

Hepatite Bacteriana Causada por *Staphylococcus pseudintermedius* Associada ao Acúmulo Hepático de Cobre em um Cão: Relato de Caso

Amanda Regina Nadalin ^{1,*}, Bruno Marucci Thomaz ²

¹ Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, Brasil.

² Médico-Veterinário, Clínica Privada, São Paulo, Brasil.

* Correspondência: amanda.nadalin@alumni.usp.br.

Resumo: As hepatopatias em cães frequentemente apresentam desafios diagnósticos devido à sobreposição de etiologias infecciosas, metabólicas e inflamatórias. Este relato descreve um caso de hepatite bacteriana causada por *Staphylococcus pseudintermedius* associada ao acúmulo hepático de cobre em um cão, enfatizando a abordagem diagnóstica, a evolução clínica e o manejo terapêutico. Uma cadela foi apresentada com sinais clínicos inespecíficos e evidências bioquímicas de lesão hepatocelular. Análises hematológicas e bioquímicas seriadas revelaram alterações progressivas das enzimas hepáticas, motivando investigação diagnóstica adicional. O diagnóstico definitivo foi estabelecido por meio de biópsia hepática, avaliação histopatológica, cultura bacteriana com teste de suscetibilidade antimicrobiana e quantificação do cobre hepático. A histopatologia demonstrou alterações inflamatórias compatíveis com hepatite bacteriana, além de colestase e degeneração hepatocelular. A cultura microbiológica identificou *Staphylococcus pseudintermedius* como agente etiológico. A concentração de cobre hepático estava marcadamente aumentada, excedendo os valores de referência. Terapia antimicrobiana direcionada e tratamento hepático de suporte foram instituídos, resultando em melhora clínica progressiva e normalização gradual dos parâmetros laboratoriais durante o acompanhamento. A resposta temporal ao tratamento sugere que a hepatite bacteriana foi a condição primária, com acúmulo secundário de cobre provavelmente associado à colestase. No entanto, limitações na avaliação da distribuição do cobre impedem a diferenciação definitiva entre hepatopatia primária e secundária. Este caso destaca a importância de uma avaliação diagnóstica abrangente nas hepatopatias caninas e ressalta a possível coexistência de fatores infecciosos e metabólicos nas doenças hepáticas. O reconhecimento dessas condições multifatoriais é essencial para o diagnóstico preciso e a adequada tomada de decisão terapêutica na clínica de pequenos animais.

Palavras-chave: Hepatopatia Canina; Hepatite Bacteriana; Acúmulo Hepático de Cobre; Biópsia Hepática; Relato de Caso Veterinário.

Citação: Nadalin AR, Thomaz BM. Hepatite Bacteriana Causada por *Staphylococcus pseudintermedius* Associada ao Acúmulo Hepático de Cobre em um Cão: Relato de Caso. Brazilian Journal of Case Reports. 2026 Jan-Dec;06(1):bjcr174.

<https://doi.org/10.52600/2763-583X.bjcr.2026.6.1.bjcr174>

Recebido: 9 Março 2026

Aceito: 23 Março 2026

Publicado: 25 Março 2026



Copyright: This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY 4.0).

1. Introdução

As doenças hepáticas são comuns em cães e podem surgir a partir de uma variedade de etiologias, incluindo condições infecciosas, metabólicas, tóxicas e neoplásicas. Entre esses distúrbios, a hepatite representa uma importante causa de disfunção hepática e pode resultar em significativa morbidade e mortalidade nos animais afetados [1]. A hepatite bacteriana em cães pode ocorrer por diversas vias, incluindo infecção ascendente do trato biliar, disseminação hematogênica, translocação bacteriana intestinal, causas iatrogênicas, trauma ou neoplasia [2]. Essa condição está frequentemente associada a outros distúrbios hepatobiliares ou gastrointestinais, como colangite, mucocele de vesícula biliar, pancreatite, disbiose intestinal e colelitíase. Diversas espécies bacterianas já foram identificadas

em infecções hepáticas, sendo *Escherichia coli* e *Enterococcus spp.* alguns dos patógenos mais frequentemente isolados [3].

A hepatite associada ao cobre é outra causa reconhecida de doença hepática crônica em cães [4]. O acúmulo excessivo de cobre hepático induz estresse oxidativo por meio da produção de espécies reativas de oxigênio (ROS), levando à lesão hepatocelular, inflamação e dano hepático progressivo [5]. Essa condição pode ocorrer devido a defeitos genéticos que afetam o metabolismo do cobre ou secundariamente à excreção biliar prejudicada de cobre, colestase crônica ou ingestão excessiva de cobre na dieta [6]. Embora a hepatopatia associada ao cobre tenha sido amplamente relatada em raças predispostas, como Bedlington Terriers, Doberman Pinschers, Labrador Retrievers e West Highland White Terriers, o acúmulo de cobre também pode ocorrer em cães sem raça definida. A coexistência de distúrbios hepáticos metabólicos e infecciosos pode complicar o diagnóstico e o manejo terapêutico nos pacientes afetados [7].

O diagnóstico definitivo de hepatite crônica requer exame histopatológico do tecido hepático, cultura microbiológica com teste de suscetibilidade antimicrobiana e quantificação das concentrações de cobre hepático. A biópsia hepática permanece o método diagnóstico padrão-ouro e pode ser obtida por técnicas laparoscópicas, cirúrgicas ou guiadas por ultrassonografia, dependendo da condição do paciente e dos recursos disponíveis [8, 9, 10].

O manejo terapêutico adequado depende da identificação etiológica precisa. A terapia antimicrobiana deve idealmente ser guiada por cultura bacteriana e testes de suscetibilidade, especialmente considerando a crescente prevalência de patógenos multirresistentes em infecções hepatobiliares [11]. Um estudo retrospectivo relatou que aproximadamente 40% dos isolados bacterianos provenientes de infecções hepatobiliares eram multirresistentes, destacando a importância da terapia direcionada [12]. Nos casos de hepatite associada ao cobre, o tratamento geralmente inclui restrição dietética de cobre ao longo da vida e terapia quelante de cobre quando indicada [5]. Portanto, o objetivo deste relato é descrever um caso de hepatite bacteriana causada por *Staphylococcus pseudintermedius* associada ao acúmulo hepático de cobre em um cão, enfatizando a abordagem diagnóstica e o manejo clínico dessa hepatopatia complexa.

2. Relato de Caso

Uma fêmea Dachshund de seis anos de idade foi atendida em um hospital veterinário privado em 6 de agosto de 2025. O animal vinha sendo tratado em outra clínica veterinária por aproximadamente três meses devido à perda de peso progressiva, hiporexia, vômitos intermitentes, icterícia e urina amarelo-escura. Durante esse período, a paciente recebeu antibioticoterapia, medicamentos hepatoprotetores e anti-inflamatórios, resultando em estabilização clínica temporária. Os diagnósticos diferenciais iniciais incluíram, segundo relato, diabetes mellitus, leptospirose e lesão renal aguda com base nos achados clínicos e laboratoriais.

Os sinais clínicos posteriormente reapareceram e evoluíram para hematemese, necessitando de hospitalização. Devido à piora do quadro clínico, a paciente foi encaminhada para investigação diagnóstica adicional e monitoramento intensivo. Na admissão, o exame físico revelou um animal alerta, com mucosas ictericas e aproximadamente 7% de desidratação. Os linfonodos periféricos não estavam aumentados, a palpação abdominal não revelou alterações e a auscultação cardiopulmonar estava sem alterações. A temperatura retal era de 38,5°C, a frequência cardíaca de 138 batimentos por minuto, a frequência respiratória de 40 movimentos por minuto e os pulsos periféricos eram fortes. Também foi observada atrofia congênita do globo ocular esquerdo.

Na admissão, foram realizados gasometria venosa, hemograma completo, perfil bioquímico sérico e ultrassonografia abdominal. Os achados hematológicos e bioquímicos obtidos ao longo do período diagnóstico e terapêutico estão resumidos nas Tabelas 1 e 2, respectivamente. A gasometria venosa revelou hipocalemia e hiperlactatemia, enquanto

anemia leve foi identificada no hemograma. A ultrassonografia abdominal foi realizada na admissão e repetida quatro dias depois. No primeiro exame, o fígado apresentava-se discretamente reduzido de tamanho, com contornos regulares, ecotextura heterogênea e ecogenicidade diminuída (Figura 1). O linfonodo hepático encontrava-se aumentado e hipoeicoico, medindo $2,3 \times 1,5$ cm. A vesícula biliar apresentava paredes espessadas e regulares (0,22 cm) e ausência de conteúdo anecoico, achados sugestivos de colestase. Também foi observada pequena quantidade de líquido livre abdominal, que não era drenável no momento do exame.

Tabela 1: Parâmetros hematológicos comparativos obtidos em diferentes fases do tratamento de um cão diagnosticado com hepatite bacteriana e acúmulo hepático de cobre.

Parâmetro	Admissão	10 dias pós-biopsia	30 dias pós-biopsia	90 dias pós-biopsia	Intervalo de referência	Unidade
RBC	5.09	6.59	7.37	8.05	5.5–8.5	milhões/mm ³
Hemoglobina	14	17.20	20	22.70	12–18	g/dL
Hematócrito	36	46	51	56	37–55	%
MCV	70.73	69.80	69.20	69.57	60–77	u ³
MCHC	38.89	37.39	39.22	40.45	30–36	g/dL

Tabela 2: Parâmetros bioquímicos séricos avaliados ao longo do período de investigação diagnóstica e tratamento.

Parâmetro	Admissão	10 dias pós-biopsia ¹	30 dias pós-biopsia ²	90 dias pós-biopsia ²	Intervalo de referência ¹	Intervalo de referência ²	Unidade
ALT	303	721.2	421.3	422.3	7–92	10–100	UI/L
AST	105	181.2	105.8	90.6	10–88	0–50	UI/L
ALP	1299	5378	2340	294	10–156	23–212	UI/L
Albumina	3	3.54	3.97	3.83	2,3–3,8	2,3–3,8	g/dL
Ureia	17	52.8	28	39.9	10–60	7–54	mg/dL
Glicose	99	82.29	98.29	81.4	60–118	70–143	g/dL

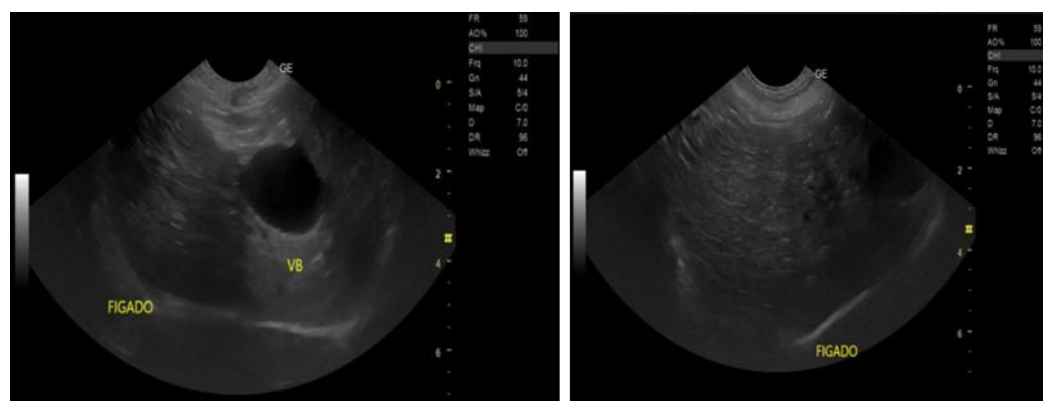
Nota: As análises bioquímicas foram realizadas em diferentes laboratórios. Um aumento acentuado da atividade de ALP foi observado 10 dias após a biópsia. Essa elevação pode ser atribuída a uma combinação de fatores, incluindo colestase pós-operatória, progressão da doença e possível indução associada à administração de corticosteroides. O Laboratório¹ não forneceu fontes bibliográficas para os valores de referência, enquanto o Laboratório² utilizou os intervalos de referência de Weiss DJ; Wardrop. Schalm's Veterinary Hematology. Iowa, 6^a ed., 2010, 1206 p.; Thrall MA et al. Alterações graduais nos parâmetros bioquímicos foram observadas ao longo do tratamento.

No exame de acompanhamento realizado quatro dias depois, o fígado permaneceu reduzido de tamanho e apresentou contornos irregulares e grosseiros, com ecogenicidade mista, indicando um padrão parenquimatoso heterogêneo. A vesícula biliar e o linfonodo hepático mantiveram alterações semelhantes. Com base nesses achados, foi recomendada a biópsia hepática para avaliação histopatológica, cultura bacteriana com teste de suscetibilidade antimicrobiana, cultura fúngica e quantificação do cobre hepático. Antes do procedimento cirúrgico, foram realizados eletrocardiografia, ecocardiografia e testes de coagulação (TP e TTPa). A única alteração detectada foi uma leve redução no TTPa.

Uma laparotomia exploratória foi realizada para obtenção de amostras de biópsia hepática. Duas amostras de tecido foram fixadas em formol para análise histopatológica, e uma amostra adicional foi preservada em solução salina estéril para cultura bacteriana, teste de suscetibilidade antimicrobiana, cultura fúngica e quantificação do cobre hepático. A terapia pós-operatória incluiu dipirona (25 mg/kg a cada 8 horas por 5 dias), cloridrato

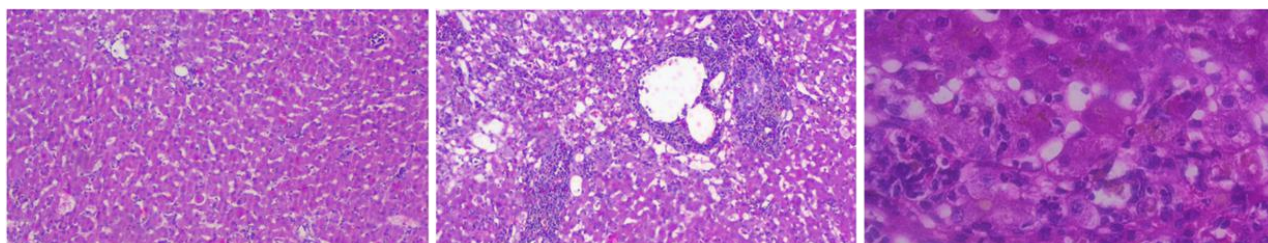
de tramadol (2,5 mg/kg a cada 8 horas por 3 dias), amoxicilina-clavulanato (20 mg/kg a cada 12 horas por 5 dias) e prednisolona (1 mg/kg a cada 24 horas por 5 dias). Após a cirurgia, a paciente apresentou melhora clínica progressiva, incluindo ganho de peso, melhora do apetite e normalização da coloração das mucosas. Não foram observadas complicações pós-operatórias ou recidivas clínicas.

Figura 1: Ultrassonografia abdominal do fígado de um cão com hepatite. A imagem ultrassonográfica demonstra heterogeneidade difusa do parênquima hepático, com aumento da ecogenicidade e ecotextura irregular. As margens hepáticas apresentam-se discretamente arredondadas, e observa-se leve presença de lodo biliar no lúmen da vesícula biliar, sugerindo envolvimento hepatobiliar e colestase.



A avaliação histopatológica da biópsia hepática revelou degeneração hepatocelular difusa moderada associada a hepatite subaguda moderada, hiperplasia de ductos biliares e colestase. Microscopicamente, os hepatócitos apresentavam aspecto citoplasmático turvo, ocasionalmente com grandes vacúolos não corados. Observou-se infiltrado inflamatório moderado composto por neutrófilos e linfócitos, predominantemente distribuído na região periportal. Adicionalmente, pigmento acastanhado compatível com bilirrubina foi identificado nos ductos biliares hiperplásicos e no citoplasma dos hepatócitos (Figura 2).

Figura 2: Achados histopatológicos em biópsia hepática de um cão com hepatite. Fotomicrografia do tecido hepático mostrando infiltrado inflamatório no parênquima hepático associado à degeneração hepatocelular e áreas de necrose de hepatócitos. Células inflamatórias mistas estão distribuídas nas áreas portais e nos lóbulos hepáticos, consistentes com hepatopatia inflamatória. Coloração por hematoxilina e eosina.



A cultura bacteriana do tecido hepático evidenciou crescimento de *Staphylococcus pseudintermedius*, uma bactéria anaeróbia facultativa comumente associada a infecções oportunistas em cães. O teste de suscetibilidade antimicrobiana demonstrou sensibilidade a múltiplos antibióticos, incluindo amoxicilina-clavulanato, doxiciclina, enrofloxacin, marbofloxacin e cefovecina. A cultura fúngica da amostra hepática não apresentou crescimento de fungos patogênicos, descartando infecção fúngica hepática. Após a obtenção

dos resultados da cultura bacteriana e do teste de suscetibilidade, a terapia antimicrobiana foi estendida para uma duração total de 30 dias após a cirurgia.

A quantificação do cobre hepático foi realizada por espectroscopia de absorção atômica (ICP-OES), com resultados expressos em base de peso seco, evidenciando concentração de 1057 ppm (intervalo de referência: 120–500 ppm). Os resultados da quantificação do cobre hepático ficaram disponíveis aproximadamente 45 dias após o procedimento e confirmaram concentração de 1057 ppm (intervalo de referência: 120–500 ppm). Com base nesses achados, foi instituída uma dieta comercial com baixo teor de cobre (Royal Canin Hepatic®), mantida de forma contínua. Além disso, foi prescrito S-adenosilmetionina (SAME) na dose de 20 mg/kg uma vez ao dia por 20 dias. Durante o período de acompanhamento de 10 meses, a paciente permaneceu clinicamente estável, sem recorrência dos sinais clínicos. O monitoramento bioquímico periódico demonstrou melhora progressiva e estabilização das atividades das enzimas hepáticas, indicando um desfecho favorável a longo prazo.

3. Discussão

As doenças hepáticas são frequentemente observadas na prática clínica de pequenos animais e podem resultar de uma ampla variedade de etiologias, incluindo condições metabólicas, congênitas, tóxicas, infecciosas e neoplásicas [1]. Diante dessa heterogeneidade, a identificação precisa da causa subjacente é essencial para orientar estratégias terapêuticas adequadas e melhorar os desfechos clínicos. As manifestações clínicas das doenças hepáticas em cães são tipicamente inespecíficas e podem se sobrepor entre diferentes etiologias. Os sinais clínicos mais comuns incluem perda de peso, hiporexia, icterícia, ascite, vômitos, diarreia, hematoquezia, melena, poliúria e polidipsia [7]. Nenhum desses sinais é patognomônico, reforçando a necessidade de uma abordagem diagnóstica sistemática.

No presente caso, a paciente apresentou sinais clínicos progressivos ao longo de aproximadamente três meses, incluindo perda de peso, anorexia, diarreia, ascite leve e icterícia, sem evolução para complicações graves como encefalopatia hepática. Esses achados são consistentes com relatos prévios, nos quais diminuição do apetite (61%), letargia (56%), icterícia (34%) e ascite (32%) estão entre os sinais clínicos mais frequentemente observados em cães com hepatopatia [13].

A avaliação bioquímica revelou elevações acentuadas das enzimas hepáticas, particularmente alanina aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST) e fosfatase alcalina (ALP), indicando lesão hepatocelular e envolvimento colestático. Notavelmente, foi observado aumento expressivo da atividade de ALP 10 dias após a biópsia, o que pode ser atribuído a uma combinação de fatores, incluindo colestase pós-operatória, progressão da doença hepatobiliar e possível indução associada à administração de corticosteroides. Apesar dessas alterações, as concentrações de glicose, ureia e albumina permaneceram dentro dos intervalos de referência, sugerindo função sintética hepática preservada no momento da avaliação. Também foram observadas anemia leve e redução do tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa), o que pode indicar distúrbios iniciais de coagulação associados à disfunção hepática.

O diagnóstico definitivo de hepatite requer a integração de avaliação histopatológica, cultura microbiológica com teste de suscetibilidade antimicrobiana e quantificação do cobre hepático. A biópsia hepática permanece o método diagnóstico padrão-ouro e pode ser realizada por laparotomia, laparoscopia ou técnicas guiadas por ultrassonografia [7]. No presente caso, a biópsia foi realizada por laparotomia exploratória devido à indisponibilidade de laparoscopia e às preocupações relacionadas ao risco hemorrágico e à limitação de amostragem das técnicas guiadas por ultrassonografia. Embora mais invasiva, a laparotomia não resultou em complicações intra ou pós-operatórias.

Para minimizar o risco de contaminação das amostras durante a biópsia cirúrgica, foi empregada técnica asséptica rigorosa, e as amostras de tecido hepático foram coletadas

utilizando instrumentos estéreis, com mínima manipulação. A amostra destinada à cultura microbiológica foi obtida diretamente do parênquima hepático imediatamente após a abertura da cavidade abdominal, evitando contato com a pele ou tecidos adjacentes. Outro aspecto metodológico relevante refere-se à estratégia de amostragem adotada durante a biópsia hepática. No presente caso, múltiplas amostras foram coletadas de diferentes lobos hepáticos com base na avaliação macroscópica intraoperatória, priorizando áreas com alterações mais evidentes.

Essa abordagem provavelmente aumentou o rendimento diagnóstico, uma vez que as lesões hepáticas podem apresentar distribuição heterogênea, especialmente em condições inflamatórias e colestáticas. No entanto, a amostragem direcionada de áreas visualmente alteradas pode introduzir certo viés de seleção, potencialmente super-representando regiões mais gravemente acometidas. Apesar dessa limitação, a combinação de amostras de diferentes lobos melhora a representatividade diagnóstica global e está de acordo com as recomendações atuais para biópsia hepática em cães.

A cultura bacteriana identificou *Staphylococcus pseudintermedius* como agente etiológico. Embora esse microrganismo seja comumente considerado um comensal da pele de cães, também é reconhecido como patógeno oportunista capaz de causar infecções sistêmicas. Schlachet et al. [12] relataram que espécies de *Staphylococcus* correspondem a aproximadamente 12% das infecções hepatobiliares bacterianas, sendo que uma parcela apresenta multirresistência. No presente caso, o isolado demonstrou sensibilidade a múltiplas classes de antimicrobianos, sustentando o uso de terapia direcionada. Além disso, a concordância entre os achados microbiológicos, as evidências histopatológicas de inflamação e a resposta clínica favorável à terapia antimicrobiana reforça a relevância clínica do microrganismo isolado, em vez de contaminação.

A seleção da terapia antimicrobiana foi baseada em padrões de resistência descritos na literatura, com menores taxas de resistência observadas para aminopenicilinas, amoxicilina-clavulanato e cefalosporinas (0–15%) em comparação com tetraciclinas, fluoroquinolonas e trimetoprim-sulfametoxazol, que apresentam taxas de resistência superiores a 20% [12]. A duração ideal da terapia antimicrobiana para hepatite bacteriana permanece pouco definida, e a repetição de amostragens hepáticas é impraticável devido aos riscos do procedimento. Assim, a melhora clínica permanece como um parâmetro fundamental para orientar a duração do tratamento. Neste caso, a terapia antimicrobiana foi estendida por 30 dias, resultando em recuperação clínica sustentada.

Um achado adicional relevante foi o acentuado acúmulo de cobre hepático, com concentração de 1057 ppm, excedendo tanto os valores de referência quanto o limiar recomendado pela WSAVA para o diagnóstico de hepatopatia associada ao cobre (>1.000 µg/g de peso seco). A avaliação histopatológica revelou degeneração hepatocelular difusa moderada, hepatite subaguda moderada, hiperplasia de ductos biliares e colestase. No entanto, o laudo histopatológico não incluiu uma descrição detalhada do padrão de distribuição do cobre no lóbulo hepático, o que representa uma limitação importante. A avaliação da distribuição do cobre (centrilobular versus periportal) é essencial para diferenciar distúrbios metabólicos primários de acúmulo secundário associado à colestase.

Apesar dessa limitação, a presença de colestase e hiperplasia de ductos biliares sustenta a hipótese de acúmulo secundário de cobre devido à excreção biliar prejudicada. Estudos prévios demonstraram que condições colestáticas podem levar à retenção progressiva de cobre nos hepatócitos [18, 19]. Por outro lado, o próprio acúmulo de cobre pode contribuir para lesão hepatocelular por meio de estresse oxidativo, criando uma interação complexa entre processos metabólicos e inflamatórios. A ausência de colorações histoquímicas específicas, como rodanina ou ácido rubeânico, também limita a confirmação visual da deposição e distribuição do cobre, embora a análise quantitativa tenha fornecido evidência objetiva de acúmulo.

Permanece incerto se a hepatite bacteriana ou o acúmulo de cobre representou a agressão primária neste caso. Infecção bacteriana secundária em cães com hepatopatia associada ao cobre já foi descrita, embora com prevalência relativamente baixa (0–15%) [11]. No presente caso, a disponibilidade tardia dos resultados de quantificação do cobre levou ao início de uma dieta com baixo teor de cobre apenas após já ter ocorrido melhora clínica significativa com a terapia antimicrobiana. Essa associação temporal sugere que a hepatite bacteriana foi provavelmente a condição primária, com acúmulo secundário de cobre decorrente da colestase.

O atraso na realização de investigação diagnóstica definitiva antes do encaminhamento representa uma limitação importante no manejo clínico deste caso. A paciente recebeu tratamento empírico por aproximadamente três meses, resultando em estabilização temporária, mas retardando o diagnóstico etiológico. Isso reforça a importância da realização precoce de biópsia hepática em cães com doença hepatobiliar progressiva e sinais clínicos persistentes, uma vez que o diagnóstico precoce pode melhorar os desfechos terapêuticos. A fonte primária da infecção por *S. pseudintermedius* não foi identificada de forma definitiva. Embora não tenha sido relatado histórico de doença dermatológica ou otológica, a disseminação hematogênica a partir de um foco subclínico não pode ser excluída. Infecções oportunistas causadas por esse microrganismo podem ocorrer na presença de alterações sistêmicas ou imunológicas subjacentes.

4. Conclusão

Este relato descreve um caso de hepatite bacteriana causada por *Staphylococcus pseudintermedius* associada ao acúmulo hepático de cobre em um cão, destacando a complexidade do diagnóstico de hepatopatias multifatoriais. A integração dos achados clínicos, de imagem, histopatológicos, da cultura microbiológica e da quantificação do cobre hepático foi essencial para estabelecer o diagnóstico e orientar a terapia direcionada. Os achados sustentam a hipótese de que a hepatite bacteriana foi a condição primária, com acúmulo secundário de cobre provavelmente associado à colestase. No entanto, a ausência de análise detalhada da distribuição do cobre e de colorações histoquímicas específicas representa uma limitação para a distinção definitiva entre hepatopatia associada ao cobre primária e secundária.

Este caso ressalta a importância de investigações diagnósticas precoces e abrangentes, incluindo biópsia hepática e análise microbiológica, particularmente em pacientes com doenças hepatobiliares progressivas ou não responsivas. Além disso, destaca o valor de técnicas assépticas de coleta e da terapia antimicrobiana direcionada na melhora dos desfechos clínicos. O reconhecimento da possível coexistência de fatores infecciosos e metabólicos é essencial para o diagnóstico preciso e a adequada tomada de decisão terapêutica nas hepatopatias caninas.

Financiamento: Nenhum.

Aprovação em Comitê de Ética em Pesquisa: Nenhum.

Agradecimentos: Os autores agradecem ao laboratório de diagnóstico veterinário pela realização das análises microbiológicas e histopatológicas.

Conflitos de Interesse: Nenhum.

Referência

1. Stockman J. Nutritional management of hepatobiliary diseases in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2025;55(4):579–593. doi:10.1016/j.cvsm.2025.03.007.
2. Maté de Haro L, Vila A, di Bella A, Mallol C, Anselmi C, Barreiro-Vazquez JD, et al. Computed tomographic findings in dogs with hepatic bacterial parenchymal infection and abscessation. *Animals (Basel).* 2024;14(23). doi:10.3390/ani14233399.

3. Phumthanakorn N, Potivanakul S, Kitjarak S, Lopnapun T, Moonkaew N, Changtrakul T, et al. Characteristics of gallbladder microbiome in healthy dogs and cats, dogs with gallbladder mucocele, and cats with suspected cholangitis/cholangiohepatitis. *Can J Vet Res*. 2024;88:77–86.
4. Mutton J, Yeomans S, White J. Copper hepatopathies in Australian dogs. *Aust Vet J*. 2024;102(8):385–391. doi:10.1111/avj.13338.
5. den Boer ER, Fieten H, Aicher KM. Copper-associated chronic hepatitis in dogs. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2025;55(4):e25–e54. doi:10.1016/j.cvsm.2025.08.010.
6. Larose PC, Brisson BA, Foster RA, Monteith G. Comparing 3 mm and 5 mm laparoscopic liver biopsy samples in dogs. *Vet Surg*. 2024;53(4):742–753. doi:10.1111/vsu.14006.
7. Webster CRL, Center SA, Cullen JM, Penninck DG, Richter KP, Twedt DC, et al. ACVIM consensus statement on the diagnosis and treatment of chronic hepatitis in dogs. *J Vet Intern Med*. 2019;33(3):1173–1200. doi:10.1111/jvim.15467.
8. Pavlick M, Webster CRL, Penninck DP. Bleeding risk assessment for percutaneous ultrasound guided hepatic biopsy in dogs and cats. In: ACVIM Forum; 2017 Jun 8–10; National Harbor (MD).
9. Cavasin JP. Hepatic histopathology: what a clinician should know. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2025;55(4):e1–e11. doi:10.1016/j.cvsm.2025.07.006.
10. Twedt D, Cullen J, Rothuizen J, Desmet V, Bunch S, Van Winkle T, et al. WSAVA liver standardization group. Amsterdam: Elsevier; 2006.
11. Wagner KA, Hartmann FA, Trepanier LA. Bacterial culture results from liver, gallbladder, or bile in 248 dogs and cats evaluated for hepatobiliary disease: 1998–2003. *J Vet Intern Med*. 2007;21(3):417–424. doi:10.1111/j.1939-1676.2007.tb02984.x.
12. Schlachet AT, Boulouis HJ, Beurlet-Lafarge S, Canonne MA. Antimicrobial susceptibility patterns of bacteria associated with hepatobiliary disease in dogs and cats (2010–2019). *J Vet Intern Med*. 2025;39(2). doi:10.1111/jvim.70007.
13. Lidbury JA. Complications of liver disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2025;55(4):559–577. doi:10.1016/j.cvsm.2025.03.008.
14. Lee GY, Yang SJ. Comparative assessment of genotypic and phenotypic correlates of *Staphylococcus pseudintermedius* strains isolated from dogs with otitis externa and healthy dogs. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*. 2020;70. doi:10.1016/j.cimid.2019.101376.
15. Parasana DK, Kalyani IH, Kachchhi AV, Koringa PG, Makwana PM, Patel DR, et al. Profiling of antimicrobial resistance genes from *Staphylococcus pseudintermedius* isolated from dogs with pyoderma using whole genome sequencing. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*. 2025;116. doi:10.1016/j.cimid.2024.102288.
16. Soimala T, Lübke-Becker A, Hanke D, Eichhorn I, Fessler AT, Schwarz S, et al. Molecular and phenotypic characterization of methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* from ocular surfaces of dogs and cats suffering from ophthalmological diseases. *Vet Microbiol*. 2020;244. doi:10.1016/j.vetmic.2020.108687.
17. van Duijkeren E, Kamphuis M, van der Mije IC, Laarhoven LM, Duim B, Wagenaar JA, et al. Transmission of methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* between infected dogs and cats and contact pets, humans and the environment in households and veterinary clinics. *Vet Microbiol*. 2011;150(3–4):338–343. doi:10.1016/j.vetmic.2011.02.012.
18. Lawrence YA, Ruaux CG, Nemanic S, Milovancev M. Characterization, treatment, and outcome of bacterial cholecystitis and bactibilia in dogs. *J Am Vet Med Assoc*. 2015;246(9):982–989.
19. Tamborini A, Jahns H, McAllister H, Kent A, Harris B, Procoli F, et al. Bacterial cholangitis, cholecystitis, or both in dogs. *J Vet Intern Med*. 2016;30(4):1046–1055. doi:10.1111/jvim.13974.