

Colangiohepatite neutrofílica obstrutiva associada à bacteremia em um gato

Chronic Obstructive Neutrophilic Cholangiohepatitis Associated with Bacteremia in a Cat

Isa Lúcia Sousa Resende¹, Polyana Pulcheira Paixão², Ana Flávia Silva Pereira³,
Hugo Henrique Victorino Victório³, Stefani Fernandes de Souza³, Beatriz Aline Migotto³,
Anna Luiza Alves Miranda³ & Claudine Botelho de Abreu¹

ABSTRACT

Background: Cholangiohepatitis is an inflammatory disease of the bile ducts that affects the adjacent liver parenchyma, leading to symptoms such as anorexia, jaundice, vomiting and apathy in felines. Obstruction of the bile ducts due to extrahepatic cholestasis can significantly compromise digestion and nutrient absorption. This present report describes a case of obstructive neutrophilic cholangiohepatitis associated with bacteremia in a cat, highlighting the diagnostic challenges, therapeutic strategies and the prognosis of this complex disorder.

Case: A 11-year-old female cat Brazilian shorthair breed, weighing 3.8 kg, was attempted. The animal presented vomiting, hyporexia and jaundice. The blood count revealed normocytic normochromic anemia and neutrophilia with regenerative left shift. The biochemical analysis showed an increase in gamma glutamyltransferase (GGT). Abdominal ultrasound demonstrated changes suggestive of obstructive cholangiohepatitis. Clinical treatment with antibiotics, choleretics, hepatoprotectors, immunosuppressants and antiemetics was instituted. In order to restore bile flow, a cholecystoduodenostomy was performed. Bile culture demonstrated growth of aerobic *Proteus* sp. Liver biopsy revealed chronic suppurative cholangitis with foci of fibrosis, establishing the diagnosis of obstructive neutrophilic cholangiohepatitis. Due to worsening disorder, a blood culture was performed, identifying *Enterococcus* sp. Antibiotic therapy guided by antibiogram resulted in the improvement of the clinical condition.

Discussion: Throughout all stages of cholangiohepatitis, hyperbilirubinemia and elevated levels of liver enzymes such as alanine aminotransferase (ALT), aspartate aminotransferase (AST), alkaline phosphatase (ALP) and GGT are commonly observed. A diagnosis of cholangiohepatitis is challenging and often requires a multifaceted approach. In that case, a combination of laboratory tests (complete blood count and liver enzymes) and imaging methods (abdominal ultrasound) was crucial for identifying hepatic changes and bile duct obstruction. Liver biopsy was essential to confirm the neutrophilic nature of the inflammation. Bile culture identified bacteremia, directly influencing the choice of appropriate antibiotic therapy. Treatment of this disorder involves an integrated approach. Initially, a clinical protocol was instituted including antibiotics to control bacteremia, choleretics to improve bile flow, hepatoprotectors to protect the inflamed liver, immunosuppressants to control the inflammatory response and antiemetics to alleviate gastrointestinal symptoms. The decision for surgical intervention with cholecystoduodenostomy was necessary to restore bile flow and improve the clinical condition of the animal. The prognosis for obstructive neutrophilic cholangiohepatitis in cats is guarded, especially when complicated by bacteremia and sepsis. The previously described high post-surgical mortality rate, even with appropriate surgical intervention and antibiotic therapy, underscores the challenges associated with managing this condition. However, it is important to note that some patients, like the cat in this report, may achieve positive recovery outcomes with intensive and appropriate management, including targeted antibiotic therapy and continuous clinical support. In conclusion, this case emphasizes the importance of a comprehensive diagnostic and therapeutic approach to feline cholangiohepatitis.

Keywords: chronic vomiting, biliary system, cholestasis and obstruction.

Descritores: vômito crônico, sistema biliar, colestase e obstrução.

DOI: 10.22456/1679-9216.141251

Received: 12 October 2024

Accepted: 20 April 2025

Published: 29 May 2025

¹Centro Universitário de Lavras (Unilavras), Lavras, MG, Brazil. ²Setor Medicina Felina Vet Medical Center, Vitória, ES, Brazil. ³Universidade Federal de Lavras (UFLA), Lavras. CORRESPONDENCE: I.L.S. Resende [isacxc@hotmail.com / cmacufla@gmail.com]. Universidade Federal de Lavras (UFLA). Bairro Aqueanta Sol. CEP 37200-000 Lavras, MG, Brazil.

INTRODUÇÃO

O complexo colangite-colangiohepatite (CCCH) é considerado a 2ª. doença hepática mais comum nos felinos [39]. Caracteriza-se por uma inflamação dos ductos biliares que comumente pode se estender para o parênquima hepático adjacente [38].

A colangiohepatite pode ser classificada de acordo com o aspecto histopatológico das lesões hepáticas, sendo os tipos: neutrofílica, linfocítica e associada a parasitas hepáticos [12]. Os sinais clínicos mais comuns são anorexia, icterícia, vômito, apatia, colestase grave e hepatomegalia [8]. Como consequência da colestase extra-hepática, pode ocorrer obstrução do ducto biliar causando dor abdominal e presença de fezes alcoólicas [40,27].

Para o diagnóstico, deve-se considerar o histórico, sinais clínicos, exames laboratoriais, exames de imagem e histopatológicos [34]. A dosagem das enzimas hepáticas pode auxiliar a direcionar o diagnóstico, mas o diagnóstico definitivo só pode ser feito através da análise histopatológica de biópsia hepática [8].

O tratamento depende da forma da doença e o prognóstico varia de acordo com o tratamento instituído e resposta individual do animal [17]. Quando não há resposta com a terapia clínica e em casos de obstrução das vias biliares, o tratamento cirúrgico pode ser indicado e o prognóstico para estes casos é reservado devido à complexidade da cirurgia e possibilidade de complicações, como a sepse [8].

Assim, esse trabalho tem como objetivo relatar um caso de colangiohepatite neutrofílica obstrutiva associada à bacteremia em uma gata.

CASO

Uma gata com 11 anos castrada e da raça pelo curto Brasileiro, pesando 3,8 kg foi atendida para

exame clínico. O histórico era de vômitos, inapetência e hiporexia. A paciente era FIV/FelV negativa, vacinada, desverminada e tinha um histórico anterior de diagnóstico de doença intestinal inflamatória. Ao exame físico, foi observado icterícia em mucosas gengival, palato mole, ocular e pele (Figura 1), desidratação de 7% e abdominalgia. Os demais parâmetros se encontravam dentro da normalidade.

Foram solicitados exames complementares: hemograma, bioquímica sérica e ultrassonografia abdominal. No hemograma havia anemia normocítica normocrômica e leucocitose por neutrofilia com desvio a esquerda regenerativo (Tabela 1). No exame bioquímico, havia aumento de gama glutamiltransferase (GGT), indicando colestase (Tabela 2). A ultrassonografia demonstrou: fígado com dimensões levemente aumentadas e hipercogenicidade acentuada; vesícula biliar distendida por conteúdo anecóico, com parede espessada, septada e irregular (Figura 2); dilatação de ductos císticos e intra-hepáticos com aspecto tortuoso e moderada quantidade de conteúdo ecogênico luminal, causando obstrução, sugerindo colangiohepatite obstrutiva (Figura 3); estômago com parede aumentada, submucosa irregular, hiperecogênica e espessada e motilidade reduzida; duodeno com parede de espessura aumentada, indicando gastroduodenite; rins com aumento leve de ecogenicidade em córtex, indicando possível nefropatia.

A paciente foi admitida a internação, sendo mantida em fluidoterapia com ringer lactato; analgesia com dipirona¹ [D-500® - 25 mg/kg, s.c. a cada 24 h por 5 dias] e butorfanol² [Butorfin 1%® - 0,15 mg/kg, v.i. a cada 12 h por 5 dias], Maropitant³ [Cerenia® - 0,1 mL/kg, s.c. apenas 1 aplicação], ondansetrona⁴ (Emedron® - 1 mg/kg, v.i. a cada 8 h por 10 dias), ceftriaxona⁵ [Ceftriaxona sódica® - 29 mg/kg, v.i. a cada 12 h por 10 dias], metronidazol⁶ [Metronidazol®

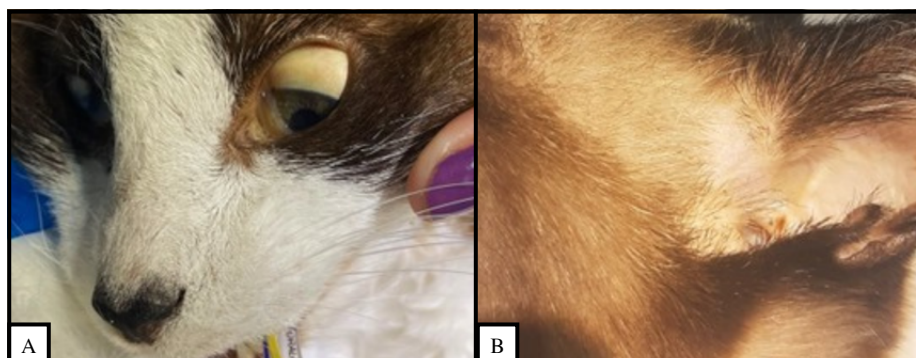


Figura 1. Observação ao exame físico. A- Icterícia em esclera. B- Icterícia na pele.

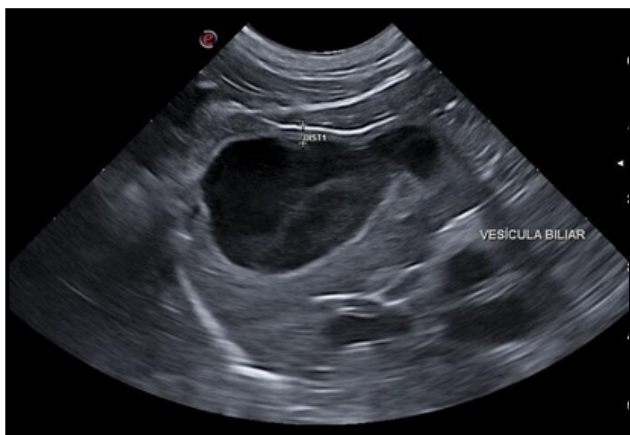


Figura 2. Vesícula biliar distendida devido à estase, dilatação de ductos cístico e intra-hepáticos com presença de moderada quantidade de conteúdo ecogênico luminal, causando obstrução.



Figura 3. Dilatação de vesícula biliar e ducto biliar. Fígado de dimensões levemente aumentadas e hiperecogenicidade acentuada.

- 7,5 mg/kg, v.i. a cada 12 h por 10 dias], pradofloxacino⁷ [Veraflo[®] - 4,6 mg/kg, v.o. a cada 24 h por 5 dias), ácido ursodesoxicólico⁸ [Ursacol[®] - 15 mg/kg, v.o. a cada 24 h por 10 dias], acetilcisteína⁹ [Acetilcisteína[®] - 10 mg/kg, v.i. a cada 8 h por 10 dias], vitamina K¹⁰ [MonovinK[®] - 0,5 mg/kg, s.c. a cada 24 h por 5 dias], dexametasona¹¹ [Decatron[®] - 0,1 mg/kg, v.i. a cada 24 h por 5 dias], sucralfato⁶ [Sucrafilm[®] - 0,5 mL/gato v.o. a

cada 8 h por 5 dias] e omeprazol¹³ [Omeprazol Sódico[®] - 1 mg/kg, v.i. a cada 12 h por 10 dias]. Os parâmetros vitais e pressão arterial sistólica eram aferidos a cada 6 h. A paciente permaneceu 5 dias internada, com prostração e hiporexia, sendo alimentada via seringa.

Após esse período, foi encaminhada ao procedimento cirúrgico de colecistoduodenostomia. Durante o trans cirúrgico realizou-se a avaliação macroscópica

Tabela 1. Evolução do perfil hematológico da gata com colangiohepatite neutrofílica obstrutiva associado à bacteremia ao longo do tratamento.

Parâmetros	Na consulta	2º dia pós cirurgia	7º dia pós cirurgia	Após transfusão sanguínea	13º dia pós cirurgia	Após alta médica
Hemácias (mi/mm ³)	4,5	4,2	3,0	5,4	5,9	6,0
Hemoglobina (g/dL)	7,4	6,6	4,5	8,1	8,9	9,1
Hematócrito (g/dL)	25	22	16	27	30	33
V.C.M	54,6	51,9	52,2	50,4	50,4	55,5
C.H.C.M	30,0	29,9	29,0	29,7	29,8	27,5
Leucócitos (/mm ³)	17.600	32.700	41.359	46.400	31.961	46.000
Bastonetes	528	4.578	414	464	0	0
Segmentados	14.784	24.852	38.050	39.904	27.167	37.260
Linfócitos	1.584	1.962	2.895	4.640	1.598	6.440
Monócitos	528	981	0	928	0	920
Eosinófilos	176	327	0	464	2876	460
Basófilos	0	0	0	0	320	920
Plaquetas (/mm ³)	180.000	160.000	30.000*	116.000	110.000*	68.000*

V.C.M.: volume corpuscular médio; C.H.C.M.: concentração de hemoglobina corpuscular média.

Tabela 2. Evolução da bioquímica sérica da gata com colangiohepatite neutrofílica obstrutiva associado à bacteremia ao longo do tratamento.

Parâmetro	1ª consulta	6º dia	15º dia	45º dia
A.L.T (U/L)	77	84	-	95
F.A (U/L)	64	42	-	39
G.G.T (UI/L)	23,7	22,4	-	6,65
Sódio (mEq/L)	150	-	-	-
Potássio (mEq/L)	4,3	3,2	4,2	-
Ureia (mg/dL)	36,3	110,7	74,7	48,6
Creatinina (mg/dL)	1,46	2,99	2,02	1,74
Bilirrubina total (mg/dL)	-	0,94	-	-
Bilirrubina indireta (mg/dL)	-	0,38	-	-
Bilirrubina direta (mg/dL)	-	0,56	-	-
Fósforo (mg/dL)	-	-	7,87	-
Albumina (g/dL)	-	-	2,31	-

A.L.T.: alanina aminotransferase. F.A.: fosfatase alcalina. G.G.Y.: gama glutamiltransferase.

do fígado e vesícula biliar: o primeiro apresentava aspecto semelhante à “noz moscada”, exibindo áreas vermelho-escuro intercaladas com branco-amareladas (Figura 4); a segunda encontrava-se com intensa dilatação, assim como o ducto biliar (Figura 5). Foi coletada 1 amostra do tecido hepático para avaliação histopatológica e colecistocentese para cultura e antibiograma da bile. Esta apresentava coloração esverdeada, aspecto

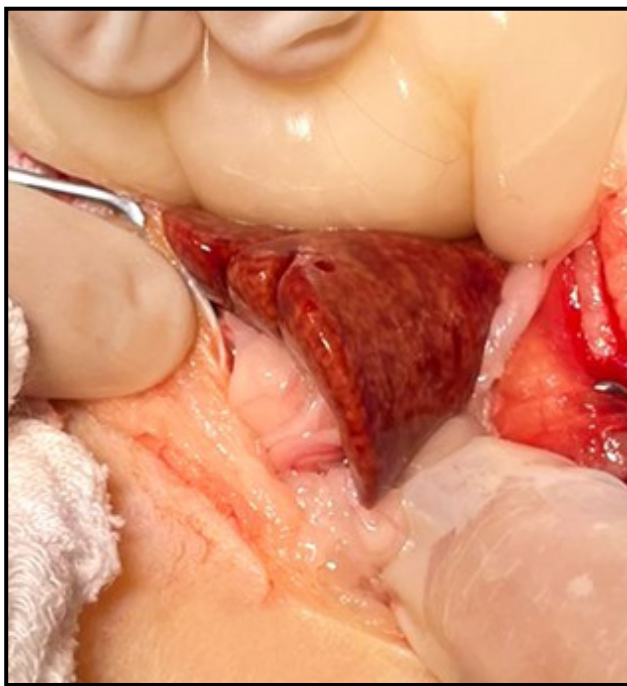


Figura 4. Visualização macroscópica do fígado com aspecto de “noz moscada” durante o procedimento cirúrgico de colecistoduodenostomia em uma gata.

espesso, odor fétido e presença de pus. Posteriormente, realizou-se o procedimento de anastomose entre a vesícula biliar e o duodeno (Figura 6). Como a paciente não estava se alimentando espontaneamente, aproveitando a mesma anestesia, foi instituída a sonda esofágica.

No dia seguinte da cirurgia, o animal se apresentava mais alerta e se alimentando espontaneamente. No 2º. dia, novos exames foram realizados. O hemograma revelou anemia normocítica hipocrômica, leucocitose por neutrofilia com desvio a esquerda regenerativo e monocitose (Tabela 1). No exame bioquímico, havia aumento de ureia, creatinina, GGT, hipocalemia e hiperbilirrubinemia (Tabela 2). A hemogasometria evidenciou acidose metabólica e respiratória. Na ultrassonografia abdominal, foi observada hipomotilidade de trato gastrointestinal com processo inflamatório relacionado ao período pós cirúrgico recente e melhora da ecogenicidade hepática. O exame histopatológico do fígado concluiu a presença de colangite supurativa crônica com focos de fibrose. A cultura da bile demonstrou crescimento de aeróbios *Proteus* sp.

A antibioticoterapia anterior foi substituída por doxiciclina¹⁴ [Doxifin® - 5 mg/kg, v.o. a cada 12 h por 10 dias] e sulfá+trimetoprim¹⁴ [Trissulfim® - 15 mg/kg, s.c. a cada 12 h por 10 dias] que se mostraram sensíveis à bactéria isolada. Além desses, também foram adicionados à terapia: eritropoetina¹¹ [Hemax Eritron® - 100 UI/kg, s.c. a cada 48 h por 10 dias], prednisolona¹¹ [Prenole® - 2 mg/kg, v.o. a cada 24 h por 5 dias], metoclopramida¹⁵ [Nausetrat® - 0,5 mg/kg, v.i. a cada 8 h

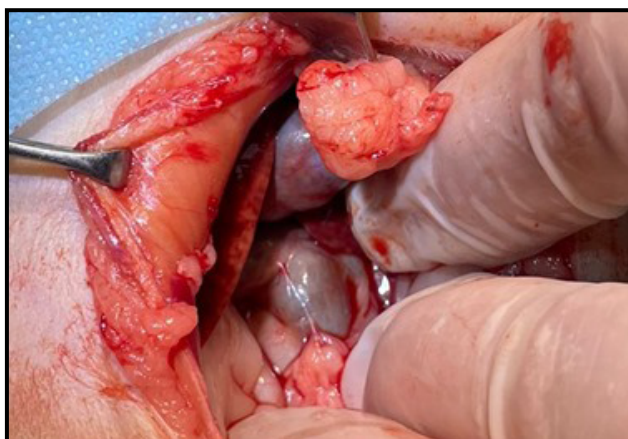


Figura 5. Imagem transcirúrgica de colecistoduodenostomia em uma gata. Dilatação da vesícula biliar decorrente de colestase.



Figura 6. Colecistoduodenostomia em uma gata. Anastomose entre duodeno e vesícula biliar.

por 10 dias], domperidona⁵ [Domperidona® - 1 mg/kg, v.o. a cada 24 h por 10 dias] e Hepvet² [Hepvet® - 0,5 comprimido/gato, v.o. a cada 24 h por 10 dias]. A hipocalcemia e acidose metabólica foram corrigidas por meio da reposição de potássio e bicarbonato, respectivamente, por via intravenosa.

Uma semana após a cirurgia, a gata apresentou hipotermia (36,9°C), sendo controlada com o uso de tapete térmico. O hemograma mostrou piora da anemia e trombocitopenia e aumento da leucocitose (Tabela 1). Sendo necessário realizar transfusão sanguínea. Houve aumento do hematócrito e a paciente se apresentava mais ativa, com as mucosas rosadas. Já o leucograma evidenciou piora (Tabela 1), sendo realizado hemocultura. Para tal, a amostra de sangue foi obtida de forma estéril da veia jugular e depositada em um frasco de cultura estéril. O microrganismo identificado foi *Enterococcus* sp., sendo sensível à vancomicina¹⁶ [Cloridrato de Vancomicina® - 13 mg/kg, v.i. a cada 8 h por 5 dias], substituindo à antibioticoterapia anterior.

Após 2 dias do início da medicação, notou-se evolução positiva nos parâmetros sanguíneos, com melhora da anemia, redução na leucocitose e normalização dos níveis de bastonetes (Tabela 1). Em 9 dias, outra hemocultura foi realizada, não havendo crescimento de bactérias.

Após 20 dias de internação, a paciente recebeu alta hospitalar, sendo prescrito tratamento domiciliar com ondansetrona⁴ [Emedron® - 0,5 mg/kg, v.o. a cada 8 h por 15 dias]; mirtazapina⁴ [Mirtz® - 2 mg/gato, v.o. a cada 48 h em caso de perda de apetite]; ácido ursodesoxicólico⁸ [Ursacol® - 8 mg/kg, v.o. a cada 12 h por

30 dias], prednisolona¹¹ [Prenole® - 1 mg/kg, v.o. a cada 24 h por 10 dias], pradofloxacino⁷ [Veraflox® - 5 mg/kg, v.o. a cada 24 h por 28 dias] e alimentação com ração gastrointestinal ou A/D Urgente Care Hills¹⁷ via sonda esofágica a cada 6 h, caso o animal não se alimentasse espontaneamente. No entanto, ela apresentou episódios de vômitos e hiporexia, retornando em 5 dias. No hemograma, havia leucocitose por neutrofilia, basofilia, monocitose e trombocitopenia (Tabela 1). Foi considerada a possibilidade de proliferação de *Candida* sp. em trato intestinal com ascensão para trato biliar. Foi prescrito fluconazol¹⁶ [Fluconazol® - 12 mg/kg, v.o. a cada 24 h por 15 dias] e probiótico. A tutora relatou que a gata se manteve estável em casa, sem episódios de êmese e se alimentando espontaneamente, no entanto não retornou para reavaliação veterinária até a descrição do presente relato.

DISCUSSÃO

Conforme indicado pela literatura [26] o diagnóstico da colangiohepatite neutrofílica foi realizado por meio da histopatologia hepática e cultura da bile. Segundo os mesmos autores, os achados histopatológicos são importantes para fornecer informações quanto a causa primária que acomete o tecido hepático e leva a obstrução de ducto biliar. Em um estudo realizado observou-se que os microrganismos mais comumente encontrados em culturas da bile ou de tecido hepático de gatos com colangiohepatite foram: *Escherichia coli*; *Actinomyces* spp., *Clostridium* spp., *Fusobacterium* spp., *Bacteroides* spp., *Staphylococcus* spp. e *Streptococcus* spp. [11]. No presente relato, a bactéria

isolada da amostra biliar foi a *Proteus* sp., consistente com casos descritos de colangiohepatite bacteriana e colecistite em cães. Nestes, a maior prevalência é de *Enterococcus* spp., *Klebsiella* spp., *Proteus* spp. e *Bacteroides* spp. [6,29,31,35,37]. A infecção do sistema hepatobiliar por essas bactérias é de origem entérica [21].

A microbiota intestinal, incluindo *Escherichia coli*, *Enterococcus* spp., *Bacteroides* spp., *Fusobacterium* spp., e *Streptococcus* spp., foi identificada em amostras de tecido hepático e bile na colangiohepatite supurativa [15,19,23]. Além disso, a infecção ascendente do trato biliar por enterococos também já foi descrita [9,15]. A gata apresentou hemocultura positiva para *Enterococcus* sp., indicando infecção de origem entérica que se disseminou para corrente sanguínea. Anormalidades na motilidade do intestino, como ocorre na doença intestinal inflamatória (DII), pode resultar em refluxo do conteúdo intestinal para o ducto biliar comum, causando a colonização bacteriana secundária [39]. De acordo com um estudo realizado, de um total de 44 gatos com colangite, 50% destes apresentavam DII. Outro estudo, em animais com doenças hepáticas, foi possível observar que 83% possuíam DII e 50% pancreatite [16]. O animal do presente relato já havia sido diagnosticado com DII, o que pode ter contribuído para o desenvolvimento da colangite neutrofílica. No que se tange a pancreatite, não foram encontradas alterações compatíveis com essa afecção.

Mais de 50% dos felinos acometidos com colangiohepatite neutrofílica apresentam vômitos [10,13], conforme ocorreu nesse caso. Além desse sinal clínico, é comum anorexia, letargia, perda de peso, desidratação e icterícia [16]. Este último também foi observado pelo animal em questão, sendo decorrente da colestase extra-hepática. A colestase está presente na maioria das doenças hepatobiliares que acometem os felinos [40]. No presente caso, foi indicada pelo aumento da GGT, que é a enzima com maior sensibilidade no diagnóstico de colangite em gatos [2,16]. Embora seja comum haver aumento concomitante de ALT e AST, isso não foi observado, sugerindo ser um processo crônico. Já a icterícia nem sempre é aparente, uma vez que os níveis de bilirrubina devem estar 3 vezes acima dos valores de referência para que o fígado exceda sua capacidade de processamento [40]. A paciente apresentava aumento de 5 vezes o valor de referência de bilirrubina total. Esse aumento

marcante pode ser justificado pela obstrução biliar [36]. Tal condição acontece em 76% dos casos de colangite neutrofílica crônica [16].

Apesar da bilirrubinemia não permitir saber se a colestase tem origem intra ou extra-hepática [40], a ultrassonografia abdominal pode auxiliar nessa definição. Os ductos biliares podem ser visualizados de forma espessada e tortuosa [24]. Em 97% dos casos de obstrução extra-hepática, há aumento do diâmetro do ducto biliar comum. A gata apresentava ambas as alterações, reforçando a suspeita de obstrução biliar. A ultrassonografia também determina se há envolvimento do fígado, evidenciando alterações, como hepatomegalia, heterogeneidade de parênquima e ecogenicidade reduzida ou aumentada [24]. No presente caso, além das alterações em vias biliares, o fígado estava com dimensões aumentadas e hiperecogênico, conduzindo ao diagnóstico de colangiohepatite. Esta foi identificada como neutrofílica pela presença de bactérias na cultura da bile. O envolvimento bacteriano foi inicialmente suspeitado devido à neutrofilia e desvio à esquerda [24]. Em decorrência do leucograma inflamatório, observou-se também anemia normocítica normocrômica. Esta torna-se mais grave à medida que a cronicidade da doença progride [24], conforme fora observado. Outro achado laboratorial frequente é a hipocalemia, decorrente de vômitos e hiporexia, podendo necessitar de suplementação [5], como no presente caso.

Além do potássio, o manejo terapêutico para gatos com colangiohepatite inclui antibioticoterapia, fluidoterapia, suporte nutricional e terapia colerética [10]. A antibioticoterapia por longo prazo é considerada a terapia primária e prioridade para a colangite neutrofílica [6,8,10,16,34]. Para isso, é essencial realizar antibiograma de cultura da bile (25, 39). Mas, até que os resultados sejam obtidos, deve-se optar por antibióticos de amplo espectro, bactericidas, que não requerem metabolismo hepático, ativo contra bactérias intestinais aeróbias e anaeróbias e que são excretados na sua forma ativa na bile [16,39]. Inicialmente, optou-se pela associação de metronidazol em dose baixa com cefalosporina e fluroquinolona.

A terapia colerética foi baseada na utilização de ácido ursodesoxicólico. Este é seguro e bem tolerado para tratamentos prolongados em gatos [1]. Também atua como anti-inflamatório, antifibrótico e imunomodulador nas vias biliares, além de ter propriedades

hepatoprotetoras [16,25]. Outra medicação que também auxilia no fluxo da bile pela diminuição da inflamação do trato biliar e reduz o desenvolvimento de fibrose são os corticoides [14]. No início, foi utilizada dexametasona, sendo posteriormente substituída pela prednisolona. A utilização de N-acetilcisteína foi devido à sua ação antioxidante, conforme citado na literatura [6]. Já a suplementação com vitamina K, foi realizada para prevenir coagulopatias que são frequentes em gatos com obstrução do ducto biliar comum, principalmente antes da cirurgia.

O tratamento cirúrgico deve ser avaliado e indicado quando não houver melhora com o tratamento clínico, ou indícios de obstrução completa [8]. A fim de restabelecer o fluxo biliar, devido à obstrução, houve a necessidade da cirurgia.

Nos casos em que não há alterações que impeçam a permanência da vesícula biliar e há obstrução em ducto biliar comum, a colecistoenterostomia é o procedimento preferencial [18,21]. Essa cirurgia pode ser feita pelas técnicas de colecistoduodenostomia (anastomose da vesícula biliar e duodeno) ou colecistojejunostomia (anastomose entre a vesícula biliar e jejuno) [21]. Neste caso, optou-se pela 1ª. técnica, pois é mais recomendada, a 2ª. pode aumentar as chances de úlceras duodenais, devido ao aumento na secreção de ácido gástrico e à redução da neutralização da acidez no duodeno.

A colecistoenterostomia em felinos está altamente associada a mortalidade pós cirúrgica. Cerca de 50% dos animais não resistem ao transoperatório ou pós-operatório por sepse [8]. O prognóstico para gatos que realizam o procedimento cirúrgico de desvio biliar é reservado. Em torno de 50% dos pacientes tem alta médica e apenas 23% apresentam sobrevida de meses, permanecendo com alterações gastrointestinais intermitentes responsivas à antibioticoterapia [24]. Os fatores que indicam mal prognóstico incluem sepse, peritonite séptica, leucocitose, azotemia renal, dispneia, coagulopatias e coagulação intravascular disseminada [22]. No presente relato houve resposta positiva à terapia realizada. Com 40 dias do procedimento cirúrgico, o animal apresenta-se ativo e sem episódios de êmese. Apenas 1 estudo bordou o prognóstico da colangite neutrofílica, citando que a maioria dos felinos alcança recuperação completa quando submetidos à antibioticoterapia adequada [3]. Tal fato fora observado no caso

em questão quando se obteve a melhora da paciente ao utilizar antibióticos sensíveis à infecção.

Leveduras do gênero *Candida* spp. constituem parte da microbiota do homem e animais e habita locais como mucosas dos sistema geniturinário e gastrointestinal, pele, unhas e ouvido. A candidose é pouco frequente em animais, mas é descrita em casos de imunossupressão [4]. Alguns fatores que predispõe a proliferação exagerada desse fungo são a idade, distúrbios hormonais e nutricionais, doenças autoimunes, metabólicas, uso de antibióticos e glicocorticoides [32]. No caso em questão, a paciente felina era idosa e havia sido submetida a um longo período de tratamento com antibióticos e corticoides, fatores que combinados com a imunossupressão, podem ter contribuído para o desenvolvimento da candidose. Como recomendado na literatura por [30], devido a persistência do quadro de leucocitose, optou-se pela terapia antifúngica.

CONCLUSÃO

Esse relato contribui para a compreensão mais abrangente da colangiohepatite em felinos, delineando aspectos clínicos, diagnósticos e terapêuticos que podem ser cruciais para o manejo eficaz. Além disso, a associação com bacteremia destaca a complexidade dessa condição e a necessidade de abordagem intensiva no tratamento.

MANUFACTURERS

¹EMS Indústria Farmacêutica. Manaus, AM, Brazil.

²Vetnil. Louveira, SP, Brazil.

³Zoetis Indústria de Produtos Veterinários Ltda. Campinas, SP, Brazil.

⁴Agener União Distribuidora de Medicamentos Ltda. Taboão da Serra, SP, Brazil.

⁵Eurofarma Laboratórios S.A. São Paulo, SP, Brazil.

⁶JP Indústria Farmacêutica S.A. Ribeirão Preto, SP, Brazil.

⁷Elanco Animal Health Incorporated. São Paulo, SP, Brazil.

⁸Zambon Laboratórios Farmacêuticos. São Paulo, SP, Brazil.

⁹União Química Farmacêutica, São Paulo, SP, Brazil.

¹⁰Laboratório Bravet Ltda. Rio de Janeiro, RJ, Brazil.

¹¹Aché Laboratórios Farmacêuticos. Guarulhos, SP, Brazil.

¹³Cristália Produtos Químicos Farmacêuticos Ltda. Itapira, SP, Brazil.

¹⁴Ouro Fino Saúde Animal Ltda. Cravinhos, SP, Brazil.

¹⁵UCBVET Saúde Animal. Jaboticabal, SP, Brazil.

¹⁶Laboratório Teuto Brasileiro S.A. Anápolis, GO, Brazil.

¹⁷Hill's Pet Nutrition. Topeka, KS, USA.

Declaration of interest. The authors report no conflicts of interest. The authors alone are responsible for the contents and writing of the paper.

REFERENCES

- 1 **Birchard S.J. & Sherding R.G. 2003.** *Manual Saunders Clínica de Pequenos Animais*. São Paulo. 2.ed. São Paulo: Roca, pp.900-955.
- 2 **Boland L. & Beatty J. 2017.** Feline Cholangitis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 47(3): 703-724. DOI: 10.1016/j.cvsm.2016.11.015.
- 3 **Brain P.H., Barrs V.R. & Martin P. 2006.** Feline cholecystitis and acute neutrophilic cholangitis: clinical findings, bacterial isolates and response to treatment in six cases. *The Journal of Feline Medicine and Surgery*. 8(2): 91-103. DOI: 10.1016/j.jfms.2005.09.001.
- 4 **Brito H.S.B., Fontenelle R.O.S., Brilhante R.S.N., Cordeiro R.A., Sidrim J.J.C & Rocha M.F.G. 2009.** Candidose na medicina veterinária: um enfoque micológico, clínico e terapêutico. *Ciência Rural*. 39(9): 2655-2664. DOI: 10.1590/S0103-84782009000900046
- 5 **Brunetoo M.A., Teshima E. & Nogueira S.P. 2007.** Manejo nutricional nas doenças hepáticas. *Acta Scientiae Veterinariae*. 35(2): 233-235.
- 6 **Center S.A. 2009.** Diseases of the gallbladder and biliary tree. *Veterinary Clinics of North America*. 39: 543-98. DOI: 10.1016/j.cvsm.2009.01.004.
- 7 **Couto C.G. 2009.** *Small Animal Internal Medicine*. 4th edn. St. Louis: Elsevier Mosby, pp.543-558.
- 8 **Couto C.G. 2006.** *Medicina Interna de Pequenos Animais*. 2.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, pp.405-408.
- 9 **Day D.G. 1995.** Feline cholangiohepatitis complex. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 25(2): 375-385. DOI: 10.1016/S0195-5616(95)50032-4.
- 10 **Edwards M. 2004.** Feline cholangiohepatitis. *Veterinary Compendium*. 26(11): 855-862.
- 11 **German A. 2009.** How I Treat Feline Cholangiohepatitis. *Veterinary Focus*. 19: 41-46.
- 12 **Grace S.F., Norsworthy G.D., Crystal M., Grace S.F. & Tilley L.P. 2009.** Doença Hepática Inflamatória. In: *O Paciente Felino*. 3.ed. São Paulo: Roca, pp.131-133.
- 13 **Harvey A.M. & Greeffydd-Jones T.J. 2010.** Feline Inflammatory Liver Disease. In: Ettinger S.J. & Feldman E.C. (Eds). *Textbook of Veterinary Internal Medicine - Diseases of the Dog and the Cat*. 7th edn. St. Louis: Elsevier Saunders, pp.1643-1648.
- 14 **Jackson M.W., Panciera D.L. & Hartmann F. 1994.** Administration of vancomycin for treatment of ascending bacterial cholangiohepatitis in a cat. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 214(4): 513-516.
- 15 **Jergens A.E. & Alennspash K. 2016.** Feline Inflammatory Gastrointestinal Disease. In: Little S.E (Ed). *August's Consultations in Feline Internal Medicine*. 7th edn. St. Louis: Elsevier, pp.129-137. DOI: 10.1016/B978-0-323-22652-3.00012-8.
- 16 **Johnson S.E. 2004.** Hepatopatias Crônicas. In: Ettinger S.J. & Feldman E. (Eds). *Tratado de Medicina Interna Veterinária*. 5.ed. São Paulo: Manole, pp.1369-1398.
- 17 **King M.D. & Martin R.A. 2010.** Extrahepatic biliary obstruction. In: Bojrab M.J. & Monnet E. (Eds). *Mechanisms of Disease in Small Animal Surgery*. 3rd edn. San Francisco: Teton NewMedia, pp.170-175.
- 18 **Lapointe J.M., Barrette R. & Milette S. 2000.** *Enterococcus hirae* enteropathy with cholangitis and pancreatitis in a kitten. *Veterinary Pathology*. 37: 282-284. DOI: 10.1354/vp.37-3-282.
- 19 **Lawrence Y.A., Ruaux C.G., Nemanic S. & Milovancev M. 2015.** Characterization, treatment, and outcome of bacterial cholecystitis and bactibilia in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 246(9): 982-989. DOI: 10.2460/javma.246.9.982.
- 20 **Lehner C. & Mcanulty J. 2010.** Management of extrahepatic biliary obstruction: a role for temporary percutaneous biliary drainage. *Compendium Continuing Education for Veterinarians*. 32(9): E1-E10.
- 21 **Leveille R., Biller S.D. & Shiroma J.T. 1996.** Sonographic evaluation of the common bile duct in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 10: 296-299. DOI: 10.1111/j.1939-1676.1996.tb02065.x.
- 22 **Lewis D.T., Malone J.B., Taboada J., Hribernik T.N., Pechman R.D. & Dean P.W. 2016.** Cholangiohepatitis and choledochectasia associated with *Amphimerus pseudofelineus* in a cat. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 27: 156-162.
- 23 **Little S.E. 2016.** *O Gato - Medicina Interna*. Rio de Janeiro: Grupo GEN, pp.759-864.
- 24 **Marks S.L. 2008.** Update on Feline Cholangitis and Cholangiohepatitis. In: *59° Congresso Internazionale Multisala SCIVAC*. May 30-June 1. (Rimini, Italy). pp.350-352.

- 25 Mehler S.J. & Bennet R.A. 2006. Canine extrahepatic biliary tract disease and surgery. *Compendium Continuing Education for Veterinarians*. 28(4): 302-314.
- 26 Melendez L. 2010. Biliary disease. In: Lappin M.R. (Ed). *Feline Internal Medicine Secrets*. Philadelphia: Hanley & Belfus, pp.154-157.
- 27 Morreti A., Boncio L., Posteraro B., Mechelli L., Balducci M. & Fadda G. 2006. Cutaneous infection in a dog: per-reverse identification of *Candida tropicalis* on skin biopsy. *Journal de Mycologie Médicale*. 6: 30-36. DOI: 10.1016/j.mycmed.2006.01.004.
- 28 O'Neill E.J., Day M.J., Hall E.J., Holden D.J., Murphy K.F., Barr F.J & Pearson G.R. 2006. Bacterial cholangitis/cholangiohepatitis with or without concurrent cholecystitis in four dogs. *Journal of Small Animal Practice*. 47(6): 325-335. DOI: 10.1111/j.1748-5827.2006.00012.x.
- 29 Ozawa H., Okabayashi K., Kano R., Watari T., Watanabe S & Hasegawa A. 2005. Rapid identification of *Candida tropicalis* from canine cystitis. *Mycopathology*. 160: 159-162. DOI: 10.1007/s11046-005-1151-6
- 30 Ramery E., Papakonstantinou S., Pinilla M., Mcallister H., Jahns H., Gallagher B. & O'Brien P.J. 2012. Bacterial cholangiohepatitis in a dog. *The Canadian Veterinary Journal*. 53(4): 423-425.
- 31 Raposo J.B., Nobre M.O., Fernandes C.G & Porto M. 1996. Candidíase cutânea em um canino. *Revista da Faculdade de Zootecnia, Veterinária e Agronomia*. 2-3(1): 11-14.
- 32 Ramsey I. 2014. British Small Animal Veterinary Association, *BSAVA Small Animal Formulary*. 8th edn. ISBN: 9781905319657.
- 33 Stonehewer J. 2006. Fígado e Pâncreas. In: Chandler E.A., Gaskel C.J. & Gaskell R.M. (Eds). *Clínica e Terapêutica em Felinos*. 3.ed. São Paulo: Roca, pp.358-372.
- 34 Tamborini A., Jahns H., Mcallister H., Kent A., Harris B., Procoli F., Allenspach K., Hall E.J., Day M.J., Watson P.J. & O'Neill E.J. 2016. Bacterial Cholangitis, Cholecystitis, or both in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 30(4): 1046-1055. DOI: 10.1111/jvim.13974.
- 35 Thrall M.A. 2015. *Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária*. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, pp.348-359.
- 36 Timofte D., Dandrieux J., Wattret A., Fick J. & Williamns N.J. 2011. Detection of Extended-Spectrum β -Lactamase-Positive *Escherichia coli* in Bile Isolates from Two Dogs with Bacterial Cholangiohepatitis. *Journal of Clinical Microbiology*. 49(9). 3411-3414. DOI: 10.1128/JCM.01045-11.
- 37 Watson F.J. & Bunch S.E. 2009. Hepatobiliary Diseases in Cat. In: Nelson W.R. & Couto C.G (Eds). *Small Animal Internal Medicine*. 4th edn. St. Louis: Elsevier Mosby, pp.520-540.
- 38 Weiss D.J., Gagne J.M. & Armstrong P.J. 2001. Inflammatory liver disease in cats. *Compendium on Continuing Education for The Practicing Veterinarian*. 23: 364-373.
- 39 Zoran D.L. 2012. Disease of the liver. In: Little S.E. (Ed). *The Cat - Clinical Medicine and Management*. St. Louis: Saunders, pp.522-539.