LIPIDOSE HEPÁTICA EM FELINA

Telma Maria de Souza da Conceição Stein¹; André Torres Geraldo².

- 1. Acadêmica do Curso de Medicina Veterinária o Centro Universitário MULTIVIX Vitória ES
- 2. Docente do Curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário MULTIVIX Vitória ES.

INTRODUÇÃO

O fígado é um órgão que exerce variadas funções no organismo, sendo uma delas a metabolização de gorduras. Pode ser acometido por diversas enfermidades, que poderão refletir diretamente na integridade do seu funcionamento (ANDRADE, 2016).

Os felinos se destacam por terem inúmeras peculiaridades em seu metabolismo, e ainda por serem uma espécie com alto índice no desenvolvimento de enfermidades hepáticas, sendo uma delas a Lipidose Hepática Felina (WEEB, 2018).

A Lipidose Hepática Felina (LHF), é a doença hepática que mais acomete os felinos domésticos, é caracterizada pelo alto acúmulo de gordura nos hepatócitos, levando a uma alteração hepática prejudicando o fígado em seus processos metabólicos (CENTER, 2005). Não há predisposição referente a sexo, idade ou raça, mas a incidência em animais acima do peso é maior, e comumente advém quando os mesmos são submetidos a circunstâncias de estresse e ocasiões de anorexia (CUSTODIO, 2021).

A LHF pode ocorrer de forma primária ou secundária. Na forma primária os animais não apresentam nenhuma doença concomitante, mas por serem sujeitos a episódios de baixa ingestão alimentar, desenvolvem a lipidose. Já a apresentação secundária pode ser ocasionada por alguma doença já existente que esteja prejudicando o funcionamento hepático (RODRIGUES, 2009). As manifestações clínicas se baseiam em anorexia, perda de peso, atrofia muscular, icterícia, desidratação, diarreia, vomito, salivação e depressão (VANTOLINA, FAVIER, 2017).

RELATO DE CASO

no dia 07/02/2022, um felino femea, SRD, castrada, de aproximadamente 4 anos, pesando 3,3 kg, apresentando falta de apetite, ictericia. A tutora relatou ofereceu nutril, alimentação na seringa (papinha da ração) mas observou que o animal emagreceu, administrou prednisolona, plasivet para enjôo e dipirona. Não observou fezes e urinas especificas do animal, pois, existem outros gatos na casa. Fez teste de FiV e FeLV que deram negativos, porém a tempos atrás. A vacina multipla viral está em atraso, a de raiva foi dada na última campanha da PMV, vermifugada com giardpet e foi ministrado medicamento manipulado a base de celamectina para controle de ectoparasitos externos.

Reside em casa terrea com quintal e mais 3 felinos e 2 caninos, e que as vezez tem eventual acesso à rua. Não relata problemas de saúde anteriores. No exame fisico o animal apresentou 38,7°C, Frequencia cardiaca, (FC) 164 bpm, Frequencia respiratória (FR) 40 mrpm, TPC 3s', mucosas ictéricas, desidratação >5%. Observou-se apatia, prostação e caquexia. Locomoção, sistema genital e cardiovasculares normais. Na avaliação respiratória foi observada presença de crepitação pulmonar a auculta pulmonar, abdomem abaulado, presença de secreção otólógica, descamação furfurácea.

A tutora trouxe uma Ultrassonografia realizada dias antes, o laudo concluiu: Achados hepatobiliares são compativeis com infiltrado gorduroso/esteatose, possivelmente correlacionado a lipidose hepática. Gastrite moderada. Foram observados múltiplos microcalculos em bexiga urinária, sem sinais de cistite associada. Redução de volume esplenico compativel com desidratação/hipovolemia (ANEXO 5).

Foram solicitados exames de Hemograma (ANEXO 6) e Bioquímica Sérica (ANEXO 7) como também de FiV e FeLV (ANEXO 8). Foi indicado para tratamento: Fluidoterapia subcutâneo – 200ml (soro fisiológico, realizado no consultório), indicação de sonda esofágica, SAME 90mg/gato + silimarina 20mg/kg (manipulados por 30 dias), omega 3, 500mg – 1cp, SID – 30 dias, ondasetrona 0,5mg/kg, 5 dias, TID. Ursacol 15mg/kg – 30 dias.

Para a colocação de sonda esofágica (Fig 14) o animal foi encaminhado ao centro cirurgico onde o procedimento foi realizado. Lá foi administrado zoletil e meperidina na MPA, propofol e lidocaína periglótica e soro fisiológico, e no transoperatório meloxican, dipirona, ondasetrona, e omeprazol. Após o procedimento foram administrados ondasetrona e omeprazol novamente. O procedimento foi rápido. A tutora foi orientada sobre o manejo correto devido a

gravidade do estado do animal, e foi liberado para casa.



Figura 14: Paciente felino com sonda esofágica. Fonte: Thalia Lima, 2022.

Retorno 1 - 11/02/2022: Animal pesando 3,2 kg. Ao retornar a tutora relatou que o animal demorou três dias para se recuperar do procedimento de sedação para colocação da sonda esofágica, no entanto, apresentava estabilidade, porém, resistente quanto à alimentação sólida, mas a ingestão de água estava normal. Relata também que o abdomen do animal aparentava estar mais rígido. Que urina normalmente. Tutora ainda relata que o animal não defeca a 3 dias. No ambiente ela não identifica nem diferencia as fezes do paciente, porque tem outros gatos no domicilio. Animal ainda ictérico, porém ativo. Não faz a própria higiene, mas manteve o peso desde a ultima consulta.

Ao exame físico a temperatura retal era de 38,6°C, estava ronronando muito e não foi possível averiguar a FC, FR 32, TPC 4s', mucosas ictéricas, desidratação > 5%, abdomen rígido. Apresentava-se ictérico, soluçando (reflexo da sonda), foirecomendado o retornar em 7 dias para reavaliação. Os exames de FiV e FeLVderam negativo.

Retorno 2 – 18/02/2022 (reavaliação): Animal pesando 3,2 kg. Tutora relata que está conseguindo administrar as medicações e alimentação sem intercorrencias, animal urina mais, nega vomito ou diarréia, porém, não manifesta interesse pela ração seca.

Ao exame clínico o animal apresentava-se dentro das normalidades, TPC 2s', mucosas roseas, menos icterícas, desidratação < 5%, palpação abdominal sem alterações, ausculta pulmonar limpa. Diagnóstico definitivo, **LIPIDOSE HEPATICA.**

Foi trocado o curativo da sonda esofagica. Receitado Apevitin BC 0,1 ml/kg BID, alimentação a cada 5 h, 32 ml, patê Recavery®, retornar em 7 dias.

Retorno 3 – 25/02/2022 (avaliar retirada da sonda esofágica): Animal pesando 3,4 kg. Tutora relata que animal está se alimentando bem com certa dificuldade em deglutir, fezes e urina normais, sem reclamar de dor.

Ao exame físico o animal apresentava temperatura de 36,8°C, FC 100 bpm, FR 32, TPC 2s', mucosas pouco ictéricas, normohidratada, e palpação abdominal normal.

A tutora não fez uso do apetivin que foi prescrito. Foi feito a limpeza do local de inserção da sonda foi mantida, porém o uso foi recomendado por mais 7 dias.

Retorno 4 – 04/03/2022 (reavaliar retirada da sonda esofágica): Animal pesando 3,3 kg. Tutora relatou que animal teve um quadro de diarréia e um de regurgitação com a sonda esofágica. Está se alimentando bem com ração seca, porém , não sabe a quantidade. ND, NQ, NU.

No exame clínico a FC estava em 180 bpm, desidratação < 5%, linfonodos não reativos, palpação abdominal sem alterações. Na auscultação cardíaca bulhas normofonéticas e ritmicas. Normosfigmia. Ausculta respiratória dificultada devido ao ronronamento. Foi solicitado Hemograma (ANEXO 9) e Bioquímica sérica (ANEXO 10), RX de torax, e retirada a sonda esofágica. Foi receitado SAME 90mg – 35 caps, 1 a cada 24 h, omega 3, 500mg, 1 a cada 24h, e orientada a tutora continuar as medicações até os resultados dos exames solicitados.

DISCUSSÃO

Os exames laboratorias realizados no paciente foram sugestivos para o diagnóstico de lipidose hepática como muitos autores descrevem. Os achados laboratoriais mais consistentes são aumentos na bilirrubina sérica e fosfatase alcalina (FA), onde o aumento de FA está presente em 80% dos casos. As enzimas séricas alanina aminotransferase (ALT) e aspartato aminotransferase (AST) também podem-se apresentar aumentadas (ARMSTRONG; BLANCHARD, 2009; CENTER, 2005; VALTOLINA; FAVIER, 2017).

A ultrassonografia é o método de diagnóstico essencial para visualizar melhor o que ocorre nesse fígado doente. No laudo anexado neste relato, vimos algumas

alterações que podem sugerir Lipidose Hepatica, como os achados hepatobiliares que são compativeis com infiltrado gorduroso/esteatose.

O órgão também pode ter alterações, com pouca visibilidade das paredes da veia porta intra-hepática e com aumento da atenuação do som. Os diferenciais para um fígado difusamente hiperecoico com preservação da arquitetura hepática normal incluem lipidose hepática, hepatite crônica/colangiohepatite, fibrose e linfoma (GRIFFIN, 2018).

A principal forma de tratamento da LH é baseado na reposição de eletrólitos e manejo nutricional adequado. A terapêutica medicamentosa é instituída para melhorar os sinais clínicos do paciente, como antieméticos, suplementação hepática, analgesia e antieméticos.

O processo de realimentação desse paciente foi iniciado com a colocação de uma sonda esofágica (Figura 13). Não é possível administrar a quantidade necessária da dieta, da forma correta, quando a alimentação é forçada; pois, corre o risco de pneumonia aspirativa, aversão alimentar e ruptura do vínculo entre o tutor e animal de estimação ao se utilizar essa forma de administração (WEBB, 2018).

Para o felino dar continuidade ao tratamento em casa, a sonda esofágica é mais segura, pode permanecer por meses, requer manutenção mínima, facilitam o manejo para administração da dieta e dos medicamentos, o paciente pode se alimentar normalmente caso deseje e é de fácil remoção (WEBB, 2018).

Colocada a sonda, o próximo passo é administrar a uma alimentação pastosa hipercalórica e rica em proteína. A médica veterinária sugeriu a Recovery® da Royal Canin 32 ml a cada 5 horas. Imprescindível estar sempre atento à resposta do paciente e ajustar de acordo; por exemplo: se aumentou o número de ml/refeição e ele vomitou, melhor voltar a como estava anteriormente. A sonda poderá ser retirada quando esse felino voltar a se alimentar normalmente de forma espontânea (ARMSTRONG; BLANCHARD, 2009; WEBB, 2018).

Gatos com Lipidose Hepática apresentam vômito, náusea e/ou ptialismo e devem ser tratados farmacologicamente para aliviar estes sintomas e promover o bem-estar do paciente. Webb (2018), cita como antiemético de predileção o

maropitant, o qual suprime a êmese sem afetar o tempo de esvaziamento gástrico ou a motilidade intestinal, na dose de 1 mg/kg IV (lentamente) a cada 24 horas ou 1 mg/kg SC (geralmente é uma aplicação dolorosa) a cada 24 horas. A ondansetrona também é comumente usada nesses casos, na dose de 0.5–1 mg/kg IV, 25 com intervalos de 6 ou 12 horas entre as aplicações (VALTOLINA;FAVIER, 2017; WEBB, 2018). O uso de protetor gástrico também é recomendado em animais que apresentam náusea, com o objetivo de prevenir esofagite secundária ao vômito frequente, como o omeprazol, na dose de 1 mg/kg, via oral, de 12 em 12 horas. Ideal que seja administrado antes das outras medicações (ARMSTRONG; BLANCHARD, 2009; VALTOLINA; FAVIER, 2017).

A suplementação com S-Adenosil-Metionina (SAME) é comumente vista na rotina clínica. No fígado normal, a metionina é convertida em S-Adenosil- Metionina e tem como produto final a glutationa, importante antioxidante que protege esse órgão; porém quando alterado, não ocorre essa conversão, necessitando-se da suplementação para proteger esse órgão de danos oxidativos. Uma dose de 180 mg por gato deve ser administrada, via oral, uma ou duas vezes ao dia. Importante ressaltar que esse medicamento deve ser manipulado ou fabricado em cápsula com revestimento entérico, pois possui absorção intestinal e o alimento compromete sua biodisponibilidade (CENTER, 2005; VALTOLINA; FAVIER, 2017).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AGUIAR, R. A. C.; MOREIRA, V. S.; PORTO, M. R. **Patologias reprodutivas** diagnosticadas durante ovários alpingoesterectomia (osh) em gatas e cadelas. Anais do Icescp: Simpósio de TCC e Seminário de IC, 2016 / 1º, São Paulo, p.1368-1373, jan. 2016.

ANDRADE, S. F.; **Manual de Terapêutica Veterinária**. 2ª ed. São Paulo: Roca, 2002.

ARAUJO, A. K. L., & LEAL, C. A. S. Esporotricose felina no município de Bezerros, Agreste Pernambucano: Relato de caso. PUBVET, 2016.

ARAÚJO, L. S. Morte fetal em cadelas e gatas submetidas e tratamento com anticoncepcionais atendidos no Hospital Veterinário do Centro de Saúde eTecnologia Rural da UFCG. Trabalho de Conclusão de Curso – Med. Veterinária Patos, dez-2013.

ARMSTRONG, P. J.; BLANCHARD, G. **Hepatic Lipidosis in Cats.** Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice, [S.L.], v. 39, n. 3, p. 599-616, maio 2009. Elsevier BV

BARROS, M. B. L.; SCHUBACH, T. P.; COLL, J. O.; GREMIÃO I. D.; WANKE, B.; SCHUBACK, A. **Esporotricose: A evolução e os desafios de uma epidemia.** Revista Panamericana de Salud Publica, Washington, v. 27, n. 6, p. 455-460, 2010.

BRAGA, P.O.; BARROSO, R.M. **Aspectos fisiopatológicos da mumificação fetal.** PUBVET, Londrina, V. 8, N. 15, Ed. 264, Art. 1752. Agosto, 2014.

CENTER, S. A.. **Feline hepatic lipidosis.** Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice, [S.L.], v. 35, n. 1, p. 225-269, jan. 2005. Elsevier BV.

CHEVILLE, N. F. **Introdução à patologia veterinária**. 3ª ed. São Paulo: Manole, 2009.

CRIVELLENTI, L. Z.; CRIVELLENTI-BORIN, S.; Casos de rotina em medicina veterinária de pequenos animais. Editora MedVet, 2ª ed. 2015.

CRUZ, C. S. A.; FERREIRA, M. L. **Ocorrência de Esporotricose em animais domésticos: uma revisão bibliográfica.** XIV Encontro Latino-Americano de Iniciação Científica e X Encontro Latino Americano de Pós-Graduação - Universidade do Vale do Paraíba - São Paulo: Uninove, 2010.

CUBAS, Z. S.; SILVA, J. C. R.; CATÃO-DIAS, J. L. **Tratado de Animais Selvagens-Medicina Veterinária** - 2 Vol. Roca Grupo GEN, 2014.

CUSTÓDIO, C. A. V. **Lipidose hepática felina - estudo retrospectivo.** 2021. 86 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade de Lisboa, Lisboa, 2021.

DYCE, K. M.; SACK, W. O.; WENSING, C. J. G.; **O** aparelho urogenital. In: DYCE, K. M.; **Tratado de Anatomia Veterinária**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997.

DUMON. C. **Patologia Neonatal do Filhote. Os primeiros 15 dias.** In: Prats, A. Neonatologia e Pediatria: canina e felina. São Caetano do Sul: Interbook, p.126-151, 2005.

DUNN, J. K. **Tratado de medicina de pequenos animais.** Editora: Roca, São Paulo: 2001.

ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C.; **Tratado de Medicina Interna Veterinária**; Manole; 4ª ed. São Paulo. 1997.

FARIAS, M. R. Avaliação clínica, citopatológica e histopatológica seriada daesporotricose em gatos (Felis catus – Linnaeus, 1758) infectados experimentalmente. 2000. 97 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista, Botucatu, 2000.

FELDMAN, E. C. O.; Complexo hiperplasia endometrial cística/piometra e infertilidade em cadelas. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. Tratado de medicina interna veterinária – doenças do cão e do gato. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2004.

FONTES, S.; SILVA, A. S. A.; PORTILHO, C. A. **Esporotricose**. In: VI Simpósio de Iniciação Científica da Faculdade de Ciências Biológicas e da Saúde, Viçosa, 2014.

FOSSUM, T. W.; Cirurgia de Pequenos Animais, 3ª ed. Rio de Janeiro: Mosby Elsevier, 2008.

FOSSUM, T.W.; HULSE, D.A.; JOHNSON, A.L.; SEIM III, H.B.; WILLARD, M.D.; CARROLL, G.L. **Cirurgia de Pequenos Animais**. 2ª ed. Editora: Roca; 2005.

GREENE, C. E. **Doenças infecciosas em cães e gatos** / Craig E. Greene; tradução Idilia Vanzellotti, Patricia Lydie Voeux. 4ª ed. - Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015.

GRIFFIN, S. Feline abdominal ultrasonography: what's normal? What'sab normal? The liver. Journal Of Feline Medicine And Surgery, [S.L.], v. 21, n. 1, p. 12-24, 21 dez. 2018. SAGE Publications

HANSEL, D. E.; DINTZIS, R. Z. **Fundamentos de Rubin – Patologia.** Grupo GEN, 2007.

JERICÓ, M. M.; NETO, J. P. A.; KOGIKA, M. M. **Tratado de medicina interna** de cães e gatos - 1º ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015.

JONES, T. C; HUNT, R. D; KING, N. W. **Patologia Veterinária**. 6ª ed. São Paulo:Ed Manole, 2000.

LACAZ, C. S.; PORTO, E.; MARTINS, J. E. C. M. Esporotricose e outras micoses gomosas. In: SARVIER, Micologia médica. São Paulo: Sarvier, 1991.

LITTLE, S. E. **O gato: medicina interna**; tradução Roxane Gomes dos Santos Jacobson, Idilia Vanzellotti. 1ª ed. Rio de Janeiro: Roca, 2018.

LUPI, O.; BELO, J.; CUNHA, P. Rotinas de Diagnóstico e Tratamento da Sociedade Brasileira de Dermatologia - SBD, 2ª ed. Grupo GEN, 2012.

LUZ, M. R.; SILVA, A. R. **Reprodução de cães**. 1º ed. São Paulo, Editora Manole, 2019.

LUZ, M. R.; MÜNNICH, A.; VANNUCCHI, C.I. **Novos enfoques na distocia em cadelas.** Rev Bras Reprod Anim, v.39, p.354-361, 2015.

MEDLEAU, L.; HNILICA, K. A.; FAGLIARI, G. S. **Dermatologia de pequenos** animais: **Atlas colorido e guia terapêutico**. São Paulo: Roca, 2003.

MEZZARI, A.; FUENTEFRIA, A. M. **Micologia no laboratório clínico** – Barueri, São Paulo: Manole, 2012.

MORAIS, L. E. S. **Maceração Fetal em Gata.** Universidade Federal Rural de Pernambuco. Recife, 2019.

MULTIVIX.EDU.BR - **Relato Institucional da Faculdade Brasileira Multivix Vitória**/2021. Acesso em 02 de maio de 2022.

MUZZI, L. A. L. **Obstetrícia em Pequenos Animais.** Universidade Federal de Lavras, Lavras, 2013.

NAKAMURA, R. **Doenças da unha** – 2ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2018.

NELSON, R, W.; COUTO, C. G.; Fundamentos de Medicina Interna de Pequenos Animais; Guanabara; 1ª ed. Rio de Janeiro; 1994.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G., **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

NELSON, R. W, COUTO, C. G.; **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 5ª ed. - Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015.

PRATS. A. **Período neonatal.** In: Prats A. **Neonatologia e Pediatria: canina efelina.** São Caetano do Sul: Interbook, 2005.

RIPPON, J. **Sporotrichosis**, p.325-352. In: Rippon J. (Ed.), **Medical Mycology: the pathogenic fungi and the pathogenic actinomycetes.** 3rd ed. W.B. Saunders, Philadelphia. 1988.

SAHIN, O.; BURROUGH, E. R; PAVLOVIC, N; FRANA, T. S; MADSON, D.M; ZHANG, Q. Campylobacter jejuni as a cause of canine abortions in the United States. J Vet Diagn Invest, v.26, n.5, p.699-704, 2014

SALES, K. K. S.; RODRIGUES, N. M.; RUFINO, A. K. B.; LUZ, P. M. S. **Maceração fetal em gata: Relato de caso**. PUBVET: Publicações em Medicina V**trit**ae Zootecnia, Piauí, v. 10, n. 12, p.909-912, dez - 2016.

SANTOS, R. L.; ALESSI, A. C. **Patologia Veterinária**. 2ª ed. - Rio de Janeiro: Roca, 2017.

SCHLAFER DH. **Canine and feline abortion diagnostics**. Theriogenology, v.70, p.327-331, 2008.

SCHUBACH, A. O; SCHUBACH, T. M. P.; BARROS, M. B. L; WANKE, B. Esporotricose. In: Coura JR. Dinâmica das Doenças Infecciosase Parasitárias. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.

SCOTT, D.W.; MILLER, W.A.; GRIFFIN C. **Dermatologia de Pequenos Animais.** 5ª ed. Interlivros, Rio de Janeiro. 1996.

STONE, E. A.; Sistema reprodutivo: ovário e útero. In: SLATTER, D.; Manual de Cirurgia de Pequenos Animais. 3ª ed. São Paulo: Manole, 2007.

TAVARES, W.; MARINHO, L. A. C. Rotinas de Diagnóstico e Tratamento das Doenças Infecciosas e Parasitárias. 4º ed. São Paulo: Atheneu, 2015.

TRABULSI, L. R.; ALTERTHUM, F.; GOMPERTZ, O. F.; CANDEIAS, J. A. N. **Microbiologia**. 3º ed. Rio de Janeiro. Atheneu. 2002.

VALTOLINA, C.; FAVIER, R. P.. **Feline Hepatic Lipidosis**. Veterinary Clinics OfNorth America: Small Animal Practice, [S.L.], v. 47, n. 3, p. 683-702, maio 2017. Elsevier BV.

VERSTEGEN, J; DHALIWAL, G; VERSTEGEN-ONCLIN, K. Canine and feline pregnancy loss due to viral and noninfectious causes: A review. Theriogenology, v.70, p.304-319, 2008.

WANKE, M. M.; GOBELLO, C.; Reproduction en Caninos y Felinos Domésticos. 1ª ed. Buenos Aires: Inter-Médica editorial, 2006.

WEBB, C. B. **Hepatic lipidosis: clinical review drawn from collective effort.** Journal Of Feline Medicine And Surgery, [S.L.], v. 20, n. 3, p. 217-227, 26 fev. 2018. SAGE Publications.

ZAITZ, C. **Compêndio de Micologia Médica**, 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.