



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

Natália Rocha

**MUCOCELE DE VESÍCULA BILIAR E COLELITÍASE EM CÃO:
RELATO DE CASO**

Curitibanos
2023



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CAMPUS CURITIBANOS
COORDENADORIA ESPECIAL DE BIOCÊNCIAS E SAÚDE ÚNICA
CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Natália Rocha

MUCOCELE DE VESÍCULA BILIAR E COLELITÍASE EM CÃO: RELATO DE CASO

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

Orientador: Profº Drº Malcon Andrei Martinez Pereira.

Curitibanos
2023

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

Rocha, Natália

Mucocele de Vesícula Biliar e Colelitíase em Cão: relato de caso / Natália Rocha ; orientador, Malcon Andrei Martinez-Pereira, 2023.
39 p.

Trabalho de Conclusão de Curso (graduação) -
Universidade Federal de Santa Catarina, Campus
Curitibanos, Graduação em Medicina Veterinária,
Curitibanos, 2023.

Inclui referências.

1. Medicina Veterinária. 2. mucocele. 3. vesícula biliar. 4. diagnóstico. 5. clínico. I. Martinez-Pereira, Malcon Andrei. II. Universidade Federal de Santa Catarina. Graduação em Medicina Veterinária. III. Título.

Natália Rocha

MUCOCELE DE VESÍCULA BILIAR E COLELITÍASE EM CÃO: RELATO DE CASO

Este Trabalho de Conclusão de Curso foi julgado adequado para obtenção do Título de Bacharelado em Medicina Veterinária e aprovado em sua forma final pela seguinte banca:

Curitiba, 29 de junho de 2023.

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

Banca Examinadora:

Prof. Dr. Malcon Andrei Martinez Pereira
Orientador
Universidade Federal de Santa Catarina

M.V. Prof. Gustavo Bonetto
Avaliador
Universidade Federal de Santa Catarina

Profa. Dra. Marcy Lancia Pereira
Avaliador
Universidade Federal de Santa Catarina

Este trabalho é dedicado à minha mãe Ingeborg Uecker
Rocha e ao meu pai Volnei Rocha.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente agradeço aos meus pais Ingeborg Uecker Rocha e Volnei Rocha por terem acreditado e apoiado cada um dos meus sonhos, sempre estando ao meu lado em todos os momentos, os piores e os melhores, todo o esforço e dedicação que investiram comigo, para hoje eu me tornar médica veterinária. A minha irmã Elisângela Rocha que é a melhor irmã que eu poderia ter, me ensinou a nunca desistir dos meus sonhos, sempre ao meu lado incentivando e apoiando cada passo que dei para chegar até aqui, sempre sendo a minha inspiração de mulher. Esse diploma só foi possível graças a vocês.

Ao meu namorado Rodolfo Mondini, por ter me apoiado e incentivado a nunca desistir, por mais difícil que seja, mostrando que tudo tem solução.

Aos meus familiares e amigos Renata Ferreira, Lia Honnef, Letícia Costâncio, Mariane Selpa, Matheus Uecker e Elaine Uecker, que sempre estiveram me apoiando mesmo de longe, sem eles eu não teria conseguido chegar até aqui, vocês foram fundamentais nessa trajetória.

Aos meus mestres que ajudaram na construção do meu caminho, mas em especial ao meu orientador e amigo Malcon, que sempre me incentivou a desenvolver e entregar o meu melhor, esse diploma tem uma enorme participação sua.

Aos meus amigos que construí desde o início da faculdade, que aguentaram tantos perrengues ao meu lado, Maria Eduarda Schmitz, Paola Sônego, Kaio Augusto, Vinício Bassoli, Rafael Francesco e Maysa Bocca.

Minhas irmãs de coração, que sempre viveram tudo intensamente comigo, sendo a melhor família que pude escolher para ter, Érica Patrícia Schmitz e Maria Eduarda Souza e Silva. Vocês me fizeram ser uma pessoa melhor e me mostraram que quando estamos longe de casa nossos amigos são a nossa família. Obrigada por terem me acolhido e escolhido, vocês são as melhores.

Agradeço a minha querida e amada oma, Elita Uecker, a qual sempre me ensinou ser forte e corajosa, nunca desistindo do que realmente importa, esse diploma é dedicado a você.

A todos os animais e tutores que passaram na minha vida e que me ensinaram a forma mais pura de amor, carinho e respeito.

“A medicina cura o homem, a medicina veterinária cura a humanidade”

Louis Pasteur.

RESUMO

A mucocele da vesícula biliar é a enfermidade que mais causa problemas de obstrução extra-hepática. Caracterizada pelo acúmulo de bile espessa e/ou muco, o que leva à distensão da vesícula biliar. Essa condição pode causar graves complicações ao animal, como peritonite biliar, necrose isquêmica e até levar ao óbito. A causa exata dessa doença ainda não é totalmente compreendida, mas acredita-se que seja multifatorial, onde endocrinopatias, distúrbios celulares ou genética podem estar envolvidos na patogênese da mucocele. Para garantir um prognóstico favorável, é essencial diagnosticar precocemente a mucocele por meio de ultrassonografia, permitindo assim a instituição de um tratamento o mais cedo possível. O tratamento clínico com hepatoprotetores e coléreticos é amplamente utilizada, mas ainda não se tem comprovações científicas da sua utilização. Já o tratamento cirúrgico, a colecistectomia, é o mais indicado para essa enfermidade. Esta monografia visa relatar um caso de diagnóstico clínico de mucocele de vesícula biliar em cão, acompanhado durante o estágio curricular obrigatório em Medicina Veterinária no Adharas Hospital Veterinário.

Palavras-chave: mucocele, vesícula biliar, diagnóstico clínico.

ABSTRACT

Gallbladder mucocele is the disease that most causes extrahepatic obstruction problems. Characterized by the accumulation of thick bile and/or mucus, which leads to distention of the gallbladder. This condition can cause serious complications to the animal, such as biliary peritonitis, ischemic necrosis and even lead to death. The exact cause of this disease is still not fully understood, but it is believed to be multifactorial, where endocrinopathies, cellular disorders or genetics may be involved in the pathogenesis of mucocele. To ensure a favorable prognosis, it is essential to diagnose the mucocele early by means of ultrasonography, thus allowing the institution of a treatment as soon as possible. Clinical treatment with hepatoprotectors and cholericics is widely used, but there is still no scientific proof of its use. Surgical treatment, cholecystectomy, is the most suitable for this disease. This work will report a case of a clinical diagnosis of gallbladder mucocele in a dog, accompanied during the mandatory curricular internship in Veterinary Medicine at Adharas Veterinary Hospital.

Keywords: mucocele, gallbladder, clinical diagnosis.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Ilustração esquemática da anatomia hepatobiliar-pancreática canina.....	15
Figura 2. Microanatomia hepática que ilustra o fluxo de sangue das vênulas portais terminais e arteríolas hepáticas para os sinusóides em direção à veia central.....	16
Figura 3. Imagem ultrassonográfica de um corte sagital de uma vesícula biliar em um cão diagnosticado com mucocele da vesícula biliar. Vesícula biliar dilatada (seta reta). Conteúdo hipercoico (seta tracejada).....	21
Figura 4. Imagem ultrassonográfica do fígado realizada no dia 01/02/23. Destaque dos ramos portais (seta tracejada).....	25
Figura 5. Imagem ultrassonográfica da vesícula biliar realizada no dia 01/02/23. A. Vesícula distendida (seta e linha tracejada), B. Conteúdo hiperecogênico (asterisco).....	26
Figura 6. Imagem cirúrgicas da vesícula retirada no dia 16/02/23. A. Vesícula biliar após exérese distendida. B. Muco biliar com colelitíase.....	28

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Resultado de análise clínica de amostra sanguínea para a realização de exame bioquímico realizado no dia 02/02/2023.	24
Tabela 2. Resultado de análise clínica de amostra sanguínea para realização de hemograma realizado no dia 16/02/2023.	27
Tabela 3. Resultado de análise clínica de amostra sanguínea para a realização de exame bioquímico realizado no dia 18/02/2023.	29

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ABCB4	ATP-binding cassette, subfamília B, membro 4
ALB	Albumina
ALP	Fosfatase Alcalina
ALT	Alanina-aminotransferase
AST	Aspartato-aminotransferase
ATP	Trifosfato de Adenosina
BA	Ácidos Biliares
BUN	Nitrogênio Ureico no Sangue
DBC	Ducto Biliar Comum
CHOL	Colesterol Total
GGT	Gama-glutamiltransferase
MPA	Medicação Pré-anestésica
TBIL	Bilirrubina Total
TRIG	Triglicerídeo
VO	Via Oral

LISTA DE SÍMBOLOS

® Marca Registrada

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	14
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	15
2.1 Morfologia do Sistema Biliar.....	15
2.2 Fisiologia Biliar.....	17
2.3 Mucocele de Vesícula Biliar.....	18
2.3.1 Etiopatogenia	18
2.3.2 Sinais Clínicos.....	19
2.3.3 Diagnóstico.....	20
2.3.4 Tratamento	21
2.3.4.1 Tratamento Clínico.....	21
2.3.4.2 Tratamento cirúrgico.....	22
3 RELATO DE CASO.....	24
4 DISCUSSÃO	30
5 CONCLUSÃO.....	34
REFERÊNCIAS.....	35

INTRODUÇÃO

O sistema biliar desempenha um papel fundamental na manutenção da homeostase fisiológica do animal (JAFFEY, 2021). A saúde hepática influencia diretamente na formação da bile, cuja manutenção da fluidez, pH e composição iônica é crucial para garantir o fluxo biliar, prevenir a precipitação de solutos e promover a hidrofiliabilidade dos ácidos biliares (TABIBIAN *et al.*, 2013).

Os distúrbios relacionados a ejeção da bile, tais como mucocele, podem desencadear obstruções biliares extra-hepáticas (ANDRADE *et al.*, 2020; TSUKAGOSHI *et al.*, 2011). A mucocele da vesícula biliar é definida como um acúmulo anormal de bile semissólida e/ou muco dentro do lúmen biliar, porém a etiologia permanece desconhecidas, sendo considerada uma doença multifatorial (JERICÓ *et al.*, 2022). Resulta em distensão macroscópica deste órgão, gerando graus variáveis de obstrução, podendo levar à necrose da parede da vesícula biliar e eventual ruptura, com subsequente peritonite (MESICH *et al.*, 2009).

Afeta principalmente animais de meia idade a idosos, não possui predileção sexual e os sinais clínicos são inespecíficos, como letargia, vômitos e em piores casos icterícia (ANDRADE *et al.*, 2020; TSUKAGOSHI *et al.*, 2011). O diagnóstico ocorre por meio da ultrassonografia abdominal. O tratamento pode ocorrer de forma clínica, com o uso de colerético, hepatoprotetores e antibioticoterapia, ou de forma cirúrgica, por meio da colecistectomia (CENTER *et al.*, 2009).

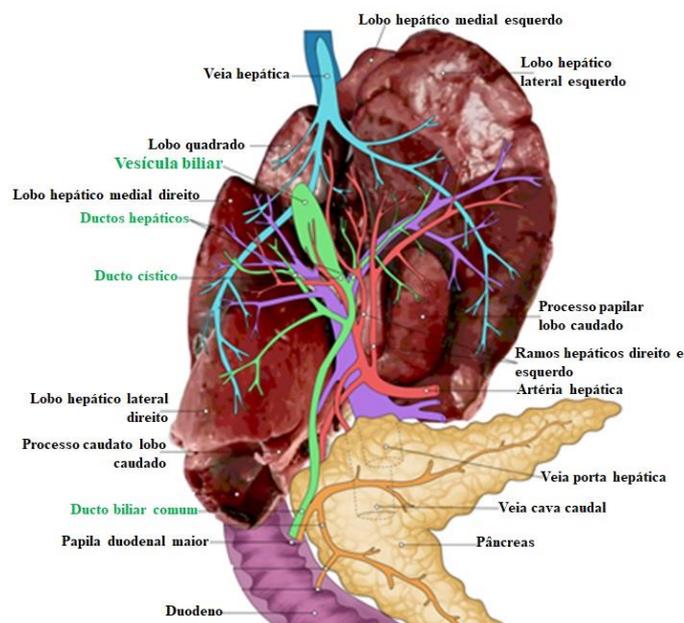
Diante da importância clínica da ocorrência dos distúrbios relacionados a mucocele da vesícula biliar e suas consequências para o paciente, a presente monografia tem como escopo descrever um caso de diagnóstico clínico de mucocele de vesícula biliar em cão, acompanhado durante o estágio curricular obrigatório em Medicina Veterinária no Adharas Hospital Veterinário.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Morfologia do Sistema Biliar

A vesícula biliar é um órgão em forma de pêra localizado no quadrante abdominal cranial direito, situada em uma fossa entre os lobos hepáticos quadrado e medial direito. Consiste em um fundo, corpo e colo que se liga, através do ducto cístico ao ducto biliar comum (DBC) (CENTER *et al.*, 2009; SMALLE *et al.*, 2015). A parede da vesícula biliar consiste em cinco camadas histologicamente distintas: epitélio, a submucosa, a túnica muscular, serosa e a adventícia. Possui uma superfície luminal contendo microvilosidades, as quais possuem um papel extremamente importante para o processo de reabsorção e troca de nutrientes. As glândulas mucosas dentro da vesícula fornecem mucina, a qual é responsável pela proteção da mucosa dos efeitos tóxicos dos ácidos biliares (CENTER *et al.*, 2009). A sua inervação é por meio do nervo vago e seu suprimento arterial é exclusivamente pela artéria cística, derivada do ramo esquerdo da artéria hepática, tornando esse órgão suscetível à necrose isquêmica, caso seu suprimento vascular fique comprometido (CENTER *et al.*, 2009). O sistema biliar é uma estrutura ramificada composta por diversos canais e ductos, como canalículos, ductos intralobulares, canal de Hering, ductos interlobulares, septais e hilares de cada lobo do fígado, ductos hepáticos e DBC, ductos císticos e biliares (Figura 1). Nos cães, o DBC e o ducto pancreático menor percorrem o corpo do pâncreas em paralelo, separadamente, e terminam no esfíncter de Oddi, onde se inserem na parede duodenal para formar a papila duodenal maior (MCCLARAN; BUOTE, 2014).

Figura 1. Ilustração esquemática da anatomia hepatobiliar-pancreática canina.

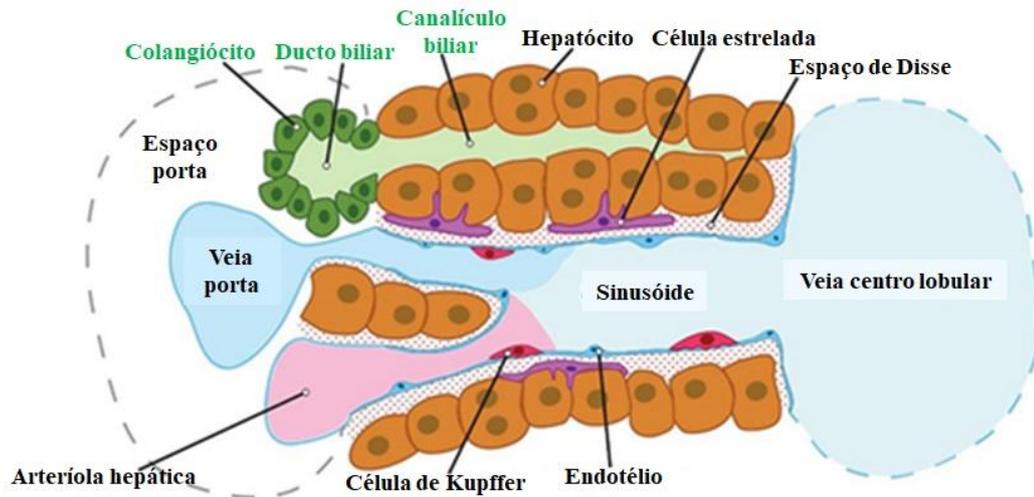


Fonte: Adaptado de Jaffey, 2021.

O fígado é responsável pela produção contínua de bile, a qual é estocada na vesícula biliar durante o estado de jejum, sendo produzida não apenas pelos hepatócitos, mas também pelo epitélio dos ductos biliares intra-hepáticos responsáveis por cerca de 30% de sua produção (TAVOLONI, 1985).

Os hepatócitos dispõem-se de forma radial ao redor da veia centrolobular também conhecida como vênula hepática terminal (Figura 2). O sangue que entra no fígado pela arteríola hepática, localizadas nas tríades portais, flui pelos sinusóides em direção à veia centro lobular, enquanto a bile flui no sentido oposto (JAFNEY, 2021).

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



Fonte: Adaptado de Jaffey, 2021.

O hepatócito possui três superfícies de membrana plasmática com funções e características únicas: domínio sinusoidal, lateral e canalicular (CULLEN; STALKER, 2016). O domínio sinusoidal está em contato com o espaço de Disse e permite a troca de substâncias do sangue. Já os domínios laterais conectam os hepatócitos adjacentes, proporcionando a comunicação intercelular através de junções. O domínio canalicular, composto por junções estreitas, é o principal local de síntese e excreção da bile, sendo cercado por transportadores dependentes de trifosfato de adenosina (ATP) que facilitam a eliminação de diversas substâncias, como leucotrienos, ácidos biliares, xenobióticos, glutathiona, colesterol e fosfolipídios no filtrado biliar. (TAVOLONI, 1985; BALLATORI; TRUONG, 1989; CULLEN; STALKER, 2016; JAFNEY, 2021). Os sinusóides hepáticos são canais revestidos por células endoteliais e células de Kupffer. O revestimento endotelial é fenestrado, permitindo a entrega de oxigênio, ácidos biliares, nutrientes e outras substâncias que precisam de

metabolização ou desintoxicação pelos hepatócitos. Essa troca acontece por meio do espaço de Disse, um microambiente entre as células endoteliais e os hepatócitos, onde a linfa é formada e drenada para a artéria hepática e linfonodos celíacos (JAFNEY, 2021).

Após a formação da bile, os hepatócitos a secretam para os canalículos, dos quais flui para o sistema de ductos biliares e desemboca no lúmen intestinal, por meio do esfíncter de Oddi. Quando não há alimentos no lúmen intestinal o esfíncter permanece fechado, não permitindo a passagem da bile, a qual é desviada para a vesícula biliar. Na vesícula biliar os constituintes orgânicos da bile são concentrados e o volume da bile é reduzido, devido a absorção de sódio, cloreto e bicarbonato, e absorção passiva de água pelo epitélio biliar (KLEIN, 2014)

Após uma refeição, a bile é liberada no duodeno através de uma interação complexa de componentes neuro-hormonais que age simultaneamente na contração da vesícula biliar e no relaxamento do esfíncter de Oddi. A contração da digestão biliar via fibras vagais pode ser estimulada por estímulos sensoriais, como cheiro, visão e sabor dos alimentos, além da distensão do estômago (HOPMAN *et al.*, 1987).

2.2 Fisiologia Biliar

A formação da bile se trata de um processo osmótico contínuo com fluxo intra-hepático dependente principalmente da secreção de solutos orgânicos, como ácidos biliares, glutatona, colesterol, fosfolipídios, bilirrubina e sódio, seguido pela difusão passiva de água, eletrólitos, glicose e aminoácidos (TAVOLONI, 1985).

Os hepatócitos produzem os ácidos biliares a partir do colesterol, a qual é considerada uma molécula praticamente insolúvel em água, no entanto as alterações químicas envolvidas na conversão do colesterol a ácidos biliares resultam em uma molécula com uma porção hidrossolúvel e uma porção lipossolúvel. A função dos ácidos biliares é emulsificar os lipídios da dieta e solubilizar os produtos da digestão de gorduras, devido a sua dupla solubilidade. Após a emulsificação e micelização da gordura, a maioria dos ácidos biliares são absorvidos no íleo e retornam ao fígado através da circulação portal e excretados novamente na bile, enquanto 5% são excretados diariamente nas fezes (KLEIN, 2014).

Conforme a bile flui através dos ductos biliares, a secretina estimula sua secreção assim como de água e eletrólitos, principalmente o bicarbonato, devido ao epitélio dos ductos serem metabolicamente ativo e capazes de alterar a composição biliar, o que contribui para um fluxo biliar adequado (TAVOLONI, 1985; KLEIN, 2014).

A bile apresenta uma alta concentração de pigmentos, os quais são produtos resultantes da quebra da hemeporfirina, uma porção da molécula de hemoglobina. Tendo como principal pigmento a bilirrubina, a qual é produzida durante o processo normal de renovação dos eritrócitos no baço. Devido a ela, a bile apresenta a sua cor verde característica, já no lúmen do intestino, a bilirrubina é convertida em outros componentes por meio de ação bacteriana, esses componentes são responsáveis pela cor marrom característica das fezes. O fígado é um excelente órgão de excreção para muitas substâncias lipossolúveis além da bilirrubina, como fármacos e toxinas, mantendo sempre a homeostase fisiológica (KLEIN, 2014).

2.3 Mucocele de Vesícula Biliar

A mucocele da vesícula biliar é caracterizada pelo acúmulo progressivo de bile e/ou mucina espessa, que pode se estender para os ductos cístico, hepático e biliar comum, resultando em graus variáveis de obstrução extra-hepática (CENTER *et al.*, 2009). Ocorre mais comumente em animais acima de 6 anos de idade, apresentando uma média de 10 anos de idade, e não há predisposição sexual (PARKANZKY *et al.*, 2019; JERICÓ *et al.*, 2022). As raças que mais são acometidas são: Pastor de Shetland, Cocker Spaniels, Spitz Alemão, Chihuahua e Schnauzer miniatura (SMALLE *et al.*, 2015; CENTER, 2009; MALEK *et al.*, 2013).

2.3.1 Etiopatogenia

A produção de mucina é estimulada por citocinas inflamatórias, endotoxinas e prostaglandinas, assim sendo considerada uma camada protetora imensamente importante, a qual protege o epitélio biliar do efeito citolítico dos ácidos biliares. (CENTER *et al.*, 2009; JERICÓ *et al.*, 2022). A hiperplasia do epitélio biliar associada à disfunção das células muco secretoras, causa aumento da viscosidade da bile, sendo um fator que está associado ao surgimento da mucocele da vesícula biliar em cães (CENTER *et al.*, 2009).

Os fatores que desencadeiam a formação da mucocele de vesícula biliar ainda não estão bem esclarecidos, podendo ser multifatorial, estudos indicam que a hiperlipidemia, mutações genéticas, dismotilidade da vesícula biliar, hiperplasia cística de mucosa e doenças endócrinas podem desencadear a produção excessiva de mucina (CENTER *et al.*, 2009). A causa que acreditam ser mais comum é proliferação e disfunção de células secretoras de muco, nessa condição, ocorre hiperplasia mucinosa cística do epitélio da vesícula biliar, onde as células epiteliais secretam muco excessivo no lúmen da vesícula. A hiperplasia mucinosa pode ser um defeito primário, como uma desordem das células mucosas, ou um defeito secundário, como exposição a sais biliares excessivos (QUINN; COOK, 2009).

Segundo Mesich e colaboradores (2009), animais que são portadores de endocrinopatias como hiperadrenocorticismo e hipotireoidismo se mostraram predispostos a apresentarem mucocele da vesícula biliar. O papel destas endocrinopatias na patogênese da doença não está bem esclarecidos, mas acredita-se que a deficiência de tiroxina gera o aumento da tonicidade do esfíncter, acarretando estase biliar e alteração dos ácidos biliares, já o hipercortisolismo altera a composição dos sais biliares e aumenta a concentração de ácidos biliares citotóxicos, consequentemente aumenta a secreção de mucina (SMALLE *et al.*, 2015). Essas duas endocrinopatias estão frequentemente associadas à dislipidemia, o qual é considerado um fator de risco para mucocele da vesícula biliar em Shetland Sheepdogs (QUINN; COOK, 2009; TSUKAGOSHI *et al.*, 2011).

Mealey e colaboradores (2010) encontraram uma mutação no gene *ATP-binding cassette*, subfamília B, membro 4 (ABCB4), em Pastores de Shetland, que está associada a doenças hepatobiliares e que pode contribuir como fator de risco para o desenvolvimento de mucocele da vesícula biliar nessa raça. A ABCB4 é uma proteína translocadora que reduz a exposição direta do epitélio da vesícula biliar aos ácidos biliares. Devido a essa mutação, a capacidade diminuída de formar micelas mistas, acarreta lesões celulares de revestimento epiteliais induzidas por sais biliares (ANWER; MEYER, 1995; MEALEY *et al.*, 2010).

A dismotilidade da vesícula biliar também pode estar relacionada à formação da mucocele, visto que, promove estase biliar e resulta na exposição das células epiteliais a ácidos biliares, bilirrubina e colesterol acumulados, ocorre também o aumento da absorção de água e o conteúdo biliar se torna mais sólido e imóvel (QUINN; COOK, 2009; TSUKAGOSHI *et al.*, 2011). Corroborando para a formação de um colélito, que se caracteriza por ser uma massa ou cálculo semelhante a uma pedra formado a partir de precipitados biliares na vesícula biliar ou, menos frequentemente, no sistema ductal intra-hepático ou extra-hepático (WARD, *et al.*, 2020).

2.3.2 Sinais clínicos

Os sinais clínicos são inespecíficos e podem variar de vômitos, dor abdominal, letargia, anorexia, icterícia, febre, diarreia, poliúria e polidipsia (CENTER, 2009; SMALLE *et al.*, 2015). Porém, alguns animais podem ser assintomáticos ou apresentar sinais vagos por meses. Os cães que evoluem para ruptura de vesícula biliar demonstram dor e distensão abdominal, icterícia, febre e palidez de mucosas (CIPRIANO *et al.*, 2016; WARD *et al.*, 2020). Em casos de mucocele associados a colelitíase, a maioria é assintomática, tendo os sinais clínicos

correlacionados à obstrução das vias biliares causadas por material mucoide e cálculos biliares (LEE *et al.*, 2017).

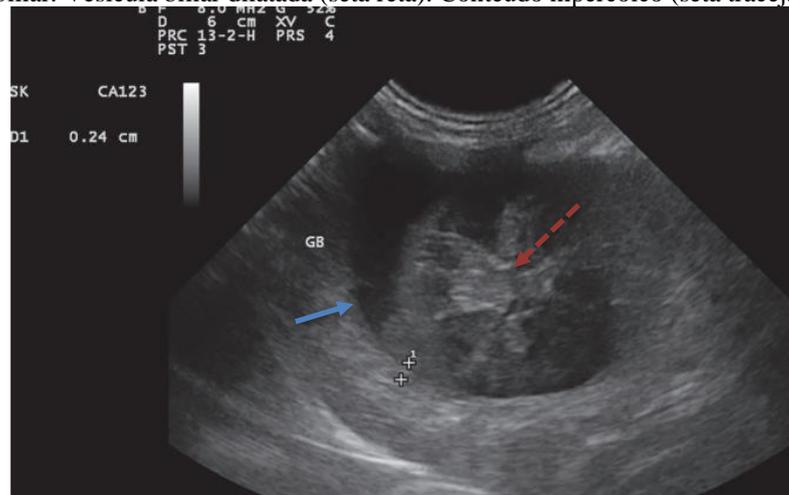
Nos indicadores clínico-patológicos, usualmente há a presença de leucocitose por neutrofilia com desvio à esquerda, podendo ocorrer monocitose. Há aumento das enzimas hepáticas: gama-glutamilttransferase (GGT), alanina aminotransferase (ALT), aspartato-aminotransferase (AST) e, na maioria dos casos, de fosfatase alcalina (FA), além de presença de hiperbilirrubinemia (CENTER *et al.*, 2009; MALEK *et al.*, 2013). Cães com mucocele da vesícula biliar, possuem uma concentração plasmática de triglicerídeos significativamente maior do que animais que não são acometidos pela doença (TSUKAGOSHI *et al.*, 2011).

2.3.3 Diagnóstico

O ultrassom abdominal é a ferramenta diagnóstica essencial para a avaliação do sistema hepatobiliar, pois ela possui uma alta especificidade que permite uma intervenção precoce e um melhor prognóstico, gerando uma taxa de sobrevida muito maior. Esse método estima subjetivamente o tamanho do fígado, identifica alterações na ecogenicidade do parênquima hepático, distensão e espessura da parede e dos componentes do sistema biliar (CENTER *et al.*, 2009; MALEK *et al.*, 2013).

Nas imagens ultrassonográficas, a vesícula biliar se apresenta dilatada e preenchida por conteúdo hiperecoico ou com um aspecto semelhante a fruta “kiwi”, onde a bile se apresenta ecogênica ao centro e hipoeecogênica ao redor (Figura 3). O conteúdo biliar não depende de gravidade, ou seja, o conteúdo permanece estático quando o paciente é mudado de posição na hora do exame, sendo usado como diferencial de lama biliar. Em casos de ruptura da vesícula, é identificado líquido abdominal, gordura ecogênica pericolecística e as alterações de parede da vesícula são variáveis e inespecíficas, podendo apresentar descontinuidade da parede (PARKANZKY *et al.*, 2019; CENTER *et al.*, 2009). Em casos de associação com colelitíase, a ultrassonografia, é altamente sensível para a detecção de cálculos biliares, embora algumas concreções menores e clinicamente insignificantes possam passar despercebidas (WARD *et al.* 2020).

Figura 3. Imagem ultrassonográfica de um corte sagital de uma vesícula biliar em um cão diagnosticado com mucocele da vesícula biliar. Vesícula biliar dilatada (seta reta). Conteúdo hipercoico (seta tracejada).



Fonte: Adaptado de Smalle *et al.*, 2015.

2.3.4 Tratamento

2.3.4.1 Tratamento Clínico

O tratamento clínico tem como principal objetivo estimular o aumento do fluxo biliar por meio de uma produção de bile mais fluida. Indicado para animais que não apresentem sinais de obstrução dos ductos hepatobiliares ou ruptura da vesícula biliar no diagnóstico inicial. A base do tratamento inclui o uso de coleréticos, hepatoprotetores e antioxidantes (CENTER *et al.*, 2009). Nenhum estudo até o momento avaliou e comprovou os resultados do tratamento médico para mucocele, mas pode oferecer resultados razoáveis e temporários se a cirurgia for recusada (PARKANZKY *et al.*, 2019).

O ácido ursodesoxicólico é um ácido biliar hidrofílico de ocorrência natural que funciona como colerético e hepatoprotetor, protege os hepatócitos e o epitélio biliar contra os efeitos nocivos da colestase, na dose de 10 mg/kg a 15 mg/kg por via oral, em dose única ou dividida em duas doses por dia, para aumentar a biodisponibilidade (MITCHELL, 2010; NORWICH 2011).

A S-adenosilmetionina é um precursor natural da cisteína que é essencial na produção do antioxidante glutatona e, portanto, é hepatoprotetor na dose de 18 mg/kg a 20 mg/kg via oral, administrada uma vez ao dia. Uma dieta com baixo teor de gordura é encorajada, especialmente em animais com dislipidemias, pois o manejo dietético pode estimular o fluxo biliar (MITCHELL 2010; NORWICH 2011). Em casos de endocrinopatia concomitante, a mesma deve ser tratada adequadamente (SMALLE *et al.*, 2015).

O monitoramento regular de casos tratados clinicamente é imprescindível, com visitas de acompanhamento a cada 2 a 4 semanas para ultrassonografia abdominal, hematologia e

bioquímica sérica. Qualquer progressão do processo da doença justifica intervenção cirúrgica imediata (CENTER *et al.*, 2009; QUINN; COOK, 2009; SMALLE *et al.*, 2015).

2.3.4.2 Tratamento cirúrgico

Antes do procedimento cirúrgico, qualquer distúrbio eletrolítico deve ser tratado e testes diagnósticos pré-operatórios devem ser realizados, como o hemograma completo, perfil químico sérico, análise de urina e painel de coagulação (QUINN; COOK, 2009).

Dentre as técnicas cirúrgicas, a colecistectomia, é a técnica mais utilizada na clínica de pequenos animais e é considerada o tratamento padrão-ouro para mucocele, porém está associada a altas taxas de mortalidade de 22% a 40% (BESSO *et al.*, 2000). Parkanzy e colaboradores (2019) apresentam uma taxa de mortalidade em 14 dias de 19,6%, semelhante a relatos anteriores de cães submetidos à colecistectomia, essa porcentagem mais baixa deve-se ao crescimento de diagnósticos precoces.

Em casos em que a desobstrução do DBC não pode ser estabelecida, se opta pela colecistoenterostomia, no entanto este procedimento está associado a uma alta taxa de complicações, como a peritonite biliar, sepse, coagulação intravascular disseminada e deiscência do local cirúrgico (NORWICH, 2011; QUINN; COOK, 2009;).

Após a realização do procedimento, a realização de biópsia hepática e coleta de amostras de bile e fígado para cultura aeróbica e anaeróbica é de extrema importância (QUINN; COOK, 2009). A fluidoterapia deve ser mantida até que o animal consiga se hidratar sozinho. A antibioticoterapia pós-operatória é recomendada quando há extravasamento de conteúdo biliar e quando a indícios de colicistite, sendo mantida de 7 a 10 dias. Os antibióticos excretados na forma ativa na bile e que são geralmente utilizados são amoxicilina, cefazolina e enrofloxacina (FOSSUM, 2014).

Malek e colaboradores (2013) encontraram evidências de que elevações pós-operatórias nos níveis séricos de lactato e hipotensão pós-operatória foram significativamente associadas à mortalidade. O monitoramento dessas variáveis é recomendado nesses cães, para permitir a detecção e intervenção precoces para ajudar a melhorar as taxas de sobrevivência após colecistectomia para mucocele em cães.

O prognóstico da mucocele da vesícula biliar varia de acordo com cada caso e está relacionado à presença de complicações, como obstruções extra-hepáticas e ruptura da vesícula biliar. No entanto, é amplamente observado que o prognóstico é favorável quando a mucocele é diagnosticada precocemente. A detecção precoce permite a adoção de medidas terapêuticas adequadas, como a realização de cirurgia, antes que as complicações se agravem. Dessa forma,

a identificação precoce da mucocele é fundamental para melhorar as chances de recuperação e diminuir o risco de complicações graves na paciente (PARKANZY *et al.*, 2019).

3 RELATO DE CASO

No dia 01 de fevereiro de 2023 foi atendida no Adharas Hospital Veterinário, localizado no município de Itajaí - Santa Catarina, um canino, fêmea, SRD, castrada, de pelagem tricolor, com 6 anos de idade e pesando 10,800 kg.

A paciente foi levada ao hospital com o objetivo de realizar um *check-up* para avaliação do seu estado de saúde. Durante a anamnese, a tutora relatou que ela foi adotada com 3 anos de idade, sempre apresentando a preferência de permanecer deitada e alguns episódios de seletividade alimentar. No passado, apresentou problemas hepáticos pós adoção, estando relacionados a prévia má alimentação, devido ao acesso a comidas estragadas em sua antiga residência. Quanto a saúde geral da paciente, ela se alimentava e consumia água normalmente, apresenta a vacinação em dia, sem a presença de ectoparasitas, a alimentação é exclusivamente ração, recentemente começaram a cortar os petiscos, não apresentava episódios de vômitos, fezes e urina estavam normais em relação a coloração e aspecto.

Ao exame físico geral, durante a realização dos parâmetros, a paciente apresentava frequência cardíaca de 120 bpm (ref: 60 - 160 bpm), frequência respiratória 22 rpm (ref: 10 - 35 rpm), temperatura retal 38°C (ref: 37,9 - 39,2 °C), a pressão arterial estava em 120 mmHg (ref: 100 - 140 mmHg), tempo de perfusão capilar igual a 2 segundos, coloração das mucosas normocoradas, se apresentava hidratada e não possuía dor à palpação abdominal.

Ao final do exame físico, apesar do aparente bom estado de saúde, foram solicitados exames complementares para avaliação da função hepática em função do histórico e da idade da paciente. Portanto, foram solicitados bioquímica hepática (Tabela 1) e ultrassonografia abdominal. A médica veterinária marcou o retorno para 6 dias após a primeira consulta, para informar o resultado dos exames solicitados.

No dia 07 de fevereiro a tutora retornou, onde foi repassado a ela os dados dos exames, onde no bioquímico apresentou um aumento significativo de GGT, com valor de 9 U/L (ref: 7 U/L), indicando uma possível colestase.

Tabela 1. Resultado de análise clínica de amostra sanguínea para a realização de exame bioquímico realizado no dia 02/02/2023.

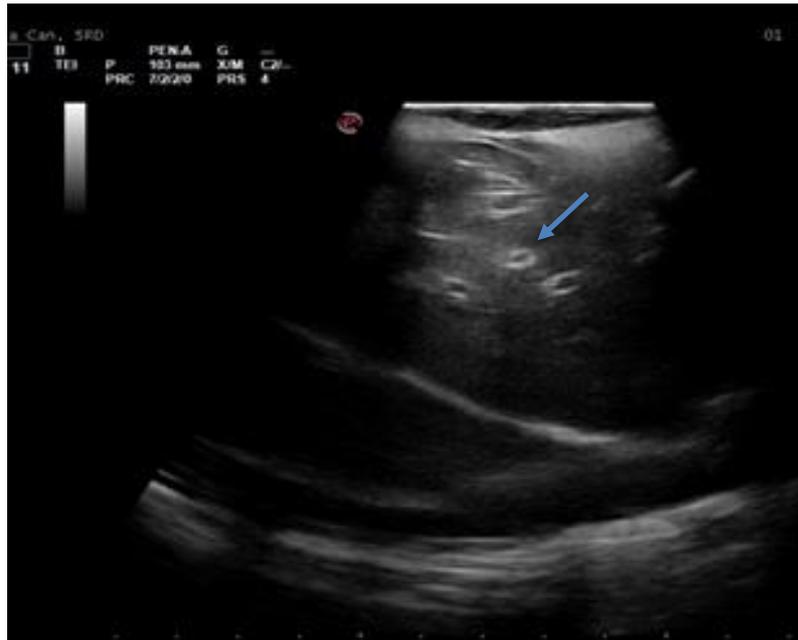
Parâmetros	Resultados	Intervalo de Referência Canino Adulto
FA	45 U/L	20,0 – 150,0 U/L
ALT	72 U/L	10,0 – 118,0 U/L
GGT	9 * U/L	0,0 – 7,0 U/L
BA	8 umol/L	0,0 – 25,0 umol/L
TBIL	0,4 mg/dL	0,1 – 0,6 mg/dL
ALB	4,1 g/dL	2,5 – 4,4 g/dL
BUN	22 mg/dL	7,0 – 25,0 mg/dL
CHOL	210 mg/dL	125,0 – 270,0 mg/dL

OBS: Hemólise +1 / Lipemia +2

Fonte: Adharas Hospital Veterinário, 2023.

A respeito do ultrassom, o exame demonstrou que o fígado apresentava ecogenicidade difusamente diminuída, com maior destaque dos ramos portais, podendo ser um indicativo de processo inflamatório/infeccioso, congestivo ou, mesmo que remotamente, toxêmico (Figura 4).

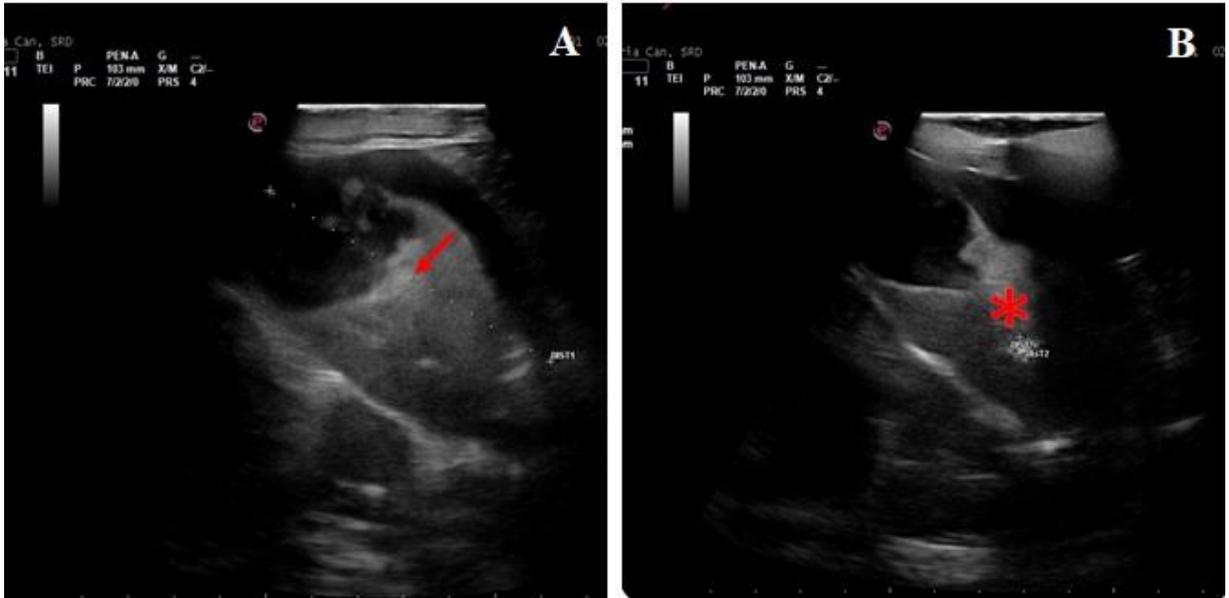
Figura 4. Imagem ultrassonográfica do fígado realizada no dia 01/02/23. Destaque dos ramos portais (seta tracejada).



Fonte: Adharas Hospital Veterinário, 2023.

A vesícula biliar apresentava distensão, medindo aproximadamente 7,07 cm em seu maior eixo, estando preenchida por um conteúdo de ecogenicidade mista, sendo individualizada pelo menos uma imagem hiperecogênica medindo aproximadamente 0,50 cm x 0,56 cm, portanto, suspeitou-se de colestase associada à presença de muco e colelitíase (Figura 5).

Figura 5. Imagem ultrassonográfica da vesícula biliar realizada no dia 01/02/23. A. Vesícula distendida (seta e linha tracejada), B. Conteúdo hiperecogênico (asterisco).



Fonte: Adharas Hospital Veterinário, 2023.

Após os resultados dos exames, foi indicada a realização de colecistectomia com caráter de urgência, pois o tratamento clínico não seria eficaz neste momento devido ao grau de dilatação da vesícula biliar, tendo em vista a possibilidade de rompimento vesical e extravasamento de bile para a cavidade abdominal. Entretanto a tutora optou em não realizar o procedimento no mesmo dia, pois a mesma não estava preparada para essa situação, já que o motivo da consulta era apenas um check up.

Para a realização do procedimento, foram solicitados exames pré-anestésicos, como o hemograma (Tabelas 2), eletrocardiograma e ecocardiograma. Nove dias após a segunda consulta, a paciente chegou ao hospital para realização dos exames pré-anestésicos e o procedimento de colecistectomia. O hemograma apresentou todos os valores dentro da normalidade, demonstrando apenas uma desidratação leve. De acordo com o laudo da cardiologista, a paciente não possuía anormalidades na ausculta cardíaca, o pulso femoral estava normocinético, pressão arterial sistêmica sistólica foi aferida 5 vezes através do Doppler vascular, resultando em uma média de 120 mmHg. Apresentava arritmia sinusal com frequência cardíaca média de 113 bpm, aumento de duração da onda P, sendo sugestivo de sobrecarga atrial esquerda, e um desvio do eixo elétrico médio do complexo QRS à esquerda. Demais parâmetros eletrocardiográficos e ecocardiográficos estavam dentro da normalidade para a espécie. Sendo assim, a paciente foi considerada apta para a realização do procedimento e poderia ser anestesiada adequadamente. Ainda, a paciente se apresentava ativa e alerta, contudo

apresentou um quadro de hipoglicemia pré-operatória, o qual foi solucionado com a reposição de Bionew®, na dose de 0,2 ml/kg.

Tabela 2. Resultado de análise clínica de amostra sanguínea para realização de hemograma realizado no dia 16/02/2023.

Parâmetro	Resultados	Intervalo de Referência Canino Adulto
ERITROGRAMA		
Eritrócito	7,86 (M/ μ L)	5,50 – 8,50 (M/ μ L)
Hemoglobina	18,7 (g/Dl)	12,00 – 18,00 (g/Dl)
Hematócrito	56,2 (%)	37,00 – 55,00 (%)
VCM	71,6 (fL)	60,00 – 72,00 (fL)
HGM	23,7 pg	19 - 24 pg
CHCM	33,2 (g/dL)	31,00 – 37,00 (g/dL)
RDW	12,6 %	
LEUCOGRAMA		
Leucócitos totais	8700 (K/ μ L)	6.000 - 17.000 mil/uL 0 - 3% / 0 - 300 uL
Bastões	00.00 % / 000 UI	60 - 77% / 3.000 - 11.500 uL
Segmentados	77 % / 6699 uL	00.0 – 1650
Eosinófilos	(K/ μ L)	0 - 2% / 0 - 200 uL
Basófilos	00.00 % / 000 uL	3 - 10% / 150 - 1.350 uL
Monócitos	2 % / 174 uL	12 - 30% / 1.000 - 4.800 uL
Linfócitos	13 % / 1131 uL	6.000 - 17.000 mil/uL
Leucócitos totais	8700 (K/ μ L)	0 - 3% / 0 - 300 uL
PLAQUETOGRAMA		
Contagem Plaquetária	282 Mil/uL	
VPM	8,3 fL	

OBS: Neutrófilos hipersegmentados

Fonte: Adharas Hospital Veterinário, 2023.

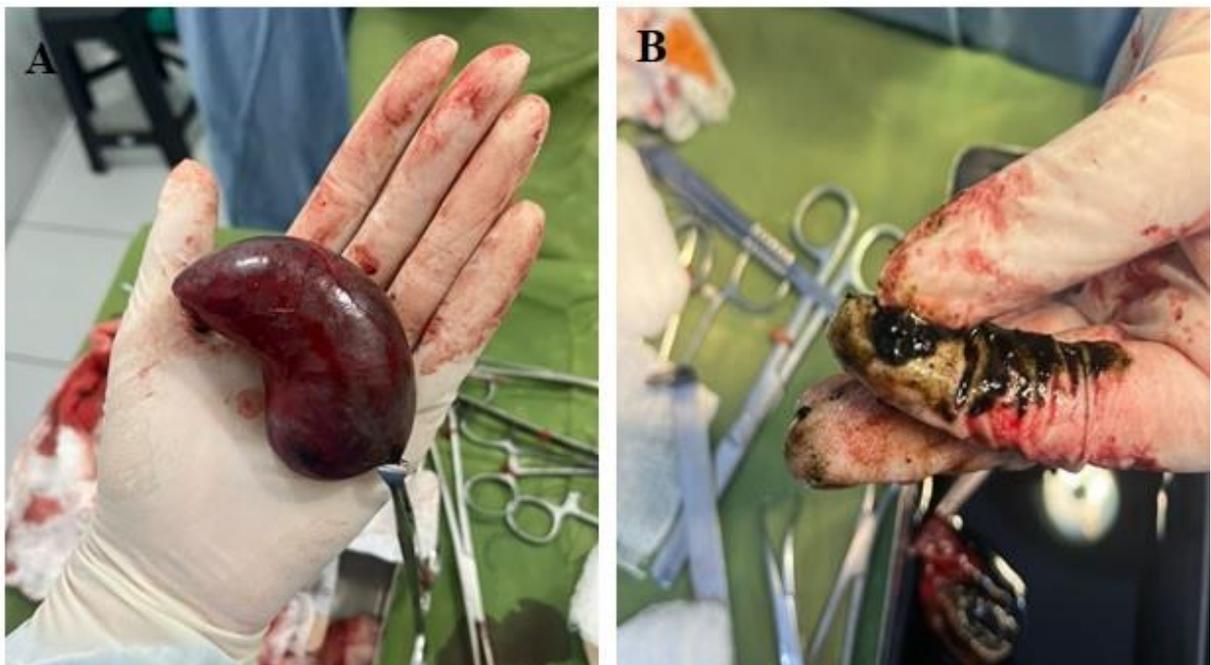
Para a realização do procedimento foi aplicado como medicação pré-anestésica (MPA) cetamina (0,5mg/kg) e morfina (0,5mg/kg), por via intramuscular e deixada a paciente tranquila no leito. Ao efeito da MPA, foram feitos dois acessos venosos, nas veias cefálicas dos membros torácicos, com cateteres venosos calibre 20G para fluidoterapia com equipo macrogotas e solução de ringer com lactato na taxa de 5 mL/kg/h, e infusão contínua de fentanil. Ainda, foi feito acesso na artéria podal dorsal no membro pélvico esquerdo, objetivando aferir a pressão arterial pelo método invasivo, durante o procedimento cirúrgico. Por fim, foi realizada a tricotomia ampla da região do flanco esquerdo.

Posteriormente, a paciente foi conduzida para a sala cirúrgica para indução anestésica e preparação do leito cirúrgico. Após a indução anestésica, a paciente foi intubada com tubo endotraqueal de 7,5mm e posicionado em decúbito lateral direito

A cirurgia foi realizada de acordo com a descrição de Fossum (2014), onde a técnica consiste em expor a vesícula biliar divulsionando o peritônio visceral ao longo da junção da vesícula biliar ao fígado. Realizada esta manobra, deve-se liberar o ducto cístico até sua junção com o ducto biliar comum, se certificando que o mesmo não está obstruído, seguindo-se do clampeamento e ligadura dupla envolvendo a artéria cística e ducto cístico. Logo após, secciona-se o ducto distal às ligaduras e por fim remove-se a vesícula biliar.

Após a remoção da vesícula biliar, a mesma foi aberta, em seu interior foi possível visualizar a presença de muco biliar com colelitíases (Figura 6), estando condizente com o laudo do ultrassonografista. A paciente permaneceu internada durante 24 horas para monitoração, assim tendo certeza de uma recuperação completa, onde a paciente se recuperou bem da anestesia e manteve a temperatura estável em 37,6°C (ref: 37,9 - 39,2 °C), apresentou glicemia 128mg/dl (ref: 60 a 120mg/dl), se manteve alerta e responsiva. Não houve nenhuma intercorrência clínica, apenas apresentou leve desconforto na palpação abdominal e se alimentou pouco, sendo ofertado *Pet Gusto® low fat*.

Figura 6. Imagem cirúrgicas da vesícula retirada no dia 16/02/23. A. Vesícula biliar após exérese distendida. B. Muco biliar com colelitíase.



Fonte: Rocha, N., 2023.

Durante o internamento foram solicitados exames pós-cirúrgicos como bioquímico (GGT, CHOL e TRIG) e um ultrassom fast abdominal. O ultrassom não demonstrou evidência/sinais de nenhuma alteração ou complicação pós-operatória. A respeito do exame de sangue (Tabela 4) constatou-se a normalização dos valores da enzima GGT, com valor de 4 U/L (ref: 7 U/L) e um aumento dos triglicerídeos, com valor de >375 mg/dL (ref: 10 - 100 mg/dL) podendo estar correlacionado ao sobrepeso do animal. Com isso, a médica veterinária recomendou que a paciente fizesse uma dieta após recuperação do procedimento cirúrgico.

Tabela 3. Resultado de análise clínica de amostra sanguínea para a realização de exame bioquímico realizado no dia 17/02/2023.

Exame	Resultados	Intervalo de Referência Canino Adulto
GGT	4 U/L	0 - 07 U/L
CHOL	226 mg/gL	110 - 320 mg/gL
TRIG	>375 mg/dL	10 - 100 mg/gL

Fonte: Adharas Hospital Veterinário, 2023.

A paciente recebeu alta um dia após o procedimento, pois estava se recuperando muito bem. Para o pós-cirúrgico no domicílio foi prescrito meloxicam 1mg (1 comp, por 4 dias), dipirona associado a escopolamina (10 gotas a cada 12 horas por 4 dias), amoxicilina com clavulanato de potássio 250mg (1/2 comp. a cada 12 horas, por 7 dias) e omeprazol 10mg (1 comp. a cada 24 horas). Para uso tópico foi receitado spray com extrato de aloe vera, óleo de amêndoas, metilparabeno e glicerina ou clorexidina para realizar a limpeza da ferida cirúrgica 2 vezes ao dia. Três dias após o procedimento a paciente apresentou vômitos e apatia, sendo prescrito Sucralfato (5 ml a cada 12 horas, por 5 dias) e Domperidona 1mg/ml (1 ml a cada 24 horas, por 4 dias), suspensa a administração de amoxicilina com clavulanato de potássio e meloxicam e mantido o uso da dipirona e tramadol conforme apresentasse dor.

Decorridos 10 dias de pós-operatório a paciente retornou com sua tutora ao hospital para a remoção dos pontos, a mesma se apresentava muito bem e mais disposta.

4 DISCUSSÃO

O sistema biliar desempenha um papel fundamental na manutenção da homeostase fisiológica do animal, qualquer alteração nesse sistema acarreta consequências graves ao animal (JAFFEY, 2021). Os distúrbios relacionados à ejeção da bile, tais como mucocele e colelitíase, podem resultar em colecistite e colestase, onde muitos pacientes podem apresentar sinais inespecíficos ou não evidentes da doença (TSUKAGOSHI *et al.*, 2011; WATSON; BUNCH, 2015). Neste sentido, a paciente relatada fora conduzida ao atendimento veterinário para realização de *check-up* de rotina, fazendo com que o diagnóstico de mucocele biliar e colelitíase se tornasse um achado incidental. De fato, para Ward e colaboradores (2020), a prevalência, apresentação clínica e desfecho da colelitíase em cães foram consideradas achados incidentais na maioria dos pacientes estudados (87%), apoiando estudos anteriores que demonstravam praticamente a mesma porcentagem.

A mucocele da vesícula biliar é definida como um acúmulo anormal de bile espessa e semissólida e/ou muco dentro do lúmen da vesícula biliar, ocasionando a distensão macroscópica deste órgão com material gelatinoso verde-escuro que pode se estender por toda a árvore biliar, causando graus variáveis de obstrução, podendo levar à necrose da parede biliar e eventual ruptura, com subsequente peritonite (MESICH *et al.*, 2009; TSUKAGOSHI *et al.*, 2011). Apesar da literatura reportar que estes distúrbios sejam mais frequentes em cães de mais idade (10 anos) do que a paciente (6 anos), os dados fornecidos pela tutora, como episódios de seletividade alimentar, problemas hepáticos pós adoção relacionados a falta de qualidade na alimentação no período pré-adoção, podem ter contribuído para o desencadeamento do quadro. De fato, os sinais relacionados aos distúrbios de ejeção da bile são inespecíficos e podem incluir episódios de vômitos, falta de apetite, fraqueza, aumento da sede e da urina, perda de peso, icterícia, febre e dor abdominal (CIPRIANO *et al.*, 2016; WARD *et al.*, 2020). Ainda, a presença de cálculos biliares decorrentes do tempo de formação da mucocele, apesar de rara em cães quando comparado aos humanos, são frequentemente associados a dietas que resultem em desbalanço lipídico, onde observa-se hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia, além de ocorrência variável de endocrinopatia concomitante, geralmente hipotireoidismo ou hiperadrenocorticismismo (WARD *et al.*, 2020).

Por outro lado, embora uma possível associação tenha sido sugerida, não há evidências claras de que o hiperadrenocorticismismo esteja envolvido na patogênese da mucocele em cães. Além disso, sabe-se que o uso prolongado de esteroides e o hiperadrenocorticismismo podem levar à imunossupressão, e estudos anteriores demonstraram que mediadores inflamatórios estimulam a secreção de mucina na mucosa da vesícula biliar de cães. No entanto, são

necessárias investigações futuras para avaliar os efeitos do excesso de esteroides e insuficiência tireoidiana na bile canina *in vivo*, buscando melhor compreender a relação entre essas condições endócrinas e o desenvolvimento de mucoceles em cães (REUSCH, 2005; KUPER *et al.*, 1994; MESICH *et al.*, 2009). Porém, pode-se inferir que a dismotilidade da vesícula biliar, a estase e composição alterada da bile contribuem para a formação de mucoceles, constituindo distúrbios discretos ou manifestações secundárias de outras doenças sistêmicas (TSUKAGOSHI *et al.*, 2011; PARKANZKY *et al.*, 2019), apesar de não existir consenso na literatura, entretanto sabe-se que a maioria das complicações da colelitíase descritas em cães são decorrentes da obstrução do ducto biliar extra-hepático, colangite/colecistite, perfuração da vesícula biliar e fístula colecistocutânea (CIPRIANO *et al.*, 2016; WARD *et al.*, 2020). Entretanto, não foram realizadas investigações adicionais para determinar se a paciente em questão possuía alguma doença endócrina simultânea. Isso ocorreu devido à falta de interesse por parte da tutora naquele momento. Além disso, levando em consideração que ela apresentava apenas hipertrigliceridemia, que pode ser considerada um fator desencadeante de mucocele da vesícula biliar, como observado em raças como os pastores Shetland.

O diagnóstico de mucocele e colelitíase é realizado por meio de uma avaliação abrangente dos resultados de exames laboratoriais, radiografias abdominais, ultrassonografia e sinais clínicos, tais como vômitos, falta de apetite, letargia, dor abdominal e icterícia. Entretanto, as apresentações clínicas e os resultados dos exames laboratoriais em pacientes com mucocele da inflamação biliar e colelitíase variam consideravelmente, e a maioria dos casos é assintomática, estando a manifestação dos sinais associada à obstrução das vias biliares causadas por material mucoide e cálculos biliares (LEE *et al.*, 2017).

Corroborando com a literatura, a paciente relatada apresentava-se assintomática, apresentando apenas poucas alterações bioquímicas (elevação da gama-glutamil transferase (GGT) e dos triglicerídeos). Por outro lado, Malek e colaboradores (2013), relataram que dentre os achados laboratoriais observa-se concentrações elevadas de bilirrubina total, fosfatase alcalina (FA), alanina transaminase (ALT) e GGT em todos os cães que apresentavam mucocele biliar, além de elevação significativa de lactato pós-operatório que constituía risco significativos para morte. Já os cães sintomáticos apresentavam AST significativamente mais elevada, acompanhada de elevação de FA, GGT, bilirrubina e colesterol em comparação com cães com colelitíase incidental (WARD *et al.*, 2020). Considerando a busca de outros indicadores bioquímicos que contribuam para o diagnóstico, Lee e colaboradores (2017), estudaram as alterações nas concentrações séricas de leptina pré e pós-operatórias em cães com mucocele da vesícula biliar e colelitíase. Neste sentido, observaram que os níveis de expressão

de leptina e seu receptor na vesícula biliar ficam aumentados em pacientes caninos com mucocele e colelitíase, e as concentrações séricas de leptina também se apresentam aumentadas em comparação com as de cães saudáveis, assim abrindo novos caminhos para estudos bioquímicos.

Ao que remete ao diagnóstico por imagem, a radiografia possui taxas de detecção em torno de 50-59% de colélitos, contudo 40% destes podem passar despercebidos (CIPRIANO *et al.*, 2016; WARD *et al.*, 2020). Por outro lado, a ultrassonografia é altamente sensível para a detecção do aumento de volume, presença de muco/lama e cálculos na vesícula e nas vias biliares, embora concreções menores e clinicamente insignificantes possam ser relatadas como lama (CIPRIANO *et al.*, 2016; WARD *et al.*, 2020). Neste sentido, o achado incidental de mucocele com colelitíase, associado ao aumento de volume da vesícula biliar, durante a realização da ultrassonografia abdominal na paciente relatada, foi fundamental para o diagnóstico. Assim, o diagnóstico precoce da colelitíase em cães, mesmo em casos assintomáticos, por meio da ultrassonografia permite evitar complicações mais graves decorrentes do quadro. Com o avanço da tecnologia ultrassonográfica, esse tipo de exame tornou-se a principal ferramenta diagnóstica, substituindo procedimentos antigos como a colecistografia (CIPRIANO *et al.*, 2016; WARD *et al.*, 2020). Ainda, considerando que as análises laboratoriais nem sempre conseguem fornecer um bom suporte diagnóstico, principalmente em pacientes assintomáticos e com estágios avançados da doença, evoluindo para uma emergência veterinária, a ultrassonografia representa a melhor ferramenta diagnóstica.

Embora na maioria dos casos, principalmente os assintomáticos, a intervenção cirúrgica normalmente seja indicada para o tratamento de mucocele e colélitos, o tratamento médico conservativo também é relatado. Contudo, a colelitíase incidental em cães é um assunto controverso em relação ao manejo clínico. A base do tratamento médico para mucocele inclui o uso de coleréticos e hepatoprotetores. Dentre estes, o ácido ursodesoxicólico (UDCA) é frequentemente utilizado por apresentar efeito colerético e hepatoprotetor na dose de 10 mg/kg – 15 mg/kg VO, BID ou SID. Como um colerético, o UDCA pode melhorar fatores que levam à formação dos cálculos de pigmento marrom, como a precipitação de bilirrubinato de cálcio insolúvel, a formação de mucina associada à inflamação, hipomotilidade da vesícula biliar e estase biliar (CENTER *et al.*, 2009). Contudo, no estudo de Ward e colaboradores (2020), cães que receberam UDCA e foram submetidos a ultrassom de acompanhamento demonstraram não apresentar dissolução dos cálculos durante o período de acompanhamento, evidenciando a necessidade de estudos prospectivos sobre os benefícios do UDCA no tratamento da colelitíase

em cães. Outro fármaco utilizado é a S-adenosilmetionina, precursor natural da cisteína, que é essencial na produção do antioxidante glutatona e, portanto, é hepatoprotetor na dose de 18 mg/kg – 20 mg/kg VO, SID em jejum. Ainda, uma dieta com baixo teor de gordura deve ser encorajada, especialmente em animais com dislipidemias, pois o manejo dietético pode estimular o fluxo biliar (NORWICH, 2011; MITCHELL, 2010). Por fim, recomenda-se o monitoramento regular de casos tratados clinicamente, com a realização de ultrassonografia abdominal, hematologia e bioquímica sérica a cada 2 a 4 semanas (SMALLE *et al.*, 2015).

É imprescindível que pacientes com sinais agudos associados à obstrução biliar extra-hepática ou ruptura da vesícula biliar, como icterícia, vômitos, letargia, poliúria, polidipsia, diarreia e dor abdominal sejam encarados como emergência (PARKANZKY *et al.*, 2019) e qualquer progressão do processo da doença justifica intervenção cirúrgica imediata (SMALLE *et al.*, 2015).

A intervenção cirúrgica, como tratamento da mucocele e colelitíase, continua sendo a alternativa de tratamento mais assertiva. Para a realização do procedimento são necessários exames como hematologia, bioquímica sérica, urinálise e perfis de coagulação em todos os casos. Dos exames pré-operatórios recomendados apenas não foi realizada a urinálise e fator de coagulação. A biópsia hepática é indicada em todos os casos (SMALLE *et al.*, 2015), porém a tutora não se interessou em realizar a mesma. Dentre as intervenções cirúrgicas, a colecistectomia laparoscópica, é ideal para casos em que a obstrução ou ruptura do trato biliar foi excluída, sendo a mais indicada em colecistites necrosante, traumatismo, neoplasia, colelitíase sintomática e mucocele biliar, sendo este o mais frequente. Já a realização de colecistotomia, não é recomendada, pois pode causar necrose mural microscópica e resultar em ruptura pós-operatória da vesícula biliar. Existem também casos documentados de recorrência de formação de mucocele em cães onde a colecistotomia foi inicialmente realizada (CENTER *et al.*, 2009; BENEVIDES *et al.*, 2021). A mucocele é uma condição associada a taxas de mortalidade elevadas no pós-operatório imediato, variando de 22% a 40%, devido às suas complicações. No entanto, um estudo realizado por Parkanzy e colaboradores em 2019 demonstrou uma taxa de mortalidade de 19,6% em 14 dias, semelhante a relatos anteriores de cães submetidos à colecistectomia. Essa redução na taxa de mortalidade pode ser atribuída ao diagnóstico precoce da condição. Portanto, é possível afirmar que o prognóstico favorável da paciente está relacionado à detecção precoce da mucocele.

5 CONCLUSÃO

A mucocele da vesícula biliar e colélitos demonstram ter um desenvolvimento silencioso e assintomático, como foi o caso da paciente relatada, onde teve um prognóstico positivo devido ao diagnóstico precoce, decorrente ao cuidado que sua tutora possuía com ela. Por mais que o tratamento clínico tenha efeitos positivos em pacientes com mucocele da vesícula biliar, o tratamento de eleição é a realização da cirurgia por meio de colecistectomia, a mesma realizada no relato, onde conseguiu-se por meio de um check up e diagnóstico precoce, melhorar o prognóstico da paciente e evitando a progressão da doença.

Por apresentarem etiopatogenia pouco entendida, por envolverem fatores sistêmicos e hepáticos, é imprescindível o acompanhamento médico regular dos pacientes, visando, além do monitoramento geral, o hepático. Assim, o médico veterinário deve conscientizar os tutores sobre a possibilidade da ocorrência de problemas hepáticos e biliares, principalmente explicando a importância do *check up* anual do seu animal, podendo prevenir e salvar a vida do paciente.

REFERÊNCIAS

- ANDRADE, Érika *et al.* Mucocele da vesícula biliar em canino. **Pubvet**, [S.L.], v. 14, n. 2, p. 1-4, fev. 2020. Editora MV Valero. <http://dx.doi.org/10.31533/pubvet.v14n2a510.1-4>.
- ANWER, M. Sawkat; MEYER, Dennis J.. Bile Acids in the Diagnosis, Pathology, and Therapy of Hepatobiliary Disease. **Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice**, [S.L.], v. 25, n. 2, p. 503-517, mar. 1995. Elsevier BV. [http://dx.doi.org/10.1016/s0195-5616\(95\)50039-7](http://dx.doi.org/10.1016/s0195-5616(95)50039-7).
- BENEVIDES, Marcos Paulo Assunção *et al.* Colecistectomia por Laparoscopia em cães. **Pubvet**, [S.L.], v. 15, n. 7, p. 1-14, jul. 2021. Editora MV Valero. <http://dx.doi.org/10.31533/pubvet.v15n07a868.1-14>.
- BALLATORI, N. & Truong, A. T. (1989) Relation between biliary glutathione excretion and bile acid-independent bile flow. **American Journal of Physiology** 256, G22-G30
- BESSO, Jg *et al.* Ultrasonographic Appearance And Clinical Findings In 14 Dogs With Gallbladder Mucocele. **Veterinary Radiology**, [S.L.], v. 41, n. 3, p. 261-271, maio 2000. Wiley. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1740-8261.2000.tb01489.x>.
- CENTER, Sharon A. *et al.* Diseases of the Gallbladder and Biliary Tree. **Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice**, [S.L.], v. 39, n. 3, p. 543-598, maio 2009. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2009.01.004>.
- CIPRIANO, Bartira *et al.* Aspectos imaginológicos de colelitíase e coledocolitíase em cães: revisão. **Pubvet**, [S.L.], v. 10, n. 8, p. 600-603, ago. 2016. Editora MV Valero. <http://dx.doi.org/10.22256/pubvet.v10n8.600-603>.
- CULLEN, J. M. & STALKER, M. J. (2016) **Liver and biliary system. In: Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals**. Ed G. M. Maxie. Elsevier, St. Louis, MI, USA.
- FOSSUM, Theresa Welch. **Cirurgia de Pequenos Animais**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014. 1619 p.
- GOOKIN, Jody L. *et al.* Gallbladder microbiota in healthy dogs and dogs with mucocele formation. **Plos One**, [S.L.], v. 18, n. 2, p. 0281432, 10 fev. 2023. Public Library of Science (PLoS). <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0281432>.

GOOKIN, Jody L.; MATHEWS, Kyle G.; CULLEN, John; SEILER, Gabriela. Qualitative metabolomics profiling of serum and bile from dogs with gallbladder mucocele formation. **Plos One**, [S.L.], v. 13, n. 1, p. 1, 11 jan. 2018. Public Library of Science (PLoS). <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0191076>.

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

JERICÓ, Márcia Marques et al. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos**. Rio de Janeiro: Roca, 2022. 1238 p.

KLEIN, Bradley G.. **Cunningham Tratado de Fisiologia Veterinária**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014. 608 p.

Kook, P. H., Schellenberg, S., Rentsch, K. M., *et al.* (2011) Effect of twice-daily oral administration of hydrocortisone on the bile acids composition of gallbladder bile in dogs. **American Journal of Veterinary Research** 72, 1607-1612.

LAKEHAL, Fatima *et al.* Phase I and Phase II drug-metabolizing enzymes are expressed and heterogeneously distributed in the biliary epithelium. **Hepatology**, [S.L.], v. 30, n. 6, p. 1498-1506, dez. 1999. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health). <http://dx.doi.org/10.1002/hep.510300619>.

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

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

LIN, H. C. & Chey, W. Y. (2003) **Cholecystokinin and peptide YY are released by fat in either proximal or distal small intestine in dogs**. **Regulatory Peptides** 114, 131-135.

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

MEALEY, Katrina L *et al.* An insertion mutation in ABCB4 is associated with gallbladder mucocele formation in dogs. **Comparative Hepatology**, [S.L.], v. 9, n. 1, p. 1-6, 3 jul. 2010. Springer Science and Business Media LLC. <http://dx.doi.org/10.1186/1476-5926-9-6>.

MESICH, M. L. L. *et al.* Gall bladder mucoceles and their association with endocrinopathies in dogs: a retrospective case-control study. **Journal Of Small Animal Practice**, [S.L.], v. 50, n. 12, p. 630-635, dez. 2009. Wiley. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1748-5827.2009.00811.x>.

MITCHELL, KD, 2010, 'Manejo farmacológico do fígado canino e felino doença (processos)', **dvm360.com**, visualizado em 23 de abril de 2023.

NORWICH, A., 2011, 'Mucocele da vesícula biliar em um cocker spaniel de 12 anos'. **Revista Veterinária**52(3), 319–321. PMID: 21629430.

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

QUINN, R. & COOK, A.K., 2009, 'An update on gallbladder mucoceles in dogs', **dvm360.com**, viewed 26 de abril de 2023, from <https://www.dvm360.com/view/update-gallbladder-mucoceles-dogs>.

SCOTT, R. B., Strasberg, S. M., El-Sharkawy, T. Y., *et al.* (1983) Regulation of the fasting enterohepatic circulation of bile acids by the migrating myoelectric complex in dogs. **The Journal of Clinical Investigation** 71, 644-654.

SMALLE, Tesh M. *et al.* Gallbladder mucocele: a review. **Journal Of The South African Veterinary Association**, [S.L.], v. 86, n. 1, p. 6, 9 dez. 2015. Medpharm Publications. <http://dx.doi.org/10.4102/jsava.v86i1.1318>.

TABIBIAN, James H. *et al.* Physiology of Cholangiocytes. **Comprehensive Physiology**, [S.L.], p. 541-565, jan. 2013. Wiley. <http://dx.doi.org/10.1002/cphy.c120019>.

TAVOLONI, N. (1985) Biliary excretion of inorganic electrolytes: its role in hepatic bile formation. **Canadian Journal of Physiology and Pharmacology** 63, 1245-1251
Veterináriacalendar.dvm360.com/avhc/Medicine/Pharmacological-managementof-canine-and-feline-li/ArticleStandard/Article/detail/738523.

TSUKAGOSHI, Taro *et al.* Decreased Gallbladder Emptying In Dogs With Biliary Sludge Or Gallbladder Mucocele. **Veterinary Radiology & Ultrasound**, [S.L.], v. 53, n. 1, p. 84-91, 23 out. 2011. Wiley. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1740-8261.2011.01868.x>.

WARD, Patricia M. *et al.* Cholelithiasis in the Dog: prevalence, clinical presentation, and outcome. **Journal Of The American Animal Hospital Association**, [S.L.], v. 56, n. 3, p. 152, 1 maio 2020. American Animal Hospital Association. <http://dx.doi.org/10.5326/jaaha-ms-7000>.

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

WOLFE, M. M. & Mcguigan, J. E. (1984) **Immunochemical characterization of gastrinlike and cholecystokinlike peptides released in dogs in response to a peptone meal.** *Gastroenterology* 87, 323-334