

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA
CURSO DE ESPECIALIZAÇÃO EM CLÍNICA MÉDICA DE FELINOS
DOMÉSTICOS

TRABALHO DE CONCLUSÃO DO CURSO DE ESPECIALIZAÇÃO
EM CLINICA MÉDICA DE FELINOS DOMÉSTICOS

GRACIELI SENA DA SILVEIRA

PORTO ALEGRE

2016/1

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA
CURSO DE ESPECIALIZAÇÃO EM CLÍNICA MÉDICA DE FELINOS
DOMÉSTICOS

TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO: OBSTRUÇÃO DE DUCTO
BILIAR FELINO

Nome do autor: Gracieli Sena da Silveira

**Trabalho de Conclusão de
Curso apresentado como
requisito para conclusão do
Curso de Especialização em
Clínica Médica de Felinos
Domésticos.**

Orientador: Prof. Dra. Fernanda Vieira Amorim da Costa

PORTO ALEGRE

2016/1

AGRADECIMENTOS

Agradeço ao tio Zélio que ajudou a tornar essa realização possível.

À Dra. Maria Cristina, por sua parceria e ajuda no desenvolvimento deste trabalho.

À professora Dra. Fernanda Amorim, por todo o seu conhecimento transmitido.

Aos amigos do coração.

Aos felinos, que nos instigam na busca pelo conhecimento.

RESUMO

A vesícula biliar é uma estrutura de depósito cuja função é o armazenamento das secreções vindas do fígado, incluindo sais biliares, colesterol, lecitinas, pigmentos biliares, compostos inorgânicos e bilirrubina. Sua função é auxiliar na digestão dos alimentos, principalmente gorduras. Afecções inflamatórias hepáticas afetam diretamente o sistema biliar e determinam o aparecimento do complexo colangite, que é composto por colangite linfocítica (CL), colangite neutrofílica (CN) e colangite associada a parasitas. Nos felinos, o ducto biliar do felino normalmente se une ao ducto pancreático antes de entrar no duodeno. Deste modo, os felinos com doenças hepáticas e intestinais têm risco aumentado de pancreatite e colangite por infecções ascendentes. Nos gatos, a obstrução extra-hepática do trato biliar é uma síndrome com diferentes causas subjacentes. Pode ocorrer como consequência de neoplasia biliar, neoplasia pancreática, pancreatite crônica, infestação por parasitas ou colelitíases. O objetivo deste trabalho é relatar um caso de obstrução do ducto biliar em felino macho da raça Persa visando orientar o clínico a fim de se obter um diagnóstico mais rápido e preciso, já que se trata de uma doença cujos sinais clínicos poderão ser confundidos com outras enfermidades.

Palavras-chave: colangiohepatite, colangite, gato, icterícia, vesícula biliar.

ABSTRACT

The gallbladder is a small pouch whose function is the storage of liver secretions, including biliary salts, cholesterol, lecithin, biliary pigments, bilirubin and inorganic compounds. Its function is to assist in the digestion of food, especially fats. Hepatic inflammatory disorders directly affect the biliary system and determine the appearance of the complex cholangitis, which is composed of lymphocytic cholangitis (CL), neutrophilic cholangitis (CN) and parasitic cholangitis. The feline biliary duct usually joins the pancreatic duct before entering the duodenum. Thus, the cats with liver and intestinal diseases have increased risk of pancreatitis and cholangitis by ascending infections. In cats, extrahepatic biliary tract obstruction is a syndrome with different underlying causes. It may occur as a result of biliary neoplasia, pancreatic neoplasia, chronic pancreatitis, parasite infestation or cholelithiasis. The objective of this study is to report a case of biliary duct obstruction in Persian male cat in order to guide the clinician to obtain a faster and more accurate diagnosis, since it is a disease whose clinical signs may be mistaken for other diseases.

Key-words: *cholagiohepatitis, cholangitis, cat, gallbladder, jaundice.*

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

| | | |
|-------------|---|----|
| Figura 1 - | Demonstração da anatomia do sistema biliar extra-hepático..... | 9 |
| Figura 2 - | Felino com sinais clínicos de icterícia..... | 15 |
| Figura 3 - | Demonstração da vesícula biliar repleta e com as paredes espessadas. | 17 |
| Figura 4 - | Demonstração do ducto biliar comum obstruído..... | 18 |
| Figura 5 - | Ducto comum tortuoso e apresentando dilatação..... | 18 |
| Figura 6 - | Observar coloração da vesícula biliar..... | 20 |
| Figura 7 - | Punção da vesícula biliar com presença de líquido purulento..... | 20 |
| Figura 8 - | Imagem da punção realizada na vesícula biliar, demonstrando conteúdo purulento aspirado..... | 21 |
| Figura 9 - | Tentativa de desobstrução por compressão e sondagem através da papila duodenal..... | 21 |
| Figura 10 - | Presença de dilatação do ducto biliar comum, durante colecistoduodenostomia de um felino com obstrução de ducto biliar... | 22 |
| Figura 11 - | Demonstração da união da vesícula biliar com o duodeno. Técnica de colecistoduodenostomia..... | 22 |

LISTA DE TABELAS

| | |
|--|----|
| Tabela 1 – Alterações nos resultados de hemograma e bioquímicos..... | 16 |
|--|----|

SUMARIO

| | | |
|------------|--|-----------|
| 1 | INTRODUÇÃO..... | 7 |
| 2 | REVISÃO DE LITERATURA..... | 9 |
| 2.1 | Anatomia do sistema biliar..... | 9 |
| 2.2 | Composição da bile..... | 10 |
| 2.3 | Obstrução do ducto biliar..... | 11 |
| 2.3.1 | Etiopatogenia..... | 11 |
| 2.3.2 | Sinais clínicos..... | 12 |
| 2.3.3 | Diagnóstico..... | 12 |
| 2.3.4 | Tratamento..... | 13 |
| 2.3.5 | Prognóstico..... | 14 |
| 3 | RELATO DE CASO..... | 15 |
| 4 | DISCUSSÃO..... | 24 |
| 5 | CONSIDERAÇÕES FINAIS..... | 27 |
| | REFERÊNCIAS..... | 28 |

1 INTRODUÇÃO

A vesícula biliar faz parte do sistema hepático e digestório e é uma estrutura de depósito que recebe secreções vindas do fígado. Sua função é auxiliar na digestão dos alimentos e de quaisquer partículas que façam parte do sistema digestório. Situa-se no fígado entre o lobo medial e o quadrado (REECE, 2014).

O motivo pelo qual a colangite é mais comum entre os felinos do que nos caninos é a relação anatômica incomum entre o ducto biliar comum e o ducto pancreático principal no felino, que favorece a obstrução e a contaminação bacteriana ascendente (REECE, 2014; NELSON; COUTO, 2006).

Nos gatos, a obstrução extra-hepática do trato biliar é uma síndrome com diferentes causas subjacentes (BUNCH, 2006). Pode ocorrer como consequência de neoplasia biliar, neoplasia pancreática, pancreatite crônica, infestação por parasitas ou colelitíases (BUOTE et al., 2006).

Afecções inflamatórias hepáticas afetam diretamente o sistema biliar, o qual é chamado de colangite (MOORE; REED, 2010). O chamado complexo colangite é composto por colangite linfocítica (CL), colangite neutrofílica (CN) e colangite associada a parasitas (MOORE; REED, 2010). Tanto gatos jovens, quanto os de meia idade a idosos poderão ser acometidos por algumas dessas afecções inflamatórias. A raça Persa pode ter maior risco (LUCKE; DAVIS, 1984).

Os sinais clínicos são inespecíficos e incluem letargia, anorexia, vômito, icterícia, perda de peso e dor abdominal (BUNCH, 2006). Em todas as fases do complexo colangio hepatite a hiperbilirrubinemia é um achado comum e a atividade sérica das enzimas hepáticas alanina aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST), fosfatase alcalina (FA), gama glutamiltransferase (GGT), está leve a moderadamente elevada (CENTER, 2004; JOHNSON, 1997).

A ultrassonografia é utilizada para a avaliação de alterações na estrutura do trato biliar, sendo o exame de escolha para auxílio na suspeita do diagnóstico (DAY, 1994).

A confirmação do diagnóstico é baseada em exame citológico para colangite neutrofílica e biopsia para colangite linfocítica (CENTER, 2004).

O tratamento depende do resultado da biopsia hepática, citologia e cultura da bile para iniciar antibioticoterapia específica. Quando a obstrução do ducto biliar comum for total, o tratamento cirúrgico deve ser instituído e o sucesso do procedimento depende da causa e do tempo da obstrução (BUOTE *et al.*, 2006).

No entanto, antibióticos de amplo espectro deverão ser utilizados. Fluidoterapia e nutrição adequada deverão ser instituídas como tratamento de suporte (BUNCH, 2006).

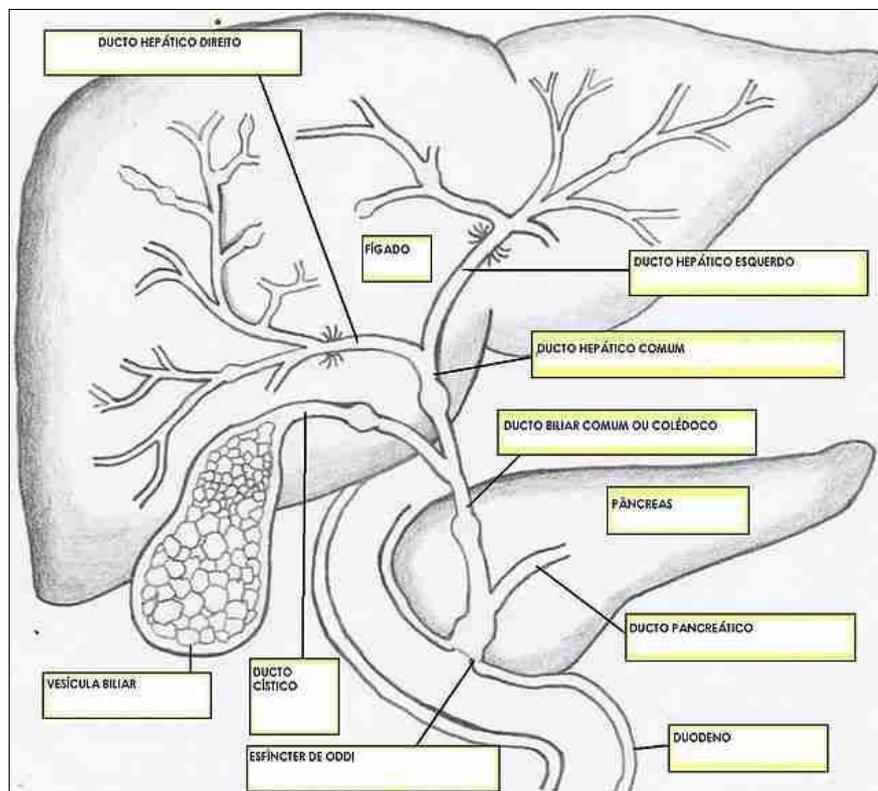
O objetivo deste trabalho é relatar um caso de obstrução de ducto biliar comum com o intuito de orientar o clínico e auxiliar na obtenção de um diagnóstico mais rápido e preciso. Em se tratando de uma doença cujos sinais clínicos poderão ser confundidos com outras enfermidades.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Anatomia do sistema biliar

O sistema biliar extra-hepático consiste em vesícula biliar, ducto cístico, ducto biliar comum (DBC), ductos hepáticos, ductos interlobulares e intralobulares, ductos biliares e canalículo hepático (FIGURA 1) (CENTER, 2009).

Figura 1 – Demonstração da anatomia do sistema biliar extra hepático



Fonte: <https://quizlet.com/31675176/vt-ap-digestive-system-flash-cards/>

A vesícula biliar está localizada no fígado entre o lobo medial e o quadrado e possui unidades como o ducto biliar comum e o ducto cístico. O ducto cístico e ducto biliar comum drenam o conteúdo da vesícula biliar até o duodeno (CENTER, 2009).

O ducto cístico se estende desde o colo da vesícula biliar até a junção com o primeiro ducto hepático, e a partir deste ponto formam um ducto que irá até a abertura no duodeno. Este ducto é chamado de ducto biliar que percorre a parede mesentérica através do omento menor por 5,0 cm até o duodeno. O ducto biliar de cães tem geralmente 3,0 mm de diâmetro,

enquanto o de gatos tem de 2,0 a 2,5 mm. O ducto biliar termina no duodeno, próximo a abertura do ducto pancreático menor. Esta região do duodeno é chamada de papila duodenal maior. O ducto biliar do felino, normalmente se une ao ducto pancreático antes de entrar no duodeno. Deste modo, os felinos com doenças hepáticas e intestinais têm risco aumentado de pancreatite e colangite por infecções ascendentes (FOSSUM, 2007).

A obstrução do sistema biliar gera uma incapacidade em excretar bile para o intestino, causando acúmulo, na corrente sanguínea, de substâncias excretadas no intestino. Estas incluem sais biliares que tem efeitos tóxicos. A falta de bile no trato intestinal causa má absorção de gorduras e vitaminas lipossolúveis. E Além disso, a sua estagnação pode levar à colonização por bactérias do sistema biliar (COELHO; FREITAS, 1997).

2.2 Composição da bile

A bile é composta de sais biliares, colesterol, lecitinas, pigmentos biliares, compostos inorgânicos (Na^+ , Cl^- , K^- , HCO_3^-) e bilirrubina. Os ácidos biliares são os compostos orgânicos mais abundantes da bile, e são sintetizados exclusivamente no fígado a partir do colesterol (PIRES; COLAÇO, 2004). A bile é secretada continuamente em todas as espécies, pode ser transportada para a vesícula biliar e armazenada para uso posterior ou levada diretamente ao intestino. A secreção de bile pelo fígado é inicialmente estimulada pela quantidade de sais biliares recirculados. Ao chegar no fígado, esses sais são absorvidos pelos sinusóides hepáticos (via porta) para as células hepáticas e são novamente secretados no canalículo biliar por meio de transporte ativo (REECE, 2014).

Apesar de desempenharem um papel fundamental na formação e no fluxo da bile, os ácidos biliares provocam alterações no citoesqueleto dos hepatócitos, contribuindo para a disfunção hepática, em situações patológicas. Como consequência, há a dilatação do espaço canalicular biliar entre hepatócitos adjacentes, conduzindo ao desenvolvimento de colestase (PIRES; COLAÇO, 2004).

No jejum, os ácidos biliares são armazenados na vesícula biliar. A ingestão de uma refeição estimula a libertação de colecistoquinina pelas células endócrinas da mucosa intestinal, resultando na contração da vesícula biliar e na liberação de ácidos biliares para o duodeno (PIRES; COLAÇO, 2004).

A bilirrubina se origina da degradação de hemoglobina de eritrócitos senescentes. Em menor extensão, a bilirrubina também é derivada da quebra de mioglobinas, citocromos e outras proteínas que contem a partícula heme dentro do fígado. Nos macrófagos do fígado e

baço, o grupo heme fagocitado de eritrócitos senescentes é clivado pela heme oxigenase para formar a biliverdina, pigmento verde. A biliverdina é reduzida pela biliverdina redutase, formando a bilirrubina. Essa constitui um pigmento amarelo alaranjado que, quando não conjugada, é liberada na circulação onde se liga à albumina. A bilirrubina conjugada sai dos hepatócitos para os canalículos biliares, entra no ducto biliar e é armazenada na vesícula biliar, para posterior excreção no duodeno (SHERDING, 2000).

2.3 Obstrução do ducto biliar

2.3.1 Etiopatogenia

Acredita-se que o desenvolvimento da colangio-hepatite se inicie de uma infecção sistêmica ou pela ascensão de microrganismos, via árvore biliar, seguido por uma resposta do sistema imunológico que leva à inflamação (HITT, 2011).

O fígado exerce capacidade de resposta imunológica do corpo para o reconhecimento diferencial entre bactérias patogênicas, microbiota normal e substâncias antigênicas relacionadas, a qual é fundamental para prevenir a ativação inadequada de uma resposta inflamatória no sistema biliar. Uma das teorias desta afecção é de que o processo mórbido envolve a ascensão de bactérias entéricas em direção aos ductos biliares, via esfíncter de Oddi, que funciona como uma válvula entre o duodeno, de um lado, e os ductos pancreático e biliar do outro. Isso explicaria a relação entre pancreatite, colangite e doença inflamatória intestinal (HITT, 2011).

Afecções inflamatórias hepáticas afetam diretamente o sistema biliar, o qual é chamado de colangite (MOORE; REED, 2010). O chamado complexo colangite é composto por colangite linfocítica (CL), colangite neutrofílica (CN) e colangite associada a parasitas. A colangite linfocítica predominam linfócitos e é conhecida como não supurativa, pois há uma resposta autoimune do organismo. Já a colangite neutrofílica predominam neutrófilos e é conhecida como supurativa, onde há uma resposta inflamatória exacerbada (MOORE; REED, 2010).

No estudo de Buote (2006), em 13 gatos com doenças inflamatórias crônicas foram identificadas como causas da obstrução do trato biliar extra-hepático: hepatites crônicas (10), colecistites (8), pancreatites (7) e enterites (5). Neste estudo, 10 gatos com doença inflamatória crônica apresentaram dois ou mais órgãos envolvidos. Cinco gatos com doença

inflamatória crônica apresentaram uma massa fibrosada no ducto biliar como causa de obstrução do ducto biliar extra-hepático.

2.3.2 Sinais Clínicos

As manifestações clínicas de um gato com obstrução do ducto biliar extra-hepático podem não ser diferentes de outras comorbidades (BUNCH, 2006). Os sintomas podem ser agudos ou crônicos, intermitentes ou persistentes (JOHNSON, 1997; GAGNE *et al.* 1999). Manifestações clínicas mais comuns incluem: inapetência, letargia, perda de peso, vômito, diarreia, desidratação, hepatomegalia, icterícia e, raramente, ascite (SHERDING, 2000).

A icterícia pós-hepática é associada com várias doenças que resultam na obstrução do fluxo de bile no sistema biliar extra-hepático, causando colestase extra-hepática e bilirrubinemia conjugada. A maior parte da bilirrubina no trato intestinal é convertida pelas bactérias em urobilinas, como o urobilinogênio, que, quando oxidado, contribui para a coloração marrom das fezes. Por esse motivo, a obstrução do ducto biliar extra-hepático pode resultar em fezes de cor cinza pálido (SHERDING, 2000).

2.3.3 Diagnóstico

O diagnóstico da obstrução do ducto biliar extra-hepático baseia-se nos achados do exame físico, exames bioquímicos, radiografia de abdômen simples, ultrassonografia abdominal e laparotomia exploratória. Gatos com obstrução completa revelaram atividade sérica de fosfatase alcalina (FA) até 5 vezes maior que os valores de referência e de alanina-aminotransferase (ALT) de 10 a 34 vezes maiores. A bilirrubina pode atingir valores de até 25 mg/dl. A atividade da gama-glutamil transferase (GGT) pode ter aumentos maiores que FA. Presença de fezes acólicas, coagulopatia responsiva a vitamina K e ausência de urobilinogênio na urina, indicam obstrução total do ducto. O local mais comum de obstrução é o ducto biliar comum no duodeno, pois com o fluxo biliar para o intestino impedido, a vesícula biliar e os ductos biliares próximos ao local da obstrução se tornam distendidos e tortuosos. Estes sinais unidos a hepatomegalia generalizada são identificáveis na ultrassonografia (BUNCH, 2006).

Segundo o estudo de Buote (2006), a ultrassonografia abdominal sugere a presença de obstrução em 21 gatos examinados. Essas anormalidades consistiam na distensão do ducto biliar comum em 15 gatos, distensão da vesícula biliar em 8, presença de massa obstruindo o trato biliar intra e extra luminal em 6 e distensão do ducto biliar intra-hepático em 5.

Radiografias abdominais tem utilidade limitada no diagnóstico de distúrbios do sistema biliar. Densidades mineralizadas envolvem a árvore biliar e podem refletir estase do fluxo da bile ou mineralização distrófica associada com malformações congênitas, inflamação crônica do ducto ou colélitos (CENTER, 2009).

Mayhew e Weisse (2008) descrevem no seu estudo as bactérias mais encontradas na bile dos gatos. Culturas aeróbicas foram positivas para o crescimento de *Escherichia coli* e *Enterococcus faecium*, já culturas anaeróbicas foram positivas para o crescimento de *Clostridium e Enterococcus* (MAYHEW; WEISSE, 2008). Já segundo Fossum (2007), os organismos frequentemente encontrados isolados de infestações biliares são *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*, *Proteus spp.*, and *Pseudomonas spp.*

O diagnóstico definitivo é baseado na realização de exame citológico e cultura na colangite supurativa e na biopsia nos casos de colangite não supurativa (CENTER, 2004). A diferença entre as duas classificações se dá pela diferenciação histopatológica (GERMAN, 2009).

2.3.4 Tratamento

O tratamento depende do resultado da biopsia hepática e da cultura e antibiograma da bile e/ou tecido hepático, no entanto, enquanto aguarda-se pelos resultados definitivos, institui-se uma terapia com antibióticos de amplo espectro como a amoxicilina, ampicilina e metronidazol (NELSON; COUTO, 1994).

O uso de antibióticos profiláticos são recomendados em pacientes que passaram por cirurgias biliares, pois a presença de infecções bacterianas prejudica a cicatrização (FOSSUM, 2007).

Numa suspeita de obstrução de ducto biliar extra-hepático, deve-se realizar laparotomia exploratória a fim de inspecionar o fígado, as estruturas biliares e realizar a descompressão biliar (CENTER, 2009).

Métodos cirúrgicos para disfunções biliares incluem colecistoduodenostomia e colecistojejunostomia, embora exista uma associação no pós-operatório de elevada morbidade e mortalidade (BUOTE *et al*, 2006).

2.3.5 Prognóstico

O prognóstico para gatos que passam por laparotomia pode ser considerado reservado. No pós-operatório, a morbidade e mortalidade são altas. A longo prazo, complicações recorrentes vistas depois da descompressão biliar incluem colangio-hepatites, perda de peso crônico, e recorrência da obstrução (MAYHEW *et al.* 2002).

3 RELATO DE CASO

Foi atendido um felino Persa, de 11 anos de idade, macho inteiro, apresentando sinais clínicos de emagrecimento progressivo, icterícia, vômitos e anorexia (FIGURA 2).

Figura 2 – Felino com sinais clínicos de icterícia.



Fonte: o próprio autor (2015)

No exame clínico, constatou-se que o paciente apresentava mucosas ictéricas, desidratação de 8%, escore corporal 2/5, ausculta cardiopulmonar sem alteração, sem algia à palpação abdominal e apatia. O paciente foi internado para fluidoterapia intravenosa e exames complementares, incluindo: hemograma completo, atividade sérica de FA, GGT, ALT, bilirrubina total, glicose, creatinina e ureia, além de ultrassonografia abdominal.

Durante a internação clínica, o paciente recebeu fluidoterapia, ringer lactato, por via intravenosa; metoclopramida 0.5mg/kg, por via intravenosa; ranitidina 0.1mg/kg, por via subcutânea; mirtazapina na dose de 3.25 mg/gato, por via oral; vitaminas k 2.5mg/kg, por via intravenosa e B 50mcg/animal, por via intravenosa; antibioticoterapia com amoxicilina 0.1mg/kg, por via subcutânea; metronidazol 15mg/kg, por via intravenosa e enrofloxacina 5mg/kg, por via subcutânea, além de silimarina 38mg/kg, por via oral.

Na tabela abaixo foram observadas as seguintes alterações nos exames de hemograma e bioquímicos:

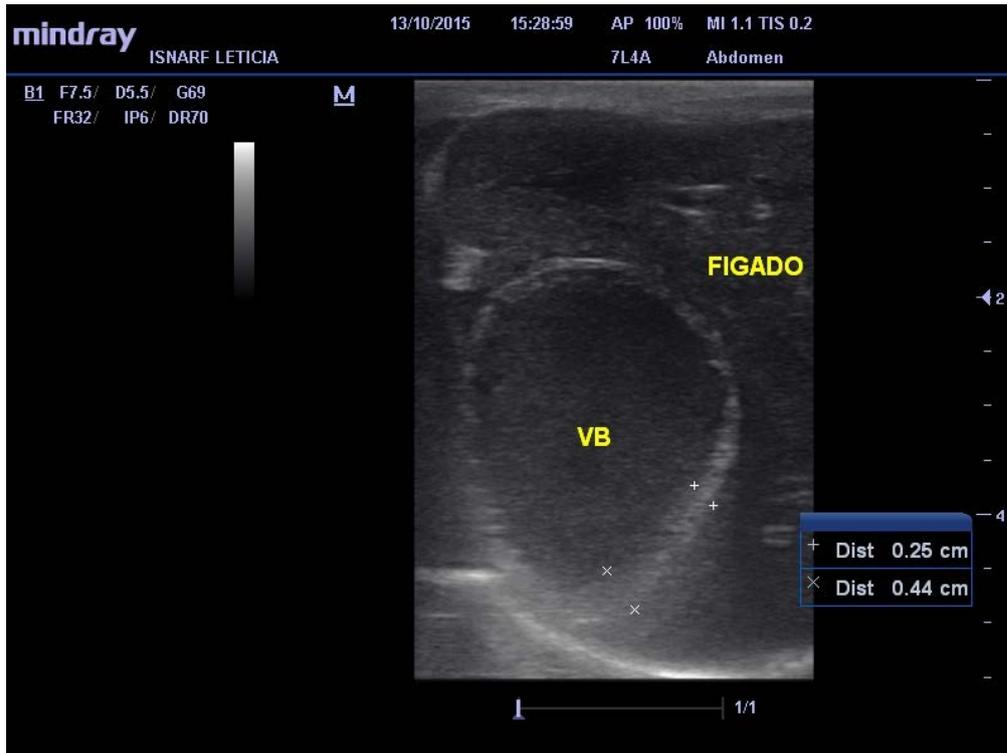
Tabela 1 - Alterações nos resultados de hemograma e bioquímicos.

| Hemograma 15/10/15 | Valores | Referência |
|---------------------------|-------------------------|-----------------------------------|
| Hematócrito | 22.9 % | 28 – 45 % |
| Leucócitos totais | 14400 mm ³ | 6 – 17 mm ³ |
| Neutrófilos bastonados | 2% | 0 – 2 % |
| Plaquetas | 376.000 mm ³ | 200.000 – 500.000 mm ³ |
| Bioquímica | Valores | Referência |
| Albumina | 2.2 | 2.1 – 3.9 (g/dL) |
| ALT | 397.3 | 10 – 80 (UI/L) |
| Bilirrubina Total | 4.718 | 0.1 – 0.6 (mg/dL) |
| Creatinina | 0.340 | 0.8 – 1.8 (mg/dL) |
| Fosfatase Alcalina | 479 | 10 – 80 (UI/L) |
| GGT | 8.2 | 1 – 10 (UI/L) |
| Glicose | 77.7 | 70 – 150 (mg/dL) |
| Ureia | 36.9 | 10 – 30 (mg/dL) |
| Hemograma 20/10/15 | Valores | Referência |
| Hematócrito | 10.3 % | 28 – 45 % |
| Leucócitos Totais | 69100 mm ³ | 6 – 17 mm ³ |
| Neutrófilos bastonados | 3% | 0 – 2% |
| Plaquetas | 117.000 mm ³ | 200.000 – 500.000 mm ³ |

Referência: MEYER, 1995.

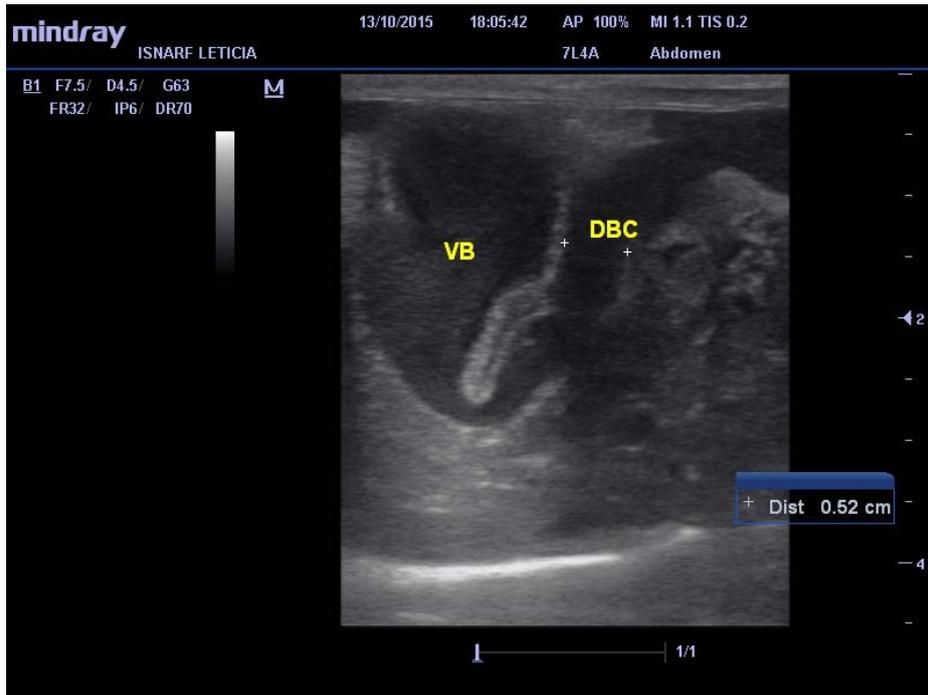
Ao exame ultrassonográfico, o paciente apresentava na imagem sinais de nefropatia crônica, hepatomegalia, bordos lisos e parênquima ligeiramente hiperecogênico, vesícula com repleção acentuada e paredes espessadas, sugerindo colecistite ou obstrução crônica (FIGURA 3). O ducto comum estava tortuoso e apresentando dilatação por toda a sua extensão e com as paredes espessadas (FIGURAS 4 e 5). Havia discreta quantidade de líquido focal. As imagens ultrassonográficas sugeriam processo obstrutivo.

Figura 3 – Demonstração da vesícula biliar repleta e com as paredes espessadas.



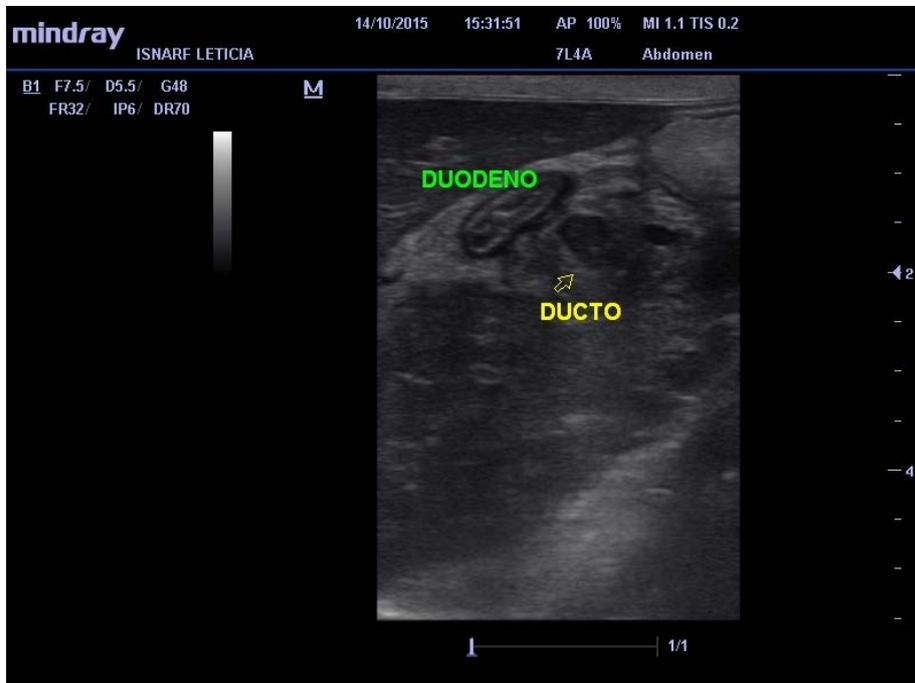
Fonte: M.V. Maria Eugênia Mendes de Ávila (2015).

Figura 4 – Demonstração do ducto biliar comum obstruído.



Fonte: M.V. Maria Eugênia Mendes de Ávila (2015).

Figura 5 – Ducto comum tortuoso e apresentando dilatação.



Fonte: M.V. Maria Eugênia Mendes de Ávila (2015).

O paciente ficou quatro dias internado, apresentando micção normal e um episódio de fezes acólicas no segundo dia, hiporexia e prostração. A cirurgia de colecistoduodenostomia foi agendada, pois a suspeita clínica era de obstrução de ducto biliar.

Após três dias o felino retornou para realizar procedimento cirúrgico de colecistoduodenostomia, que teve início com laparotomia exploratória, visualização da vesícula biliar (FIGURA 6) e drenagem da vesícula com seringa (FIGURA 7), de onde foi retirado 10 mL de conteúdo purulento (FIGURA 8). Foi realizada enterotomia, localização da papila duodenal e tentativa de sondagem pela mesma, que não foi possível, por ser muito pequena. A obstrução do colédoco foi evidente quando se comprimiu a vesícula e não havia drenagem de conteúdo pela papila duodenal (FIGURA 9). Todos os ductos biliares estavam dilatados, assim como a vesícula biliar, em iminência de ruptura (FIGURA 10). Foi realizada enterorrafia. Por fim, iniciou-se a técnica de colecistoduodenostomia, com a pexia da vesícula no intestino na porção final do duodeno, na altura do pâncreas (FIGURA 11).

Na região medial, foi feita uma sutura simples contínua, tentando atingir somente camada seromuscular de intestino com a serosa da vesícula, não contaminante. Foi realizada abertura de aproximadamente 0.7 cm do intestino e da vesícula, e nessa região fez se uma sutura de junção, abrindo o óstio da vesícula para o intestino. Foi realizada, então, uma segunda sutura atingindo todas as camadas, unindo o intestino a vesícula. Após, foi efetuada uma sutura circular de todo este óstio, fechando até o final dessa elipse. Depois, foi realizada uma nova sutura, simples, contínua, não contaminante, fechando também a região lateral, dando segurança ao óstio e evitando extravasamento da bile para o intestino. A omentalização da região, da enterotomia e da vesícula foi executada, a última foi também liberada e já desinserida do fígado. Por último, avaliou se a presença de algum sangramento hepático, pois foi realizada biopsia no mesmo e da papila duodenal. Não havendo sangramento, realizou se a síntese da cavidade.

Figura 6 – Observar coloração da vesícula biliar.



Fonte: o próprio autor (2015).

Figura 7 – Punção da vesícula biliar com presença de líquido purulento.



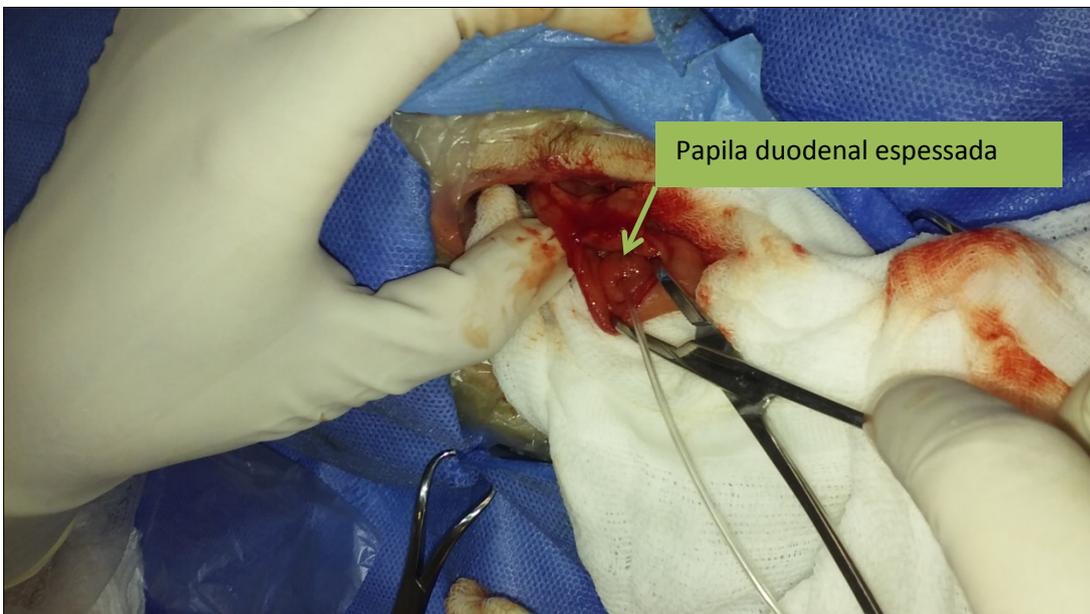
Fonte: o próprio autor (2015)

Figura 8 – Imagem da punção realizada na vesícula biliar, demonstrando conteúdo purulento aspirado.



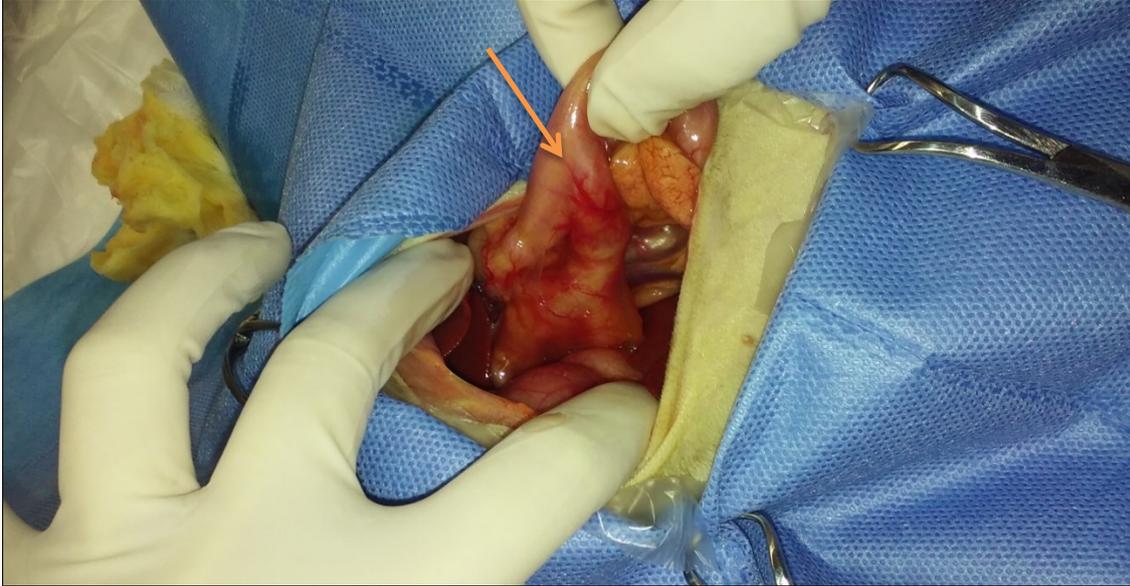
Fonte: o próprio autor (2015)

Figura 9 – Tentativa de desobstrução por compressão e sondagem através da papila duodenal.



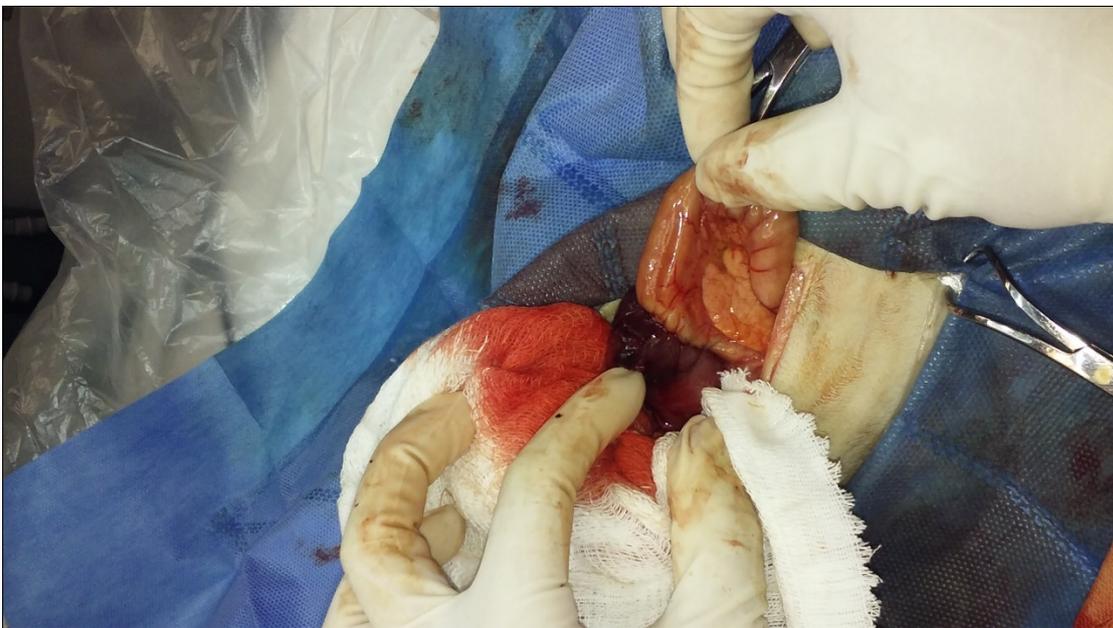
Fonte: o próprio autor (2015)

Figura 10 – Presença de dilatação do ducto biliar comum, durante colecistoduodenostomia de um felino com obstrução de ducto biliar.



Fonte: o próprio autor (2015).

Figura 11 – Demonstração da união da vesícula biliar com o duodeno.
Técnica de colecistoduodenostomia.



Fonte: o próprio autor (2015)

Durante o procedimento cirúrgico de colecistoduodenostomia, foi coletado material para biopsia que continha fígado e papila duodenal.

A recuperação anestésica foi demorada, o paciente foi aquecido e apresentou a glicemia normal.

No dia seguinte a cirurgia, o paciente estava alerta, comeu bem, urinou e não defecou. Instituiu-se dieta pastosa durante 10 dias pós-cirurgia, em pequenas porções e varias vezes ao dia, aumentando gradativamente a porção administrada. No segundo dia, foi coletado sangue para hemograma, quando constatou - se que o hematócrito estava 10% (28-45%) . Foi realizada, então, a transfusão sanguínea com sangue total, após realizado teste de compatibilidade. Algumas horas depois, o paciente iniciou piora clínica apresentando diarreia sanguinolenta, hipotermia, prostração, dispneia e, por parada cardiorrespiratória, veio à óbito.

O resultado da biopsia continha os seguintes dados:

- Material enviado: fígado e papila duodenal
 - Fígado: moderada colangio-hepatite ativa. Congestão de vasos e sinusóides, moderado infiltrado misto rico em linfócitos e agregados neutrófilos, junto a ductos biliares. Proliferação biliar;
 - Papila duodenal: duodenite de moderada a severa com focos piogranulomatosos. Agregados de neutrófilos, intenso infiltrado linfoplasmocitário.

4 DISCUSSÃO

Segundo Hitt, 2011, o desenvolvimento da colangio-hepatite se inicia de uma infecção sistêmica ou pela ascensão de microrganismos do intestino, seguido de uma resposta do sistema imunológico que leva à inflamação.

No presente caso, o felino poderia ter desenvolvido esta afecção pela proximidade que há entre a comunicação do ducto biliar comum e o ducto pancreático, onde o desenvolvimento de inflamações é frequente em função dessa anatomia e da ascensão de bactérias entéricas em direção aos ductos biliares, conforme relata Day, 1994. Contudo, German (2009), evidencia num estudo que 80% dos gatos com doença hepática apresentavam doença inflamatória intestinal concomitante.

Segundo Bunch (2006), os sinais clínicos da obstrução biliar não são diferentes de outras doenças o que dificulta o diagnóstico rápido e preciso. A manifestação clínica apresentada pelo paciente foi, especialmente a icterícia, o que levou a suspeitar de doença hepática. Confirmado posteriormente ao verificar o comprometimento da capacidade do fígado em excretar a bile, de acordo com os exames laboratoriais (REECE, 2004).

Contudo, outros exames complementares se fazem necessários para chegar a um diagnóstico preciso, como a ultrassonografia.

As imagens obtidas mostraram uma vesícula biliar com repleção acentuada e paredes espessadas, ducto comum tortuoso e apresentando dilatação em toda a sua extensão, também com paredes espessadas. Em concordância com os estudos de Buote (2006), achados que indicam obstrução do ducto biliar incluem distensão do ducto biliar comum, distensão da vesícula biliar, presença de massa obstruindo o trato biliar intra e extra luminal e distensão do ducto biliar intra-hepático.

O tratamento escolhido para o caso foi a realização de cirurgia de colecistoduodenostomia. A técnica escolhida é a de maior sucesso, nesses casos, pois estando o colédoco obstruído, une-se a vesícula biliar diretamente ao duodeno. Demais técnicas como colecistectomia (remoção da vesícula biliar) e coledocoduodenostomia (anastomose cirúrgica do ducto colédoco ao duodeno) são raramente indicadas. O felino apresentou além das alterações de imagem, através da ultrassonografia, como aumento do tamanho da vesícula biliar e ducto comum, sinais clínicos como fezes acólicas e icterícia, indicando uma obstrução total do ducto biliar. O processo normal para a coloração das fezes, segundo Sherding (2000), acontece quando a bilirrubina plasmática é removida da circulação do fígado, conjugada e secretada pelos hepatócitos para o sistema biliar, sendo posteriormente excretada para o

intestino com a bile. Se o fluxo biliar para o intestino está impedido, o urobilinogênio não impregna as fezes com o pigmento de origem biliar, se tornando pálidas ou acinzentadas (BUNCH 2006).

Durante a cirurgia, na aspiração do conteúdo da vesícula biliar, pode-se verificar uma bile de coloração amarelo esverdeado, sugerindo presença de contaminação bacteriana. As bactérias mais encontradas na bile de gatos com colangite incluíram as bactérias aeróbias *Escherichia coli* e *Enterococcus faecium* e anaeróbias *Clostridium* e *Enterococcus* (MAYHEW et al., 2008). Infelizmente a cultura bacteriana não foi realizada no paciente relatado, devido a limitações financeiras. Possivelmente, a causa da colangite do felino com obstrução biliar tenha sido causada por uma infecção bacteriana não diagnosticada.

Sugere-se três causas pelas quais o paciente veio à óbito: anemia severa, coagulação intravascular disseminada ou sepse. Segundo os estudos de Buote (2006), em casos de anemia severa a transfusão sanguínea se faz necessária. A etiologia desta anemia progressiva é multifatorial. A perda de sangue durante o procedimento cirúrgico exacerba esta condição. Muitos gatos tinham anemia normocítica, normocrômica, não regenerativa previa a cirurgia como causa de doenças crônicas. O paciente, deste caso, inicialmente apresentava anemia moderada, provavelmente decorrente da doença já instalada. Dois dias após o procedimento cirúrgico, a anemia se tornou grave. Contudo, após a realização de transfusão sanguínea, o paciente iniciou com sangramento espontânea pelas fezes, vindo à óbito. Outra causa viria a ser a coagulação intravascular disseminada, síndrome essa, que lesiona a vasculatura ou libera fatores teciduais procoagulantes ou ativadores na circulação. Essa condição causa microtrombose em múltiplos órgãos e sangramento paradoxal decorrente de inativação ou consumo de plaquetas e fatores de coagulação secundários à fibrinólise intensa, conforme Nelson e Couto, 2006.

A terceira e mais provável causa do óbito seria o desenvolvimento de sepse. A Sepse é uma afecção comum nos pacientes felinos e tem sido associada a índices significativos de morbidade e mortalidade nesta espécie. Há poucos estudos sobre a fisiopatologia desta síndrome em gatos. Esta é conhecida como Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SRIS), por sua vez, é a manifestação clínica da reação inflamatória decorrente de eventos infecciosos (sepse) ou não infecciosos. Os felinos apresentam hipotermia, bradicardia, hipotensão, taquipnéia e anemia em resposta à sepse. O reconhecimento precoce da sepse possibilita a instituição prévia de antibióticos e cuidados intensivos para a manutenção da perfusão, o que tem sido apontado como componente crítico da terapia (CHACAR, 2014).

Apesar do tratamento cirúrgico ser o mais indicado para esses casos, a sobrevida relatada na literatura é curta após a colecistoduodenostomia. De acordo com Buote, 2006, complicações nos gatos que sobreviveram mais que 6 meses depois da cirurgia incluem colecistites recorrentes, vômito intermitente e diarreia secundária a insuficiência pancreática exócrina. Gatos com obstrução do trato biliar extra-hepático secundário a neoplasia tem prognóstico ruim comparado aos gatos com obstrução secundária a doenças inflamatórias crônicas. De qualquer modo, o prognóstico para gatos que passam por colecistoduodenostomia é considerado muito reservado, e a incidência de complicações pós operatórias é alta (BUOTE, 2006).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

É perceptível que a obstrução de ducto biliar é uma doença grave, com um início de sintomatologia inespecífica. Por isso requer um diagnóstico rápido e preciso.

A doença de base deve ser investigada, com o auxílio da ultrassonografia abdominal e exames de sangue complementares.

A realização de procedimentos cirúrgicos, nestes casos, deverá ser considerada e exige uma equipe preparada.

REFERÊNCIAS

- BUNCH, S. E. Doenças Hepatobiliares no Gato. In:____. **Fundamentos de Medicina Interna de Pequenos Animais**, 3thed. Elsevier, p. 500 – 502, 2006.
- BUOTE, et al. Cholecystoenterostomy for treatment of extrahepatic biliary tract obstruction in cats: 22 cases (1994 – 2003). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 228, n. 9, p. 1376–1382, 2006.
- CENTER, S. A. Diseases of the Gallbladder and Biliary Tree. **Veterinary Clinics of Small Animal**, v. 39, p. 543–598, 2009.
- CENTER, S. Managing the Cat with Inflammatory Liver Disease: Feline Cholangiohepatitis. **The 6th Continued Feline Symposium**, p. 5-30, 2004.
- CHACAR, F.C. *et al.* Sepsis em Felinos. **Veterinária e Zootecnia**, p. 64-76, 2014.
- COELHO J.C.U & FREITAS A.T. Tratamento cirúrgico das icterícias obstrutivas. **Simpósio: Icterícia Obstrutiva**. Medicina, Ribeirão Preto, v. 30, p. 220-233, 1997.
- DAY, D.G. Diseases of the liver. In:____. **The cat: diseases and clinical management**, 2nd ed. Saunders, v.2, p.1319–1325, 1994.
- FOSSUM, T. W. **Small Animal Surgery**, 3th ed. St Louis: Elsevier, p. 561 – 567, 2007.
- GAGNE, J. M.; AMORSTRONG, J.; WEISS, D. J.; LUND, E. M.; FEENEY, D. A.; KING, V. L. Clinical Features of Inflammatory Liver Disease in Cats: 41 cases (1983-1993). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 214, n. 4, p. 513-516, 1999.
- GERMAN, A. Colangite Felina. **Veterinary Focus**, v. 19, n. 2, p. 41 – 46, 2009.
- GUNN-MOORE, D.; REED, N. Feline Inflammatory liver disease – an overview. **Veterinary Focus**, v. 20, n. 3, p. 2-8, 2010.
- HITT, M. E. Doenças inflamatórias do Fígado. In:____. **Medicina Interna de Felinos**. 6th ed. Rio de Janeiro: Elsevier, p. 215-216, 2011.
- JOHNSON, S. E. Afecções do Fígado. In:____. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**, 4th ed., v.2, p. 1870–1874, 1997.
- KIRK, R.; BONAGUA, J.D. Current Veterinary Therapy – **Small Animal Practice**, 1992.

LUCKE V. M.; DAVIES J.D. Progressive lymphocytic cholangitis in the cat. **Journal of Small Animal Practice**, v. 25, p. 249-260, 1984.

MAYHEW P. D.; WEISSE C. W. Treatment of pancreatitis-associated extrahepatic biliary tract obstruction by choledochal stenting in seven cats. **Journal of Small Animal Practice**, v. 49, p. 133-138, 2008.

MAYHEW, P. D., HOLT, D. E., MCLEAR, R. C., WASHABAU, R. J. Pathogenesis and outcome of extrahepatic biliary obstruction in cats. **Journal of Small Animal Practice** v.43, p. 247-253, 2002.

MEYER, D.J. **Medicina de Laboratório Veterinário: interpretação e diagnóstico**. São Paulo: Roca, 1995.

NEER, T. M. **A Review of Disorders of the Gallbladder and Extrahepatic Biliary Tract in the Dog and Cat**, v. 6 n. 3, 1992.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. Doenças Hepatobiliares no Gato. In: _____. **Fundamentos de Medicina Interna de Pequenos Animais**, ed. Elsevier, p. 294-299, 1994.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. Distúrbios da Hemostasia. In: _____ **Medicina Interna de Pequenos Animais**, ed. Elsevier, p. 1159 – 1162, 2006.

PIRES, M. J.; COLAÇO, A. O papel dos ácidos biliares na patologia e terapêutica das doenças hepáticas no cão e no gato. **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**, v. 99, n. 551, p. 137-143, 2004.

REECE, W. O. **Anatomia funcional e fisiologia dos animais domésticos**, 3th ed. Roca, p. 327-328, 2014.

SHERDING, R. G. **Journal of Feline Medicine and Surgery** 2, p. 165 – 169, 2000.