



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA
VETERINÁRIA

COLANGITE EM GATOS: REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Amanda Oliveira Fonseca
Orientadora: Prof. Dr^a.
Christine Souza Martins

BRASÍLIA - DF

2022



AMANDA OLIVEIRA FONSECA

COLANGITE EM GATOS: REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Trabalho de conclusão de curso de graduação em Medicina Veterinária apresentado junto à Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília

Orientadora: Prof. Dr^a. Christine Souza Martins

BRASÍLIA - DF

2022

Fonseca, Amanda Oliveira

Colangite em gatos: Revisão bibliográfica/ Amanda Oliveira Fonseca;
orientação de Christine Souza Martins. – Brasília, 2022.

00 p.: il.

Trabalho de conclusão de graduação – Universidade de
Brasília/Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, 2022

Nome do Autor: Amanda Oliveira Fonseca

Título do Trabalho de Conclusão de Curso: Colangite em gatos: Revisão
bibliográfica

Ano: 2022

É concedida à Universidade de Brasília permissão para reproduzir cópias desta monografia e para emprestar ou vender tais cópias somente para propósitos acadêmicos e científicos. O autor reserva-se a outros direitos de publicação e nenhuma parte desta monografia pode ser reproduzida sem a autorização por escrito do autor.

FOLHA DE APROVAÇÃO

Nome do autor: FONSECA, Amanda Oliveira

Título: Colangite em gatos: Revisão bibliográfica

Trabalho de conclusão do
curso de graduação em
Medicina Veterinária
apresentado junto à
Faculdade de Agronomia e
Medicina Veterinária da
Universidade de Brasília

Aprovado em 11/05/2022

Banca Examinadora:

Prof. Dr^a. Christine Souza Martins Instituição: Universidade de Brasília

Julgamento: _____ Assinatura: _____.

M.V. Tatiana Slavieiro Dourado Instituição: Intensivet

Julgamento: _____ Assinatura: _____.

Prof. Dr. Jair Duarte Costa Júnior Instituição: Universidade de Brasília

Julgamento: _____ Assinatura: _____.

DEDICATÓRIA

Dedico esse trabalho aos meus futuros pacientes, essa é a prova que eu farei tudo o que for preciso para tratá-los da melhor forma possível.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente quero agradecer aos meus pais por fornecerem todo o apoio possível para que eu pudesse me concentrar nos estudos. Mãe, a senhora é minha inspiração, a mulher mais forte que eu conheço, enfrentou várias batalhas durante a vida e mesmo assim não tira esse sorriso do rosto. Pai, eu admiro o homem super trabalhador que o senhor é, queria ter um pingão da sua coragem e simpatia. Aqui deixo o meu agradecimento por vocês serem esses pais maravilhosos e queria dizer que eu amo muito vocês.

Muito obrigada as minhas amigas Aline Hupalo, Mariana Alves e Letícia Prata por estarem ao meu lado durante esse período muito trabalhoso que foi a graduação. Vocês deixavam os estudos divertidos, a geladeira vazia e até os momentos difíceis mais leves. Vou sentir saudades de viver todos os dias com vocês, mas irei levar essa amizade para sempre em meu coração.

Agradeço ao Igor Alves e as minhas irmãs pelo suporte emocional que me deram quando morávamos em Águas Claras. Foram dias muito divertidos em que brigávamos pela louça, comíamos todo dia macarrão com atum e assistíamos doramas juntos. Muito obrigada também pelo roles doidos que pudemos vivenciar.

Não poderia deixar de agradecer a todos os meus animais de estimação, que me fizeram trilhar esse caminho para poder ajudar muitos outros. Não consigo imaginar minha vida sem vocês, muito obrigada por todos os lambeijos, por todas as risadas e momentos de carinho que pude vivenciar. Pitucah, você foi uma cadela brilhante, queria poder te dar todo amor que você merecia e não poderia deixar de te agradecer por me deixar o meu neto Xandi que fez com que eu me apaixonasse pelos felinos.

Obrigada a UnB e minha turma 39 pelas experiências que pude vivenciar. Obrigada aos professores por todo o ensinamento e paciência, principalmente aos professores de clínica médica: Glaúcia Bueno, Jair Costa e Christine Souza, vocês são professores maravilhosos e me fizeram gostar ainda mais dessa área. Dr^a. Christine, foi uma honra ser aluna de uma professora referência na medicina felina como a senhora, muito obrigada por aceitar ser minha orientadora e por me ajudar nessa difícil missão. Professor Jair, muito obrigada também por aceitar participar da minha banca avaliadora.

Agradeço a todos os veterinários e clínicas que me deram uma oportunidade de estágio e me ensinaram a ser uma melhor profissional. Especialmente a Intensivet, que além de me acolher, tem pessoas maravilhosas que me ensinaram muito mesmo, obrigada principalmente, a Tatiana Dourado que é uma profissional excelente, uma pessoa admirável e aceitou o convite para participar da minha banca.

O último agradecimento vai para o Daniel Bustamante, que me deu muito apoio nessa reta final. Aturou muitos ataques de ansiedade e me ensinou muito, mesmo quase não tendo tempo nem para dormir. Obrigada por me ensinar a ser uma pessoa questionadora e por me fazer querer ser melhor.

RESUMO

A colangite é caracterizada pela inflamação dos ductos biliares. É a segunda doença hepática mais comum que acomete felinos, entretanto ainda existem poucos estudos a respeito. Este trabalho tem como objetivo analisar a literatura atual a respeito da colangite, dos seus tipos, etiologias, comorbidades associadas, diagnósticos, tratamento e prognóstico. A colangite pode ser dividida em três tipos principais: colangite neutrofílica (CN), colangite linfocítica (CL) e colangite parasitária (CP). Os sinais clínicos da doença são inespecíficos. O padrão ouro para o diagnóstico é a análise histopatológica de amostras do fígado, uma vez que os exames laboratoriais e de imagem sozinhos não fornecem informações suficientes para a classificação. O tratamento difere para cada tipo e o prognóstico geralmente é bom, se a colangite não estiver associada à outra doença concomitante, o que infelizmente é frequente.

Palavras-chave: colangite neutrofílica; colangite linfocítica; colangite parasitária; infecção biliar; *platynossomum*;

ABSTRACT

Cholangitis is characterized by inflammation of the bile ducts. It is the second most common liver disease affecting cats, however there are still few studies about it. This work aims to analyze the current literature about cholangitis, its types, diagnoses, associated comorbidities, treatment options and prognosis. Cholangitis can be divided in three main types: neutrophilic cholangitis (NC), lymphocytic cholangitis (LC), parasitic cholangitis (PC). The clinical signs of the disease are non-specific. Histological analysis of the hepatic tissue is the gold standard for the diagnosis, since it is not possible to classify the type correctly using laboratory and imaging tests only. The treatment differs for each type and the prognosis is usually good, if the cholangitis is not associated with another concomitant disease, which unfortunately is common.

Keywords: neutrophilic cholangitis; lymphocytic cholangitis; parasitic cholangitis; biliary infection; *Platynosomum*;

SUMÁRIO

I-	PARTE 1 – REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	
1.	INTRODUÇÃO.....	12
2.	ANATOMIA E FISIOLOGIA DO SISTEMA BILIAR DE GATOS.....	13
3.	DEFINIÇÃO E CLASSIFICAÇÃO.....	15
4.	COLANGITE NEUTROFÍLICA.....	16
	4.1- ETIOLOGIA.....	16
	4.2- COMORBIDADES.....	17
	4.3. SINAIS CLÍNICOS.....	18
	4.4. DIAGNÓSTICO.....	19
	A. EXAMES LABORATORIAIS.....	20
	B. EXAMES DE IMAGEM.....	21
	C. EXAMES COMPLEMENTARES.....	23
	4.5. TRATAMENTO.....	26
	A. ABORDAGEM CLÍNICA.....	26
	B. ABORDAGEM CIRÚRGICA.....	29
	4.6. PROGNÓSTICO.....	30
5.	COLANGITE LINFOCÍTICA.....	31
	5.1. ETIOLOGIA.....	31
	5.2. SINAIS CLÍNICOS.....	32
	5.3. DIAGNÓSTICO.....	32
	5.4. TRATAMENTO.....	34
	5.5. PROGNÓSTICO.....	35
6.	COLANGITE PARASITÁRIA.....	36
	6.1. ETIOLOGIA.....	36
	6.2. SINAIS CLÍNICOS.....	38
	6.3. DIAGNÓSTICO.....	39
	6.4. TRATAMENTO.....	41
	6.5. PROGNÓSTICO.....	41
7.	CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	42
8.	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	43

II-	PARTE 2 - RELATÓRIO DE ESTÁGIO	
1.	INTRODUÇÃO	48
2.	CASUÍSTICA	49
3.	DISCUSSÃO	52
4.	CONCLUSÃO.....	53

PARTE 1 – REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

1. INTRODUÇÃO

O termo colangite refere-se à inflamação dos canalículos e ductos biliares, sendo essa condição a segunda doença hepatobiliar de maior prevalência em felinos, onde a lipidose hepática ocupa a primeira posição. No entanto, estudos histopatológicos recentes mostram a colangite como a mais comum. Nesse contexto, existem poucos trabalhos sobre o assunto, sua etiologia ainda é incerta, seus sinais clínicos são sutis e são necessários métodos diagnósticos mais elaborados para classificá-la e assim tratá-la corretamente. Esse trabalho foca nessa enfermidade que possui alta prevalência, por meio da revisão da literatura atual existente sobre o assunto, com o objetivo de colocá-la entre os diagnósticos diferenciais de doenças hepatobiliares na rotina clínica.

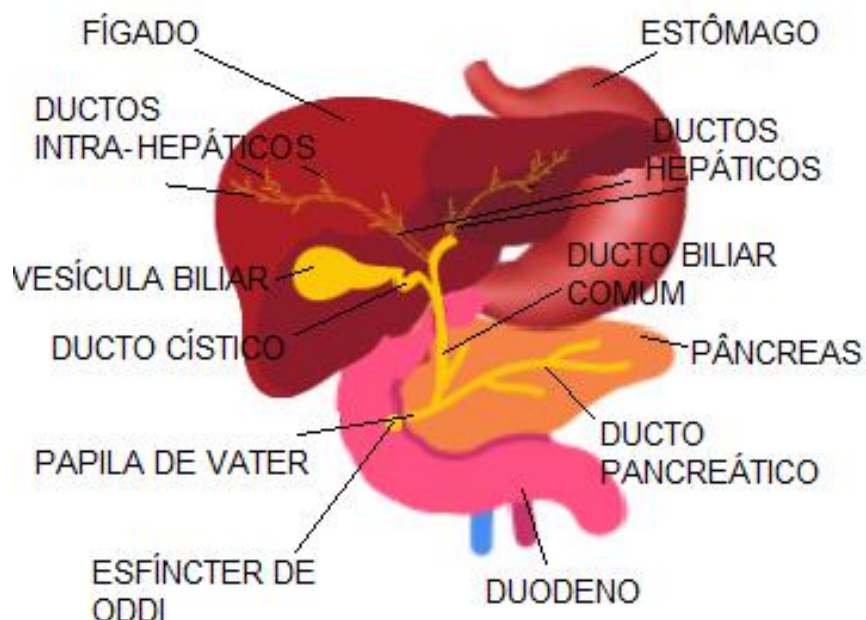
2. ANATOMIA E FISIOLOGIA DO SISTEMA BILIAR DE GATOS

O sistema biliar é comparável à uma árvore cheia de ramificações que serve para coletar a bile produzida pelas células hepáticas e levá-la até o duodeno. As membranas caniculares dos hepatócitos originam os canalículos biliares nos espaços intercelulares, os quais convergem e formam ductos cada vez mais calibrosos, seguindo essa ordem: canais de Hering (já são revestidos de colangiócitos), ductos interlobulares, ductos intra-hepáticos, ductos hepáticos e por fim o ducto biliar comum (DBC), também chamado de colédoco. O DBC se ramifica em ducto cístico e forma a vesícula biliar. Todos esses canalículos, ductos e a vesícula biliar juntos formam a árvore biliar (ROTHUIZEN, 2008; KÖNIG et al., 2016; OTTE et al., 2017).

Os ductos interlobulares já são revestidos por epitélio e estão presentes no interstício dos lóbulos hepáticos e são acompanhados de ramos de artérias hepáticas e veias porta, desembocando nos ductos intra-hepáticos. Cada sublobo do fígado dos carnívoros tem um ducto lobar próprio. Todos os ductos hepáticos convergem para o DBC, que deixa o parênquima hepático em direção a papila de Vater (ou papila duodenal maior) para o duodeno, o esfíncter de Oddi circunda essa papila e é responsável por controlar o fluxo biliar para o intestino. (KÖNIG et al., 2016; OTTE et al., 2017).

A vesícula biliar, que está situada na fossa existente entre os lobos hepático medial direito e quadrado, tem a função de armazenar aproximadamente 1 ml/kg de bile em gatos saudáveis, para posterior liberação intestinal. Menos da metade da bile produzida é armazenada, o restante já é usado de imediato. A maioria dos gatos possui a particularidade anatômica de ter a porção final do DBC fundido com o ducto pancreático principal antes da sua entrada na papila duodenal maior, como mostrado na Figura 1. Essa proximidade anatômica explica em parte a predisposição dos felinos para desenvolvimento de pancreatite, colangite e doença intestinal inflamatória (DII) concomitantes. Existem relatos de gatos que possuem vesícula biliar acessória (ROTHUIZEN, 2008; DANIEL & RECHE, 2015; OTTE et al., 2017).

FIGURA 1- Desenho esquemático mostrando a junção do ducto pancreático com o ducto biliar comum, antes da entrada no duodeno. Fonte: FONSECA (2022)



A bile é produzida pelos hepatócitos e composta de ácidos biliares, bilirrubina, sais e água. Os ácidos biliares se originam do colesterol e tem a função de emulsificar os lipídeos e vitaminas lipossolúveis facilitando sua digestão e absorção, além de eliminar resíduos e toxinas a serem excretadas nas fezes. A água, eletrólitos e bicarbonato são adicionados à bile ao passar pelos ductos. A bilirrubina, principal pigmento biliar, é produto da degradação de hemoglobina (KLEIN, 2014).

A excreção de bile é estimulada pelos hormônios colecistoquinina e secretina, que são liberados na presença de ingesta no intestino delgado. No intervalo entre as refeições o esfíncter de Oddi permanece fechado e a vesícula biliar relaxada, permitindo o acúmulo de bile. Durante esse período a parede da vesícula absorve sais e água para dentro de suas células, diminuindo assim, o volume intraluminal. Cerca de 90% dos ácidos biliares excretados no duodeno são reabsorvidos quando chegam no íleo e voltam ao fígado por meio da circulação entero-hepática, por este motivo há pouco ácido biliar sérico (KLEIN, 2014; OTTE et al., 2017).

3. DEFINIÇÃO E CLASSIFICAÇÃO

A colangite é caracterizada como uma afecção nos canalículos e ductos biliares de origem inflamatória. Tal doença foi descrita, ao longo dos anos, com várias nomenclaturas diferentes até o ano de 2006, quando a World Small Animal Veterinary Association (WSAVA) Liver Standardization Group sugeriu a padronização da nomenclatura e classificação das colangites em quatro tipos diferentes em sua diretriz sobre doenças hepáticas em cães e gatos (ČERNÁ et al.,2020).

As quatro classificações histológicas sugeridas pela WSAVA são: colangite neutrofílica (CN); colangite linfocítica (CL); colangite destrutiva; colangite crônica associada a infestação parasitária (CP). A colangite destrutiva ocorre em cães, sendo rara em felinos e por isso não será discutida nessa revisão.

4. COLANGITE NEUTROFÍLICA

4.1- ETIOLOGIA

A CN, também chamada de supurativa ou exsudativa, é a forma de maior prevalência em felinos e acomete animais jovens a idosos, com idade média de 9 anos, e não mostra predisposição sexual ou racial (FORMAN, 2017; BAYTON et al. 2018). Os ductos biliares são considerados estéreis e a doença ocorre quando há translocação bacteriana entérica para os ductos biliares ou por via hematogena, desencadeando um processo inflamatório neutrofílico agudo das vias biliares (VAN DEN INGH et al., 2006; OTTE et al., 2017; ČERNÁ et al., 2020). Outra hipótese etiológica, seria um processo inflamatório secundário a obstruções mecânicas crônicas do fluxo biliar (CENTER et al., 2022). Entre os principais agentes etiológicos da CN estão a *Escherichia coli*, *Streptococcus*, *Clostridium*, *Enterococcus* anaeróbicos e *Salmonella typhimurium* (OTTE et al., 2017 e ČERNÁ et al., 2020).

BAYTON et al. (2018) realizaram um estudo para determinar a prevalência de doenças hepáticas felinas no Reino Unido, das 1458 biopsias hepáticas analisadas, 20,5% correspondiam a CN. Nesse estudo a CN estava à frente da lipidose hepática, o que contrasta com um estudo norte americano de GAGNE et al. (1996) que mostra a lipidose hepática como a doença hepática mais comum, com frequência de 49% e a colangiohepatite em segundo com 26% dos casos em um total de 175 amostras de biopsia analisadas histologicamente. Essa diferença, segundo BAYTON et al. (2018), pode ser dada por alterações genéticas, dietéticas ou ambientais, além do que o diagnóstico definitivo de lipidose hepática não necessita de análise histopatológica. HIROSE et al. (2014) também relataram que a doença hepática mais comum de gatos no Japão é a colangite neutrofílica (17/71 casos).

A CN pode ser subclassificada em aguda ou crônica, mas não há diferenças nos sinais clínicos e nem no tratamento de ambas (VAN DEN INGH et al., 2006; BOLAND & BEATTY, 2017). Além disso, não tem utilidade prática, devido a grande variação das lesões histológicas entre os lobos hepáticos de um mesmo gato (CENTER et al., 2022).

A infiltração inflamatória neutrofílica apresenta graus variados e pode ser pontual ou difusamente distribuída pelos ductos biliares. Em casos graves, pode afetar também o parênquima hepático, levando às colangiohepatites e até à formação de abscessos hepáticos (VAN DEN INGH et al., 2006; BOLAND & BEATTY, 2017).

4.2- COMORBIDADES

As comorbidades mais comumente associadas com a CN são a pancreatite e a doença intestinal inflamatória (DII). CENTER et al. (2022) relataram uma frequência de 93% de pancreatite e 88% de DII concomitantes a CN, uma das frequências mais altas já relatadas. Essas doenças podem estar associadas, em parte, devido as particularidades anatômicas felinas. Desta forma, as inflamações no intestino favorecem a translocação e ascensão bacteriana pelo DBC, causando a inflamação concomitante de ductos biliares e do pâncreas, síndrome conhecida como tríade felina (ČERNÁ et al.,2020). Outra comorbidade comumente encontrada, secundária ao quadro de hiporexia da CN, é a lipidose hepática, ocorrendo em aproximadamente 32% dos 44 casos estudados por CLARK et al. (2011).

Outras afecções que podem estar associadas à CN e que afetam negativamente o prognóstico dos gatos com essa afecção são: ODBEH, colelitiase, colecistite, malformação da placa ductal (MPD), microcolélitos, neoplasias de vesícula biliar, linfoma, cisto de colédoco, entre outras.

A ODBEH diminui a quantidade de ácidos biliares no intestino predispondo o desenvolvimento de disbiose, translocação bacteriana e endotoxemia que cursa com fraqueza, colapso, hipotensão não responsiva a reposição de volume e pode progredir para falência renal aguda e morte, mesmo com o tratamento correto (CENTER et al., 2022). As ODBEH são mais comuns em CN crônicas do que nas agudas e suas principais causas são pancreatite, neoplasias biliares, colelitiase e colecistite (ČERNÁ et al.,2020).

Os colélitos estão relacionados a alta prevalência de infecção bacteriana, assim como ocorrem em humanos, mas é a comorbidade de melhor prognóstico associada a CN. Colélitos podem levar a ODBEH, mas somente a redução do fluxo biliar não é a causa de formação de cálculos biliares. Não está claro se os colélitos

causam ou refletem a colangite. A colelítase, geralmente, permanece assintomática até ocorrer obstrução do DBC. Microcolélitos podem ser confundidos com a pancreatite idiopática em gatos e predispõe à formação de CN. As malformações de ductos biliares, como a MPD, são descobertas recentes na medicina veterinária e ainda não são bem classificadas. Entretanto, são comorbidades associada a CN que estão relacionadas a menor sobrevivência dos animais afetados (CENTER et al., 2022).

CLARK et al. (2011) relataram alta frequência de nefrite associada a colangite, 30 casos afetados dos 37 estudados. ČERNÁ et al. (2020) citam outros estudos sobre a presença de doenças renais associadas com colangites e pancreatites, sugerindo que a tríade felina possa ocorrer por deposição de imunocomplexos ou, menos provável, que seja devido à proximidade anatômicas dos órgãos.

4.3. SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos mais comuns da CN são letargia (75%), êmese (66%), perda de peso (58%) e hiporexia (50%). Febre, hepatomegalia e icterícia são encontradas em menor frequência (CLARK et al., 2011; FORMAN, 2017). CENTER et al. (2022) analisaram 168 casos de CN em gatos e relataram a frequência mostrada na Figura 2.

FIGURA 2- Tabela de frequência de sinais clínicos. Fonte: Adaptado de CENTER et al. (2022)

CASOS	HIPOREXIA	LETARGIA	VÔMITO	ICTERÍCIA	PERDA DE PESO	FEBRE	HEPATO-MEGALIA	DOR ABDOMINAL	DIARREIA
N: 168	138(82%)	134(80%)	134(80%)	113(67%)	90(54%)	73(43%)	57(34%)	39(23%)	32(19%)

Estudos mais antigos relatam muitas diferenças nas apresentações clínicas das colangites, entretanto artigos atuais, usando a classificação proposta pela WSAVA têm mostrado o contrário. Os casos agudos eram mais ligados a felinos jovens e envolviam febre, perda de peso e neutrofilia com desvio à esquerda e os

crônicos estavam ligados a pacientes de idade mais avançada. Atualmente, casos agudos ainda são mais comuns em indivíduos jovens e os crônicos em adultos e idosos, mas sabe-se que não há diferenças clínicas significativas entre esses (CLARK et al., 2011; FORMAN, 2017).

A duração dos sinais clínicos antes do diagnóstico é em média, de 30 dias. Gatos com malformação da placa ductal (MPD), uma malformação congênita onde há formação incompleta de ductos biliares, apresentam sinais clínicos por mais tempo. A colelitíase está mais associada a doenças crônicas recorrentes ou persistentes (CENTER et al., 2022). Sinais clínicos das doenças concomitantes também podem estar presentes e dificultar o diagnóstico (HARVEY, 2009).

No exame físico podem ser observados desidratação, icterícia, dor abdominal epigástrica, ptialismo e encefalopatia hepática. A icterícia pode ser hepática ou extra-hepática por obstrução (BOLAND & BEATTY, 2017). Segundo CENTER et al. (2022), os gatos doentes e com icterícia (exemplo na Figura 3) há mais de 7 dias, geralmente, apresentavam colangiopatia obstrutiva, outros sinais observados foram: febre ou hipotermia, hipotensão, letargia, hiporexia e êmese.

FIGURA 3- Gato apresentando icterícia em orelha e pele na região do pescoço.
Fonte: OTTE et al. (2017)



4.4. DIAGNÓSTICO

A. EXAMES LABORATORIAIS

As alterações no hemograma são encontradas em menos da metade dos doentes. CLARK et al. (2011) verificaram a presença de anemia em 34% dos 44 casos, enquanto a leucocitose aparece em 39%. CENTER et al. (2022) relataram a presença de leucocitose por neutrofilia com desvio à esquerda em menos de 25% dos gatos, essa alteração foi associada a um prognóstico negativo, ligado à endotoxemia sistêmica ou sepse. Não houve diferença estatística entre o hemograma da CN aguda e crônica (CLARK et al., 2011).

Os valores das enzimas hepáticas são variáveis, entretanto é comum haver aumento de alanina aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST), gama glutamil transferase (GGT) e fosfatase alcalina (FA). O estudo CLARK et al. (2011) mostrou aumento consistente de AST, dos 22 gatos com CN analisados, 21 estava acima da média, a ALT estava aumentada em 50% dos casos e de FA em 48%, embora a enzima GGT estivesse dentro da referência na maioria dos casos, ela apresentou-se maior no grupo de animais com CN crônica comparado com o grupo de CN aguda. CENTER et al. (2022) relataram que aumentos de FA duas vezes maiores que a referência foram associados com menor tempo de sobrevivência.

Alterações nos parâmetros de função hepática, como a glicemia, ácidos biliares, albumina e amônia sérica, são incomuns (CLARK et al., 2011; BOLAND & BEATTY, 2017). Há relatos de que 66% dos gatos apresentavam hiperbilirrubinemia e somente 34% tinham sinais de icterícia (CLARK et al., 2011). O aumento da bilirrubina foi associado a piores desfechos (CENTER et al., 2022).

Alterações nos testes de coagulação, como aumento do tempo de protrombina (TP) e tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa) são comuns pelo comprometimento da circulação enterohepática de ácidos biliares que diminuem a absorção alimentar de vitamina K1, um cofator lipofílico de ativação de fatores de coagulação (CENTER et al., 2022).

A azotemia pré-renal pode estar presente e acompanhada de hipocalcemia, hiponatremia e/ou hipocloremia por perda de volume em vômito e diarreia. Avaliações séricas de cobalamina são importantes, pois o fator intrínseco que é necessário para absorção de vitamina B12 no íleo, é produzido no pâncreas e em casos de tríade felina, esses órgãos estarão inflamados e não vão cumprir sua

função adequadamente, podendo resultar em uma hipocobalaminemia que necessitará de suplementações. Elevações nas concentrações de imunorreatividade da lipase pancreática específica felina (fPLI) podem levantar a hipótese de pancreatite (BOLAND & BEATTY, 2017; ČERNÁ et al.,2020).

B. EXAMES DE IMAGEM

Achados de imagem podem apoiar o diagnóstico, mas a ausência de sinais não exclui a possibilidade de existir a doença. A radiografia pode revelar hepatomegalia e colelítase (BOLAND & BEATTY, 2017). Segundo GRIFFIN (2019) e MAROLF et al. (2012), muitos casos de CN não apresentam alterações hepáticas e em sistema biliar na ultrassonografia (US). Quando anormalidades estão presentes, incluem espessamento de vesícula biliar (Figura 4) e de parede do ducto biliar comum, conteúdo hiperecótico, possivelmente ligado a estase biliar ou colélitos, coledocolitíase ou dilatação do DBC (Figura 5).

FIGURA 4- Imagem ultrassonográfica de vesícula biliar aumentada, parede difusamente espessada e com presença de líquido hiperecogênico em lúmen em paciente com colangite neutrofílica. Fonte: GRIFFIN (2019)

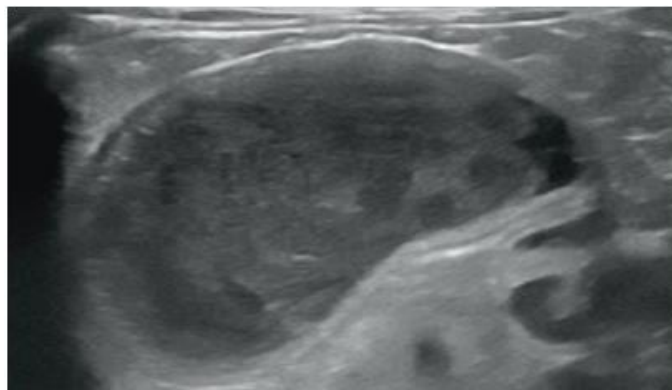
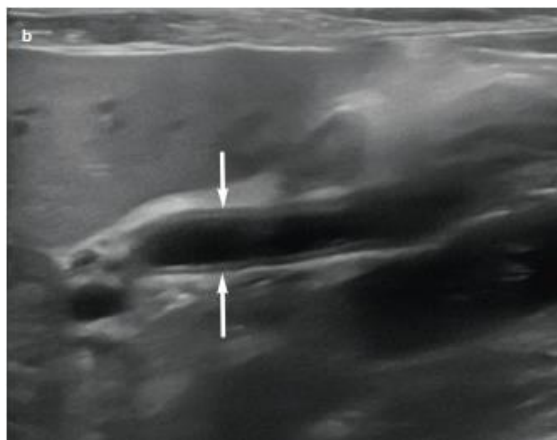
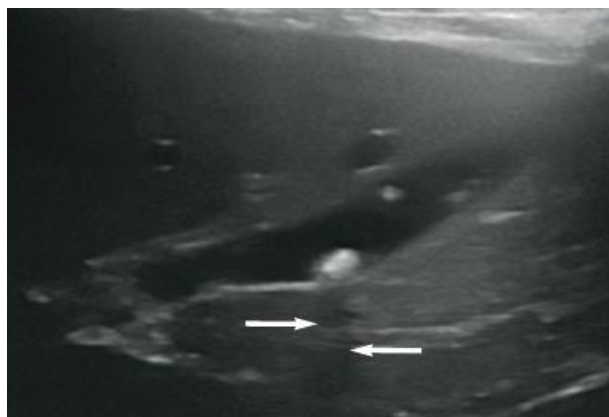


FIGURA 5 - Imagem ultrassonográfica de ducto biliar comum dilatado (setas) em paciente felino. Fonte: GRIFFIN (2019).



Alterações em imagens da vesícula biliar podem estar associadas a colecistite bacteriana concomitante à CN. A dilatação do DBC pode ser secundária à estase inflamatória ou à obstrução por lama biliar ou coledocolitíase. Os colélitos podem estar mineralizados ou não. Se mineralizados, podem ser facilmente vistos na ultrassonografia como estruturas hiperecóicas com formação de sombra acústica posterior como mostrado na Figura 6. Em CENTER et al. (2022), dos 71 gatos que apresentavam colelitiase confirmadas por laparotomia, apenas 58% dos casos foram detectados por meio de imagem (US e radiografia) e estavam geralmente associados com obstrução de ductos extra-hepáticos, predispondo a ruptura de vesícula e DBC com vazamento biliar (GRIFFIN, 2019; CENTER et al., 2022).

FIGURA 6- Imagem ultrassonográfica mostrando presença de colélitos em lúmen de vesícula biliar produzindo sombra acústica posterior (seta). Fonte: GRIFFIN (2019).



Sinais de pancreatite como hipoeogenicidade e acúmulo de líquido peripancreático podem estar presentes. A DII, com espessamento de parede intestinal e estratificação tecidual preservada, é comumente vista devido a predisposição felina à tríade (BOLAND & BEATTY, 2017).

CLARK et al. (2011) realizaram ultrassonografia abdominal em 21 dos gatos com colangite do estudo e relatou que 17 estavam com alterações hepáticas, sendo o aumento de tamanho mais comum (10 casos), seguida de aumento de hipereogenicidade (9 casos). Dos 22 gatos que tiveram suas vias biliares analisadas pela ultrassonografia, 14 tinham alteração, entre as mais comuns estavam distensão de DBC (10), distensão de vesícula biliar (8) e aumento de sedimento na vesícula biliar (8). Sinais de pancreatite estavam presentes em 52% (11/21) dos casos e 65% dos gatos tinham alterações em trato gastrointestinal. Não houve diferença ultrassonográfica entre grupos com colangite neutrofílica crônica e aguda (CLARK et al., 2011).

A ressonância magnética (RM) é uma boa técnica para diagnóstico de colangite em humanos, no entanto, em felinos foram achados somente alterações inespecíficas. A ultrassonografia mesmo mostrando baixa sensibilidade e especificidade para diagnóstico de doenças hepáticas, se mostrou melhor que a RM, devido a maior disponibilidade, menor custo e por não necessitar de anestesia (MAROLF et al., 2013).

C. EXAMES COMPLEMENTARES

A histopatologia hepática é o exame padrão ouro para diagnosticar doenças hepatobiliares. A citologia ou cultura hepática e/ou biliar podem ajudar a diferenciar as colangites. As amostras necessárias para realização das análises citadas podem ser obtida por meio de laparotomia, laparoscopia, punção aspirativa por agulha fina (PAAF) ou colecistocentese percutânea guiada por ultrassom. Cada uma dessas técnicas resulta em diferentes quantidades de tecidos coletados. É recomendada a obtenção de múltiplas amostras de lobos hepáticos diferentes, porque há variações de distribuição de lesões pelo parênquima hepático (OTTE et al., 2017; UETSU et al., 2017).

Recomendações pré-biopsia hepática incluem: a realização de jejum de 12 horas, testes de coagulação prévios, principalmente em casos de ODBEH (aumento nos testes de TP e TTPa são comuns e podem resultar em hemorragias, caso não sejam suplementados com vitamina K1). Biopsias hepáticas devem ser feitas no começo do procedimento cirúrgico, a fim de evitar efeitos vasculares decorrentes da anestesia e do manuseio (OTTE et al., 2017).

Entre as formas de obtenção da amostra, existe a punção aspirativa por agulha fina (PAAF) que pode ser realizada com ou sem auxílio da ultrassonografia. A localização para punção é caudal ao arco costal ou no décimo espaço intercostal, no lado direito, no nível da junção costochondral. Pode ser realizado sem anestesia local ou geral e utilizando agulhas descartáveis de 20 a 22G (KOSTER et al., 2016; OTTE e al., 2017).

A colecistocentese percutânea guiada por ultrassonografia é uma técnica minimamente invasiva e segura, usada para obter amostra de bile. Usando uma agulha de 22G e seringa de 5 a 20 ml. O ultrassom mostrará o melhor local de punção. As amostras obtidas variam entre 0,9 ml a 3 ml em média. Para evitar vazamento de bile, que pode levar peritonite biliar e predispor a infecção bacteriana, é necessário esvaziar completamente a vesícula e fazer uma abordagem trans-hepática na centese. Esse procedimento deve ser evitado em casos de ODBEH, devido a maior chance de vazamento biliar (KOSTER et al., 2016; OTTE e al., 2017). As taxas de complicações são muito baixas, de 0 a 1% em gatos, podendo incluir desconforto abdominal, hematoma e efusão abdominal autolimitante (UETSU et al., 2017).

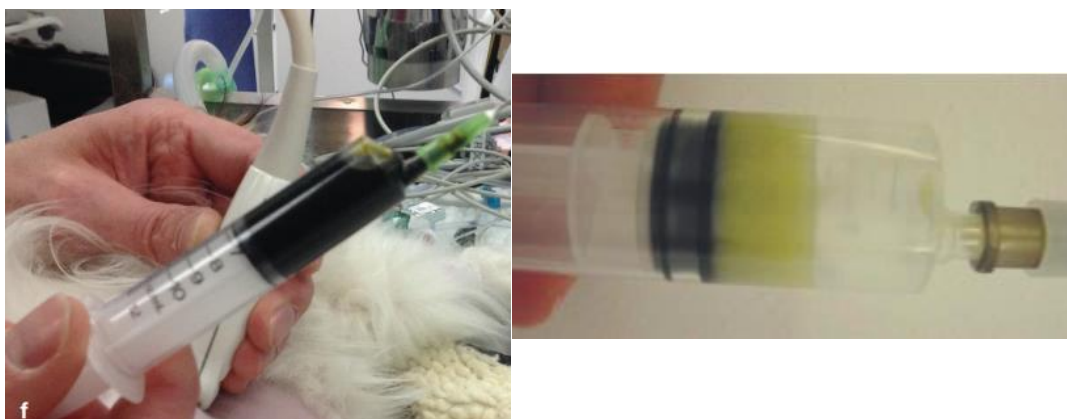
A laparotomia é um procedimento cirúrgico para diagnóstico que permite melhor visualização dos órgãos abdominais, melhor hemostasia e colheita de maior quantidade tecidual, entretanto é mais invasivo. Portanto, o paciente deve estar estável para suportar a anestesia, a cirurgia e os cuidados pós-operatórios (BOLAND & BEATTY, 2017).

O exame citológico biliar é importante para complementar a cultura. É uma forma barata e simples de diagnóstico, que mostrou detectar microrganismos com mais frequência que a própria cultura, numa proporção de 24% e 21%, respectivamente (UETSU et al., 2017). A citologia biliar pode revelar inflamação neutrofílica, um achado inespecífico, e bactérias que são raramente vistas. Já a

citologia hepática é interessante para apoiar o diagnóstico de lipidose hepática ou linfoma concomitantes à colangite (BOLAND & BEATTY, 2017).

A amostra de bile é melhor que a de tecido hepático para a realização de cultura, por ter maior sensibilidade de 36% contra 14%, respectivamente (WAGNER et al., 2007). A Figura 7 mostra o aspecto fisiológico da bile para comparar com a amostra de bile coletada de um paciente com CN (Figura 8), nessa afecção a bile pode apresentar um aspecto flocular, purulento e fétido. Algumas bactérias podem ser difíceis de cultivar e outras podem negativar na cultura por administração de antibióticos no pré e perioperatórios para obtenção das biopsias (BOLAND & BEATTY, 2017). A imuno-histoquímica e a hibridização in situ por fluorescência também podem ser usadas para detecção de bactérias na bile (CENTER et al., 2022; WARREN et al., 2011). O trato biliar é considerado estéril, no entanto, gatos saudáveis podem apresentar bacteriobilia transitória sem alterações clínicas (OTTE et al., 2017; ČERNÁ et al., 2020).

FIGURA 8- Amostra de bile com aparência normal coletada por colecistocentese percutânea guiada por ultrassom. Fonte: GRIFFIN (2019) e FIGURA 7- Amostra de bile de aspecto flocular, purulento e coloração mais clara coletada de paciente com CN. Fonte: OTTE et al. (2017)

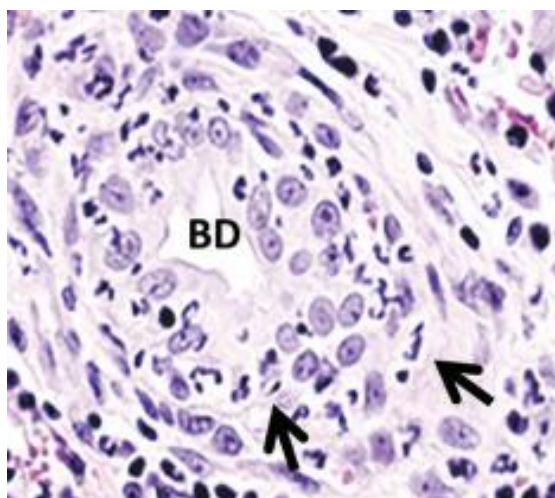


A análise histopatológica é necessária para o diagnóstico definitivo, mas pode não ser possível realizá-la em casos de felinos instáveis clinicamente ou que tenham alguma outra restrição, por parte do animal ou do proprietário. A CN pode ser classificada em aguda ou crônica histologicamente, mas isso não afeta sua apresentação clínica e nem o tratamento (BOLAND & BEATTY, 2017). A histologia

da CN é caracterizada pela presença de neutrófilos em lúmen e/ou epitélio de ductos biliares. Na fase aguda pode haver edema e neutrófilos portais. No estágio crônico há presença de infiltrado misto em áreas portais, com neutrófilos, linfócitos e plasmócitos (Figura 9), geralmente associados com fibrose e proliferação de ductos biliares.

A inflamação pode estender-se pelo parênquima hepático em casos graves, de forma focal ou difusa, e resultar até em abscessos no fígado (VAN DEN INGH et al., 2006). A obtenção de biópsias e estudos de aspectos de órgãos macroscopicamente na necropsia também são possíveis após a morte do animal (KOSTER et al., 2016).

FIGURA 9- Imagem histológica de CN, com infiltrado de neutrófilos (setas) em área periductal (DB). Coloração de hematoxilina-eosina (H&E). Fonte: CENTER et al.(2022).



4.5. TRATAMENTO

A. ABORDAGEM CLÍNICA

O tratamento de CN requer antibioticoterapia e cuidados de suporte. O antibiograma é o melhor método para determinar a escolha do antibiótico, contudo o início da terapia de forma empírica faz-se necessário até que o resultado da

cultura possa ser analisado. Medicamentos de amplo espectro, bactericidas que atinjam altos níveis na bile e que não necessitam de ativação hepática são ideais para a situação. Alguns exemplos de fármacos que atendem essas especificações são: as fluorquinolonas, penicilinas e metronidazol ou fluorquinolona associada a penicilina potencializada ou clindamicina. A duração do antibiótico deveria ser analisada com base em acompanhamentos de cultura biliar, mas esse procedimento não é acessível e nem prático. A duração empírica sugerida do tratamento é cerca de 4 a 6 semanas baseada em alterações de leucócitos, enzimas hepáticas e presença de hipertermia (BOLAND & BEATTY, 2017; CENTER et al., 2022).

OTTE et al. (2017) citam a amoxicilina com clavulanato de potássio como o antibiótico de primeira escolha (10-20 mg/kg; via subcutânea (SC), intravenoso (IV) ou via oral (VO); BID ou TID), que deve ser usado ao longo de quatro semanas, para se obter êxito no tratamento. Períodos prolongados de tratamento são essenciais para evitar recorrências (OTTE et al., 2017; ČERNÁ et al., 2020). Casos agudos respondem melhor ao tratamento que casos crônicos, porque tem menos fibrose e proliferação de ductos (ČERNÁ et al., 2020).

Alguns felinos podem precisar de tratamento intensivo, principalmente, quando apresentam outras comorbidades associadas que agravam o caso. A internação pode durar até uma semana, com realização de fluidoterapia intravenosa, para correção de distúrbios hidroeletrólíticos, como desidratação e hipocalcemia que são comumente encontrados, e outros fármacos, como antieméticos, protetores gástricos e analgésicos que podem ser administrados também por via intravenosa em ambiente hospitalar e por via oral após a alta médica (BOLAND & BEATTY, 2017).

A alimentação deve ser instituída para que o animal possa se recuperar, para manter as microvilosidades intestinais saudáveis, evitando a translocação bacteriana e para não desenvolver a lipidose hepática, doença comum em gatos anoréxicos por tempo prolongado e que piora o prognóstico das colangites. O uso de antieméticos (ondansetrona, maropitant e metoclopramida), estimulantes de apetite (mirtazapina ou ciproheptadina), além de ofertar alimentos palatáveis e aquecidos podem ajudar o gato a se alimentar de forma espontânea (BOLAND & BEATTY, 2017). Forçar a alimentação por via oral pode aumentar o estresse do

animal e criar repulsa ao alimento. A administração de comida por meio de sondas nasoesofágica, esofágica ou gástricas pode ser uma opção, caso as medidas citadas acima não sejam suficientes para estimular a alimentação espontânea (COSTA & NORSWORTHY, 2012; FORMAN, 2017).

Não há um consenso sobre qual alimentação é ideal, mas dietas de alta digestibilidade e moderado nível de gordura são as mais frequentemente escolhidas. A restrição proteica só é recomendada em casos com encefalopatia hepática concomitante (COSTA & NORSWORTHY, 2012; FORMAN, 2017) e dietas específicas, como rações hipoalergênicas ou dietas de eliminação, são prescritas apenas para gatos com DII (CENTER et al., 2022).

Gatos tendem a demonstrar menos que estão com dor, devido a uma característica natural de proteção contra predadores. Portanto, o uso de escalas de graduação da dor, como a Glasgow, pode ajudar na avaliação da analgesia do paciente. Opióides podem ser utilizados de forma segura nesses casos (fentanil, metadona, buprenorfina) (BOLAND & BEATTY, 2017; ČERNÁ et al., 2020). Níveis aumentados de ciclooxygenases (COX) na mucosa da vesícula biliar inflamada foram citadas em OTTE et al. (2017), no qual, os autores sugerem acrescentar anti-inflamatórios não esteroidais (AINE's) no protocolo de tratamento de colecistite. Entretanto, o uso de anti-inflamatórios é contraindicado em casos de desidratação, inapetência, vômito e diarreia pelo risco de nefrotoxicidade e ulceração gastrointestinais (BOLAND & BEATTY, 2017).

O ácido ursodesoxicólico entra no protocolo de tratamento para facilitar colerese, assim aumentando a secreção de ácidos hidrofóbicos e reduzindo endotoxinas protegendo os hepatócitos. Ele também estimula os colangiócitos a produzir mais bicarbonato, estabiliza membrana das células hepáticas e as protege do estresse oxidativo, além disso tem ação imunomoduladora, anti-fibrótica e anti-inflamatória. O ácido ursodesoxicólico na dose de 10-15 mg/kg, VO, SID ou BID, deve ser administrado associado ao alimento para aumentar biodisponibilidade e pode ser suplementado com taurina em casos de baixa ingestão de alimentos, porque todos os ácidos biliares se ligam a esse aminoácido podendo causar uma hipotaurinemia aguda. Esse medicamento não pode ser usado em casos de ODBEH, porque acelera o processo de lesão hepática e formação de fibrose (BOLAND & BEATTY, 2017; CENTER et al., 2022; FORMAN, 2017).

Alguns medicamentos como a S-adenosilmetionina (SAME) e a silimarina (20-50 mg/kg, VO, SID) podem auxiliar no tratamento, porque agem como hepatoprotetores, anti-inflamatórios e antioxidantes. A SAME apresenta cápsulas enterais que devem ser administradas em jejum para melhor absorção e a dose varia de 40 a 60 mg/kg, VO, SID (BOLAND & BEATTY, 2017; CENTER et al., 2022). O uso da N-acetilcisteína ainda vem sendo estudado para tratamento de hepatopatias em gatos. Esse fármaco é capaz de aumentar a concentração de glutathione nas células, que é um antioxidante fundamental para controlar lesões de reperfusão (ONDANI et al., 2011).

A suplementação de vitamina B12 (250 µg, SC ou IM, uma vez por semana) pode ser necessária de forma crônica. Deve-se avaliar a necessidade por meio de dosagens séricas semanal ou mensal. A vitamina E, em 10 UI/kg, VO com alimento, SID, pode ser administrada como antioxidante em gatos com ODHEB. A Vitamina K1 pode ser utilizada, visando normalizar o tempo de coagulação em casos de ODHEB, deve ser administrada antes de procedimentos cirúrgicos (0,5 a 1,5 mg/kg, SC ou IM, BID, 3 doses) para diminuir as chances de hemorragias e a necessidade transfusão sanguínea (CENTER et al., 2022).

B. ABORDAGEM CIRÚRGICA

A intervenção cirúrgica é frequentemente necessária em doenças da vesícula biliar, quando há falha no tratamento, em casos de obstrução, necrose ou ruptura biliar, mas ainda é difícil determinar o momento mais adequado para a intervenção cirúrgica, sendo necessários novos estudos. A colecistectomia é o procedimento mais realizado. A colecistoenterotomia e colecistectomia por laparoscopia são opções de tratamento cirúrgico menos comuns. Os *stents* de colédoco podem ser considerados em casos de doenças recorrentes e neoplasias (KILPATRICK et al., 2017).

A colecistectomia é realizada mais frequentemente em casos de colecistite associada à colelítase do que a neoplasias ou necrose de vesícula biliar. A colecistotomia para retirada de colélitos mostra altos números de recidivas. Os colélitos são descritos como impermeáveis a antibióticos e estão relacionados com colangites recorrentes. O tratamento para casos assintomáticos, que antes era

acompanhamento, hoje inclui a recomendação de colecistectomia com *flush* em ducto biliar comum para verificar sua patência. A colecistectomia em gatos com colelítase está relacionada a melhor sobrevida do que em gatos com outras comorbidades, como neoplasia e cistos biliares (CENTER et al., 2022).

A taxa de mortalidade no pós-cirúrgico de colecistectomia varia de 14 a 32%, sendo os motivos mais vistos: progressão da doença hepatobiliar, peritonite biliar, tromboembolismo e insuficiência renal. A hipotensão pós-operatória, aumento de lactato, de creatinina, tempo de tromboplastina parcial ativado prolongado e presença de peritonite biliar séptica são fatores que pioram o prognóstico. A pancreatite é uma complicação pós-operatória comum, embora não tenha sido associada com prognóstico negativo no curto prazo (KILPATRICK et al., 2017).

A colecistectomia é considerada a melhor opção de tratamento cirúrgico. A colecistoenterotomia não mostrou impacto negativo na sobrevida de gatos com ODBEH, mas há a preocupação de infecções crônicas da bile após o procedimento, porque o ducto biliar ficará diretamente exposto ao conteúdo intestinal, e não mais protegido pelo esfíncter de Oddi, como antes. A colecistectomia por laparoscopia requer material mais oneroso e técnica cirúrgica avançada que ainda não é comumente encontrada na veterinária brasileira. O *stent* biliar é uma opção boa, mas há poucos estudos para saber sua real eficácia (CENTER et al., 2022).

4.6. PROGNÓSTICO

O prognóstico é bom nos casos de tratamento adequado e diagnóstico precoce. Doenças concomitantes pioram o prognóstico. O tempo de sobrevida médio é de 240 a 694 dias (OTTE et al., 2017; CENTER et al., 2022).

5. COLANGITE LINFOCÍTICA

5.1. ETIOLOGIA

A colangite linfocítica, também chamada de colangiohepatite linfocítica, colangite não supurativa ou hepatite portal linfocítica, é uma doença comum em gatos. Caracterizada por um processo lento e progressivo com a presença de infiltrado de linfócitos pequenos, principalmente em áreas portais. O infiltrado também pode estar presente no epitélio de ductos biliares, causando proliferação ductular, fibrose ou ductopenia progressiva. A diferenciação histológica entre colangite linfocítica e linfoma é difícil (VAN DEN INGH et al., 2006; WARREN et al., 2011).

GAGNE et al. (1996) relataram 27 casos (15,45%) de CL, entre as 175 biopsias hepáticas, já BAYTON et al. (2018) encontram uma prevalência de 6,8% nas 1452 biopsias analisadas em seu estudo. Há conflito na literatura quanto a predisposição por idade, com alguns estudos demonstrando maior número de casos em animais jovens e outros em animais idosos, não havendo, portanto, consenso quanto à predisposição etária. Gatos persas e da raça norueguês da floresta mostraram-se acometidos em proporções maiores que outras raças em estudos realizados no Reino Unido e nos Países Baixos, o que sugere uma predisposição racial. Não foi confirmada uma predisposição sexual, apesar de alguns estudos mostrarem maior número de machos afetados. A CL não parece estar associada à infecção por retrovírus, como os vírus da imunodeficiência felina (FIV) e vírus da leucemia felina (FeLV) (BOLAND & BEATTY, 2017; CERNÁ et al., 2022).

WARREN et al. (2011) estudaram 36 casos de CL, pelo método de hibridização in situ por fluorescência (FISH) e apenas quatro gatos tinham envolvimento bacteriano detectável. Entretanto, existem hipóteses de que a doença é originada de uma infecção ou toxinas bacterianas e a inflamação seria sustentada de forma imunomediada mesmo após a eliminação do agente infeccioso. Portanto, seria uma evolução da colangite neutrofílica, mas isso não foi comprovado e atualmente a CL e CN são consideradas doenças distintas e sem conexão. Outra hipótese etiológica seria secundária à obstrução dos ductos por colélitos, gerando uma estase biliar e inflamação local (WARREN et al., 2011; OTTE et al., 2017).

5.2. SINAIS CLÍNICOS

A CL, geralmente, é silenciosa nos estágios iniciais (WARREN et al., 2011) e tem evolução lenta que pode durar de meses a anos. Os sinais clínicos mais comuns são náusea, vômito crônico, diarreia, anorexia ou polifagia e perda de peso (OTTE et al., 2017). Ao contrário da CN, os felinos com CL apresentam-se alertas e responsivos. No exame físico podem ser observados com maior frequência o baixo escore corpóreo, icterícia, hepatomegalia e ascite. Linfadenomegalia e encefalopatia hepática são menos encontradas e a febre é incomum (BOLAND & BEATTY, 2017).

5.3. DIAGNÓSTICO

Em comparação com a CN, os exames laboratoriais nos casos de CL têm alterações mais brandas, com leves aumentos em ALT e bilirrubina, podendo até se apresentarem dentro dos valores de referência. A hipoalbuminemia acompanhada de hiperglobulinemia pelo aumento de gamaglobulinas é o sinal mais consistentemente encontrado e pode ser confundido com diagnóstico de peritonite infecciosa felina (PIF). Outros parâmetros de função hepática que podem estar aumentados são os ácidos biliares e amônia sérica (BOLAND & BEATTY, 2017; OTTE et al., 2017; CERNÁ et al., 2020).

Nos gatos que apresentam ascite, a análise do líquido, normalmente, revela altos níveis proteicos com aumento de globulina, pequenos linfócitos, neutrófilos não degenerados e outras células inflamatórias (BOLAND & BAETTY, 2017).

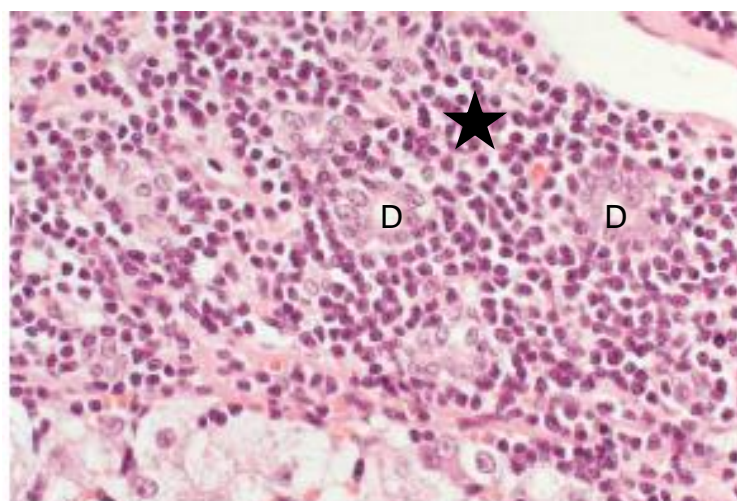
A radiografia pode mostrar hepatomegalia e ascite. Na ultrassonografia, além dessas alterações já citadas, alterações no parênquima hepático e linfadenomegalia abdominal podem estar presentes. Frequentemente, há visualização de dilatações em ductos biliares intra e/ou extra-hepáticos, fato que diminuiria a probabilidade de PIF. Não é possível diferenciar as CN e CL com base em achados de imagem, mesmo que a CN apresente mais alterações de imagem que a CL. A ultrassonografia também apresenta limitada sensibilidade para detecção de infiltrados hepáticos (OTTE et al., 2017; BOLAND & BEATTY, 2017).

Os achados de anamnese, exames físico, laboratoriais e de imagem em gatos com CL podem mimetizar doenças como PIF e linfoma. Os exames de citologia e cultura podem mostrar sinais inespecíficos e a análise histopatológica será necessária para chegar ao diagnóstico definitivo. Os mesmos procedimentos para obtenção de biopsia citados para a CN podem ser realizados quando se suspeita de CL (BOLAND & BEATTY, 2017).

Histologicamente, a CL é caracterizada por infiltração de pequenos linfócitos em áreas portais, geralmente associada com fibrose e variada proliferação ductular como exemplificado na Figura 10. Os linfócitos em ductos ou em epitélio de ductos podem ser vistos, mas não é uma característica específica da doença. Plasmócitos e eosinófilos podem estar presentes em menor quantidade. A diferenciação de linfoma e CL é difícil e pode ser confirmada com o auxílio de PCR policlonal para o rearranjo do gene receptor de células T (PARR) (VAN DEN INGH et al., 2006; BOLAND & BEATTY, 2017).

A hepatite portal linfocítica (HPL), considerada comum em gatos, é diferente da CL e está relacionada com a idade avançada em gatos saudáveis. Na HPL tem-se um menor número de linfócitos e plasmócitos em áreas portais, acompanhadas de proliferação de ductos e fibrose. Essa alteração hepática não é normalmente associada a pancreatite ou DII (BOLAND & BEATTY, 2017).

FIGURA 10- Imagem histológica de uma CL com infiltrado de linfócitos pequenos (estrela) na área portal e presença de proliferação ductular (D). H&E. Fonte: VAN DEN INGH et al. (2006)



5.4. TRATAMENTO

Como a etiologia da CL ainda não está bem esclarecida, o tratamento continua um desafio. O tratamento de CL atualmente inclui uso de ácido ursodesoxicólico e/ou doses imunossupressoras de prednisolona. Cuidados de suporte podem ser necessários, sendo os mesmos citados para a CN. A colangite esclerosante primária humana (CEPH) apresenta características histológicas parecidas com a CL felina, portanto mesmo não existindo muitos estudos na área felina, os artigos produzidos na área humana podem agregar informações (OTTE et al., 2013; OTTE et al., 2014).

OTTE et al. (2013) citam estudos humanos sobre CEPH que descrevem o uso de corticoides trazendo malefícios, aumentando o risco de infecções secundárias e o ácido ursodesoxicólico como uma alternativa para tratamento. Entretanto, OTTE et al. (2013) relataram maior tempo de sobrevivência em gatos tratados com prednisolona (1 ou 2 mg/kg, VO, SID) do que com ácido ursodesoxicólico (15 mg/kg, VO, SID). Os autores levantam a hipótese de que a maior sobrevivência seja por causa do aumento do apetite que o corticoide apresenta como efeito adverso, diminuindo as chances do gato desenvolver lipídose hepática. Quanto a dose, parece não haver diferenças entre 1 ou 2 mg/kg de prednisolona, a duração varia de 4 a 6 semanas, seguidas de desmame gradual da medicação (OTTE et al., 2013).

OTTE et al. (2014) perceberam maior regressão da inflamação em indivíduos tratados com prednisolona em comparação com os que foram tratados somente com ácido ursodesoxicólico, mas quanto a quantidade de fibrose, não houve diferença.

O uso de corticoides pode ser problemático para alguns pacientes, como os diabéticos, por exemplo. Nesses casos, a prednisolona pode ser substituída ou associada com outros fármacos imunomoduladores, como a ciclosporina (5 mg/kg, VO, SID) ou o clorambucil (2 mg, VO, a cada 2 a 7 dias) (ČERNÁ et al., 2020). Em casos de infecções secundárias presentes é incluído um antibiótico, escolhido por meio de cultura e antibiograma de bile, por um período de 4 a 6 semanas (OTTE et al., 2017).

5.5. PROGNÓSTICO

A sobrevida média em animais tratados é de cerca de 26 a 36 meses em estudos com pequenos grupos de animais (BOLAND & BEATTY, 2017).

6. COLANGITE PARASITÁRIA

6.1. ETIOLOGIA

A colangite parasitária é comum em gatos que moram em áreas endêmicas e o estilo de vida pode influenciar na epidemiologia da doença. Os agentes etiológicos envolvidos são trematódeos da família *Dicrocoeliidae* (*Platynosomum spp.*) ou *Opisthorchiidae* (*Opisthorchis spp.*, *Clonorchis spp.*, *Metorchis spp.*, and *Amphimerus spp.*). O ciclo parasitário é complexo e ainda pouco estudado. Esses vermes migram do intestino para os ductos e vesícula biliar dos felinos, podendo causar um infiltrado inflamatório misto e colestase (PINTO et al., 2014; SALOMÃO et al., 2005; OTTE et al., 2017; BOLAND & BEATTY, 2017;)

O *Platynossomun spp.* é o parasita mais frequentemente relatado. É um verme comum em áreas subtropicais e tropicais, como o Brasil (BOLAND & BEATTY, 2017). Estudos epidemiológicos mostrando prevalências de 33% (24/72) no estado do Rio de Janeiro, 40% (20/50) em Minas Gerais e 3,16% (11/348) em Campo Grande (BASU & CHARLES, 2014). Devido a forma de infecção, gatos domiciliados com diminuição da exposição a presas que servem como hospedeiros intermediários tem menores chances de contrair o parasita (SALOMÃO et al., 2005).

Não há consenso sobre o ciclo parasitário do *Platynossomum spp.* (PINTO et al., 2014). CARREIRA et al. (2008) citaram que ovo do verme é eliminado no ambiente nas fezes de felinos infectados (hospedeiros definitivos). O ovo é ingerido pelo caracol *Sublimina octona* (hospedeiro intermediário primário) e libera miracídeos que se transformam em esporocisto I e esporocisto II em um período de 28 dias. O esporocisto II migra para o solo através dos poros respiratórios do molusco e com 30 dias no ambiente, transforma-se em cercária. As cercárias quando ingeridas por artrópodes, como os besouros (hospedeiros intermediários secundários) tornam-se metacercárias. As metacercárias, presentes nos besouros, ao serem ingeridas por lagartixas ou rãs (hospedeiros intermediários terciários) formam os cistos metacercários na vesícula urinária e ductos biliares desses hospedeiros terciários. O gato que ingerir a lagartixa ou a rã infectada, terá metacercárias migrando para sua vesícula biliar e ductos biliares. As metacercárias amadurecem entre 8 a 12

dias e começam a eliminar ovos fertilizados nas fezes do gato, fechando assim o ciclo parasitário. SALOMÃO et al. (2005), em contrapartida, citam que a produção de ovos pelos parasitas adultos ocorre entre 4-5 semanas após a sua colonização do fígado felino. A Figura 11 mostra algumas fases do ciclo citadas no parágrafo.

FIGURA 11- a. caracol da espécie *Subulina octona*; b. esporocisto maduro presente no caracol; c. cercaria; d. Isópode terrestre (*Oniscidea sp.* na esquerda e *Nagurus nanus* na direita); e. cisto metacercário presente no isópode; f. metacercária encontrada em lagarto (*Hemidactylus maboula*); g. parasita adulto encontrado na bile de felino. Escalas: a=2 mm, b= 100 μ m, c, e, f=50 μ m, d=1 mm, g=500 μ m. Fonte: PINTO et al. (2014)



PINTO et al. (2014) relatam que gatos podem ser infectados ao ingerir isópodes (crustáceos terrestres considerados hospedeiros intermediários secundários) contendo cistos metacercários, mostrando que as lagartixas são hospedeiros paratênicos não obrigatórios. A lagartixa (Figura 12), entretanto, tem um papel importante na epidemiologia da doença e também pode infectar-se ao ingerir isópodes. Quanto mais isópodes são ingeridos, mais metacercárias podem

se acumular nos ductos biliares das lagartixas e se essa for ingerida pelo hospedeiro definitivo, o gato terá maior chance de desenvolver a CP.

FIGURA 12- Lagartixa da espécie *Hemidactylus maboula*.

Fonte: Adventurous36, 2019. Imagem disponível em: https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Hemidactylus_IMG_3021.jpg



O ciclo da família *Opisthorchiidae* envolve caramujos aquáticos e peixes da família *Cyprinidae* (carpas). Essa espécie também pode infectar humanos através da ingestão de peixes mal cozidos (BOLAND & BEATTY, 2017) e pode ser encontrada na Europa, Ásia e América do Norte. Existem poucos casos relatados no Brasil, acometendo mais os animais que vivem perto de rios e comem os peixes crus (OLIVEIRA et al. 2004).

6.2. SINAIS CLÍNICOS

A maioria dos gatos infectados são assintomática. Os sinais clínicos, quando presentes, variam dependendo da gravidade da infestação, número de parasitas adultos, tempo de infestação e reação individual ao parasita. Entre as apresentações mais comuns estão: a inapetência, letargia, perda de peso, vômito, dor abdominal e diarreia. Apresentações agudas estão mais ligadas a obstruções de ductos extra hepáticos (CARREIRA et al., 2008; BOLAND & BEATTY, 2017) e a icterícia pode acontecer em casos de colestase, devido a alta carga parasitária (CERNÁ et al., 2020).

Há relatos de encefalopatia hepática secundária à CP (CARREIRA et al., 2008). Em infecções experimentais, os sinais clínicos como dor abdominal, icterícia e hepatomegalia começaram a surgir entre a sétima e décima sexta semana, esses

eram intermitentes e poderiam reaparecer com a cronificação da doença (KOSTER et al., 2016).

TAYLOR et al., (1997) realizaram um experimento induzindo a platinosomose em 8 gatos com doses pequenas (125 vermes) que permaneceram assintomáticos. Dos 8 gatos infectados com doses altas de mil vermes, apenas 3 permaneceram assintomáticos, os outros 5 apresentaram inapetência e letargia.

6.3. DIAGNÓSTICO

Alterações no hemograma não são comuns, mas a eosinofília pode ser um achado. O aumento de enzimas hepáticas pode ser sugestivo de CP (CARREIRA et al., 2008). A maioria dos casos de CP testados para FIV e FeLV mostram-se negativos, indicando que não há relação de infecção por retrovírus e o desenvolvimento da doença (KOSTER et al., 2016; BOLAND & BEATTY, 2017).

O exame coproparasitológico, por meio de sedimentação de formalina-éter ou solução de flutuação de açúcar de Sheather, pode ajudar no diagnóstico, contudo, resultados negativos não excluem a possibilidade da doença. A sensibilidade do teste coproparasitológico é influenciada pela excreção intermitente de ovos, pela carga parasitária, pela quantidade de ovos excretados por grama de fezes. O exame microscópico direto pode ser feito com amostras de bile coletadas para verificar a presença de ovos, como mostrado na Figura 13 (KOSTER et al., 2016; BOLAND & BEATTY, 2017).

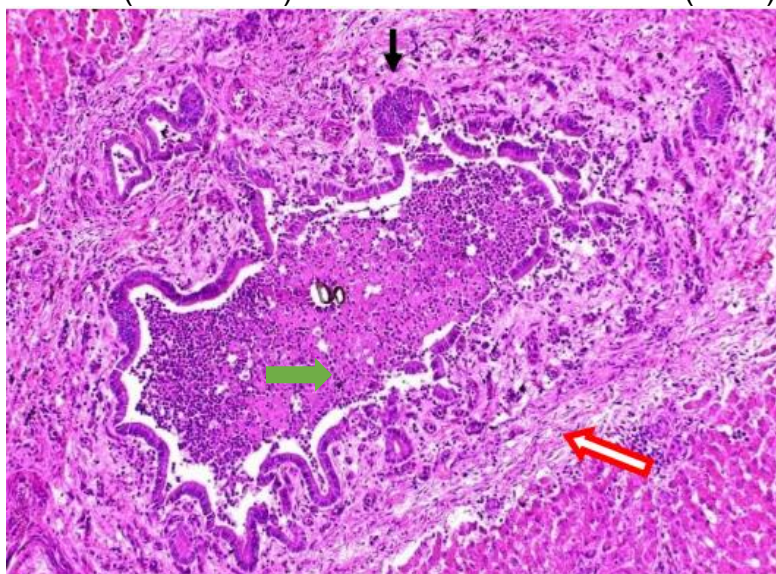
FIGURA 13- Ovo de *Platynosomun spp.* encontrado em amostra de bile pela de análise direta no microscópio. Fonte: FACIN et al. (2018).



Alterações em ultrassonografia e radiografia abdominal são incomuns na CP. Alterações inespecíficas causadas por infecções crônicas ou com alta carga parasitária incluem: dilatação e tortuosidade de ductos biliares, hiperecogenicidade periductal, dilatação biliar intra-hepática, espessamento de parede da vesícula com presença de lama biliar, hepatomegalia com presença ou não de hiperecogenicidade, heterogeneidade e cistos hipoecogênicos (BOLAND & BEATTY, 2017). Em casos crônicos pode haver fibrose e proliferação de ductos visualizadas na ultrassonografia, essa alteração pode ocorrer também em CL (OTTE et al., 2017).

A CP é caracterizada histologicamente como infiltrado inflamatório de leve a moderado com presença de neutrófilos, macrófagos e plasmócitos dentro de ductos biliares ou em áreas portais (Figura 14). Os eosinófilos podem estar presentes, mas em menor quantidade. Os ductos biliares apresentam-se dilatados e com projeções papilares marcadas, com fibrose periductal e portal (VAN DEN INGH et al., 2006). A obstrução pode acontecer secundária à hiperplasia epitelial de ductos, inflamação periductal e fibrose (CARREIRA et al., 2008). Em estudo com gatos FIV positivo com CP induzida, houve infecção bacteriana por *Escherichia coli* em 6 de 13 gatos, nos quais foram realizado cultura biliar (KOSTER et al., 2016). Raramente a CP está relacionada ao colangiocarcinoma em gatos (BOLAND & BEATTY, 2017).

FIGURA 14- Imagem histológica de um paciente com CP mostrando hiperplasia de ductos (seta preta), fibrose periportal (seta vermelha) e presença de ovo operculado em lúmen de ducto (seta verde). H&E Fonte: BASSO et al. (2018).



6.4. TRATAMENTO

O tratamento para a CP inclui o uso de praziquantel na dose de 20 mg/kg, SID, VO por 3 dias (OTTE et al., 2017). Durante a migração dos parasitas para os ductos biliares, algumas bactérias intestinais podem ascender também, causando uma CN concomitante, que precisa ser tratada como citado anteriormente (BOLAND & BEATTY, 2017). O tratamento suporte, semelhante ao citado para a CN, pode ser necessário e em casos de ODBEH o tratamento cirúrgico é uma opção.

Gatos que possuem vesícula biliar acessória associada ao quadro podem ter um processo inflamatório hepático exacerbado, o que dificulta o tratamento da doença e pode até culminar em morte (BASSO et al., 2018).

6.5. PROGNÓSTICO

Na maioria dos gatos a doença é assintomática, o que dificulta o diagnóstico e tratamento precoce. Com tratamento adequado, o prognóstico é excelente. Entretanto, se o animal já apresentar alterações crônicas de ductos, como dilatação e fibroses, a chance de ter infecções ascendentes do intestino aumentam e o prognóstico se torna reservado, podendo até ser fatal (OTTE et al., 2017; CARREIRA et al., 2008; BOLAND & BEATTY, 2017).

7. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Conclui-se que a colangite é uma doença de grande prevalência que deve estar presente entre os diagnósticos diferenciais da rotina clínica, sendo necessário mais estudo quanto a sua etiologia, métodos de diagnóstico e tratamento, incluindo indicações claras sobre o momento mais adequado para a realização do manejo cirúrgico. Os sinais clínicos são inespecíficos, sutis e podem ser intermitentes. Os exames laboratoriais e de imagem podem sugerir a patologia, mas sozinhos não são suficientes para chegar à classificação, sendo a análise histopatológica de tecido hepático o único exame que pode identificar de fato o tipo de colangite presente. Essa necessidade de biopsia, contribui para subdiagnósticos e tratamentos inadequados e inespecíficos da doença, piorando o prognóstico dos felinos afetados que, geralmente, é bom com diagnóstico precoce e tratamento correto.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BASU, A. K; CHARLES, R. A. A review of cat liver fluke *Platynosomum fastosum* Kossack, 1910 (Trematoda: Dicrocoeliidae). *Veterinary Parasitology* [online], v. 200 n. 1-2 p. 1-7, 2014. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24412358/> . Acesso em 22 mar. 2022

BAYTON, W. A.; WESTGARTH, C.; SCASE, T.; PRICE D. J.; BEXFIELD, N. D.; Histopathological frequency of feline hepatobiliary disease in the UK. **Journal of Small Animal Practice** [online], v. 59 n. 7 p. 404-410, 2018. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29319199/> . Acesso em 22 mar. 2022.

BASSO, K. M.; ARENALES, A.; REIS, N. P. F.; CARDOSO, M. J. L.; CALDERÓN, C. Colangite crônica associada à infestação de trematódeo *por Platynosomum fastosum*, concomitante à vesícula biliar dupla em um gato – relato de caso. **Veterinária e Zootecnia** [online], v. 25, n. 1, p. 79- 84, 2018. Disponível em: <https://rvz.emnuvens.com.br/rvz/article/view/1/29> . Acesso em 22 mar. 2022.

BOLAND, L.; BEATTY, J. Feline Cholangitis. **The Veterinary of North America. Small Animal Practice** [online], v. 47 n. 3 p. 703-724, 2017. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28069287/> . Acesso em 21 mar. 2022

CARREIRA, V. S.; VIEIRA, R. F. C.; MACHADO, G. F.; LUVIZOTTO, M. C. R. Feline cholangitis/cholangiohepatitis complex secondary to *Platynossomun fastosum* infection in a cat. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária** [online], v. 17, n. 1, p.184-187, 2008. Disponível em: <https://repositorio.unesp.br/handle/11449/70559> . Acesso em 06 mar. 2022

CENTER, S. A.; RANDOLPH, J. F.; WARNER, K. L.; FLANDERS, J. A.; JAY HARVEY, H. Clinical features, concurrent disorders, and survival time in cats with suppurative cholangitis-cholangiohepatitis syndrome. **Journal of the American Veterinary Medical Association** [online], v. 260 n. 2 p. 212-227, 2022 .Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34936575/> . Acesso em 21 mar. 2022.

ČERNÁ, P.; KILPATRICK, S.; GUNN-MOORE, D. A. Feline comorbidities: What do we really know about feline triaditis? **Journal of Feline Medicine and Surgery** [online], v. 22, n 11, p. 1047-1067, 2020. Disponível em: <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/1098612X20965831> . Acesso em: 01 mar. 2022.

CLARK, J.; HADDAD, J. L.; BROWN, D. C.; MORGAN, M.J.; VAN WINKLE, T. J.; RONDEAU, M. P. Feline cholangitis: A necropsy study of 44 cats (1986–2008). **Journal of Feline Medicine and Surgery** [online], v. 13, n. 8, p. 570-576, 2011. Disponível em: <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1016/j.jfms.2011.05.002> . Acesso em: 01 mar. 2022.

COSTA, F. V. A.; NORSWORTHY, G. D. URGÊNCIAS EM FELINOS. *In*: RABELO, R. C. **Emergências de Pequenos Animais: Condutas Clínicas e Cirúrgicas no Paciente Grave**. 1 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012. p. 773-782.

DANIEL, A. G. T.; RECHE, J. A. Colangite em felinos. *In*: JERICÓ, M. M.; NETO, J. P.; KOGIKA, M. M. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos**. 1 ed. São Paulo: Gen Roca, 2015. V. 1 p. 3102-3112.

FACIN, A. C.; MONTANHIM, G. L.; SFRIZO, L. S.; CAMPRESI, A. C.; DIAS, L. G. G. G.; MORAES, P. C. Resolution of a biliary obstruction caused by *Platynosomum fastosum* in a feline by a modified cholecystoduodenostomy approach – case report. **Acta Veterinaria** [online], v. 68 n. 2 p. 224-231, 2018. Disponível em: https://www.researchgate.net/publication/326248786_Resolution_of_a_Biliary_Obstruction_Caused_by_Platynosomum_fastosum_in_a_Feline_by_a_Modified_Cholecystoduodenostomy_Approach_-_Case_Report . Acesso em 22 mar. 2022.

FORMAN, M. A. Feline Inflammatory/ Infectious Hepatic Disease. *In*: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C.; CÔTÉ, E. **Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the dog and the Cat**. 8 ed. St. Louis, Missouri: Elsevier, 2017. v. 2 p. 3983-3997.

GAGNE, J. M.; WEISS, D. J.; ARMSTRONG, P. J. Histopathologic Evaluation of Feline Inflammatory Liver Disease. **Veterinary Pathology** [online], v. 33 n. 5 p. 521-526, 1996. Disponível em: <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/030098589603300506> . Acesso em 22 mar. 2022.

GRIFFIN, S. Feline abdominal ultrassonography: what's normal? What's abnormal? The biliary tree. **Journal of Feline Medicine and Surgery** [online], v. 21 n. 5 p. 429-441, 2019. Disponível em: <https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1177/1098612X19843212> . Acesso em 21 mar. 2022.

HARVEY, A. Feline inflammatory liver disease: diagnosis and management. **In Practice** [online], v. 31 n. 9 p. 414-422, 2009. Disponível em: <https://www.proquest.com/docview/1770146447> . Acesso em 22 mar. 2022.

HIROSE, N.; UCHIDA, K.; KANEMOTO, H.; OHNO, K.; CHAMBERS, J. K.; NAKAYAMA, H. A Retrospective Histopathological Survey on Canine and Feline Liver Diseases at the University of Tokyo between 2006 and 2012. **Journal of Veterinary Medical Science** [online], v. 76 n. 7 p.1015–1020, 2014. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24717415/> . Acesso em: 22 mar. 2022

KILPATRICK, S.; UETSU, Y.; BELL, A. Treatment of gallbladder disease in dogs and cats. **Companion animal** [online], v. 22 n. 9 p. 534-538, 2017. Disponível em: <https://www.magonlinelibrary.com/doi/abs/10.12968/coan.2017.22.9.534#:~:text=A%20cholecystectomy%20is%20the%20most,therapy%20of%20cholerectics%20and%20antibiotics> . Acesso em 22 mar. 2022.

KLEIN, B. G. **Cunningham Tratado de Fisiologia Veterinária**. 5 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014. p. 721-730.

KÖNIG, H. E.; SÓTONYI, P.; RUBERTE; LIEBICH, H. G. Sistema digestório. *In*: KÖNIG, H. E.; LIEBICH, H. G. **Anatomia dos animais domésticos. Texto e atlas colorido**. 6 ed. Porto Alegre: Artmed, 2016. p. 364-376.

KOSTER L. S.; SHELL L.; ILLANES O.; LATHROUM K.; NEUVILLE; KETZIS J. Percutaneous Ultrasound-guided Cholecystocentesis and Bile Analysis for the Detection of *Platynosomum* spp.- Induced Cholangitis in Cats. **Journal Veterinary Internal Medicine** [online], v. 30 n. 3 p. 787-793 , 2016. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27059933/> . Acesso em 21 mar. 2022.

MAROLF, A. J.; KRAFT, S. L.; DUNPHY T. R.; TWEDT, D. C. Magnetic resonance (MR) imaging and MR cholangiopancreatography findings in cats with cholangitis and pancreatitis. **Journal of Feline Medicine and Surgery** [online], v. 15 n. 4 p. 285-294, 2013. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23143839/> . Acesso em 22 mar. 2022

MAROLF, A. J.; LEACH, L.; GIBBONS, D. S.; BACHAND, A.; TWEDT D. Ultrasonographic Findings of Feline Cholangitis. *Journal of the American Animal Hospital Association* [online], v. 48 n. 1 p. 36-42, 2012. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22186719/> . Acesso em 22 mar. 2022

OLIVEIRA, P.; PIRES, M. A.; RODRIGUES, P.; GINJA, M.; PIRES, M. J.; PIRES, I.; CARDOSO, L.; ANTUNES, L.; RODRIGUES, M. *Opisthorchis felinus* in cat: case report. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia** [online], v. 57, n. 4, p. 556-558, 2004. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abmvz/a/CCCr3hxgq5K6xnQbz3J7JwK/?lang=en> . Acesso em 22 mar. 2022

ONDANI, A. C.; CARVALHO, M. B.; GALVÃO, A. L. B. N- acetilcisteína – ação antioxidante e utilização na clínica de pequenos animais. **Archives of Veterinary Science** [online], v. 16, n. 2, p. 18-25, 2011. Disponível em: <https://repositorio.unesp.br/handle/11449/72950> . Acesso em 22 mar 2022.

OTTE, C. M.; PENNING, L. C.; ROTHUIZEN, J.; FAVIER, R. P. Retrospective comparison of prednisolone and ursodeoxycholic acid for the treatment of feline lymphocytic cholangitis. **The Veterinary Journal** [online], v. 195 n. 2 p. 205-209, 2013. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22840210/> . Acesso em 22 mar. 2022

OTTE, C. M.; ROTHUIZEN J.; FAVIER R. P.; et al. A morphological and immunohistochemical study of the effects of prednisolone or ursodeoxycholic acid on liver histology in feline lymphocytic cholangitis. **Journal of Feline Medicine and Surgery** [online], v. 16 n. 10 p. 796–804, 2014. Disponível em: <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/1098612X14520811?journalCode=jfma> . Acesso em 22 mar. 2022

OTTE, C. M.; PENNING, L. C.; ROTHUIZEN, J. Feline biliary tree and gallbladder disease: Aetiology, diagnosis and treatment. **Journal of Feline Medicine and Surgery** [online], v. 19, n. 5, p. 514-528, 2017. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28438089/> . Acesso em: 01 mar. 2022.

PINTO, H. A.; MATI, V. L. T.; MELO, A. L. New insights into the life cycle of *Platynosomum* (Trematoda: Dicrocoeliidae). **Parasitol Res.** [online], v. 113 n. 7 p. 2701-2707, 2014. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24802870/> . Acesso em 22 mar. 2022

ROTHUIZEN, J. Liver. In: STEINER, J. M. **Small Animal Gastroenterology**. 1 ed. Alemanha: Schlutersche, 2008. p. 241-282
SALOMÃO, M.; SOUZA-DANTAS, L. M.; MENDES-de-ALMEIDA, F.; BRANCO, A. S.; BASTOS, O. P. M.; STERMAN, F.; LABARTHE, N. Ultrasonography in Hepatobiliary Evaluation of Domestic Cats (*Felis Catus*, L., 1758) Infected by *Platynosomum* Loss, 1907. **International Journal of Applied Research in Veterinary Medicine** [online], v. 3, n. 3, p. 271-279, 2005. Disponível em: <https://repositorio.usp.br/item/001496230> . Acesso em 22 de mar. 2022.

TAYLOR, D.; PERRI, S. F. Experimental infection of cats with the liver fluke *Platynosomum concinnum*. **American Journal of Veterinary Research** [online], v. 38, n. 1, p. 51-54, 1977. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/402094/> . Acesso em 22 mar. 2022

UETSU Y.; KILPATRICK S.; BELL A. Diagnostic approach to gallbladder disease in dogs and cats. **Companion animal** [online], v. 22 n. 5 p. 254-260, 2017. Disponível em: <https://www.magonlinelibrary.com/doi/abs/10.12968/coan.2017.22.5.254> . Acesso em 21 mar. 2022.

VAN DEN INGH, T. S. G. A. M.; CULLEN, J. M.; TWEDT, D. C.; WINKLE, T. V.; DESMET, V. J.; ROTHUIZEN, J. Morphological classification of biliary disorders of the canine and feline liver . In: **World Small Animal Veterinary Association (WSAVA) Liver Standardization Group. Standards for Clinical and Histological Diagnosis of Canine and Feline Liver Diseases**. Spain:Elsevier, 2006. p.61-76.

WAGNER, K. A.; HARTMANN, F. A.; TREPANIER, L. A. Bacterial Culture Results from Liver, Gallbladder, or Bile in 248 Dogs and Cats Evaluated for Hepatobiliary Disease: 1998-2003. **Journal of veterinary internal medicine** [online], v. 21 n. 3 p. 417-424, 2007. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17552445/> . Acesso em 22 mar. 2022

WARREN, A.; CENTER, S.; MCDONOUGH, S.; CHIOTTI, R.; GOLDSTEIN, R.; MESECK, E.; JACOBSEN, M.; ROWLAND, P.; SIMPSON, K. Histopathologic Features, Immunophenotyping, Clonality, and Eubacterial Fluorescence In Situ Hybridization in Cats With Lymphocytic Cholangitis/Cholangiohepatitis. **Veterinary Pathology** [online], v. 48 n. 3 p. 627–641, 2011. Disponível em:

<https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1177/0300985810384409> . Acesso em 21 mar. 2022

PARTE 2 – RELATÓRIO DE ESTÁGIO

1. INTRODUÇÃO

O estágio curricular foi dividido em três instituições: Giovana Mazzotti Medicina Felina (GMMF), Hospital Veterinário Dr. Antônio Clemenceau (HVC) e Hospital Veterinário Público de Brasília (HVEP). Totalizaram-se 480 horas de estágio na área de clínica médica, com data de início em 2 de janeiro de 2022 e final em 16 de abril de 2022.

O primeiro estágio foi realizado na GMMF, uma clínica com atendimento exclusivo de felinos. Esta foi a primeira clínica veterinária de Brasília que recebeu o selo “Cat Friendly” dado pela Associação Americana de Veterinários de Felinos (AAFP) em 2015 e a única do DF que possui o certificado GOLD Cat Friendly Practice. A Doutora Giovana Mazzotti, proprietária da clínica, é certificada pela AAFP e membro associado dessa instituição, além de ser membro fundador da Academia Brasileira de Clínicos de Felinos (ABFel). A estrutura da clínica é composta por 2 consultórios, uma sala de internação, um centro cirúrgico, uma sala para procedimentos odontológicos e um laboratório interno para exames bioquímicos.

A escala de estágio na GMMF foi definida pela clínica e era composta de 30 horas semanais, incluindo finais de semana e horários não comerciais. Entre as atividades realizadas, estavam o acompanhamento dos atendimentos clínicos em consultório, exames ultrassonográficos e monitorização de animais internados, podendo aprender mais sobre contenção, manejo amigável com os felinos, realização de medicamentos e aferição de parâmetros vitais.

No Hospital Veterinário Dr. Antônio Clemenceau o horário de estágio era 8h às 16h, de segunda a sexta-feira, totalizando 40 horas semanais. O hospital conta com uma estrutura de 5 consultórios reservados para atendimento da clínica médica geral, além de consultórios exclusivos para atendimento com especialistas em oftalmologia, dermatologia, endocrinologia, nefrologia, cardiologia, felinos, odontologia, ortopedia/neurologia e gastroenterologia. Há 3 centros cirúrgicos, uma sala de exames radiográficos, uma para ultrassonografia. O hospital também conta com um centro de fisioterapia animal, um laboratório interno para exames e um total de 6 locais separados para internação de animais, sendo uma unidade de terapia

intensiva (UTI), uma internação somente de felinos, duas internações de doenças infectocontagiosas, uma para cães pequenos e outra para cães de grande porte.

No HVC as atividades realizadas incluíam acompanhamento de consultas na área de clínica médica geral e algumas especialidades, acompanhamento na realização de exames de imagem e laboratoriais, realização de contenção de animais, venopunção, medicações, cálculos de medicações em infusão contínua, monitorização de parâmetros vitais, troca de curativos e colocação de sondas nasoesofágicas e uretrais. Além das atividades realizadas na área de clínica médica, também foi possível acompanhar uma sessão de hemodiálise, uma cirurgia de retirada de urólito em vesícula urinária e retirada de cálculo uretral por meio de hidropulsão.

O período de estágio no HVEP era 8h às 17h, de segunda a sexta-feira, exceto em feriados. O hospital público conta com estrutura de 6 consultórios para atendimento na clínica médica e 2 para clínica cirúrgica, tem 2 centros cirúrgicos, 2 enfermarias, 3 internações, uma sala de exame radiográfico, uma de ultrassonografia e um laboratório. As atividades realizadas no hospital, incluem a realização de anamnese, exame físico, venopunção, colocação de acesso venoso, realização de medicamentos, analisar exames, praticar prescrição de receituário, monitorização de animais internados e a realização de reanimação cardio-pulmonar.

2. CASUÍSTICA

Durante o período de 02 de janeiro até 16 de abril de 2022, foram acompanhados os atendimentos de 206 animais, sendo 54 gatos e 152 cães.

QUADRO 1 – SUSPEITA E/OU DIAGNÓSTICO DE CASOS EM CÃES ACOMPANHADOS NO ESTÁGIO CURRICULAR.

SUSPEITA DIAGNÓSTICA	Nº DE CASOS
CARDIOVASCULAR	0
ENDOCRINOPATIA	3
GASTROINTESTINAL	
CONSTIPAÇÃO A ESCLARECER	3
CORPO ESTRANHO	3
GASTROENTERITE ALIMENTAR	3

GASTRITE MEDICAMENTOSA	1
GASTRITE A ESCLARECER	1
GASTROENTERITE HEMORRÁGICA A ESCLARECER	3
GASTROENTERITE LINFOPLASMOCÍTICA	2
INFLAMAÇÃO DA GL. PERIANAL	3
PANCREATITE	3
HEMOLINFÁTICO/ DOENÇA INFECCIOSA	
BOTULISMO	2
CINOMOSE	5
ERLIQUIOSE	16
LEISHMANIOSE	12
PARVOVIROSE	11
PAPILOMA BUCAL	1
MUSCULO-ESQUELÉTICO	
ARTROSE	1
OSTEOMIELEITE COM EDEMA DE MEMBRO	1
PARAPLÉGIA A ESCLARECER	1
NERVOSO	
CONVULSÃO	4
ODONTOLOGICO	
DOENÇA PERIODONTAL	1
OFTALMICO	
CERATOCONJUTIVITE SECA	2
CONJUTIVITE	
DESCOLAMENTO DE RETINA	1
OLHO OPACO A ESCLARECER	3
EXOFTALMIA	1
MÍASE EM OLHO	2
ÚLCERA DE CórNEA	4
ONCOLOGIA	
LINFOMA	1
NEOPLASIA MAMÁRIA	2
NEOPLASIA TESTICULAR	2
NEOPLASIA HEPÁTICA	1
SÍNDROME PARANEOPLÁSICA	1
TRICOBLASTOMA	1
OUTROS	
ABSCESSO	2
DOR A ESCLARECER	1
INTOXICAÇÃO POR NIMESULIDA	1
INTOXICAÇÃO POR PROPOXUR	1
INTOXICAÇÃO COMPOSTO NÃO CONHECIDO	1
LESÃO EM CAUDA COMPORTAMENTAL	1
PREVENTIVO	
EXAMES DE ROTINA	1
VERMIFUGAÇÃO	1
PRÉ-NATAL	2

REPRODUTOR	
MÍIASE EM PÊNIS	2
PIOMETRA	2
PSEUDOCIESE	1
PROSTATITE	1
SUSPEITA DE PRENHEZ	2
TUMOR VENÉRIO TRANSMISSÍVEL	1
RESPIRATÓRIO	
COLAPSO DE TRAQUÉIA	1
DISPNÉIA A ESCLARECER	1
EPISTAXE A ESCLARECER	1
TEGUMENTAR	
CORTE EM COXINS	1
DERMATITE ATÓPICA	1
DERMATITE POR CONTATO	1
DERMATOPATIA ALÉRGICA A ESCLARECER	10
EDEMA EM FACE	2
OTITE	1
SARNA DEMODÉCICA	1
TRAUMA	
ATAQUE POR CÃO	2
PICADA DE COBRA	1
TRAUMA POR PISADURA	1
URINÁRIO	
DOENÇA RENAL CRÔNICA	1
HEMATÚRIA A ESCLARECER	1
LESÃO RENAL AGUDA	2
UROLÍTIASE	2

QUADRO 2 – SUSPEITA E/OU DIAGNÓSTICO DE CASOS EM GATOS ACOMPANHADOS DURANTE ESTÁGIO CURRICULAR.

SUSPEITA DIAGNÓSTICA	Nº DE CASOS
CARDIOVASCULAR	
CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA	1
ENDÓCRINO	
CETOACIDOSE DIABÉTICA	1
HIPERADRENOCORTICISMO	1
GASTROINTESTINAL	
IMPACTAÇÃO FECAL	2
GIARDÍASE	4
LIPIDOSE HEPÁTICA	5
PANCREATITE	1
TRÍADE FELINA	2
VERMINOSE	1
HEMOLINFÁTICO/ DOENÇA INFECCIOSA	
ANEMIA A ESCLARECER	1

INFEÇÃO PELO FELV	3
HEMOPLASMOSE	1
MUSCULO-ESQUELÉTICO	
FRATURA EM PELVE	1
LESÃO CERVICAL	1
NERVOSO	
SÍNDROME VESTIBULAR CENTRAL	1
ODONTOLOGICO	
COMPLEXO GENGIVO-ESTOMATITE	4
OFTÁLMICO	
UVEÍTE	1
ONCOLOGIA	
NEOPLASIA MAMÁRIA	1
REPRODUTOR	
SUSPEITA DE MORTE E RETENÇÃO FETAL	1
RESPIRATÓRIO	
BRONCOASPIRAÇÃO	1
COMPLEXO RESPIRATÓRIO FELINO	2
EFUSÃO PLEURAL A ESCLARECER	3
TEGUMENTAR	
ALOPECIA A ESCLARECER	1
LESÃO DE CONTINUIDADE EM COXIN	2
LESÃO EM ORELHA	1
QUEDA DE PELO EXCESSIVA	1
URINÁRIO	
CISTITE IDIOPÁTICA	2
CISTITE BACTERIANA	1
CISTOS RENAI	1
DOENÇA RENAL CRÔNICA	2
OBSTRUÇÃO URETRAL	2

3. DISCUSSÃO

Realizar o estágio final em três lugares diferentes traz uma diversidade de conhecimento e condutas para experiência, apesar de parecer ser um tempo limitado. Na GMMF, o comportamento felino é muito levado em conta, desde o planejamento do local, da conduta dos veterinários e nos consultórios esse é um tema frequente. As consultas são longas, os tutores mais detalhistas e exigem maior explicação a respeito de procedimentos realizados. Há poucos animais internados, o que possibilitava maior monitorização dos pacientes e maior tempo para discutir casos com os veterinários.

O HVC é um hospital completo, possibilitando acompanhar o paciente desde a consulta até o fechamento do diagnóstico, a maioria dos exames são realizados no próprio local. O HVC apresenta uma alta demanda, onde é possível acompanhar várias consultas, inclusive com especialistas e um grande número de animais ficam internados, o que dificulta a monitorização intensiva, mas permite maior prática aos estagiários.

O HVEP permite maior contato com os tutores, essa oportunidade prepara o psicológico do estagiário que não teve muitas oportunidades de lidar com público. Muitos tutores têm restrições financeiras, o que dificulta a realizações de alguns exames, procedimentos e medicamentos que não são custeados pelo governo. As consultas são rápidas e voltadas, principalmente, para a comorbidade que o animal está apresentando no momento e a medicina preventiva, como a vacinação e controle de ectoparasitas, não é tão comum entre os animais atendidos, o que poderia explicar a alta prevalência de doenças infecciosas.

4. CONCLUSÃO

O estágio curricular faz-se necessário para complementar os ensinamentos teóricos vistos na faculdade. Esse é um período em que se pode conhecer de fato como é a rotina do médico veterinário, colocando em prática as habilidades manuais que o trabalho exige e o pensamento crítico sobre a conduta que podemos tomar para chegara um diagnóstico e tratar da melhor forma possível os pacientes.

Com o estágio final, além de poder vivenciar diversas patologias, pode-se lidar com tutores com grau de escolaridade e poder aquisitivo discrepantes. Essa diferença faz com que o estagiário busque alternativas de tratamento e diagnóstico que melhor se adeque ao seu paciente, trabalhando assim também, a empatia para com o tutor e com o animal. Portanto, o estágio obrigatório é de extrema importância para preparar o aluno para assumir um cargo no mercado de trabalho.