

COLELITÍASE EM FELINO – RELATO DE CASO

ZEMBRZUSKI, F.B.¹; BASSO, P.C.²; RAISER, A.G.³; MÜLLER, D.C.M.²;
SCHMICT, C.³; SPRADA, A.G.^{1*}; SILVA, L.A.R.⁴; SALBEGO, F.Z.².

Resumo

Descreve-se um caso colelitíase em um felino, macho, sem raça definida e de 15 anos de idade. O paciente apresentava como principal sintomatologia anorexia, vômito, icterícia, hipertermia e dor abdominal. O hemograma revelou anemia microcítica normocrômica e presença de leucocitose com desvio à esquerda. As avaliações bioquímicas séricas demonstraram valores elevados de alanina aminotransferase e fosfatase alcalina. A ecografia abdominal demonstrou tortuosidade dos ductos biliares, presença de líquido livre abdominal e estruturas hiperecogênicas com sombra acústica. O paciente veio a óbito e na necropsia constatou-se presença de cálculos na vesícula biliar e líquido livre na cavidade abdominal.

Introdução

A vesícula biliar tem como principal função promover o armazenamento da bile, que se constitui em um composto de água, ácidos biliares conjugados, pigmentos biliares, colesterol e sais inorgânicos. Normalmente o esvaziamento da vesícula é induzido por estímulos neurais (parassimpáticos vagais) e humorais (colecistocinina) liberados após a ingestão. A liberação da bile, através dos ductos biliares, no duodeno promoverá a emulsificação das gorduras, possibilitando a sua absorção intestinal (WILLARD e FOSSUM, 2004).

A formação de cálculos biliares pode ocorrer como complicação da obstrução extra-hepática do ducto biliar (OEDB). A OEDB em gatos pode ser causada por: neoplasias do trato biliar, do pâncreas ou do duodeno, que comprimem o ducto biliar comum; condições inflamatórias graves desses tecidos promovendo infiltrado inflamatório (colescistite) e edema que promove obstrução biliar; trauma abdominal resultante de acidentes de automóveis ou feridas penetrantes provocando avulsão ou constrição do ducto biliar; anomalias congênitas dos ductos biliares; e infecção por trematódeos hepáticos como *Platynosomum sp* (NOGUEIRA, 2001).

Os colélitos formam-se mais comumente como resultado de fatores locais alterados como desidratação, infecção bacteriana e raramente esvaziamento da vesícula biliar durante períodos de anorexia. As congregações são verde-acastanhadas ou enegrecidas e compostas de uma mistura de bilirrubina, colesterol, cálcio e outros metabólitos (NOGUEIRA, 2001). A maioria dos gatos com colelitíase apresentam múltiplos colélitos, os quais são radiopacos e mais comumente causados por carbonato de cálcio (EICH et al., 2002).

Os sinais clínicos de colelitíase incluem vômito progressivo, anorexia, poliúria/polidipsia, perda de peso, icterícia, febre, sinais de dor abdominal (KIRPENSTEIJN et al., 1993), além de desidratação e letargia (EICH E LUDWIG, 2002). As alterações laboratoriais mais comuns são leucocitose com desvio à

¹ Graduando do Curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM).

² Pós-graduando do Curso de Medicina Veterinária da UFSM. Rua Henrique dias, 125/102, Centro, Santa Maria-RS. E-mail: paula.basso@bol.com.br.

³ Professor titular do Curso de Medicina Veterinária da UFSM.

⁴ Médica Veterinária autônoma.

esquerda, alta atividade das enzimas hepáticas, hipoalbuminemia, altas concentrações de bilirrubina total sérica e hipercolesterolemia (HOLT, 2004). Cultura microbiana do conteúdo biliar pode ser positiva e bactérias gram negativas parecem ser isoladas mais comumente (KIRPENSTEIJN et al., 1993).

O tratamento baseia-se em uma combinação de abordagem médica e cirúrgica (BUNCH, 2006). A colecistectomia é a técnica de escolha, pois está associada à baixa morbidade e sucesso clínico (EICH E LUDWIG, 2002). No entanto a realização de colecistotomia e coleducotomia também é descrita (KIRPENSTEIJN et al., 1993). O prognóstico torna-se desfavorável quando a colelitíase está associada à pancreatite (AMSELLEM et al., 2006). Silva et al. (1997) descrevem elevados índices de morbidade e mortalidade pós-operatória devido complicações como septicemia, distúrbios hemorrágicos e insuficiência renal.

Relato de caso

Um felino, macho, sem raça definida, de 15 anos de idade e pesando em torno de 4,5kg, foi apresentado ao atendimento clínico manifestando sinais de anorexia, apatia e vômito. Segundo o proprietário do animal, os sinais clínicos já tinham duas semanas de evolução e o paciente não havia recebido nenhum tratamento prévio. Ao exame físico, o paciente apresentava-se extremamente apático, em péssimo estado nutricional, clinicamente desidratado (10%) e a frequência cardíaca e respiratória encontravam-se dentro dos parâmetros fisiológicos. Verificou-se intensa algia abdominal, mucosas e tecido cutâneo ictericos, temperatura retal de 40 °C e pupilas dilatadas.

O hemograma revelou presença de anemia microcítica normocrômica (eritrócitos: 4,86; hemoglobina: 7,78; hematócrito: 24%; VCM: 49,38; CHCM: 32,42), plasma icterico, leve anisocitose e poiquilocitose. O leucograma caracterizou-se por leucocitose por neutrofilia com desvio à esquerda (41800 leucócitos totais μl^{-1} ; 418 metamielócito μl^{-1} ; 6270 bastonete μl^{-1} ; 21179 neutrófilos segmentados μl^{-1} ; 3344 linfócitos μl^{-1} ; 3762 monócitos μl^{-1} ; 836 eosinófilos μl^{-1}). Os parâmetros bioquímicos de avaliação hepática (alanina aminotransferase: 72,3 UI L^{-1} ; fosfatase alcalina: 263,0 UI L^{-1}) estavam em concentrações aumentadas, e as provas de função renal (uréia: 90mg dl^{-1} ; creatinina: 2,1 mg dl^{-1}) encontravam acima dos limites fisiológicos.

Realizou-se ecografia abdominal total onde foi evidenciada a presença de líquido abdominal livre em região perihepática. O fígado apresentava-se com dimensões aumentadas, contornos regulares, ecotextura grosseira e parênquima heterogêneo com ecogenicidade mista. Observaram-se segmentos tubulares com trajeto irregular tortuoso sugestivo de obstrução de ductos biliares. A vesícula biliar encontrava-se pouco repleta por conteúdo anecóico, e formato não preservado com paredes finas. Foram observadas aproximadamente três estruturas hiperecogênicas na vesícula biliar, provocando forte sombra acústica e medindo aproximadamente 1cm de diâmetro, sugestivo de cálculo biliar.

Iniciou-se tratamento de estabilização do paciente. Este constituiu-se de fluidoterapia com ringer lactato, amoxicilina 20mg/kg, intramuscular, uma vez ao dia (SID), metoclopramida (0,5mg/kg, TID) e cloridrato de ranitidina (2mg/kg, TID). O paciente veio à óbito 2 horas após o tratamento, antes de se instituir qualquer intervenção cirúrgica.

Foi realizada no período pós-mortem a necropsia do paciente. Tratava-se de um caso de colelitíase, com a presença de sete cálculos na vesícula biliar e

presença de líquido livre e irritação peritoneal, sugestivo de peritonite biliar. Além disso, observou-se o fígado de coloração amarelada, pâncreas morfológicamente alterado e icterícia tecidual generalizada.

Discussão

Mais do que uma doença específica, a obstrução extra-hepática do ducto biliar (OEDB) é uma síndrome com diversas causas subjacentes diferentes (NOGUEIRA, 2001). Entretanto, no caso relatado não foi possível identificar causa primária da OEDB, haja vista que não realizou-se avaliação histopatológica do trato biliar. Este exame poderia em parte, elucidar causas inflamatórias, neoplásicas e parasitárias, muitas vezes envolvidas na patogenia da doença (HOLT et al., 2004). Ainda assim, devido o aspecto macroscópico alterado do pâncreas na necropsia, pode-se sugerir que uma doença pancreática primária tenha desencadeado o processo obstrutivo da vesícula biliar que, conseqüentemente, tenha gerado as lesões hepáticas.

O histórico e os sinais clínicos do paciente foram semelhantes os descritos por Kirpensteijn et al. (1993), pois se tratava de um paciente apresentando vômito, febre, icterícia acentuada e considerável dor abdominal. Entretanto a obstrução dos ductos biliares provavelmente tenha sido incompleta haja vista que não havia relato de presença de fezes acólicas, sintoma este, desenvolvido quando ocorre baixa excreção duodenal de bile e conseqüentemente ausência de bilirrubina nas fezes (NOGUEIRA, 2001). Outro sinal clínico não manifestado por esse paciente, e que também contribui para descartar a oclusão total de ducto biliar, é a presença de coagulopatias, causada por deficiência de fatores de coagulação dependente de vitamina K, devido o impedimento da absorção intestinal desta vitamina pelo déficit de excreção biliar (NOGUEIRA, 2001).

A ausência de anemia regenerativa no hemograma, manifestada na forma de intensa policromasia e anisocitose, permitiu descartar nesse caso, causas pré-hepáticas de icterícia, como as anemias hemolíticas (BUNCH, 2006). As alterações hepáticas vistas na ecografia abdominal, associado com o aumento da alanina aminotransferase (ALT), pode sugerir o envolvimento hepático na icterícia, mas que se desenvolveu, provavelmente, secundária a obstrução biliar (icterícia pós-hepática).

A leucocitose com desvio à esquerda desenvolvida nesse felino está de acordo com Silva et al. (1997), que atribui a ocorrência de endotoxemia, acontecendo em 20 a 65% dos casos no período pré-operatório, e, em aproximadamente 50%, no pós-operatório de pacientes com OBEH. A ausência ou diminuição de bile no intestino delgado leva à perda do efeito emulsificante e antiendotóxico dos sais biliares, provocando níveis elevados de endotoxinas no intestino delgado, que serão absorvidas através da circulação portal.

O aumento da ALT é comum nas obstruções biliares quando a inflamação ascende para o parênquima hepático (NOGUEIRA, 2001), fato verificado nos exames do paciente descrito. Além disso, o aumento das enzimas de colestase como a fosfatase alcalina (FA) e a gama glutamiltransferase (GGT), são esperadas nesta condição (NOGUEIRA, 2001), como o acontecido no paciente ora relatado. O aumento da uréia e da creatinina neste animal, atribui-se à ocorrência de azotemia pré-renal devido à intensa desidratação.

A análise do líquido abdominal é, segundo Bromel et al. (1998), fundamental para o diagnóstico de ruptura de vesícula e peritonite biliar. Para os mesmos autores, inicialmente poderá ocorrer a presença de exsudato asséptico,

devido a irritabilidade peritoneal relativo à presença da bile, mas que posteriormente, poderá tornar-se séptico. Além disso, o achado de bilirrubina no líquido cavitário maior que as dosagens de bilirrubina sérica, confirmam o diagnóstico de peritonite biliar. Essa avaliação não foi realizada nesse caso, porém não causou qualquer limitação no diagnóstico, visto que os achados ultrassonográficos de obstrução de ductos biliares, líquido abdominal livre e cálculos na vesícula biliar, foram bastante sugestivos de peritonite biliar e colelitíase.

A utilização de amoxicilina no tratamento deste animal está de acordo com Bunch (1997), o qual descreve como antibióticos de eleição a amicacina, ampicilina, amoxicilina com clavulanato, cefalosporina, enrofloxacina e metronidazol. O mesmo autor, também defende a utilização de vitamina K nos casos de obstrução completa de ductos biliares. Vale a pena ressaltar que o retardo para o encaminhamento cirúrgico poderá resultar no óbito do paciente (AMSELLEM, 2006), e a demora do proprietário em recorrer ao atendimento clínico, pode ter sido crucial para o insucesso do tratamento em questão.

Conclusões

Os sinais clínicos de anorexia, vômito, icterícia e dor abdominal, associados com imagens ultrassonográficas de líquido abdominal livre e estruturas hiperecogênicas na vesícula biliar com sombra acústica, são de grande acurácia para o diagnóstico de colelitíase em gatos.

Referências Bibliográficas

- AMSELLEM, P.M.; SEIM, H.B.; MacPHAIL, C.M. et al. **Journal American Veterinary Medical Association**, v. 229, n.9, p.1451-1457. 2006.
- BROMEL, C.; LEVEILLE, R.; SCRIVANI, P.V. et al. Gallbladder perforation associated with cholelithiasis and cholecystitis in a dog. **Journal of Small Animal Practice**, v.39, n.11, p.541-544. 1998.
- BUNCH, S.E. Manifestações clínicas da doença hepatobiliar. In: NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Medicina interna de pequenos animais**. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006-a. Cap. 35, p. 455-465.
- EICH, C.S.; LUDWIG, L.L. The surgical treatment of cholelithiasis in cats: a study of nine cases. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v.38, p.290-296. 2002.
- HOLT, D.E.; MEHLER, S.; MAYHEW, P.D. et al. Canine gallbladder infarction: 12 cases (1993-2003). **American College of Veterinary Pathologists**. v.41, p.416-418. 2004.
- KIRPENSTEIJN, R.B.; FINGLAND, R.B.; ULRICH, T. et al. Cholelithiasis in dogs: 29 cases (1980-1990). **Journal American Veterinary Medical Association**, v.202, n.7, p.1137-1142. 1993.
- NOGUEIRA, R.B. Doenças hepatobiliares do gato. In: NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Medicina interna de pequenos animais**. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. Cap. 37, p. 405-419.
- SILVA JR, O.C.J.; CENEVIVA, R.; OLIVEIRA, C.C.R. et al. Alterações hepáticas na icterícia obstrutiva. **Acta Cirúrgica Brasileira**, v. 30, p.165-172. 1997.
- WILLARD, M.D.; FOSSUM, T.W. Doenças da vesícula biliar e do sistema biliar extra-hepático. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. **Tratado de medicina interna veterinária: doenças do cão e do gato**. 5. ed. São Paulo: Guanabara Koogan, 2004. Cap. 145, p. 1413-1415.