



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CAMPUS CURITIBANOS
CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Julia Machado de Souza

**COLECISTECTOMIA ASSOCIADA A ENTEROTOMIA PARA O TRATAMENTO
DA COLELITÍASE EM CANINO: RELATO DE CASO**

Curitibanos
2024



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CAMPUS CURITIBANOS
CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Julia Machado de Souza

**COLECISTECTOMIA ASSOCIADA A ENTEROTOMIA PARA O TRATAMENTO
DA COLELITÍASE EM CANINO: RELATO DE CASO**

Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação em Medicina Veterinária do Centro de Ciências Rurais da Universidade Federal de Santa Catarina como requisito para a obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária.

Orientador: Prof^o Dr^o Malcon Andrei Martinez Pereira.

Curitibanos
2024

Ficha de identificação da obra elaborada pelo autor através do Programa de Geração Automática da Biblioteca Universitária da UFSC.

Souza, Julia Machado de
Colecistectomia associada a enterotomia para tratamento da colelitíase em canino: relato de caso / Julia Machado de Souza ; orientador, Malcon Andrei Martinez Pereira, 2024.

39 p.

Trabalho de Conclusão de Curso (graduação) - Universidade Federal de Santa Catarina, Campus Curitibanos, Graduação em Medicina Veterinária, Curitibanos, 2024.

Inclui referências.

1. Medicina Veterinária. 2. Clínica Cirúrgica . 3. Vesícula Biliar. 4. Colelitíase. 5. Cirurgia. I. Pereira, Malcon Andrei Martinez. II. Universidade Federal de Santa Catarina. Graduação em Medicina Veterinária. III. Título.

Julia Machado de Souza

**COLECISTECTOMIA ASSOCIADA A ENTEROTOMIA PARA O TRATAMENTO
DA COLELITÍASE EM CANINO: RELATO DE CASO**

Este Trabalho Conclusão de Curso foi julgado adequado para obtenção do Título de Bacharel em Medicina Veterinária e aprovado em sua forma final pela Banca Examinadora:

Curitibanos, 12 de julho de 2024.

Prof. Malcon Andrei Martinez Pereira, Dr.
Coordenador do Curso

Banca Examinadora:

Prof. Malcon Andrei Martinez Pereira, Dr.
Orientador

Profa. Juliana de Moura Alonso
UFSC
Avaliadora

M. V. Guilherme Kistenmacher de Bem
Avaliador

Dedico este trabalho a todas as espécies
animais, motivo pelo qual escolhi a
Medicina Veterinária.

“Se pudesse desejar algo para mim, não desejaria riqueza nem poder, mas a paixão da possibilidade; desejaria apenas um olho que, eternamente jovem, ardesse de desejo de ver a possibilidade.”

Kierkegaard, Der Augenblick [O instante]

RESUMO

A colelitíase é uma enfermidade caracterizada pela formação de cálculos no interior da vesícula biliar. Não gera sinais clínicos patognomônicos, e é pouco relatada em animais domésticos. A causa exata não é totalmente esclarecida, porém sugere-se que seja por alteração na composição biliar, hipersecreção de mucina, pH biliar aberrante, saturação hepática de colesterol, estase biliar, colecistite, processos infecciosos, hipomotilidade da vesícula biliar e fatores dietéticos. Eventualmente encontram-se alterações no hemograma, entretanto, através do perfil bioquímico pode identificar-se aumento sérico de alanina aminotransferase, fosfatase alcalina, aspartato aminotransferase e gama-glutamil transferase. O diagnóstico de colelitíase é confirmado pela ultrassonografia abdominal, sendo esse o principal método de imagem usado na avaliação do sistema biliar. O tratamento cirúrgico é o mais indicado para a doença, por meio da técnica de colecistectomia, sendo associada a uma enterotomia no duodeno proximal quando necessário, com o intuito de desobstruir o ducto biliar comum. A presente monografia visa relatar um caso cirúrgico de colelitíase em cão, através da técnica cirúrgica de colecistectomia e enterotomia acompanhado durante o estágio curricular obrigatório em Medicina Veterinária no Hospital de Clínicas Veterinárias da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

Palavras-chave: colecistectomia; colelitíase; peritonite biliar séptica; vesícula biliar.

ABSTRACT

Cholecystolithiasis is a condition characterized by the formation of gallstones within the gallbladder without generating specific clinical signs, and it is rarely reported in domestic animals. The exact cause is not fully elucidated, but it is suggested to be due to alterations in bile composition, hypersecretion of mucin, aberrant bile pH, hepatic cholesterol saturation, bile stasis, cholecystitis, infectious processes, decreased gallbladder motility, and dietary factors. Occasionally, hematological changes may be observed, while a biochemical profile can identify elevated levels of alanine aminotransferase, alkaline phosphatase, aspartate aminotransferase, and gamma-glutamyl transferase in serum. Diagnosis of cholecystolithiasis is confirmed by abdominal ultrasound, the primary imaging method used to evaluate the biliary system. Surgical treatment, specifically cholecystectomy, is the most recommended approach for this condition. In cases where necessary, an enterotomy at the proximal duodenum is performed to relieve common bile duct obstruction. This monograph reports a surgical case of cholecystolithiasis in a dog, detailing the surgical technique of cholecystectomy and enterotomy observed during a mandatory internship in Veterinary Medicine at the Veterinary Teaching Hospital of the Federal University of Rio Grande do Sul.

Keywords: cholecystectomy; cholelithiasis; septic biliary peritonitis; gallbladder.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Ilustração esquemática da anatomia hepatobiliar-pancreática canina.....	3
Figura 2. Microanatomia hepática que ilustra o fluxo de sangue das vênulas portais terminais e arteríolas hepáticas para os sinusóides em direção à veia central.....	4
Figura 3. Representação de uma colecistectomia associada a enterotomia.....	10
Figura 4. Procedimento de colecistectomia e enterotomia em paciente canino.....	16

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Resultado de análise clínica de amostra sanguínea para perfil bioquímico realizado no dia 24/01/2024.....	13
Tabela 2. Resultado de análise clínica de amostra sanguínea hemograma, leucograma e trombograma realizado no dia 24/01/2024.....	13
Tabela 3. Resultado de análise clínica de amostra sanguínea para perfil bioquímico realizado no dia 28/02/2024.....	17
Tabela 4. Resultado de análise clínica de amostra sanguínea para hemograma, leucograma e trombograma realizado no dia 28/02/2024.....	17

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AE	Átrio Esquerdo
ALT	Alanina Aminotransferase
AST	Aspartato Aminotransferase
ATP	Trifosfato de Adenosina
BID	A cada 12 horas
CHCM	Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média
CID	Coagulação Intravascular Disseminada
DBC	Ducto Biliar Comum
FA	Fosfatase Alcalina
GGT	Gama-Glutamil Transferase
HCV	Hospital de Clínicas Veterinárias
IM	Intramuscular
IV	Intravenoso
MPA	Medicação Pré-Anestésica
SC	Subcutânea
SID	A cada 24 horas
TID	A cada 8 horas
UDCA	Ácido Ursodesoxicólico
UFRGS	Universidade Federal do Rio Grande do Sul
VB	Vesícula Biliar
VCM	Volume Corpuscular Médio
VD-AD	Ventrículo Direito-Átrio Direito
VE	Ventrículo Esquerdo

LISTA DE SÍMBOLOS

® Marca Registrada

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	1
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	2
2.1 Morfologia do Sistema Hepático e Biliar.....	2
2.2 Fisiologia Biliar.....	5
2.3 Colelitíase.....	6
2.3.1 Etiopatogenia	6
2.3.2 Sinais Clínicos.....	7
2.3.3 Diagnóstico.....	8
2.3.4 Tratamento.....	9
3 RELATO DE CASO.....	12
4 DISCUSSÃO	18
5 CONCLUSÃO.....	22
REFERÊNCIAS.....	23

INTRODUÇÃO

A colelitíase é uma condição patológica caracterizada pela presença de cálculos no interior da vesícula biliar (VB) (Feeney *et al.*, 2008), acomete principalmente animais idosos, fêmeas de cães de raças pequenas, e raramente gatos jovens (Rothuizen, 2001). Geralmente, é assintomática, sendo identificada de forma incidental durante exames ultrassonográficos ou em exame *post-mortem* (Arias *et al.*, 2001). No entanto, está intrinsecamente relacionada às doenças das vias biliares, como a colecistite e obstrução extra-hepática das vias biliares por conta da migração de colélitos para o ducto biliar comum, levando a sinais clínicos como êmese, icterícia, dor abdominal e hipertermia (Fossum, 2014). Apesar de haver razoáveis relatos na literatura, Fossum (2014) afirma uma relativa raridade da colelitíase em cães, devido à baixa concentração de colesterol na bile e absorção de cálcio ionizado da vesícula, reduzindo a quantidade de cálcio ionizado livre, e falha em reconhecer colélitos. Embora a etiopatogenia exata da colelitíase em cães não esteja totalmente elucidada, baseado em estudos com humanos e animais experimentais, sugere-se que a absorção alterada de compostos da vesícula biliar, a motilidade diminuída do órgão e a secreção excessiva de mucina estejam envolvidas na patogênese (Swartz-Basile *et al.*, 2007).

A ultrassonografia abdominal é o exame de imagem considerado mais fidedigno para a detecção de colélitos (Yildiz *et al.*, 2019), tendo em vista que a radiografia simples não é considerada sensível na identificação de obstruções das vias biliares – uma vez que os cálculos, em sua maioria, são radiotransparentes (Kealy *et al.*, 2012). Como os colélitos podem estar associados à colecistite e causar os sinais clínicos citados anteriormente, é crucial que sejam removidos quando encontrados em um paciente (Fossum, 2014). A colecistectomia é o tratamento cirúrgico de escolha para pacientes diagnosticados com colelitíase (Fossum, 2014; Kanai, 2018). A associação da técnica cirúrgica de enterotomia no duodeno proximal se faz necessária para a localização da papila duodenal maior e identificação do ducto colédoco, possibilitando a desobstrução do mesmo, com o auxílio de sonda uretral e solução fisiológica estéril (Fossum, 2014; Perissato, 2019).

Diante da importância clínica da ocorrência dos distúrbios relacionados à presença de cálculos biliares e suas consequências para o paciente, a presente monografia tem como objetivo relatar um caso cirúrgico de colelitíase em cão, através da técnica cirúrgica de colecistectomia e enterotomia, acompanhado durante o estágio curricular obrigatório em Medicina Veterinária no Hospital de Clínicas Veterinárias da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (HCV-UFRGS).

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Morfologia do Sistema Hepático e Biliar

O conhecimento anatômico vinculado à enfermidade é crucial para compreensão da fisiopatologia, para o diagnóstico definitivo e escolha do tratamento (Braud, 1996). O aparelho digestório é composto por órgãos relacionados a recepção, redução mecânica, digestão química e absorção de conteúdos e líquidos, realizando ainda a eliminação de resíduos não absorvidos. Além do mais, é constituído pelo trato alimentar que se estende da boca ao ânus, e algumas glândulas, como as salivares, o pâncreas e o fígado, que drenam seus produtos no interior do trato digestório (Dyce, Sack, Wensing, 2009).

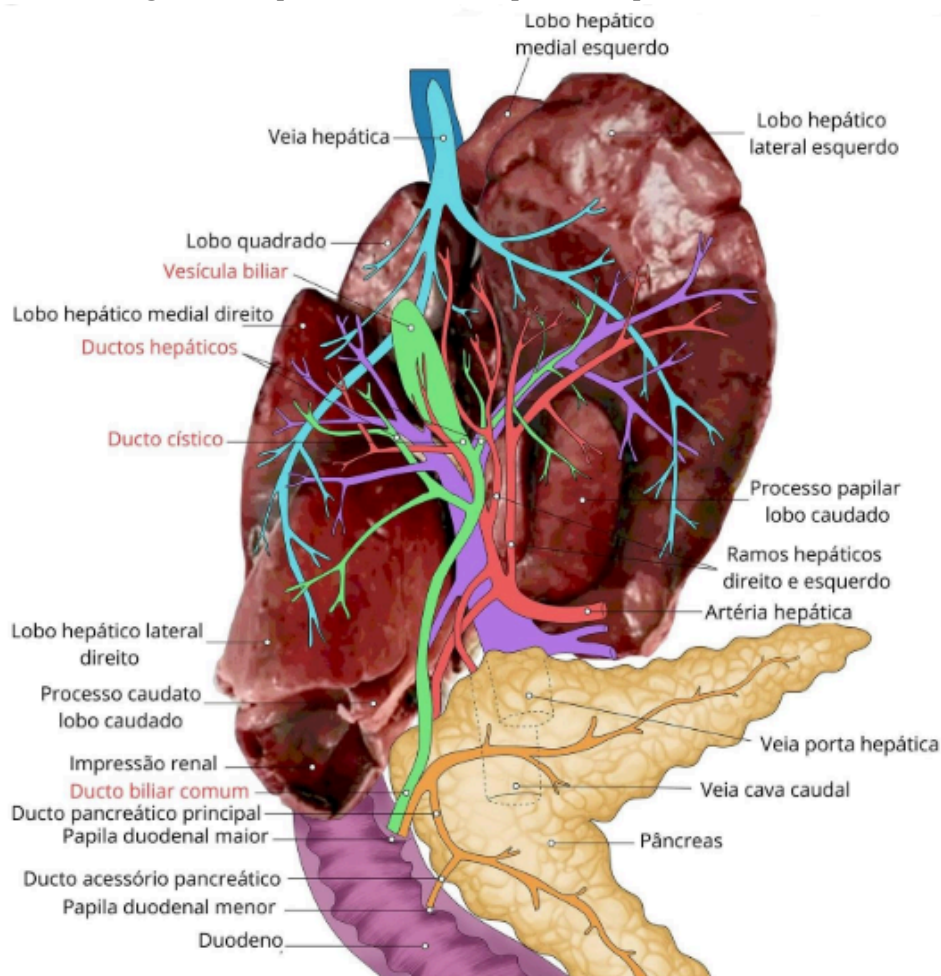
O fígado é um importante órgão do sistema digestório, sendo a maior glândula do corpo e se localizando na porção cranial do abdome. Em cães, o fígado possui formato levemente cônico, sua curvatura cranial se une à curvatura do diafragma, contra o qual é pressionado (Howes, 2011). Sem alterações o fígado possui uma coloração vermelho-acastanhado, de consistência mole e friável. O tamanho varia de acordo com a espécie, devido sua função metabólica, logo, em cães tem em média 3-5% do peso corporal do animal (Dyce, Sack, Wensing, 2009).

A vesícula biliar é um órgão em formato de pera, dividida em fundo, corpo e colo, em sua saída possui o esfíncter de Oddi, localizando-se entre os lobos quadrado e medial direito; é parcialmente fixa e parcialmente livre (Figura 1), sendo que volume fisiológico presente em uma vesícula biliar deve ser de até $< 1\text{ml/kg}$ do animal. Em relação a histologia, é dividida em 5 camadas: epitélio, submucosa, túnica muscular, serosa e adventícia. A superfície do lúmen é repleta de microvilosidades para realizar a absorção e troca de nutrientes. Ainda, as glândulas localizadas na mucosa também se encarregam de uma importante função, secretar mucina, a qual é responsável por proteger a mucosa dos efeitos tóxicos dos ácidos biliares. É innervada por meio do nervo vago e seu suprimento arterial é exclusivamente pela artéria cística, oriunda do ramo esquerdo da artéria hepática, tornando o órgão suscetível à necrose isquêmica, caso haja comprometimento no suprimento vascular (Center *et al.*, 2009), além de receber sangue da veia porta hepática.

Diversos canais e ductos constituem o sistema biliar ramificado (Figura 1), desde estruturas histológicas (canalículos e ductos intralobulares menores) à macroscópicas (ductos intralobulares maiores, ductos interlobulares, hilares e septais de cada lobo do fígado, ductos hepáticos e ducto colédoco, ductos císticos e biliares e canal de Hering. Em cães, o ducto colédoco e o ducto pancreático menor contornam o corpo do pâncreas em paralelo,

separadamente, desembocando no esfíncter de Oddi, onde se inserem na parede do duodeno formando a papila duodenal maior (Mcclaran; Buote, 2014).

Figura 1. Esquema anatômico hepatobiliar-pancreático canino.

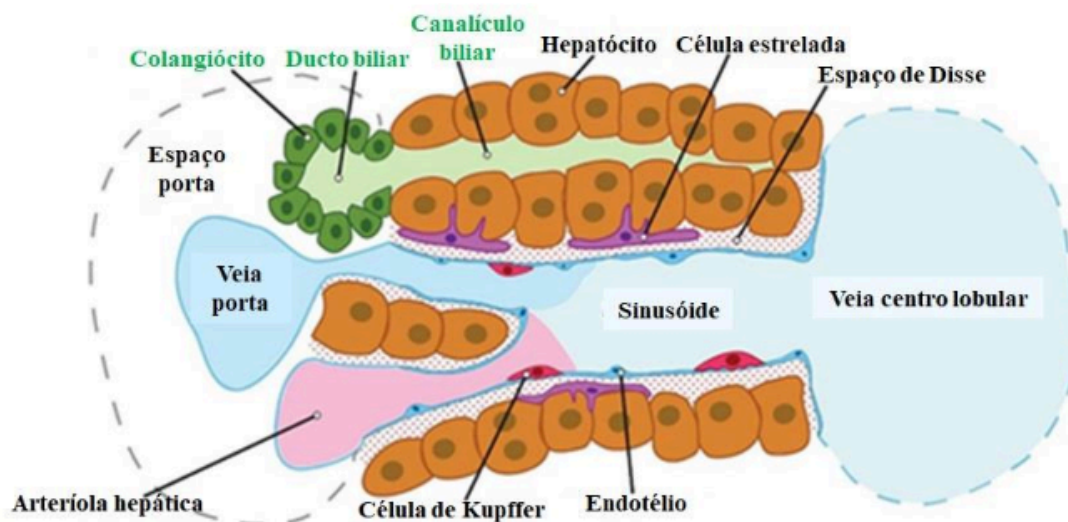


Fonte: Adaptado de Jaffey, 2021, *apud* Rocha, 2023.

O fígado, via hepatócitos (70%) e epitélio dos ductos biliares intra-hepáticos (30%), é órgão responsável pela produção contínua de bile, sendo estocada na vesícula biliar durante o estado de jejum (Tavoloni, 1985). Os hepatócitos dispõem-se radialmente ao redor da veia centrolobular, também chamada de vênula hepática terminal constituindo o lóbulo hepático. O sangue chega ao lóbulo pela arteríola hepática, localizada nas tríades portais, e flui pelos sinusóides direcionando-se à veia centro lobular, enquanto a bile flui no sentido oposto, partindo dos canalículos microscópios, no interior dos lóbulos (Figura 2), que se abrem em ductulos maiores que, posteriormente, formam ductos hepáticos grandes, que se combinam em um único tronco, nomeado de ducto hepático comum, que desemboca no duodeno,

enquanto que para a vesícula biliar, é direcionado o ducto cístico, sendo um ramo pequeno do ducto comum (Dyce, Sack, Wensing, 2009; Jaffey, 2021).

Figura 2. Microanatomia hepática que ilustra o fluxo de sangue das vênulas portais terminais e arteríolas hepáticas para os sinusóides em direção à veia central.



Fonte: Adaptado de Jaffey, 2021, *apud* Rocha, 2023.

O hepatócito compõe-se de três superfícies de membrana plasmática com funções e características únicas: domínio sinusoidal (em contato direto com o espaço de Disse, permitindo a troca de substâncias do sangue); laterais (conectam os hepatócitos adjacentes, possibilitando a comunicação intercelular através de junções); e canalicular (principal local de síntese e excreção da bile, sendo composto por junções estreitas e cercado por transportadores dependentes de trifosfato de adenosina (ATP) que viabilizam a eliminação de inúmeras substâncias, como ácidos biliares, leucotrienos, xenobióticos, colesterol, glutatona e fosfolípidios no filtrado biliar) (Tavoloni, 1985; Ballatori; Truong, 1989; Cullen; Stalker, 2016; Jaffey, 2021). Os sinusóides hepáticos são canais revestidos por endotélio (fenestrado, propiciando a entrega de oxigênio, nutrientes, ácidos biliares e outras substâncias que precisam de desintoxicação ou metabolização pelos hepatócitos) e células de *Kupffer*. Esta troca ocorre por meio do espaço de Disse (microambiente entre as células endoteliais e os hepatócitos), onde a linfa é formada e drenada para a artéria hepática e linfonodos celíacos (Jaffey, 2021). A bile formada é secretada para os canalículos fluindo no sistema de ductos biliares e desemboca no lúmen intestinal, por meio do esfíncter de Oddi, contudo quando não há alimentos no lúmen intestinal, o esfíncter permanece fechado, evitando a passagem da bile que é desviada para a vesícula biliar. Neste órgão, ocorre a concentração dos constituintes orgânicos da bile bem como a redução do volume, por reabsorção de sódio, cloreto,

bicarbonato e água pelo epitélio biliar (Klein, 2014). Assim, após um jejum, a bile é liberada no interior do duodeno através de uma interação de componentes neuro-hormonais que agem de forma simultânea na contração da vesícula biliar e no relaxamento do esfíncter de Oddi. A contração vesicular via fibras vagais pode ser estimulada sensorialmente pelo cheiro, sabor dos alimentos e visão, além da distensão do estômago (Hopman *et al.*, 1987).

2.2 Fisiologia Biliar

Entre as variadas funções digestivas exercidas pela vesícula biliar, acrescenta-se o armazenamento e concentração da bile (Quinn & Cook, 2009). Grande parte da absorção acontece graças ao transporte ativo de sódio através do epitélio do próprio órgão, seguido pela absorção secundária de água, íons cloreto e outros integrantes difusíveis, proporcionando a concentração de sais biliares, bilirrubina, lecitina e colesterol (Guyton & Hall, 2006). Essa absorção permite com que sais biliares e bilirrubina fiquem de cinco a vinte vezes mais concentrados (Quinn & Cook, 2009).

É através do colesterol que os hepatócitos produzem os ácidos biliares, sendo conhecida como uma molécula praticamente insolúvel, entretanto as alterações químicas que convertem o colesterol em ácidos biliares a transformam em uma molécula com uma porção hidrossolúvel e outra lipossolúvel. O objetivo dos ácidos biliares é emulsificar os lipídios da dieta e solubilizar os produtos da digestão de gorduras, em virtude da sua dupla solubilidade. Em seguida, a maioria dos ácidos biliares são absorvidos no íleo e retornam ao fígado através da circulação portal, sendo excretados novamente na bile, enquanto 5% são excretados nas fezes (Klein, 2014).

Conforme a bile flui pelos ductos biliares, a secretina induz sua secreção assim como de eletrólitos e água, mas principalmente o bicarbonato, em virtude de o epitélio dos ductos serem ativos e metabolicamente capazes de alterar a composição da bile, proporcionando assim um fluxo biliar adequado (Tavoloni, 1985; Klein, 2014). A bile também auxilia como meio de excreção de vários produtos do sangue, principalmente a bilirrubina e excessos de colesterol (Guyton & Hall, 2006).

O hormônio envolvido no processo de contração e esvaziamento da vesícula biliar é a colecistocinina, a presença de alimentos na mucosa duodenal é o principal estímulo para sua liberação no sangue (Guyton & Hall, 2006). Esse hormônio também promove o relaxamento do esfíncter de Oddi e a liberação de enzimas digestivas de origem pancreática. Outros fatores contribuem de forma menos intensa na contração da vesícula biliar, tendo como exemplo a

inibição simpática do nervo esplâncnico, a estimulação parassimpática do nervo vago e a secreção de neurotensina e de substância P (Quinn & Cook, 2009). Já o relaxamento ocorre em resposta ao óxido nítrico, à somatostatina, ao polipeptídeo vasoativo intestinal e ao polipeptídeo pancreático. Essa fase está ligada ao armazenamento e modificação da bile, durante o período em que o esfíncter de Oddi permanece fechado (Quinn & Cook, 2009).

2.3 Colelitíase

A colelitíase é uma enfermidade decorrente da formação de cálculos no interior da vesícula biliar ou no sistema ductal intra-hepático e/ou extra-hepático, também chamados de colélitos. Tem sido relatada como pouco frequente em animais domésticos, a incidência varia de 0,03% a 13% (Ward *et al.*, 2020). De acordo com Center (2015), há maior prevalência de colelitíase em animais de meia-idade a mais velhos. Sendo muitas vezes um achado incidental, essa condição patológica possui maior predisposição em cães fêmeas de raças pequenas como Poodles, Schnauzer miniatura e cães pastores de Shetland.

2.3.1 Etiopatogenia

A etiopatogenia exata da colelitíase em animais domésticos ainda não é clara, com base em estudos com humanos e animais experimentais, sugere-se que a alteração na composição biliar, hipersecreção de mucina, pH biliar aberrante, estase biliar, colecistite, processos infecciosos, colangite e fatores dietéticos estão envolvidos na patogênese (Otte *et al.*, 2017; Harvey *et al.*, 2007; Swartz-Basile *et al.*, 2007).

Os cálculos biliares são química e morfologicamente classificados em duas categorias: cálculos de colesterol, contendo coloração amarelo esbranquiçado, e cálculos pigmentares, que são os pretos e marrons. Os cálculos de colesterol podem ser puros (90% de colesterol) ou mistos (50% colesterol, além de proteínas, bilirrubina e carbonato de cálcio) e os pigmentares são compostos de bilirrubinato de cálcio (Robbins & Cotran, 2016). Os colélitos caninos são compostos principalmente por bilirrubinato de cálcio associado à bilirrubina, já em humanos os cálculos biliares de colesterol induzidos pela dieta são os mais comuns (Tobias *et al.*, 2013). Ainda assim, cálculos compostos por colesterol e bilirrubina também são evidenciados em cães com discreta frequência (Van Geffen *et al.*, 2008). A origem do cálculo composto de colesterol está diretamente atrelada a fatores fisiopatológicos da colelitíase biliar, que envolvem a saturação hepática de colesterol e o tempo de nucleação, que é basicamente a formação de cristais de monohidrato de colesterol a partir da hipersaturação da bile. Sendo assim, a taxa de nucleação de colesterol é dependente do equilíbrio entre fatores

pró-nucleação e anti-nucleação, na bile. A mucina secretada pelos ductos e epitélio da vesícula, é um agente pró nucleação, e a inibição da libertação da mesma com o uso de aspirina em humanos pode servir como prevenção de formação de cálculos de colesterol (Lamont *et al.*, 1984).

Outros fatores consideráveis são a hipomotilidade da VB e a hipomotilidade intestinal, levando a uma retenção dos microcristais de colesterol, o que faz com que se transformem em colélitos (Portincasa *et al.*, 2008). Cálculos de bilirrubina formam-se majoritariamente da vesícula biliar em casos em que há uma hiperbilirrubinemia persistente, como ocorre em doenças hemolíticas crônicas e na cirrose (Llovet *et al.*, 2016) Já os colélitos de carbonato de cálcio são vistos principalmente no ducto colédoco e estão frequentemente relacionados com a colangite infecciosa ou esclerosante crônica. Como a maioria dos cálculos biliares são pigmentados e compostos por carbonato de cálcio, bilirrubina ou ambos, as doenças hepáticas e de vias biliares são vistas como importantes fatores em animais de companhia (Jaffey *et al.*, 2022). Além de contribuir na formação de colélitos, suspeita-se que essas doenças também possam interferir diretamente nas características clínicas e biológicas associadas à colelitíase, dito isso, os sinais clínicos podem estar mais atribuídos à doença hepatobiliar subjacente do que aos próprios cálculos biliares (Jaffey *et al.*, 2022).

2.3.2 Sinais Clínicos

Animais afetados por colelitíase frequentemente permanecem assintomáticos, mas quando sintomáticos, apresentam sinais considerados inespecíficos como vômito, anorexia, icterícia, hipertermia e dor abdominal (Fossum, 2014). Em casos graves pode ocorrer ruptura da vesícula biliar, secundária à colecistite, colecistite necrosante e colelitíase, levando à peritonite biliar (Bromel *et al.*, 1998; Nyland *et al.*, 2015). O contato da bile no peritônio lesiona todo o tecido adjacente, ocorrendo necrose celular e alterações na permeabilidade da parede intestinal, progredindo para hipovolemia e sepse, em consequência disso o prognóstico torna-se reservado (Watson & Bunch, 2010).

Esporadicamente encontram-se alterações significativas no hemograma, entretanto, no bioquímico pode ser identificado aumento nas taxas séricas de alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (FA), gama-glutamil transferase (GGT) e aspartato aminotransferase (AST) (Malek *et al.*, 2013; Ward *et al.*, 2020). Ainda que a FA seja sintetizada em outros órgãos além do fígado, seu aumento sérico é indicativo de obstrução ou inflamação biliar, para chegar a uma conclusão deve-se investigar em associação aos sinais clínicos e outros

exames complementares. Já a elevação das taxas séricas de ALT sugere lesão celular, por ser hepatoespecífica (Silva, *et al.* 2019; Ribeiro, *et al.* 2009).

Em um estudo realizado por Brunet *et al.* (2022) observou-se que casos incidentais de colelitíase não progridem para sintomáticos, evidenciando o fato de que a presença de colélitos pode não causar sinais clínicos de forma independente, e sugere que diferentes fatores podem estar associados. Em discordância, alguns autores sugerem que cálculos biliares podem ser causadores de sinais clínicos, como é ocasionalmente relatado em humanos (Otte *et al.*, 2017). Alguns achados do estudo citado anteriormente podem favorecer essa hipótese, pois de 58 casos sintomáticos, dez apresentaram sintomatologia sem nenhuma doença hepatobiliar concomitante.

Segundo Lee *et al.* (2017), as concentrações séricas de leptina (hormônio peptídico) em humanos também levam a suspeita de colelitíases, mas em cães poucas informações estão disponíveis sobre a correlação entre leptina e colelitíase. Investigações sobre a relação entre a presença de cálculos biliar, leptina e hiperlipidemia mostraram algumas relações, entretanto, estas associações ainda não foram esclarecidas.

2.3.3 Diagnóstico

O exame ultrassonográfico abdominal é o principal método de imagem usado na abordagem diagnóstica e avaliação do sistema biliar, por ser pouco invasivo, seguro, amplamente disponível e de baixo custo, além de ser realizado em tempo real (Barbosa *et al.*, 2011). Dentre as principais indicações da ultrassonografia, se destaca a suspeita de obstrução extra-hepática, a busca por cálculos biliares e mucocele e a aferição da espessura da parede da VB (Nyland *et al.*, 2015). Os resultados obtidos no exame ultrassonográfico de um paciente afetado pela colelitíase podem estar associados à visibilização de estruturas hiperecogênicas de superfície lisa, formadoras ou não de sombra acústica posterior. Em alguns casos de colelitíase, a parede da VB pode ficar espessa devido ao processo inflamatório gerado pela presença dos colélitos (Harvey *et al.*, 2007).

Existem muitas possibilidades de localizações para os cálculos, como, por exemplo, no interior dos ductos biliares intra-hepáticos, ducto biliar comum, ducto cístico, ductos hepáticos maiores, esfíncter de Oddi ou no interior da vesícula biliar, sendo este último, o local mais comum. Os cálculos localizados nos ductos extra-hepáticos ou no ducto hepático comum são de difícil localização em consequência da interferência de gás intestinal. (Nyland *et al.*, 2004, Center, 2009).

Embora os sinais clínicos inespecíficos associados a afecção biliar em pequenos animais, no passado, atrapalhasse o diagnóstico e consequentemente o tratamento da colelitíase, com os avanços tecnológicos nos exames de imagem, removeu-se esse obstáculo de forma significativa (Mehler, 2011). No entanto, é fundamental correlacionar o exame clínico com análises laboratoriais como hemograma e bioquímico e exames de imagem, principalmente a ultrassonografia (Kanemoto *et al.* 2017).

2.3.4 Tratamento

De acordo com autores como Parkanzky *et al.* (2019), Youn *et al.* (2018) e Center (2009), a intervenção cirúrgica por meio da técnica de colecistectomia é o melhor tratamento para pacientes com colelitíase. A cirurgia objetiva confirmar o processo subjacente da doença, estabelecer uma patente via biliar e principalmente minimizar as complicações causadas. A colecistectomia é a cirurgia realizada com maior frequência na vesícula biliar em cães e gatos, e aconselha-se realizar colecistectomia ao invés de colecistotomia, visto que impossibilita a probabilidade de recorrência de colélitos (Mehler, 2011).

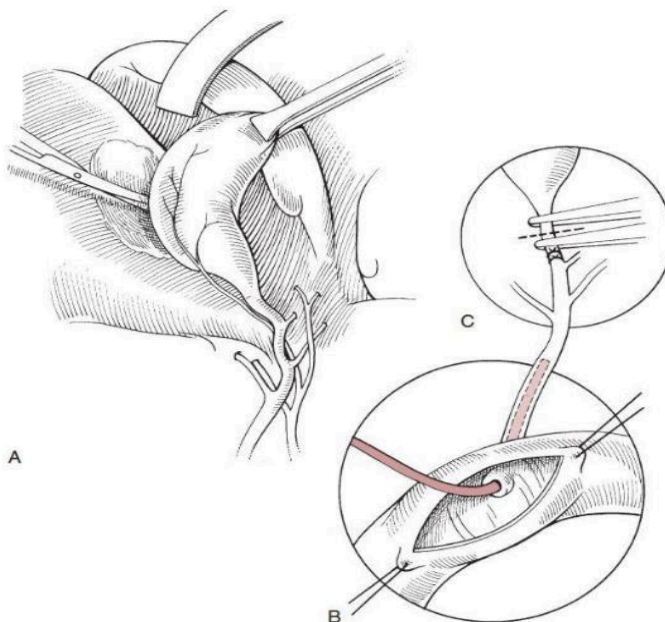
De forma resumida, a colecistectomia consiste em expor a vesícula biliar, incisar o peritônio visceral ao longo da junção da vesícula biliar e do fígado com o auxílio de *swab* e tesoura *Metzenbaum*, cuidadosamente. Realizada esta manobra, libera-se o ducto cístico até sua junção ao ducto biliar comum, identificando-se a entrada do ducto no duodeno e se realiza uma enterotomia, sendo necessária principalmente quando há evidências de cálculos obstruindo o ducto colédoco (Fossum, 2014) (Figura 3). A cateterização e desobstrução do permite verificar sua perviedade, sendo assim, a lavagem pode ser feita no sentido normógrado ou retrógrado, com auxílio de cateter de tamanho apropriado. O cateter deve ser introduzido no ducto biliar comum e avançado o máximo possível, a lavagem pode ser feita sem que ocorra uma contaminação significativa pois controla-se facilmente os conteúdos do ducto biliar enquanto fluem para o duodeno. Além disso, se for exercida pressão no ducto cístico, há ainda a possibilidade de avaliar fugas no trato biliar e direcionar os colélitos para a vesícula biliar, antes da remoção do órgão (Mayhew *et al.*, 2012).

É importante ressaltar que a taxa de mortalidade após intervenção cirúrgica é considerada alta, por se tratar de uma cirurgia contaminada, variando de 14 a 32%. As causas de óbito no pós-operatório incluem peritonite biliar séptica, progressão da doença hepatobiliar, tromboembolismo pulmonar e insuficiência renal (Pike *et al.*, 2004; Aguirre *et al.*, 2007; Crews *et al.*, 2009; Malek *et al.*, 2013). O aumento de lactato, de creatinina, tempo de tromboplastina parcial ativado prolongado, hipotensão pós-operatória e presença de

peritonite biliar séptica são fatores que prejudicam o prognóstico. A pancreatite também é uma complicação comum, apesar de não ser associada a um prognóstico desfavorável (Kilpatrick *et al.*, 2017).

Quase não há complicações a longo prazo associadas a colecistectomia, embora a dor na região abdominal e a diarreia relacionada à má absorção de gordura tenham sido relatados em seres humanos, os animais conseguem viver normalmente sem o órgão, inclusive, a vesícula biliar é ausente em algumas espécies como no cavalo, no rato e no pombo. A colecistectomia resulta na ausência da função de absorver e regular a pressão de bile pela vesícula biliar e do reservatório de jejum onde a bile é concentrada. Após a técnica cirúrgica, há um aumento no volume de bile por conta da reabsorção de sódio (Na⁺), diminui a quantidade total de ácidos biliares e a circulação entero-hepática da bile se transforma em um processo contínuo e indispensável. Além disso, ocorre uma alteração na composição da totalidade de ácidos biliares equivalente ao aumento das formas di-hidroxi, refletindo diretamente na maior exposição de ácidos biliares à microbiota entérica, que conseqüentemente aumenta a desidroxilação de ácidos biliares primários como o ácido cólico (Center, 2009).

Figura 3 - Representação de uma colecistectomia associada a enterotomia. **A.** Exposição da vesícula biliar, divulsão do peritônio visceral entre a vesícula biliar e o fígado. **B.** Enterotomia e posterior identificação e colocação de catéter pelo canal biliar comum, através da papila duodenal. **C.** Clampagem e dupla ligadura da artéria e ductos císticos para possibilitar a secção distalmente às ligaduras e remover a vesícula biliar.



Fonte: Adaptado de Fossum, 2014, *apud* Lobo, 2019.

Na medicação pré-anestésica de pacientes com distensão da vesícula biliar ou obstrução do ducto não se recomenda administrar opióides com afinidade para os receptores μ , pois podem levar a constrição do ducto biliar e posterior ruptura. É descrito na literatura que há uma menor probabilidade de o butorfanol e a buprenorfina causarem esse mecanismo (Clarke *et al.*, 2014). Evita-se o uso de fármacos com metabolização hepática sempre que possível (Mayhew *et al.*, 2012), quando usado, espera-se uma recuperação anestésica demorada. Em consequência disso, agentes inalatórios e drogas com antagonistas específicos, como os opióides e α -2 agonistas, podem ser úteis (Bednarski *et al.*, 2011). O etomidato ou o propofol são excelentes escolhas para a indução anestésica. A manutenção anestésica com sevoflurano ou isoflurano é satisfatória, sendo necessário também o suporte cardiovascular com fluidos e substâncias vasoativas (Clarke *et al.*, 2014).

A colelitíase é um assunto controverso em relação ao manejo clínico, o ácido ursodesoxicólico (UDCA) é um colerético frequentemente utilizado em pacientes com mucocele biliar, que é o acúmulo progressivo de bile e/ou mucina espessa podendo corroborar com a formação de um colélito (Quinn; Cook, 2009; Tsucagoshi *et al.*, 2011; Ward, *et al.*, 2020). Ursodesoxicólico é um ácido biliar hidrofílico que possui ação hepatoprotetora, protegendo o epitélio biliar e os hepatócitos dos efeitos nocivos da colestase. Também tem efeito imunomodulador e é capaz de modificar a apoptose dos hepatócitos (Ramsey, 2014). O UDCA pode amenizar fatores que levam à concretização de cálculos pigmentares, como a formação de mucina associada à inflamação, precipitação de bilirrubinato de cálcio insolúvel, estase biliar e hipomotilidade da vesícula (Center *et al.*, 2009). Em um estudo realizado por Ward *et al.* (2020), observou-se que cães tratados com UDCA submetidos a ultrassonografia de acompanhamento não apresentaram dissolução dos cálculos durante o período de acompanhamento, reforçando a importância de realizar estudos prospectivos sobre os benefícios de coleréticos no tratamento de cálculos biliares. Ainda, como forma de prevenção, recomenda-se uma dieta com baixo teor de gordura, principalmente em animais com dislipidemias, já que o manejo dietético pode estimular o fluxo biliar (Norwich, 2011; Mitchell, 2010).

No pós-cirúrgico, deve ser mantida a fluidoterapia para corrigir equilíbrios eletrolíticos, controle de dor com analgésicos, antieméticos e antibioticoterapia, sendo que a última deve ser mantida durante 7 a 10 dias, principalmente se houver colecistite associada ou ruptura de VB. Em casos peritonite biliar séptica, pode ser necessário realizar uma drenagem abdominal aberta (Fossum, 2014).

3 RELATO DE CASO

No dia 02 de fevereiro de 2024 foi atendido no Hospital de Clínicas Veterinárias da UFRGS, localizado no município de Porto Alegre - RS, um canino, macho, SRD, castrado, de pelagem branca, com 15 anos e pesando 7,700 kg. O paciente foi levado ao hospital com o objetivo de realizar um *check-up* para avaliação do seu estado de saúde, porém havia passado por outro profissional em uma clínica particular há poucos dias e a tutora decidiu continuar a investigação no HCV, trazendo então os resultados dos exames complementares realizados em janeiro de 2024. Em relação ao histórico, em 2020 o paciente realizou uma ultrassonografia abdominal e foram identificados em torno de 5 estruturas hiperecogênicas geradoras de sombra acústica com tamanho aproximado de 0,5 cm, sugestivas de colélitos biliares. Na época, o médico veterinário indicou acompanhamento com gastroenterologista e a tutora não seguiu as instruções devido a restrições financeiras. Durante a anamnese, a tutora relatou que ele foi adotado quando filhote e foi orquiectomizado com três meses de idade. Segundo ela, o paciente perdeu o interesse pela ração seca e hoje é fornecido a ele apenas alimentação caseira (carne bovina, frango, batata, cenoura, abobrinha e ovo). Há dois anos vem apresentando episódios de vômito de coloração amarelada com conteúdo alimentar, demonstrando alívio após vomitar.

Quanto à saúde geral do paciente, apresentou hipodipsia, perda de peso, mesmo mantendo o apetite normal, fezes e urina estavam normais em relação a aspecto e coloração, a vacinação estava em dia, sem a presença de ectoparasitas. Ao exame físico geral, durante a realização dos parâmetros, o paciente apresentava frequência cardíaca de 120 bpm (referência: 60 - 160 bpm), frequência respiratória 24 mpm (referência: 10 - 35 mpm), temperatura retal 38,2°C (referência: 37,9 - 39,2 °C), tempo de perfusão capilar igual a 2 segundos, mucosas normocoradas, se apresentava hidratado e não possuía dor à palpação abdominal.

O médico veterinário que avaliou o paciente no mês anterior solicitou exames complementares para avaliação da função hepática do paciente, por conta do histórico sendo estes: bioquímica hepática (fosfatase alcalina, alanina aminotransferase, gama-glutamil transferase, creatinina, ureia, albumina, amilase e lipase) (Tabela 1), hemograma (Tabela 2), e ultrassonografia abdominal. No HCV o resultado foi analisado pela médica veterinária, que não encontrou outras alterações no hemograma além de desidratação. O bioquímico revelou um aumento significativo dos valores de FA, GGT e ALT.

Tabela 1 - Resultado de análise clínica de amostra sanguínea para perfil bioquímico realizado no dia 24/01/2024.

Parâmetro	Resultado	Intervalo de Referência
Fosfatase Alcalina	300 U/L	0,0 a 156,0 U/L
Alanina Aminotransferase	200 U/L	0 a 102 U/L
Gama-Glutamil Transferase	40 U/L	<10 U/L
Creatinina	1,5 mg/dL	0,5 a 1,5 mg/dL
Ureia	56,00 mg/dL	21,0 a 60,0 mg/dL
Albumina	34,50 g/L	26 a 41 g/L
Amilase	634,00 U/L	377 a 1220 U/L
Lipase	400 U.I./L	90 a 527 U.I./L

Fonte: Hospital de Clínicas Veterinárias da UFRGS, 2024.

Tabela 2 - Resultado de análise clínica de amostra sanguínea para eritrograma, leucograma e plaquetograma realizado no dia 24/01/2024.

Parâmetro	Resultado	Intervalo de Referência
ERITROGRAMA		
Hemácias	8,36 x10 ⁶ /uL	5,5 a 8,5 x10 ⁶ /uL
Hemoglobina	18,0 d/uL	12,0 a 18,0 g/uL
Hematócrito	57 %	37 a 55 %
V.C.M	60 fL	60 a 77 fL
C.H.C.M	22,85 g/dL	21,0 a 26,0 g/dL
R.D.W	12,50 %	14 a 17 %
PPT	73,00 g/L	60 a 80 g/L
LEUCOGRAMA		
Leucócitos	7.700 /uL	6.000 a 17.000 /uL
Mielócitos	0,00 /uL	0 /uL
Metamielócitos	0,00 /uL	0 /uL
Bastonetes	0,00 /uL	0 a 300 /uL
Segmentados	4389,00 /uL	3.000 a 11.500 /uL
Eosinófilos	385,00 /uL	100 a 1.250 /uL
Basófilos	0,00 /uL	0 a 100 /uL
Monócitos	150 /uL	150 a 1.350 /uL
Linfócitos típicos	2.840 /uL	100 a 4.000 /uL
Linfócitos atípicos	0,00 /uL	0 /uL
PLAQUETOGRAMA		
Contagem plaquetária	324 x10 ³ /uL	200 A 500 x10 ³ /uL

Fonte: Hospital de Clínicas Veterinárias da UFRGS, 2024.

A respeito da ultrassonografia abdominal, o exame demonstrou que o fígado apresentava dimensões levemente aumentadas, podendo ser um indicativo de esteatose. A vesícula biliar estava repleta, preenchida por conteúdo anecogênico com moderada quantidade de sedimento ecogênico amorfo (lama biliar), com parede hiperecogênica, levemente regular e espessada próximo ao colo da vesícula, medindo aproximadamente 0,17 cm, condizente com colecistite. Visualizou-se entremeado ao sedimento duas estruturas hiperecogênicas definidas, apresentando leve sombreamento acústico, medindo aproximadamente 0,35 cm e 0,59 cm, indicando cálculos biliares, e ducto colédoco preservado. Pâncreas parcialmente caracterizado em topografia de lobo direito, contorno regular, parênquima heterogêneo com ecogenicidade preservada, medindo aproximadamente 0,93cm. As alças intestinais estavam com paredes em sua maioria caracterizadas por normoespessas a levemente espessadas, duodeno com

aproximadamente 0,41 cm, jejuno/íleo com 0,3 cm a 0,43 cm e cólon 0,1 cm, apresentando discreta a moderada quantidade de gás e conteúdo pastoso, com peristaltismo evolutivo e aparentemente reduzido, sugerindo-se considerar processo inflamatório. Os demais órgãos não apresentaram alterações.

Após a avaliação dos resultados dos exames, foi indicada a realização de intervenção cirúrgica, pois o tratamento clínico não seria eficaz neste momento, considerando a confirmação da presença de cálculos biliares e o espessamento da parede da vesícula biliar, tendo em vista a possibilidade de rompimento vesical e extravasamento de bile para a cavidade abdominal. A tutora optou por agendar a cirurgia e então foi solicitado um ecocardiograma como exame pré-anestésico, já que o hemograma (Tabela 2) havia sido realizado.

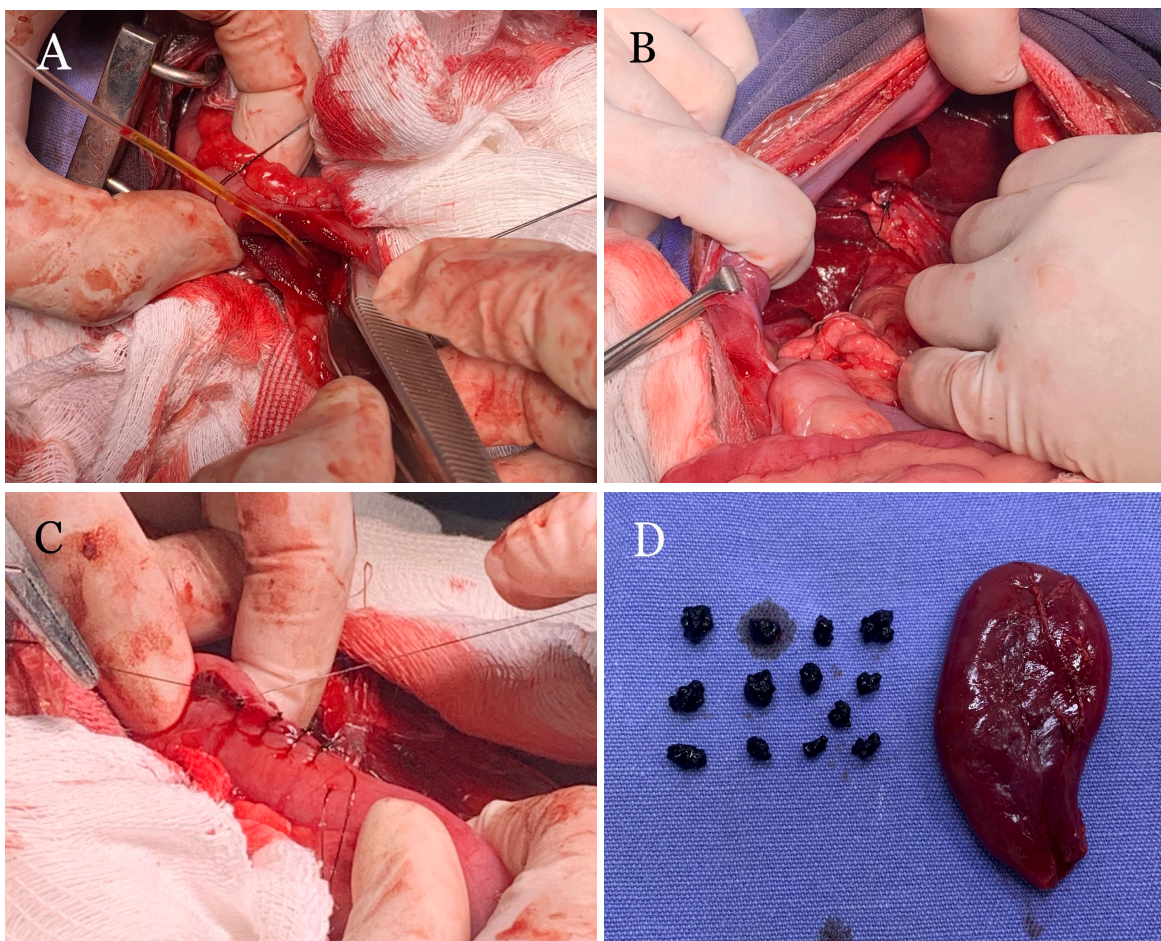
De acordo com o laudo da cardiologista, foi observado espessamento da valva mitral, fluxo transvalvar insuficiente com discreta a moderada regurgitação no interior do átrio esquerdo e fluxo transmitral com padrão de relaxamento anormal, comumente evidenciado em pacientes adultos/idosos. A valva tricúspide apresentou morfologia normal, mas com fluxo transvalvar também insuficiente e discreta regurgitação no interior do átrio direito, e velocidade e gradiente de pressão ventrículo direito-átrio direito (VD-AD) não mensurável. Resultado compatível com doença degenerativa valvar mitral (endocardiose) sem repercussão hemodinâmica, em função disso preconiza-se um protocolo anestésico que não ocasione aumento da regurgitação, devendo-se administrar preferencialmente, fármacos que diminuam a sobrecarga no átrio esquerdo (AE) e ventrículo esquerdo (VE) do paciente. Demais parâmetros ecocardiográficos estavam dentro da normalidade para a espécie. Sendo assim, o paciente foi considerado apto para a realização do procedimento.

No dia 20 de fevereiro, o paciente foi internado para realizar a colecistectomia, no pré-operatório um acesso venoso foi inserido na veia cefálica, no membro torácico esquerdo. Aplicou-se como medicação pré-anestésica (MPA): acepromazina (0,03mg/kg) e metadona (0,3mg/kg), por via intravenosa (IV). Após o efeito da MPA, foi realizada a tricotomia ampla na região do abdômen e o paciente foi conduzido à sala cirúrgica. Para profilaxia antimicrobiana, foi administrada cefazolina sódica a 20% (20mg/kg, IV). Após 30 minutos, realizou-se a indução anestésica com propofol (3mg/kg, IV), seguido da intubação orotraqueal com tubo de 7,5 mm. O paciente foi posicionado na mesa cirúrgica em decúbito dorsal. A manutenção anestésica foi realizada com isoflurano 1% em oxigênio a 100%, por meio de vaporizador universal. A fluidoterapia foi instituída com equipo microgotas e solução de ringer com lactato na taxa de 5 mL/kg/h, e infusão contínua de fentanil (0,03 µg/kg/min).

A técnica seguida para colecistectomia foi baseada na descrição de Fossum (2014), assim como a enterotomia. Após a exposição da vesícula biliar, incisando e divulsionando o peritônio visceral utilizando *swab* e tesoura *Metzenbaum*, o ducto cístico foi separado até sua junção com o ducto biliar comum, sendo identificada sua entrada no duodeno, permitindo que se realize a enterotomia para sua desobstrução. Na enterotomia realizou-se pequena incisão longitudinal na borda mesentérica do duodeno proximal, que permitiu a localização da papila duodenal maior, bem como a introdução de sonda uretral estéril nº 04 no ducto colédoco, com a finalidade de instilar solução fisiológica estéril no ducto certificando-se da desobstrução. Segue-se com o clampeamento e ligadura dupla envolvendo a artéria cística e ducto cístico, para posterior secção do ducto distalmente às ligaduras, removendo-se a vesícula biliar. A síntese da enterotomia foi realizada em padrão interrompido simples, e posterior omentalização após ser feito o teste de vazamento negativo (Figura 3). Após retirada, a vesícula biliar foi aberta, em seu interior foi possível visualizar a presença de muco biliar e 13 colélitos (Figura 3).

O paciente se recuperou da anestesia com a temperatura em 37,9°C (referência: 37,9 - 39,2 °C), apresentou glicemia 128 mg/dl (referência: 60 a 120mg/dl) e se manteve prostrado. Permaneceu internado para monitoração, onde apresentou êmese recorrente com conteúdo de coloração amarelada, anorexia e hipoglicemia. Novos exames de imagem e hemograma foram realizados, assim como a esofagostomia para manter o paciente alimentado. No exame ultrassonográfico identificou-se o pâncreas apresentando dimensões aumentadas (1,46 cm de espessura em topografia de lobo direito), parênquima heterogêneo e contornos moderadamente irregulares, sugestivo de pancreatopatia. Em hemograma, realizado dois dias após o procedimento, não houve alterações dignas de nota. Inicialmente fora prescrito Cobavital® 1,1 mg/kg via sonda esofágica, BID, ondansetrona 0,1 mg/kg IV, TID, maropitant 1 mg/kg SC, SID, enrofloxacina 10 mg/kg IM, SID, dipirona 25 mg/kg SC, TID, e recebendo fluidoterapia glicosada.

Figura 4 - Procedimento de colecistectomia e enterotomia em paciente canino. **A.** Localização da papila duodenal e introdução de sonda uretral estéril nº 04 no ducto colédoco para desobstrução. **B.** Clampeamento e ligadura dupla envolvendo a artéria cística e ducto cístico, vesícula biliar já removida. **C.** Fechamento da enterotomia em padrão interrompido simples. **D.** Vesícula biliar seccionada e os colélitos encontrados no seu interior.



Fonte: Souza, J. M., 2024.

O paciente não apresentou melhora durante a semana seguinte ao procedimento e no dia 28 de fevereiro foram realizados novos exames, laboratorial e de imagem. No bioquímico observou-se elevação significativa dos valores de FA, ALT, GGT e AST (Tabela 3). No hemograma (Tabela 4), verificou-se alterações no número de hemácias circulantes, que se encontrava abaixo do valor de referência indicado para a espécie, assim como a concentração de hemoglobina, percentual de hematócrito e a concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM). O volume corpuscular médio (VCM) estava aumentado, com moderada anisocitose e leve policromasia, caracterizando assim uma anemia macrocítica hipocrômica ($4,25 \times 10^6$ hemácias/ μL , referência: $5,5\text{-}8,5 \times 10^6$ hemácias/ μL ; hemoglobina 10,1 g/dL, referência: 12-18 g/dL; hematócrito 33%, ref: 37-55%; CHCM 30,61%, referência: 32-36% e VCM 77,65 fL, referência: 60-77 fL). Além disso, encontrou-se trombocitopenia ($100 \times 10^3/\mu\text{L}$, referência: $200\text{-}500 \times 10^3/\mu\text{L}$), neutrófilos tóxicos e leucocitose por neutrofilia

(39.000 leucócitos/ μL , referência: 6.000-17.000/ μL ; 390 bastonetes/ μL , referência: 0-300/ μL) visto no leucograma, determinando um desvio à esquerda. Na ultrassonografia observou-se discreta quantidade de líquido livre ecogênico, não passível de coleta ecoguiada. Os resultados obtidos levaram à forte suspeita de peritonite biliar séptica.

Tabela 3 - Resultado de análise clínica de amostra sanguínea para perfil bioquímico realizado no dia 28/02/2024.

Parâmetro	Resultado	Intervalo de Referência
Fosfatase Alcalina	6.168 U/L	0,0 a 156,0 U/L
Alanina Aminotransferase	167 U/L	0 a 102 U/L
Aspartato Aminotransferase	71 U/L	0 a 66 U/L
Gama-Glutamil Transferase	59 U/L	<10 U/L

Fonte: Hospital de Clínicas Veterinárias da UFRGS, 2024.

Tabela 4 - Resultado de análise clínica de amostra sanguínea para eritrograma, leucograma e plaquetograma realizado no dia 28/02/2024.

Parâmetro	Resultado	Intervalo de Referência
ERITROGRAMA		
Hemácias	4,25 x10 ⁶ /uL	5,5 a 8,5 x10 ⁶ /uL
Hemoglobina	10,1 d/uL	12,0 a 18,0 g/uL
Hematócrito	33 %	37 a 55 %
V.C.M	77,5 fL	60 a 77 fL
C.H.C.M	30,6 g/dL	32 a 36 g/dL
R.D.W	18 %	14 a 17%
PPT	60 g/L	60 a 80 g/L
OBS: Plasma acentuadamente icterico, Anisocitose (+), Policromasia (+).		
LEUCOGRAMA		
Leucócitos	39.000 /uL	6.000 a 17.000 /uL
Mielócitos	0,00 /uL	0 /uL
Metamielócitos	0,00 /uL	0 /uL
N. Bastonetes	390 /uL	0 a 300 /uL
N. Segmentados	30.300 /uL	3000 a 11500 /uL
Eosinófilos	390 /uL	100 a 1250 /uL
Basófilos	0,00 /uL	0 a 100 /uL
Monócitos	4.680 /uL	150 a 1350 /uL
Linfócitos típicos	3.510 /uL	100 a 4000 /uL
Linfócitos atípicos	0,00 /uL	0 /uL
OBS: Neutrófilos tóxicos (+).		
PLAQUETOGRAMA		
Contagem plaquetária	100 x10 ³ /uL	200 a 500 x10 ³ /uL

Fonte: Hospital de Clínicas Veterinárias da UFRGS, 2024.

Ainda no dia 28 de fevereiro a tutora optou por retirar o paciente do serviço veterinário do HCV sem alta médica, sendo alertada sobre todas as recomendações e a importância de manter a internação sob terapia intensiva devido ao agravamento do caso. Neste momento, o paciente estava recebendo os seguintes fármacos: metadona 0,5 mg/kg IM, a cada 4 horas, dipirona 25 mg/kg IV, TID, omeprazol 1 mg/kg via sonda esofágica, BID, ondansetrona 0,1

mg/kg IV, TID, cefalotina 30 mg/kg IV, TID, metronidazol 15 mg/kg IV, BID, acetilcisteína 70 mg/kg via sonda esofágica, TID, dexametasona 0,25 mg/kg IM, SID, e sucralfato 1 g/animal, via sonda esofágica, TID, além de fluidoterapia glicosada, com infusão contínua de metoclopramida 2 mg/kg/dia e lidocaína 50 mcg/kg/min. Após alguns dias a tutora entrou em contato com a médica veterinária responsável pelo caso notificando o óbito do animal.

4 DISCUSSÃO

Grande parte dos animais acometidos por colélitos não demonstram sinais clínicos, pois a doença tende a se manifestar de forma silenciosa, no entanto os pacientes sintomáticos podem apresentar sinais inespecíficos como hipertermia, icterícia, vômito, dor abdominal e perda de peso (Mayhew *et al.*, 2002; Fossum, 2014). O paciente descrito no relato em questão manifestou apenas dois sinais clínicos compatíveis com alteração biliar, o vômito recorrente e a perda de peso, sendo esse o motivo principal de a tutora submeter o animal a um *check up*, decidindo continuar a investigação da colelitíase diagnosticada incidentalmente em 2020 por outro profissional. De fato, através de estudos feitos por Ward *et al.* (2020), confirmou-se que a prevalência, apresentação clínica e desfecho da colelitíase em cães são achados incidentais na maioria dos pacientes estudados (87%), testemunhando estudos anteriores que demonstravam aproximadamente a mesma porcentagem.

Nos indicadores clínico-patológicos, a literatura descreve que usualmente as alterações são o aumento das enzimas hepáticas e hiperbilirrubinemia (Wagner, 2007, Lawrence, 2015), portanto pode ser identificado um aumento nas taxas séricas de alanina aminotransferase, fosfatase alcalina e elevação da gama-glutamil transferase (Malek *et al.*, 2013). O resultado do perfil bioquímico do caso presente demonstrou corroboração com a literatura quanto à elevação significativa dos valores de FA, GGT, e ALT, o que já era esperado por se tratar de um caso sintomático. Segundo um estudo realizado por Ward e colaboradores (2020), esses animais apresentam AST significativamente mais elevada, acompanhada de elevação de FA e GGT em comparação a cães com colelitíase assintomáticos (Ward *et al.*, 2020). Ainda que a FA seja sintetizada em outros órgãos além do fígado, seu aumento sérico é indicativo de obstrução ou inflamação biliar, para chegar a uma conclusão deve-se investigar de forma conjunta os sinais clínicos e outros exames complementares. Já a elevação das taxas séricas de ALT sugere lesão celular, por ser hepato-específica (Ribeiro *et al.*, 2009; Silva *et al.*, 2019).

Na ultrassonografia de um paciente hígido, a vesícula biliar é visualizada como uma estrutura anecogênica de formato arredondado ou oval (Nyland *et al.*, 2005) com parede

hiperecogênica (Mamprim, 2004), fina e lisa medindo aproximadamente 2-3 mm nos cães (D'anjou, 2008). Logo, no exame ultrassonográfico do paciente em questão observou-se a parede do órgão levemente espessada próximo a região do colo da vesícula, devido ao processo inflamatório gerado pela presença dos colélitos (Harvey *et al.*, 2007). As outras alterações encontradas no exame também eram idênticas às descritas por Harvey *et al.* (2007), revelando as alterações mais comuns da colelitíase. Sendo assim, detectou-se duas estruturas hiperecogênicas definidas, que apresentavam um leve sombreamento acústico e mediam aproximadamente 0,59 cm e 0,35 cm. Os autores também citam que à medida em que o tamanho e o teor de cálcio dos colélitos aumentam, o sombreamento acústico posterior pode se tornar mais evidente. Por conta disso indica-se utilizar transdutores de maiores frequências para contribuir na visibilização do sombreamento acústico (Van Geffen *et al.*, 2008). Em comparação a todos os exames de imagem, considera-se que a ultrassonografia abdominal possui maior sensibilidade para a detecção de cálculos biliares (Yildiz, 2019). Além disso, tornou-se a principal ferramenta diagnóstica com o enriquecimento da tecnologia ultrassonográfica, substituindo procedimentos antigos como a colecistografia (Cipriano *et al.*, 2016; Ward *et al.*, 2020). Por conta disso, os achados ultrassonográficos e a mensuração das taxas de ALT, FA e GGT foram decisivos no diagnóstico quando associados à clínica. Considerando que as análises laboratoriais sem a associação de outros exames nem sempre conseguem fornecer suporte adequado na investigação do caso, o diagnóstico precoce por meio deste exame, mesmo em casos assintomáticos, possibilita evitar complicações mais graves decorrentes do quadro (Cipriano *et al.*, 2016), já que doenças biliares representam cerca de 1 a 2% de todos os casos na rotina clínica de cães e gatos (Watson; Bunch, 2009). O exame ultrassonográfico realizado no paciente alguns dias após a colecistectomia detectou o pâncreas com contornos irregulares, dimensões aumentadas e parênquima heterogêneo, sugerindo uma pancreatite, sendo considerada uma complicação pós-operatória comum, embora não haja associação com prognóstico negativo a curto prazo (Kilpatrick *et al.*, 2017).

A colecistectomia é relatada como melhor tratamento para as afecções do sistema biliar, permitindo a remoção total do reservatório e os colélitos presentes, impedindo com que ocorra formação de futuros cálculos biliares (Duncan; Riall, 2012) É possível realizar a cirurgia de forma convencional com abordagem pela linha média ventral, ou através da técnica laparoscópica (Guedes *et al.*, 2014). O paciente foi submetido à colecistectomia convencional, sem complicações transoperatórias, apresentando hiperglicemia e prostração no pós-operatório. Nos dias seguintes, este apresentou demarcada hipoglicemia e diversas alterações nas análises clínicas, seguido de óbito, o que levou a forte suspeita de peritonite

biliar séptica. De fato, Mehler *et al.* (2005), afirmam que a taxa de mortalidade no pós-cirúrgico de colecistectomia varia de 14 a 32%, sendo a peritonite biliar séptica uma das causas mais frequentes. Essa síndrome clínica consiste em uma resposta inflamatória aos danos nas membranas serosas visceral e parietal (Bellah, 2014). A peritonite pode se manifestar de diferentes formas, sendo a peritonite séptica a mais frequente, que além de mais comum é a que traz maior preocupação, pois associa-se a uma alta taxa de mortalidade (Ngwenyama, 2017; Sellon, 2017). As alterações na contagem de células sanguíneas auxiliaram a evidenciar o agravamento do quadro e guiar o tratamento. Observou-se uma marcada neutrofilia com desvio à esquerda, alterações tóxicas e anemia, sendo esperado na fase aguda, segundo a literatura. Já o perfil bioquímico demonstrou aumento nas taxas séricas de AST, ALT, GGT e FA. A severidade do desvio à esquerda associa-se a um prognóstico desfavorável. Além disso, a hiperglicemia seguida de hipoglicemia e enzimas hepáticas elevadas são outras anormalidades sorológicas comumente encontradas em pacientes acometidos pela síndrome (Ngwenyama, 2017; Sellon, 2017). Outro achado laboratorial foi a anemia macrocítica hipocrômica regenerativa e trombocitopenia. Um estudo realizado por Aird (2003), onde observou em humanos acometidos pela peritonite séptica, a existência de muitos fatores que levam à anemia, como flebotomia repetida, hemólise associada a patógenos, deficiência nutricional e a presença de bactérias que utilizam o ferro para o seu desenvolvimento levando a uma diminuição na sobrevivência dos eritrócitos. Desta forma, suspeita-se que a causa da anemia do paciente relatado possa ser provocada por distúrbios hemolíticos, em decorrência do processo inflamatório, uma vez que o organismo se encontra em um estado grave de inflamação, surgem mais transtornos, sendo um exemplo a coagulação intravascular disseminada, uma doença trombo-hemorrágica (Silverstein & Beer, 2012). A maioria dos pacientes com peritonite séptica causada por conteúdo do trato biliar apresenta baixa quantidade de líquido livre, dificilmente detectado pelo exame físico (Willard, 2014), logo, tal informação justifica a dificuldade para realizar a abdominocentese relatada no laudo do ultrassonografista do HCV-UFRGS.

O tratamento da peritonite séptica consiste em antibioticoterapia, controle de dor, administração de cristalóides, lavagem da cavidade abdominal e adequado suporte nutricional entérico (Dickinson *et al.*, 2015; Fossum, 2014; Zimmermann *et al.*, 2006). A classificação da dor causada pela peritonite é de moderada a grave, sendo os opióides as medicações escolhidas para a fase inicial (Ragni citado por d'Ávila, 2012), pode-se lançar mão de butorfanol ou de cloridrato de fentanil (D'Ávila, 2012; Zimmermann *et al.*, 2006). Inicialmente indica-se administrar antibioticoterapia sistêmica de amplo espectro (Bellah,

2014), entretanto, o sucesso do tratamento está diretamente relacionado à investigação e a correção da fonte de contaminação bacteriana (Bellah, 2014), ou seja, o tratamento inicial deve ser alterado conforme os resultados de cultura aeróbica e anaeróbica dos fluidos de lavagem abdominal ou culturas obtidas na cirurgia (Fossum, 2014). Para pacientes graves, uma combinação de β -lactâmicos, metronidazol e um aminoglicosídeo são excelentes opções (Negwenyama & Sellon, 2017; Bellah, 2014). O tratamento intensivo foi instituído logo após o agravamento do quadro e suspeita de peritonite séptica, no entanto, não se realizou lavagem da cavidade abdominal devido à falta de interesse por parte da tutora, que optou por retirar o paciente do serviço veterinário sem alta médica, sendo alertada sobre as devidas recomendações. Tal ação impossibilitou o acompanhamento da resposta ao tratamento, impedindo uma melhor investigação, pois trata-se de uma enfermidade cujo tratamento medicamentoso é intensivo e, em muitos casos, cirúrgico (Birchard, 2008), para que não progrida para choque séptico e óbito (Rabelo & Fadel, 2017).

5 CONCLUSÃO

A colelitíase se apresenta de forma silenciosa, mas com um certo agravamento pode trazer sinais clínicos inespecíficos, como ocorreu com o paciente em questão, que apresentou sinais clínicos dois anos após a confirmação do diagnóstico. É imprescindível diagnosticar precocemente a presença de cálculos biliares, para que se antecipe o tratamento cirúrgico evitando maiores transtornos. Sabendo disso, a postergação para investigar e solucionar o caso pode ter interferido diretamente no prognóstico desfavorável do quadro, além da peritonite biliar séptica, que representa um desafio terapêutico com prognóstico reservado e a falta de monitoração médica do paciente por ter sido retirado do hospital veterinário sem alta médica.

Alterações em exames complementares laboratoriais e de imagem aliadas ao conhecimento médico das doenças biliares de maior recorrência podem contribuir significativamente para elucidar o quadro do animal e assim chegar a um diagnóstico precoce. Dessa forma, fica evidente a importância dos exames de rotina para detectar e tratar a tempo qualquer complicação que venha a surgir, principalmente em animais idosos. Por ser uma doença de etiopatogenia não esclarecida que envolve fatores sistêmicos, o médico veterinário deve conscientizar os tutores sobre a possibilidade da ocorrência, associando a importância de realizar *check up* frequentemente, além de alertar sobre o alto índice de mortalidade relatado no pós-cirúrgico de colecistectomia, sendo o único tratamento indicado pela literatura que impossibilita a recidiva da condição patológica.

REFERÊNCIAS

Aguirre AL, Center SA, Randolph JF, Yeager AE, Keegan AM, Harvey HJ, Erb HN (2007) Gallbladder disease in Shetland Sheepdogs: 38 cases (1995–2005). **Journal of the American Veterinary Medical Association** 231: 79–88, doi:10.2460/javma.231.1.79.

Anwer MS, Meye DJ. Bile Acids in the Diagnosis, Pathology, and Therapy of Hepatobiliary Disease. **Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice**, [S.L.], v. 25, n. 2, p. 503-517, mar. 1995. Elsevier BV. [http://dx.doi.org/10.1016/s0195-5616\(95\)50039-7](http://dx.doi.org/10.1016/s0195-5616(95)50039-7).

Arias MVB, Aiello G, Battaglia LA. *et al.* Estudo da ocorrência de infecção hospitalar em cães e gatos em um centro cirúrgico veterinário universitário. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 33, n. 6, p. 771-779, 2013.

Baker SG, Mayhew PD, Mehler SJ (2011) Choledochotomy and primary repair of extrahepatic biliary duct rupture in seven dogs and two cats. **Journal of Small Animal Practice** 52: 32–37, doi:10.1111/j.1748-5827.2010.01014.x.

Bednarski R, Grimm K, Harvey R, Lukasik VM, Penn WS, Sargent B, Spelts K (2011) AAHA Anesthesia Guidelines for Dogs and Cats. **Journal of the American Animal Hospital Association** 47: 377–385, doi:10.5326/JAAHA-MS-5846.

Bellah JR. Peritonite. In: BOJRAB, J. M. **Mecanismos das doenças em cirurgia de pequenos animais**. 3ª ed. São Paulo: Roca; 2014. p. 117-123.

Benevides MPA *et al.* Colecistectomia por Laparoscopia em cães. **Pubvet**, [S.L.], v. 15, n. 7, p. 1-14, jul. 2021. Editora MV Valero. <http://dx.doi.org/10.31533/pubvet.v15n07a868.1-14>.

Besso JG *et al.* Ultrasonographic Appearance And Clinical Findings In 14 Dogs With Gallbladder Mucocele. **Veterinary Radiology**, [S.L.], v. 41, n. 3, p. 261-271, maio 2000. Wiley. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1740-8261.2000.tb01489.x>.

Birchard SJ. Peritonite. In: Birchard SJ & Sherding RG. **Manual Saunders de Clínica de Pequenos Animais**. 3. ed. São Paulo: Roca, 2008. p. 873-879.

Bostrom BM, Xenoulis PG, Newman SJ, Pool RR, Fosgate GT, Steiner JM (2013) Chronic pancreatitis in dogs: A retrospective study of clinical, clinicopathological, and histopathological findings in 61 cases. **The Veterinary Journal** 195: 73–79, doi:10.1016/j.tvjl.2012.06.034.

Buote NJ, Mitchell SL, Penninck D, Freeman LM, Webster CRL (2006) Cholecystoenterostomy for treatment of extrahepatic biliary tract obstruction in cats: 22 cases (1994–2003). **Journal of the American Veterinary Medical Association** 228: 1376–1382, doi:10.2460/javma.228.9.1376.

Braga DP. Incidência e fatores de risco associados à infecção do sítio cirúrgico na clínica de cães e gatos do hospital veterinário da Universidade Federal de Viçosa. 2008. 104p. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) - Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG.

Brain PH, Barrs VR, Martin P, Baral R, White JD, Beatty JA (2006) Feline cholecystitis and acute neutrophilic cholangitis: Clinical findings, bacterial isolates and response to treatment in six cases. **Journal of Feline Medicine and Surgery** 8: 91–103, doi:10.1016/j.jfms.2005.09.001.

Cameron JL, Stafford ES, Schnauffer L, Iber FL (1963) Bilirubin excretion in the dog. **Journal of Surgical Research** 3: 39–42, doi:10.1016/S0022-4804(63)80078-5.

Center, SA *et al.* Diseases of the Gallbladder and Biliary Tree. **Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice**, [S.L.], v. 39, n. 3, p. 543-598, maio 2009. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2009.01.004>.

Cipriano B *et al.* Aspectos imaginológicos de colelitíase e coledocolitíase em cães: revisão. **Pubvet**, [S.L.], v. 10, n. 8, p. 600-603, ago. 2016. Editora MV Valero. <http://dx.doi.org/10.22256/pubvet.v10n8.600-603>.

Dickinson AE, Summers JF, Wignal J *et al.* Impact of appropriate empirical antimicrobial therapy on outcome of dogs with septic peritonitis. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**. v. 25, n. 1, p. 152-159, 2015.

Dyce KM, Sack WO, Wensing CJG. Aparelho Digestório – Cavidade Abdominal. **Tratado de anatomia veterinária**. 3 ed. p. 120, 2004.

Fossum TW. **Cirurgia de pequenos animais**. 4ed. São Paulo: Elsevier, 2014.

Guyton AC, Hall JE. Funções secretoras do tubo alimentar. In: Guyton AC, Hall JE. **Tratado de Fisiologia Médica**. 11ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier Editora Ltda, 2006, cap.64, p.617-631.

Jaffey JA. Canine hepatobiliary anatomy, physiology and congenital disorders. **Journal Of Small Animal Practice**, [S.L.], v. 63, n. 2, p. 95-103, 18 ago. 2021. Wiley. <http://dx.doi.org/10.1111/jsap.13410>.

Lee S, Kweon OK, Kim WH. Associações entre níveis séricos de leptina, hiperlipidemia e colelitíase em cães. **PLoS One**. 2017;12.

Lee S *et al.* Changes in pre- and postoperative serum leptin concentrations in dogs with gallbladder mucocele and cholelithiasis. **Bmc Veterinary Research**, [S.L.], v. 15, n. 1, p. 6, 25 jun. 2019. Springer Science and Business Media LLC. <http://dx.doi.org/10.1186/s12917-019-1964-z>.

Malek S *et al.* Clinical Findings and Prognostic Factors for Dogs Undergoing Cholecystectomy for Gall Bladder Mucocele. **Veterinary Surgery**, [S.L.], v. 42, n. 4, p. 418-426, 17 jan. 2013. Wiley. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1532-950x.2012.01072.x>.

Parkanzky M *et al.* Long-term survival of dogs treated for gallbladder mucocele by cholecystectomy, medical management, or both. **Journal Of Veterinary Internal Medicine**, [S.L.], v. 33, n. 5, p. 2057-2066, set. 2019. Wiley. <http://dx.doi.org/10.1111/jvim.15611>.

Rabelo RC, Fadel L. Manejo cirúrgico da peritonite séptica. In: **Cirurgias complexas em pequenos animais**. In: Brun, 2017. Cap. 10. p. 169 - 172.

Santos WG, Diniz RC, Carvalho IA. *et al.* Infecção hospitalar em medicina veterinária. **Revista Veterinária e Zootecnia em Minas**. v. 113, p. 10-15, 2012.

Silverstein D, Beer KS. Coagulação Intravascular Disseminada. In: Emergências de pequenos animais: condutas clínicas e cirúrgicas no paciente grave. **Elsevier**: Rio de Janeiro, 2012. Cap. 113, p. 1124 - 1128.

Staatz AJ, Monet E, Seim HB. Open peritoneal drainage versus primary closure for the treatment of septic peritonitis in dogs and cats. **Veterinary Surgery**, v. 31, p. 174- 180, 2002.

Ward PM. *et al.* Cholelithiasis in the Dog: prevalence, clinical presentation, and outcome. **Journal Of The American Animal Hospital Association**, [S.L.], v. 56, n. 3, p. 152, 1 maio 2020. American Animal Hospital Association. <http://dx.doi.org/10.5326/jaaha-ms7000>.

Watson PJ & Bunch SE. (2015). Doenças hepatobiliares no cão. In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), **Medicina Interna de Pequenos Animais** (Vol. 1, pp. 556-557). Rio de Janeiro: Elsevier.

Zimmermann M, Raiser AG, Mazzanti A. *et al.* Peritonite em cães. **Ciência Rural**. v. 36, n. 5, p. 1655-1663.