

CENTRO UNIVERSITÁRIO DE GOIÁS - UNIGOIÁS
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

ICTERÍCIA EM CÃES – FISIOPATOLOGIA, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

LEANDRO DE CARVALHO SOUZA
NATÁLIA ALVES DE OLIVEIRA
SAMLÁ CRISTIE SILVA CASTRO
ORIENTADORA: PROF.^a DRA. JANDRA PACHECO DOS SANTOS

GOIÂNIA/GO

2025

ICTERÍCIA EM CÃES – FISIOPATOLOGIA, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

Leandro de Carvalho Souza¹

Natália Alves de Oliveira²

Samla Cristie Silva Castro³

Jandra Pacheco dos Santos⁴

Resumo

A icterícia em cães é um sinal clínico marcante, resultante do acúmulo de bilirrubina no sangue, e reflete enfermidades que podem ser hemolíticas, hepatocelulares ou obstrutivas. Este trabalho apresenta uma revisão integrativa da literatura publicada entre os anos de 2015 e 2025, além da pesquisa em livros, com seleção criteriosa de estudos relevantes para a clínica de pequenos animais. O trabalho descreve, de forma aplicada, o metabolismo da bilirrubina em três etapas (captação, conjugação e excreção) e organiza a icterícia em suas formas pré-hepática, hepática e pós-hepática, destacando os mecanismos fisiopatológicos de cada uma. Na prática diagnóstica, enfatiza-se a interpretação conjunta das frações de bilirrubina com os perfis enzimáticos ALT e AST (lesão hepatocelular) e FA e GGT (colestase), além de marcadores de função como ácidos biliares, amônia, albumina, testes de coagulação e também achados de urinálise. O manejo terapêutico é individualizado e direcionado à causa: imunossupressores e suporte em hemólise, antimicrobianos/antiparasitários em etiologias infecciosas, hepatoprotetores e nutrição em hepatopatias, e intervenção cirúrgica quando há obstrução biliar. A discussão reforça que a icterícia pré-hepática tende a apresentar pior prognóstico, enquanto o desfecho nas formas hepática e pós-hepática depende da rapidez diagnóstica e da reversibilidade da afecção de base. Conclui-se que protocolos diagnósticos integrados e decisão terapêutica tempestiva reduzem morbimortalidade e qualificam o atendimento veterinário, apontando ainda a necessidade de padronização de fluxos clínicos e de novos estudos específicos na espécie canina.

Palavras-chave: colelitiase, disfunção hepática, hepatopatia, hiperbilirrubinemia.

JAUNDICE IN DOGS – PATHOPHYSIOLOGY, DIAGNOSIS AND TREATMENT

Abstract

Jaundice in dogs is a prominent clinical sign resulting from the accumulation of bilirubin in the blood and reflects underlying diseases that may be hemolytic, hepatocellular, or obstructive. This second thesis presents an integrative review of the literature published between 2015 and 2025 in textbooks and the PubMed and Google Scholar databases, with a careful selection of studies relevant to small-animal practice. The work describes, in an applied manner, bilirubin metabolism in three stages (uptake, conjugation, and excretion) and classifies jaundice into prehepatic, hepatic, and posthepatic forms, highlighting the pathophysiological mechanisms of each. In clinical diagnostics, it emphasizes the joint interpretation of bilirubin fractions with enzymatic profiles ALT and AST (hepatocellular injury) and ALP and GGT (cholestasis), as well as functional markers such as bile acids, ammonia, albumin, coagulation tests, and urinalysis findings. Therapeutic management is individualized and etiology-driven: immunosuppressants and supportive care for hemolysis, antimicrobials/antiparasitics for infectious causes, hepatoprotectants and nutritional support for hepatopathies, and surgical intervention when biliary obstruction is present. The discussion reinforces that prehepatic jaundice tends to carry a worse prognosis, whereas outcomes in hepatic and posthepatic forms depend on diagnostic timeliness

¹ Discente do curso de Nome do Curso do Centro Universitário de Goiás – UNIGOIÁS. Lattes: <http://lattes.cnpq.br/0321141607639955>. Orcid: 0009-0008-7864-5905. E-mail: 202210600@souunigoias.com.br.

² Discente do curso de Nome do Curso do Centro Universitário de Goiás – UNIGOIÁS. Lattes: <https://lattes.cnpq.br/7824782103159687>. Orcid: <https://orcid.org/0009-0003-0452-6464>. E-mail: 202021453@souunigoias.com.br.

³ Discente do curso de Nome do Curso do Centro Universitário de Goiás – UNIGOIÁS. Lattes: <http://lattes.cnpq.br/5020565183369478>. Orcid: <https://orcid.org/0009-0001-0070-7300>. E-mail: 202210718@souunigoias.com.br

⁴ Professora Adjunta do Centro Universitário de Goiás – UNIGOIÁS. Doutora em Ciência Animal pela Universidade Federal de Uberlândia. Lattes: <http://lattes.cnpq.br/0477214481913218> Orcid: <https://orcid.org/0000-0001-6922-2662>. E-mail: jandra.santos@unigoias.com.br.

and the reversibility of the underlying condition. The study concludes that integrated diagnostic protocols and prompt therapeutic decisions reduce morbidity and mortality and improve veterinary care, while also highlighting the need to standardize clinical workflows and to conduct further dog-specific research.

Palavras-chave: cholelithiasis, hepatic dysfunction, hepatopathy, hyperbilirubinemia.

1. INTRODUÇÃO

A icterícia é definida como a coloração amarelada de tecidos e fluidos devido ao acúmulo de bilirrubina no sangue, condição conhecida como hiperbilirrubinemia. Essa pigmentação é identificada principalmente em regiões corpóreas como mucosas, pele e esclera, bem como em tecidos ricos em elastina (Watson, 2020). Para que a icterícia seja visível clinicamente em cães, é necessário que a concentração de bilirrubina total no plasma atinja valores entre 35-50 $\mu\text{mol/L}$ (equivalente a 2-3 mg/dL) (González e Silva, 2022; Lopes et al., 2007).

A icterícia não é uma doença por si só, mas sim um sinal clínico que indica uma alteração sistêmica, sendo uma consequência de diferentes processos patológicos subjacentes. Ela está frequentemente associada a doenças hemolíticas, hepáticas ou obstrutivas. A categorização dos tipos de icterícia (pré-hepática, hepática e pós-hepática) é fundamental, pois fornece um maior conhecimento sobre o local de ocorrência, a gravidade e a progressão da condição, auxiliando o clínico a determinar possíveis distúrbios envolvidos (Almeida, 2018; Sousa e Araújo, 2022; Andrade, 2018).

A maior parte da bilirrubina do organismo é oriunda da fagocitose extra-hepática normal de eritrócitos velhos nos macrófagos. Nessas células, a hemoglobina é catabolizada e a porção globina é degradada em aminoácidos que serão reutilizados. Já a porção heme origina o ferro, que será reciclado e a protoporfirina, que será inicialmente transformada em biliverdina e posteriormente em bilirrubina (Thrall et al., 2024; McGavin & Zachary, 2013).

O processo de eliminação da bilirrubina é dividido em três fases: captação, conjugação e secreção. A captação é o processo no qual os hepatócitos removem da circulação a bilirrubina. A bilirrubina não conjugada (ou indireta) é absorvida pelos hepatócitos e conjugada, principalmente, com o ácido glicurônico. Após a conjugação, a bilirrubina se torna hidrossolúvel e menos tóxica, sendo denominada bilirrubina conjugada ou direta. Na terceira fase ela é secretada nos canalículos biliares e excretada com a bile para o intestino

delgado. A ação das bactérias intestinais transforma a bilirrubina em urobilinogênio, o qual é excretado principalmente pelas fezes na forma de estercobilinogênio (Thrall et al., 2024; McGavin & Zachary, 2013).

Em cães, a icterícia é um importante sinal de alerta para condições graves, como hemoparasitoses, leptospirose, hepatopatias (doenças hepatocelulares) e obstruções biliares. A presença de icterícia tem um impacto direto no prognóstico, na mortalidade e na conduta clínica a ser instituída. Portanto, o diagnóstico diferencial da causa base é essencial na prática veterinária para a tomada de decisões eficazes e para a redução da mortalidade dos pacientes acometidos (Sousa e Araújo, 2022; Lopes et al., 2007).

Dessa forma, o objetivo do estudo foi descrever e discutir os mecanismos que levam a icterícia, assim como diagnósticos e tratamento, para auxiliar estudantes e profissionais da medicina veterinária no entendimento dessa patologia e aplicação do conhecimento no dia a dia da rotina de atendimentos clínicos.

2. MATERIAIS E MÉTODOS

O trabalho trata-se de uma revisão de literatura do tipo revisão integrativa, baseada na bibliografia do tema, combinando dados literários que permitiram a integração do referencial teórico à aplicabilidade prática. Além de livros veterinários, Pubmed e Google Acadêmico foram os sites oficiais utilizados para extração do material literário. Apenas as publicações referentes ao tema publicadas entre os anos 2015 a 2025 foram consideradas.

Foi utilizado o método de busca avançada em todos os sites, com o uso de palavras-chave relacionadas ao trabalho para busca de materiais literários. No Google Acadêmico foram considerados os artigos que continham os termos: “Icterícia em cães” no título do artigo, “disfunções hepáticas em cães” em qualquer lugar do artigo, “hiperbilirrubinemia em cães” no título do artigo, “Fisiopatogenia de icterícia em cães” em qualquer lugar do artigo com a frase exata (icterícia em cães) e o termo “dano hepático em cães”. No Pubmed foram utilizados os termos “Jaundice in dogs”, “Hepatic dysfunctions in dogs”, “Hyperbilirubinemia in dogs”, “Pathophysiology of jaundice in dogs”, “Jaundice in veterinary dogs”. Para selecionar os estudos obtidos foi feita a leitura de títulos

e resumos, verificando compatibilidade da literatura referencial ao trabalho a ser produzido, excluindo os que continham informações incompatíveis com o objetivo do estudo, data de publicação fora do intervalo estipulado e artigos que tratam do tema em outras espécies. A pesquisa resultou na escolha de 22 artigos científicos, 2 apostilas, 6 livros e 2 dissertações.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1 METABOLISMO DA BILIRRUBINA

A bilirrubina é um pigmento amarelo que deriva principalmente da degradação de eritrócitos senescentes fagocitados por macrófagos, principalmente no sistema retículo-endotelial do baço, medula óssea e fígado. Cerca de 80% da bilirrubina tem origem nas hemácias, e os 20% restantes provêm da quebra de outras proteínas contendo o grupamento heme, como a mioglobina, o complexo citocromo P450, peroxidases e catalases (Sousa e Araújo, 2022; Chai et al., 2025).

A produção da bilirrubina ocorre a partir da degradação dos eritrócitos envelhecidos fagocitados por macrófagos do sistema mononuclear-fagocitário. Nesses macrófagos, a hemoglobina liberada é dividida em duas partes: a globina, que é degradada em aminoácidos reutilizáveis, e o grupo heme, que sofre oxidação enzimática. Após a fagocitose da hemoglobina, a enzima heme-oxigenase (HO-1) converte o grupamento heme em ferro livre, monóxido de carbono e protoporfirina. Posteriormente, a protoporfirina é oxidada em biliverdina e então reduzida a bilirrubina livre (não conjugada) pela enzima biliverdina redutase. A produção diária de bilirrubina varia, com valores médios entre 3-5 mg/kg (Lopes et al., 2007; Thrall et al. 2024; McGavin & Zachary, 2013).

A bilirrubina não conjugada (também conhecida como bilirrubina livre ou indireta) é lipossolúvel e apolar, e no plasma, ela se liga à albumina para ser transportada. Essa ligação evita que a bilirrubina livre, que é tóxica, atue livremente, e a direciona aos hepatócitos. O complexo bilirrubina-albumina é levado até os hepatócitos através dos sinusoides hepáticos (González e Silva, 2022; Chai et al., 2025).

O processo de eliminação da bilirrubina pode ser dividido em três fases: captação, conjugação e excreção. Nos hepatócitos, a bilirrubina não conjugada é separada da albumina. No interior do hepatócito, ela se liga à ligandina para evitar seu retorno ao plasma e então é conjugada principalmente com o ácido glicurônico. Esse processo é realizado pela enzima UDP-glicuroniltransferase no retículo endoplasmático. A conjugação transforma a bilirrubina em sua forma conjugada (direta), que é hidrossolúvel e menos tóxica (Lopes et al., 2007; Andrade, 2018; Sousa e Araújo, 2022; Thrall et al., 2024; McGavin & Zachary, 2013).

A bilirrubina conjugada é então eliminada junto a bile para o intestino delgado. No intestino, as bactérias intestinais convertem a bilirrubina conjugada em urobilinogênio. Uma pequena porção da bilirrubina pode ser desconjugada por ação bacteriana intestinal e reabsorvida, retornando ao fígado (Andrade, 2018; Sousa e Araújo, 2022). O urobilinogênio produzido no intestino tem dois destinos principais: aproximadamente 90% é oxidado em estercobilinogênio e excretado nas fezes, conferindo-lhes a cor marrom característica. O restante, cerca de 10%, é reabsorvido e retorna à circulação entero-hepática. Uma pequena parte (1-5%) é eliminada na urina como urobilina, e o restante é reexcretado pela bile (Thrall et al., 2024; McGavin & Zachary, 2013).

No plasma, a bilirrubina pode ser encontrada em duas formas principais:

- **Indireta (não conjugada):** É a forma lipossolúvel, tóxica, que se liga à albumina para transporte no plasma. Esta forma não é filtrada pelos rins devido ao seu alto peso molecular (complexo bilirrubina-albumina) e, portanto, não é excretada na urina (Lopes et al., 2007).
- **Direta (conjugada):** É a forma hidrossolúvel, menos tóxica, formada no fígado após a conjugação com o ácido glicurônico. É eliminada principalmente na bile para o intestino e uma pequena parte na urina. O limiar renal para a eliminação da bilirrubina conjugada é baixo em cães (0,4 mg/dL), o que permite sua detecção na urina mesmo com níveis séricos normais em algumas situações. (Andrade, 2018; Thrall et al., 2024; McGavin & Zachary, 2013; González e Silva, 2022).

Os estudos comparados revelam a importância da diferenciação laboratorial entre as frações conjugada e não conjugada da bilirrubina. Autores como Lopes et al. (2007) e McGavin & Zachary (2013) enfatizam que o aumento da bilirrubina

indireta está associado à destruição eritrocitária e à sobrecarga hepática, enquanto a bilirrubina direta se eleva principalmente em casos de colestase e obstrução biliar.

3.2 CLASSIFICAÇÃO DA ICTERÍCIA EM CÃES

A classificação clínica divide a icterícia em três tipos principais: pré-hepática, hepática e pós-hepática (Andrade et al., 2020). Essa diferenciação é fundamental para a definição da etiologia e do tratamento adequado, já que cada tipo envolve mecanismos fisiopatológicos distintos.

3.2.1 – Icterícia pré-hepática

A icterícia pré-hepática ocorre quando há excesso na destruição de eritrócitos e consequente liberação de grandes quantidades de hemoglobina, ultrapassando a capacidade do fígado em captar e metabolizar a bilirrubina. Como resultado, há acúmulo de bilirrubina não conjugada (indireta) no plasma (Andrade, 2018).

As principais causas desse tipo de icterícia em cães incluem processos hemolíticos infecciosos, imunomediados e tóxicos, sendo doenças como leptospirose, erliquiose e babesiose as mais frequentemente relatadas em estudos retrospectivos (Andrade et al., 2020).

3.2.2 – Icterícia hepática

A icterícia hepática ocorre quando há lesão difusa nos hepatócitos, comprometendo as funções de captação, conjugação e excreção da bilirrubina. É considerada o tipo mais comum em cães, especialmente em casos de doenças infecciosas, degenerativas e neoplásicas (Andrade et al., 2020). Essa forma de icterícia resulta do acúmulo de bilirrubina conjugada e não conjugada, devido à destruição ou disfunção hepatocelular (Sousa e Araújo, 2022).

Os principais agentes etiológicos relacionados à icterícia hepática em cães incluem *Leptospira* spp. (forma não hemolítica), processos metabólicos degenerativos, como a lipidiose hepática, e doenças crônicas, como a cirrose hepática terminal (Andrade, 2018).

3.2.3 – Icterícia pós-hepática

A icterícia pós-hepática, também conhecida como icterícia obstrutiva, ocorre quando há obstrução do fluxo biliar após a conjugação da bilirrubina no fígado. Esse bloqueio impede que a bile chegue ao intestino, provocando refluxo biliar para o sangue e consequente acúmulo de bilirrubina conjugada (direta) na circulação (Sousa e Araújo, 2022).

Nos cães, as causas mais comuns dessa forma de icterícia incluem obstruções extra-hepáticas decorrentes de colelitíase, neoplasias dos ductos biliares (colangiocarcinoma) e compressões extrínsecas do ducto colédoco, como as causadas por tumores pancreáticos (Andrade, 2018). A icterícia obstrutiva caracteriza-se clinicamente por colúria (urina escura), fezes hipocólicas ou acólicas e icterícia progressiva, podendo ser acompanhada de prurido e dor abdominal em decorrência da distensão dos ductos biliares (Andrade et al., 2020).

3.3 EXAMES LABORATORIAIS

A icterícia é uma manifestação clínica da hiperbilirrubinemia, tornando-se visível quando a concentração sérica de bilirrubina total ultrapassa 3 mg/dL (Gonzáles e Silva, 2022). Em cães, valores acima de 0,6 mg/dL já são considerados anormais (Sousa e Araújo, 2022).

Os exames laboratoriais são fundamentais para o diagnóstico e diferenciação das causas de icterícia, sendo utilizados o hemograma e as bioquímicas séricas que avalia enzimas hepáticas como alanina aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST), fosfatase alcalina (FA) e gama-glutamilttransferase (GGT), além das frações da bilirrubina (Villalba e Sánchez, 2021). A interpretação conjunta desses parâmetros, aliada à anamnese e aos sinais clínicos, permite estabelecer o diagnóstico diferencial da icterícia em cães (Sousa e Araújo, 2022).

3.3.1 – Alterações no hemograma

Nos cães com doença hepática e icterícia, o hemograma pode revelar anemia leve, geralmente normocítica, normocrômica e não regenerativa, característica de processos crônicos (Silva e Monteiro, 2016). Porém, podem ocorrer anemias regenerativas associadas a hemorragias espontâneas nos casos em que a disfunção hepática leve a uma falha na produção dos fatores de

coagulação. Já as alterações no leucograma como leucocitose e neutrofilia com desvio a esquerda podem indicar respostas inflamatórias ou processos infecciosos hepáticos (Machado, 2021).

3.3.2 – Alterações em ALT e AST

As transaminases constituem enzimas de extravasamento, cuja elevação indica lesão hepatocelular. A ruptura da integridade da membrana dos hepatócitos ocasiona liberação dessas enzimas no espaço extracelular e, posteriormente, na corrente sanguínea. Entre elas, destacam-se a ALT e a AST, cuja atividade sérica se elevam após o insulto hepático, refletindo dano potencialmente grave ao fígado (Villalba e Sánchez, 2021).

A ALT, anteriormente denominada transaminase glutâmico-pirúvica (TGP), é a principal enzima indicadora de lesão hepatocelular em cães, com localização predominante no citoplasma dos hepatócitos. É a enzima mais específica do fígado, e após lesão aguda grave, sua concentração pode aumentar em um ou dois dias e sua meia-vida sérica é estimada em 17 a 60 horas (Thrall et al., 2024).

O aumento dessa enzima ocorre principalmente em processos agudos, como hipóxia, inflamações, intoxicações e obstrução biliar e está relacionado à extensão da lesão hepática (Machado, 2021; González e Silva, 2022). Segundo Villalba e Sánchez (2021), a ALT é um marcador sensível de hepatopatias agudas associadas à icterícia, como necrose hepática, infecções parasitárias e intoxicações. Elevações persistentes por mais de duas semanas sugerem evolução para processos crônicos, enquanto picos transitórios indicam dano hepático agudo com possível regeneração.

A AST, anteriormente denominada transaminase glutâmico-oxalacética (TGO) é uma enzima com maior concentração nos hepatócitos e nas células musculares (esqueléticas e cardíacas), sendo considerada menos hepatoespecífica que a ALT. Nos hepatócitos cerca de 80% estão no citoplasma e 20% nas mitocôndrias (Machado, 2021). O aumento da AST é causado pelas mesmas doenças hepáticas já mencionadas para ALT, porém sua meia-vida é estimada em 4 a 12 horas em cães (Thrall et al., 2024).

3.3.3 – Alterações em FA e GGT

As enzimas de indução, como a FA e a GGT estão localizadas principalmente nas membranas dos canalículos biliares e apresentam aumento da atividade sérica em resposta à colestase, condição caracterizada pela redução ou obstrução do fluxo biliar. A mensuração dessas enzimas é, portanto, importante no diagnóstico de icterícia de origem colestática em cães, auxiliando na identificação de alterações hepáticas e biliares associadas ao acúmulo de bilirrubina (Machado, 2022; Thrall et al., 2024).

A FA é uma das principais enzimas de indução utilizadas na avaliação de alterações hepáticas e biliares em cães, estando presente nas membranas dos canalículos biliares (Villalba e Sánchez, 2021). A fração hepática é a mais relevante clinicamente, especialmente nos casos de colestase associados à icterícia, porém essa enzima também se eleva em casos de maior atividade osteoblástica e no uso de medicações como corticosteroides e anticonvulsivantes em cães. O aumento da atividade sérica da FA ocorre por estimulação da síntese dessa enzima e pela solubilização de membranas pela ação dos ácidos biliares (Gonzáles e Silva, 2022).

A dosagem da FA, associada à bilirrubina e a GGT, é relevante para o diagnóstico e monitoramento da icterícia colestática em cães, permitindo avaliar o grau de comprometimento dos ductos biliares, pois nessa espécie as doenças colestáticas podem resultar em aumento expressivo da atividade sérica da FA (acima de dez vezes o valor superior do intervalo de referência). A meia-vida da FA induzida por colestase é de aproximadamente três dias em cães, mas de apenas seis horas em gatos (Silva e Monteiro, 2016; Thrall et al., 2024).

A GGT também é uma enzima de indução hepática amplamente utilizada na avaliação de alterações hepatobiliares e, especialmente, em casos de colestase (Villalba e Sánchez, 2021). Durante a colestase, a elevação da GGT ocorre por aumento da síntese enzimática e liberação de fragmentos de membrana, podendo alcançar valores até 50 vezes acima do normal em duas semanas em situações de obstrução biliar extra-hepática (Machado, 2021). Em cães, o aumento da GGT também ocorre pelo uso de medicamentos, semelhante ao que foi descrito para FA. Para essa espécie, a determinação conjunta das atividades séricas de FA e GGT é mais confiável do que quando essas enzimas determinadas separadamente (Thrall et al., 2024).

3.3.4 – Testes de função hepática

A função hepática pode ser avaliada pela mensuração de substâncias metabolizadas, excretadas ou sintetizadas pelo fígado, como bilirrubina, ácidos biliares, amônia, albumina e fatores de coagulação. Essas avaliações são fundamentais em cães com icterícia, pois refletem o grau de comprometimento hepático e o tipo de disfunção envolvida (Villalba e Sánchez, 2021).

O fígado apresenta alta capacidade de reserva funcional, manifestando sinais clínicos evidentes apenas após a perda de 70 a 80% da sua massa ativa, o que pode dificultar a detecção precoce das alterações. Assim, a interpretação dos exames laboratoriais deve ser criteriosa e, em casos duvidosos, a biópsia hepática permanece como o método definitivo para determinar a possível causa e extensão da lesão hepática (Thrall et al., 2015).

3.3.4.1 Anormalidades no metabolismo da bilirrubina

Na hiperbilirrubinemia hepática, o fígado apresenta falhas na captação, conjugação ou secreção da bilirrubina, frequentemente associadas a doenças infecciosas, tóxicas ou degenerativas. A colestase intra-hepática, por exemplo, resulta do inchaço dos hepatócitos, que impede o fluxo biliar normal, enquanto a colestase funcional pode ocorrer em quadros sépticos sem obstrução mecânica (Thrall et al., 2015). Já a hiperbilirrubinemia pós-hepática está relacionada à obstrução biliar extra-hepática, causada por neoplasias, cálculos ou processos inflamatórios que acometem o pâncreas ou o intestino, levando ao acúmulo de bilirrubina conjugada devido ao refluxo da bile para a circulação (Villalba e Sánchez, 2021). Na prática clínica, a mensuração das frações de bilirrubina (conjugada e não conjugada), associada à avaliação de enzimas como ALT, AST, FA e GGT, é importante para o diagnóstico diferencial das icterícias de origem pré-hepática, hepática ou pós-hepática (Sousa e Araújo, 2022).

3.3.4.2 Ácidos biliares

A mensuração dos ácidos biliares séricos é um método sensível e confiável para a avaliação da função hepática e do fluxo biliar em cães (Thrall et al., 2015). Produzidos no fígado a partir do colesterol, esses compostos participam da digestão e absorção de lipídios, sendo posteriormente reabsorvidos pela circulação entero-hepática e reutilizados pelos hepatócitos

(Villalba e Sánchez, 2021). Em condições normais, apenas pequenas quantidades circulam no sangue, porém, em casos de lesão hepatocelular ou colestase, há acúmulo plasmático devido à falha na captação e excreção hepática. Esse aumento é um indicador precoce de disfunção hepática, podendo ocorrer antes da elevação da bilirrubina ou do aparecimento da icterícia clínica (Souza e Araújo, 2022). Em cães, valores acima de 25 $\mu\text{mol/L}$ são sugestivos de comprometimento hepático, especialmente quando acompanhados de elevação pós-prandial, o que pode indicar desvio portossistêmico (Gonzáles e Silva, 2022). A correlação entre os níveis de ácidos biliares e a bilirrubina reforça a importância do exame nos quadros de icterícia hepática e pós-hepática, pois ambos dependem do fluxo biliar adequado para excreção (Machado, 2021).

3.3.4.3 Ureia

O fígado exerce papel essencial no metabolismo, sendo responsável pela conversão da amônia em ureia, que posteriormente é eliminada pelos rins (Thrall et al., 2015). A amônia é produzida principalmente pelas bactérias do trato gastrointestinal durante o processo digestivo e absorvida pela mucosa intestinal, alcançando o fígado através da circulação porta (Villalba e Sánchez, 2021). Em condições fisiológicas, o fígado remove eficientemente a amônia da corrente sanguínea. No entanto, em situações patológicas que comprometem a função hepática, como hepatite, colestase ou cirrose, ocorre falha nesse processo metabólico, resultando em elevação dos níveis séricos de amônia e redução da ureia. Essa alteração bioquímica é característica de disfunção hepática e pode estar associada à icterícia de origem hepática, visto que ambas refletem prejuízo na capacidade metabólica e excretora do fígado (Machado, 2021).

3.3.4.4 Amônia

A hiperamonemia (aumento da concentração sanguínea de amônia) é um marcador importante de insuficiência hepática (Gonzáles e Silva, 2022). A ureia, conforme já descrito, tende a apresentar valores reduzidos em cães com doenças hepáticas, refletindo a incapacidade do fígado em sintetizá-la adequadamente. A combinação entre ureia diminuída, hiperamonemia e hiperbilirrubinemia reforça o diagnóstico de lesão hepatocelular ou colestase, frequentemente associadas à icterícia (Souza e Araújo, 2022).

3.3.4.5 Albumina

A albumina é a principal proteína plasmática dos cães, representando aproximadamente 50% do total de proteínas do sangue. Essa proteína desempenha papel essencial no transporte de bilirrubina. Sua síntese ocorre exclusivamente nos hepatócitos, sendo, portanto, um marcador sensível da função hepática (Villalba e Sánchez, 2021). A hipoalbuminemia está geralmente associada à insuficiência hepática, uma vez que a produção dessa proteína depende quase inteiramente da integridade funcional do fígado. Em casos de doença hepática crônica, essa redução é observada quando há perda superior a 75% da massa de hepatócitos. Dessa forma, a albumina sérica se consolida como um dos mais importantes indicadores da função hepática (Machado, 2021; Gonzáles e Silva, 2022).

3.3.4.6 Fatores de coagulação

A coagulação sanguínea depende de diversos fatores produzidos pelo fígado, que tem papel central na hemostasia. Em cães com icterícia associada à colestase, a síntese dos fatores de coagulação pode ser comprometida, resultando em prolongamento do tempo de protrombina (TP) e da tromboplastina parcial ativada (TTPa). Pode ocorrer também durante a colestase, a obstrução do fluxo biliar reduzindo a absorção da vitamina K, essencial para a ativação dos fatores II, VII, IX e X, favorecendo distúrbios hemostáticos e tendência a sangramentos (Machado, 2021). Assim, em cães ictericos, as alterações nos fatores de coagulação indicam dano hepático e devem ser avaliadas com cuidado, devido ao risco de hemorragias durante o manejo clínico (Machado, 2021; Thrall et al., 2024).

3.3.5 – Urinálise

A presença de bilirrubina na urina deve ser avaliada em associação com a densidade urinária, já que em cães com urina concentrada, acima de 1,025, pequenas quantidades podem ser consideradas fisiológicas (Thrall et al., 2024). Essa substância, quando conjugada, é prontamente eliminada pelos rins, e sua detecção urinária geralmente antecede o aumento sérico, funcionando como um marcador precoce de alterações hepáticas (Gonzáles e Silva, 2022).

Na urinálise, as alterações encontradas em cães hepatopatas se relacionam diretamente à falha na excreção de compostos pela via biliar, o que gera mudanças significativas nos resultados. Entre os achados mais característicos estão a bilirrubinúria, o urobilinogênio negativo e a presença de cristais de biurato de amônio no sedimento urinário (Machado, 2021). Esses elementos laboratoriais, quando associados às demais avaliações hematológicas e bioquímicas, fortalecem o diagnóstico das disfunções hepáticas e permitem um acompanhamento clínico mais preciso (Sousa e Araújo, 2022).

3.4 TRATAMENTO DA ICTERÍCIA EM CÃES

O manejo terapêutico da icterícia em cães deve sempre focar na causa primária, pois não há um protocolo único aplicável a todos os casos. O tratamento é individualizado conforme o quadro clínico e os resultados de exames físicos e laboratoriais. De forma geral, as icterícias pré-hepáticas e hepáticas são tratadas com medicamentos, enquanto as pós-hepáticas, que envolvem obstrução biliar, exigem frequentemente intervenção cirúrgica (Sousa e Araújo, 2022).

O manejo inicial da icterícia, seja pré-hepática, hepática ou pós-hepática, deve priorizar a estabilização hemodinâmica com suporte intensivo. A fluidoterapia é fundamental para manter a perfusão hepática, prevenir lesão isquêmica adicional e corrigir distúrbios eletrolíticos e ácido-base (Webster et al., 2019). Cristaloídes isotônicos são geralmente a primeira escolha para corrigir hipovolemia, reduzir a viscosidade sanguínea e otimizar a oxigenação, sendo imprescindível individualizar o volume conforme avaliação clínica (Muir, 2021).

Quando a icterícia é decorrente de anemia hemolítica imunomediada (AHIM), o tratamento baseia-se na imunossupressão para reduzir a destruição eritrocitária mediada por anticorpos. Os glicocorticoides em doses imunossupressoras, como prednisona ou prednisolona, são a terapia inicial de escolha, podendo ser associados ou substituídos por fármacos como azatioprina, ciclosporina ou micofenolato mofetil quando a resposta é insuficiente (Swann et al., 2019). O acompanhamento clínico e laboratorial deve ser frequente, ajustando-se gradualmente as doses para evitar recaída (Garden et al., 2019).

Naqueles pacientes cuja hemólise é provocada por hemoparasitoses, como por exemplo babesiose, erlichiose, anaplasmoses e micoplasmose o tratamento etiológico com antibióticos ou antiparasitários específicos deve ser usado rápido para cessar a destruição das hemácias (Kumar et al., 2020). As condutas farmacológicas empregadas têm como objetivo erradicar o parasita intravascular e reduzir a reação inflamatória; conforme Köster et al. (2015) a terapia antiparasitária combinada ao suporte é essencial para reverter a anemia e a icterícia. Como suporte também pode ser usada a transfusão sanguínea, ela é indicada em anemia grave ou sinais de hipóxia, elevando temporariamente o hematócrito e melhorando a oxigenação. A intervenção precoce e a condução de medidas de suporte adequadas, somadas à terapia etiológica correta, aumentam as chances de recuperação (Blois et al., 2022; Köster et al., 2015).

Já no tratamento de icterícia de origem hepática em cães ocorre quando há prejuízo direto na função dos hepatócitos ou obstrução intra-hepática do fluxo biliar, resultando em acúmulo de bilirrubina na circulação. O suporte nutricional é essencial, pois a anorexia agrava a disfunção hepática. Dietas altamente digestíveis, fracionadas e com proteína de boa qualidade são indicadas, com modulação proteica nos casos de encefalopatia hepática, onde podem ser utilizados lactulose e antimicrobianos não absorvíveis para reduzir toxinas nitrogenadas (Hoilat et al., 2022; Abenavoli et al., 2022). O tratamento específico inclui o uso de hepatoprotetores e antioxidantes, como a S-adenosilmetionina (SAME) e a silimarina, que reduzem o dano oxidativo sobre os hepatócitos, além do ácido ursodesoxicólico (UDCA), indicado em casos de colestase hepática para melhorar o fluxo biliar e proteger a membrana celular (Marchegiani et al., 2020).

Em casos de leptospirose, a terapia antimicrobiana deve ser iniciada imediatamente, utilizando-se penicilina G ou ampicilina na fase aguda, seguida de doxiciclina para eliminação renal da bactéria, associadas à terapia de suporte intensivo devido ao risco de insuficiência hepática e renal concomitantes (Sykes et al., 2023; Ji et al., 2024). Já em hepatite crônica imunomediada, o tratamento baseia-se na imunossupressão, principalmente com corticosteroides, podendo-se associar azatioprina ou micofenolato nos casos refratários, visando reduzir a inflamação e a progressão fibrosa (Webster et al., 2019).

No tratamento de icterícia pós-hepática ocorre quando há obstrução do

fluxo biliar extra-hepático, impedindo que a bilirrubina conjugada seja excretada para o intestino, resultando em refluxo biliar para a circulação. Entre as causas mais comuns estão a mucocoele vesicular, colelitíase, pancreatite com inflamação periampular, colangiohepatite bacteriana e neoplasias pancreáticas ou biliares que comprimem o ducto biliar comum (Wilkinson et al., 2020). Conforme Harrison et al., (2017) a analgesia e antibioticoterapia deve ser feita quando há suspeita de inflamação ou sepse, uma vez que bactérias entéricas frequentemente colonizam o sistema biliar. Quando a obstrução é completa ou persistente, o tratamento é predominantemente cirúrgico, sendo a colecistectomia indicada principalmente em casos de mucocoele vesicular sintomática ou colecistite (Rossanese et al., 2022). Em situações em que há cálculo impactado no ducto biliar, pode ser necessária a coledocotomia com lavagem do ducto, ou a colocação de *stent* biliar para restabelecer o fluxo (Folk et al., 2019).

Em pacientes de alto risco cirúrgico ou com obstrução secundária a neoplasias, procedimentos de derivação biliar (como colecistoduodenostomia) podem ser utilizados de forma paliativa (Hayes et al., 2019). Terapias adjuvantes como S-adenosilmetionina e silimarina podem auxiliar na proteção hepatocelular após a desobstrução, enquanto o ácido ursodesoxicólico só deve ser instituído após restabelecimento do fluxo biliar, para evitar agravamento da colestase (Marchegiani et al., 2020). Assim, o sucesso terapêutico depende da identificação precisa da etiologia e da adoção de medidas específicas, farmacológicas, cirúrgicas e nutricionais, visando restaurar a função hepática e o metabolismo biliar (Sousa e Araújo, 2022).

3.5 PROGNÓSTICO

De modo geral, o prognóstico das icterícias caninas varia conforme a etiologia, a gravidade da lesão hepática e a resposta ao tratamento (Sousa e Araújo, 2022). A icterícia pré-hepática está relacionada à intensa hemólise e à elevação da bilirrubina não conjugada, o que sobrecarrega o fígado e agrava o quadro sistêmico (Swann et al., 2019). A gravidade clínica está diretamente associada à intensidade da hemólise e aos níveis séricos de bilirrubina (Swann et al., 2019). Entre as causas pré-hepáticas, a anemia hemolítica imunomediada (AHIM) destaca-se como a mais relevante. A presença de icterícia nesses casos

indica prognóstico desfavorável, com menor tempo de sobrevivência e maior taxa de mortalidade, especialmente quando a bilirrubina ultrapassa 60 $\mu\text{mol/L}$ (Swann et al., 2019; Brough et al., 2021).

Nas formas hepáticas, dependerá da causa, do grau de comprometimento hepático e da rapidez na instituição do tratamento, sendo o monitoramento contínuo de bilirrubinas, enzimas hepáticas e função renal fundamental para orientar ajustes terapêuticos (Webster et al., 2019). Doenças crônicas como cirrose e fibrose tendem a ser irreversíveis, enquanto infecções como a leptospirose podem deixar sequelas hepáticas e renais mesmo após o tratamento (Andrade, 2018). Já nas icterícias pós-hepáticas, o prognóstico depende da remoção da obstrução biliar e da natureza da lesão; neoplasias malignas, como o carcinoma pancreático, geralmente resultam em desfecho desfavorável (Andrade, 2018).

Em síntese, a avaliação prognóstica deve ser individualizada, considerando o tipo de icterícia, a causa primária, os achados laboratoriais e a resposta terapêutica. Diagnóstico precoce e intervenção adequada são fundamentais para aumentar as chances de recuperação e preservar a função hepática (Sousa e Araújo, 2022).

4. CONCLUSÃO

A icterícia é uma manifestação clínica multifatorial, decorrente de alterações no metabolismo da bilirrubina e de distúrbios hepáticos, hemolíticos ou biliares. O diagnóstico diferencial entre as formas pré-hepática, hepática e pós-hepática depende da associação entre exame clínico detalhado, dosagem das frações da bilirrubina e avaliação das enzimas hepáticas ALT, AST, FA e GGT. O manejo terapêutico deve ser direcionado à causa de base, podendo envolver o uso de imunossuppressores, antibióticos, hepatoprotetores e intervenções cirúrgicas. A resposta clínica e o prognóstico estão diretamente relacionados à precocidade do diagnóstico e à gravidade da lesão hepática. Dessa forma, a icterícia em cães continua sendo um desafio clínico importante na medicina veterinária. O conhecimento aprofundado sobre o metabolismo da bilirrubina e as alterações hepáticas associadas contribui para a formação de profissionais mais preparados e para um manejo clínico-terapêutico mais eficaz.

REFERÊNCIAS

1. ABENAVOLI, Ludovico et al. **Nutritional Support in Acute Liver Failure. Diseases**, Basel, v. 10, n. 4, art. 108, nov. 2022.
2. ALMEIDA, Thiago Lima de. **Patologia Veterinária Geral**. Londrina: Editora e Distribuidora Educacional S.A., 2018.
3. ANDRADE, Maria Cristina de. **Etiologias da icterícia e diagnóstico diferencial prospectivo em 84 cães**. 2018. Dissertação (Mestrado em Ciência Animal) – Universidade Federal de Minas Gerais, Escola de Veterinária, Belo Horizonte, 2018.
4. ANDRADE, Maria Cristina de; OLIVEIRA, Letícia Batelli de; SANTOS, Ágna Ferreira; MOREIRA, Matheus Vilardo Lóes; PIEREZAN, Felipe; ECCO, Roselene. **Differential diagnoses in 83 dogs with icterus**. Pesquisa Veterinária Brasileira, 2020. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/pvb/a/QG5PCJ54DjSpcWhKgrTZmJz/?format=pdf&lang=en>.
5. BLOIS, Shauna L.; GOY-THOLLOT, Isabelle; SPADA, Emanuela. Editorial: **Research and updates in veterinary transfusion medicine**. Frontiers in Veterinary Science, v. 9, art. 1074676, 7 dez. 2022.
6. CHAI, Suh Hyun; CHOI, Kyuseok; LEE, Sungin; KIM, Yongsun. **Application of self-expandable metal stent in dogs and cats for the management of extrahepatic biliary obstruction: 13 cases (2021–2024)**. Veterinary Medicine and Science: Wiley, 2025.
7. FOLK, Christian; LUX, Cassie. **Choledochotomy for Obstructive Choledocholithiasis in Two Dogs**. Case Reports in Veterinary Medicine, v. 2019, art. 4748194, 2019.
8. GARDEN, Oliver A. et al. **ACVIM consensus statement on the diagnosis of immune-mediated hemolytic anemia in dogs and cats**. Journal of Veterinary Internal Medicine, v. 33, n. 2, p. 313-334, 2019.
9. GONZÁLEZ, Félix H. Díaz; SILVA, Sérgio Ceroni da. **Introdução à Bioquímica Clínica Veterinária**. Edição ePub. 2022. P. 230-231.
10. HARRISON, J. L. et al. **Cholangitis and Cholangiohepatitis in Dogs: A Descriptive Study of 54 Cases Based on Histopathologic Diagnosis**

- (2004-2014). Journal of Veterinary Internal Medicine, v. 32, n. 1, p. 172-180, 2018.
11. HAYES, G. et al. **Common bile duct obstruction palliated with common bile duct re-implantation (choledochoduodenostomy) in a cat.** Canadian Veterinary Journal, v. 60, n. 10, p. 1089-1093, 2019.
 12. HOILAT, Gilles Jadd et al. **Evidence-based approach to management of hepatic encephalopathy in adults.** World Journal of Hepatology, v. 14, n. 4, p. 670-681, abr. 2022.
 13. JI, Zhenhua et al. **Efficacy and safety of antibiotics for treatment of leptospirosis: a systematic review and network meta-analysis.** Systematic Reviews, [S. l.], v. 13, art. 108, 2024.
 14. KÖSTER, Liza S.; LOBETTI, Remo G.; KELLY, Patrick. **Canine babesiosis: a perspective on clinical complications, biomarkers, and treatment.** Veterinary Medicine: Research and Reports, [S. l.], 10 abr. 2015
 15. KUMAR, Tarun et al. **Successful management of jaundice in a dog using therapeutic blood transfusion.** International Journal of Current Microbiology and Applied Sciences, v. 9, n. 7, p. 600–608, 2020. Disponível em: <https://doi.org/10.20546/ijcmas.2020.907.067>.
 16. LOPES, Sonia Terezinha dos Anjos; BIONDO, Alexander Welker; SANTOS, Andrea Pires dos. **Manual de Patologia Clínica Veterinária.** 3. ed. Santa Maria: UFSM/Departamento de Clínica de Pequenos Animais, 2007. 107 p.
 17. LÓPEZ VILLALBA, Ignacio; MESA SÁNCHEZ, Ignacio. **Guia prático de interpretação laboratorial e diagnóstico diferencial de pequenos animais: hematologia e bioquímica.** Tradução: Silvia M. Spada. São Paulo: MedVet, 2021.
 18. MACHADO, Ana Laysla Frota. **Relação AST/ALT em cães, correlações bioquímicas séricas e valor prognóstico.** 2021. 59 f. Dissertação (Mestrado em Ciência Animal) - Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2021.
 19. MARCHEGIANI, Andrea et al. **Evidences on Molecules Most Frequently Included in Canine and Feline Complementary Feed to**

- Support Liver Function.** Veterinary Medicine International, v. 2020, art. 9185759, 2020.
20. McGAVIN, M. D.; ZACHARY, J. F. **Bases da Patologia em Veterinária**, 5a. ed. Rio de Janeiro: Elsevier Editora, 2013.
21. MUIR, William W.; HUGHES, Dez; SILVERSTEIN, Deborah C. Editorial: **Fluid Therapy in Animals: Physiologic Principles and Contemporary Fluid Resuscitation Considerations.** Frontiers in Veterinary Science, v. 8, art. 744080, 20 out. 2021.
22. ROSSANESE, M. et al. **Long-Term Outcome after Cholecystectomy without Common Bile Duct Catheterization and Flushing in Dogs.** Animals, v. 12, n. 16, art. 2112, 2022.
23. SANTOS, Armenio Aguiar; LIMA, José Milton de Castro. Fisiologia hepática. In: **Sistema Digestório: Integração Básico-Clínica.** São Paulo: BLUCHER 2016. p. 575-601.
24. SILVA, M. N. **Hematologia veterinária.** Belém: EditAEDI-UFPA, 2017. 116 p.
25. SOUSA, Felipe Gaia de; ARAÚJO, Roberto Baracat de. **Icterícia: da manifestação ao manejo clínico-terapêutico.** Veterinária e Zootecnia, v. 29, p. 001-013, 2022. Disponível em: 15 de março de 2025. Acesso em: <https://rvz.emnuvens.com.br/rvz/article/view/658>
26. SYKES, Jane E. et al. **Updated ACVIM consensus statement on leptospirosis in dogs.** Journal of Veterinary Internal Medicine, v. 37, n. 6, p. 1966-1982, set. 2023.
27. SWANN, James W. et al. **ACVIM consensus statement on the treatment of immune-mediated hemolytic anemia in dogs.** Journal of Veterinary Internal Medicine, v. 33, n. 3, p. 1141–1172, 2019. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/jvim.15463>.
28. THRALL, M. A.; WEISER, G.; CAMPBELL, T. W.; ALLISON, R. **Hematologia e bioquímica clínica veterinária.** 3. Ed. Rio de Janeiro: Roca, 2024.
29. VADEN, Shelly L. et al. **Exames laboratoriais e procedimentos diagnósticos em cães e gatos.** Tradução de Adriana Érica Wilkes Burton Meirelles et al. 1. ed. São Paulo: Roca, 2013. ISBN 978-85-412-0350-0.

30. WATSON PJ. **Clinical manifestations of hepatobiliary and pancreatic disease.** In: Nelson RW, Couto CG, editors. Small animal internal medicine. 6th ed. St. Louis: Elsevier; 2020. Chap. 33, p. 518-30
31. WEBSTER, Cynthia R. L. et al. **ACVIM consensus statement on the diagnosis and treatment of chronic hepatitis in dogs.** Journal of Veterinary Internal Medicine, v. 33, n. 3, p. 1173-1200, 2019.
32. WILKINSON, A. R. et al. **Bile duct obstruction associated with pancreatitis in 46 dogs.** Journal of Veterinary Internal Medicine, v. 34, n. 6, p. 2503-2512, 2020.