Rio de Janeiro: Roca, 2016. p. 479-495. Tradução de: Roxane Gomes dos Santos Jacobson, Ilidia Vanzelloti.

JERGENS, Albert e. Feline Idiopathic Inflammatory Bowel Disease. **Journal Of Feline Medicine And Surgery**, [s.l.], v. 14, n. 7, p.445-458, 26 jun. 2012. SAGE Publications. <http://dx.doi.org/10.1177/1098612x12451548>.

JERGENS, Albert E.. The yellow cat or cat with elevated liver enzymes. In: RAND, Jacquie (Ed.). **Problem-based feline medicine**. [s. L.]: Elsevier, 2008. Cap. 21. P. 421-442.

KUZI, Sharon *et al.* Prognostic markers in feline hepatic lipidosis: a retrospective study of 71 cats. **Veterinary Record**, [s.l.], v. 181, n. 19, p.512-512, 4 out. 2017. BMJ. <http://dx.doi.org/10.1136/vr.104252>.

LITTLE, Susan e. Sistema digestivo, fígado e cavidade abdominal: doenças do estômago. In: LITTLE, Susan E. (Ed.). **O gato: medicina interna**. Rio de Janeiro: Roca, 2016. Cap. 23. p. 435-444. Tradução de: Roxane Gomes dos Santos Jacobson, Ilidia Vanzelloti.

MARKS, Stanley L. et al. ACVIM consensus statement: Support for rational administration of gastrointestinal protectants to dogs and cats. **Journal Of Veterinary Internal Medicine**, [s.l.], v. 32, n. 6, p.1823-1840, 31 out. 2018. Wiley. <http://dx.doi.org/10.1111/jvim.15337>.

MATZ, Michael E.. Chronic Vomiting in a Cat. **Nave Clinician's Brief**, [s.l.], p.29-31, jan. 2007.

MURACAMI, Vanessa Y.; REIS, Gisele Fabrícia Martins dos; SCARAMUCCI, Cynthia Pirizzotto. Tríade felina. *Revista Científica de Medicina Veterinária, Brasil*, v. 24, n. 16, p.1-15, jan. 2016. Semestral.

NIVY, Ran *et al.* A retrospective study of 157 hospitalized cats with pancreatitis in a tertiary care center: Clinical, imaging and laboratory findings, potential prognostic markers and outcome. **Journal Of Veterinary Internal Medicine**, [s.l.], v. 32, n. 6, p.1874-1885, 13 out. 2018. Wiley. <http://dx.doi.org/10.1111/jvim.15317>.

PRATT, Chap L.; REINEKE, Erica L.; DROBATZ, Kenneth J.. Sewing needle foreign body ingestion in dogs and cats: 65 cases (2000–2012). **Journal Of The American Veterinary Medical Association**, [s.l.], v. 245, n. 3, p.302-308, ago. 2014. American Veterinary Medical Association (AVMA). <http://dx.doi.org/10.2460/javma.245.3.302>.

RADLINSKY, Maryann G.. Cirurgia do Sistema Digestório. In: FOSSUM, Theresa Welch. **Cirurgia de pequenos animais**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014. Cap. 20. Tradução de: Ângela Manetti *et al.*

RUAUX, C. G.; STEINER, J. M.; WILLIAMS, D. A.. Trato Gastrointestinal. In: CHANDLER, E. A.; GASKELL, C. J.; GASKELL, R. M. (Ed.). **Clínica e terapêutica em felinos**. 3. ed. São Paulo: Roca, 2006. Cap. 16. p. 326-357. Tradução de: Paulo Marcos Agria de Oliveira.

SABATTINI, S. *et al.* Differentiating feline inflammatory bowel disease from alimentary lymphoma in duodenal endoscopic biopsies. **Journal Of Small Animal Practice**, [s.l.], v. 57, n. 8, p.396-401, jun. 2016. Wiley. <http://dx.doi.org/10.1111/jsap.12494>.

SCHMELTZER, Linda E.; NORSWORTHY, Gary D.. Diseases of the digestive system. In: SCHMELTZER, Linda E.; NORSWORTHY, Gary D. (Ed.). **Nursing the feline patient**. [s. L.]: Wiley-blackwell, 2012. Cap. 22, p. 176

SIMPSON, K. W.. Pancreatitis and triaditis in cats: causes and treatment. **Journal Of Small Animal Practice**, [s.l.], v. 56, n. 1, p.40-49, jan. 2015. Wiley. <http://dx.doi.org/10.1111/jsap.12313>.

SPAULDING, Kathy Ann. Ultrasonographic imagin of the gastrointestinal tract. In: AUGUST, John R. **Consultations in feline internal medicine**. 6. ed. [s. L.]: Saunders, 2010. Cap. 16. p. 157-186.

STUETZER, Bianca; HARTMANN, Katrin. Feline parvovirus infection and associated diseases. **The Veterinary Journal**, [s.l.], v. 201, n. 2, p.150-155, ago. 2014. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.tvjl.2014.05.027>.

SUTALO, S. et al. The Effect of Orally Administered Ranitidine and Once-Daily or Twice-Daily Orally Administered Omeprazole on Intra-gastric pH in Cats. **Journal Of Veterinary Internal Medicine**, [s.l.], v. 29, n. 3, p.840-846, maio 2015. Wiley. <http://dx.doi.org/10.1111/jvim.12580>.

TAYLOR, M. A.; COOP, R. L.; WALL, R. L.. Parasitas de cães. In: TAYLOR, M. A.; COOP, R. L.; WALL, R. L.. **Parasitologia veterinária**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010. Cap. 6. p. 300-388. Tradução de: Cid Figueiredo, et al..

TELLO, Luis; PEREZ-FREYTES, Rossana. Fluid and Electrolyte Therapy During Vomiting and Diarrhea. **Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice**, [s.l.], v. 47, n. 2, p.505-519, mar. 2017. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.09.013>.

TREPANIER, Lauren. Acute Vomiting in Cats. **Journal Of Feline Medicine And Surgery**, [s.l.], v. 12, n. 3, p.225-230, mar. 2010. SAGE Publications. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jfms.2010.01.005>.

TOLBERT, M.k. et al. Evaluation of Gastric pH and Serum Gastrin Concentrations in Cats with Chronic Kidney Disease. **Journal Of Veterinary Internal Medicine**, [s.l.], v. 31, n. 5, p.1414-1419, 20 ago. 2017. Wiley. <http://dx.doi.org/10.1111/jvim.14807>.

TOLEDO, Flavia; CAMARGO, Pedro Luiz de. Sistema digestório: semiologia do sistema digestório de cães e gatos. In: FEITOSA, Francisco Leydson F.. **Semiologia veterinária: a arte do diagnóstico**. 3. ed. São Paulo: Roca, 2017. Cap. 6. p. 174-206.

TWEDT, David C.. Vômito. In: ETTINGER, Stephen J.; FELDMAN, Edward C. (Ed.). **Tratado de medicina interna veterinária: Doenças do cão e do gato**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014. Cap. 34. p. 122-126. Tradução de: Adriana de Souza Coutinho, et al..

VALTOLINA, Chiara; FAVIER, Robert P.. Feline Hepatic Lipidosis. **Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice**, [s.l.], v. 47, n. 3, p.683-702, maio 2017. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.11.014>.

VASKE, Heather H; SCHERMERHORN, Thomas; GRAUER, Gregory F. Effects of feline hyperthyroidism on kidney function: a review. **Journal Of Feline Medicine And Surgery**, [s.l.], v. 18, n. 2, p.55-59, 6 mar. 2015. SAGE Publications. <http://dx.doi.org/10.1177/1098612x15575385>.

VIVIANO, Katrina R.. Digestive System, Liver, and Abdominal Cavity: Therapeutics for vomiting and diarrhea. In: LITTLE, Susan E.. **The Cat: clinical Medicine and Management**. Missouri: Elsevier, 2012. Cap. 23. p. 431-441.

VERLINDEN, A. et al. Food Allergy in Dogs and Cats: A Review. **Critical Reviews In Food Science And Nutrition**, [s.l.], v. 46, n. 3, p.259-273, abr. 2006. Informa UK Limited. <http://dx.doi.org/10.1080/10408390591001117>.

WATSON, Penny J.. Doenças hepatobiliares no gato. In: NELSON, Richard W.; COUTO, C. Guillermo. **Medicina interna de pequenos animais**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015. Cap. 37. p. 536-558.

WALLACE, John L; A SHARKEY, Keith. Farmacoterapia da acidez gástrica, úlceras peptídicas e doença do refluxo gastresofágico. In: BRUNTON, Laurence L; A CHABNER, Bruce; KNOLLMANN, Björn C (Org.). **As bases farmacológicas da terapêutica de Goodman & Gilman**. 12. ed. São Paulo: Amgh, 2012. Cap. 45. p. 1309-1322. Tradução de: Augusto Langeloh, *et al.*

WEBB, Craig B. Hepatic lipidosis: Clinical review drawn from collective effort. **Journal Of Feline Medicine And Surgery**, [s.l.], v. 20, n. 3, p.217-227, 26 fev. 2018. SAGE Publications. <http://dx.doi.org/10.1177/1098612x18758591>.

WILLARD, Michael D.. Endoscopic Diagnosis of Diseases Causing Vomiting. **Topics In Companion Animal Medicine**, [s.l.], v. 23, n. 4, p.162-168, nov. 2008. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1053/j.tcam.2008.08.004>.

WILLARD, Michael D.. Manifestações clínicas de distúrbios gastrintestinais. In: NELSON, Richard W.; COUTO, C. Guillermo. **Medicina interna de pequenos animais**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015. Cap. 28. p. 367-389. Tradução de: Cíntia Raquel Bombardieri, *et al.*

XENOULIS, P. G.. Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. **Journal Of Small Animal Practice**, [s.l.], v. 56, n. 1, p.13-26, jan. 2015. Wiley. <http://dx.doi.org/10.1111/jsap.12274>.

ZACHARY, James F.. Sistema Nervoso. In: ZACHARY, James F.; MCGAVIN, M. Donald (Ed.). **Bases da patologia em veterinária**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013. Cap. 14, p. 795.

ZORAN, Debra L.. The cat with signs of acute vomiting. In: RAND, Jacquie (Ed.). **Problem-based feline medicine**. [s. L.]: Elsevier, 2008. Cap. 30. p. 630-661.