

LIPIDOSE HEPÁTICA FELINA

THAYNÁ FRANCO DOS SANTOS¹, MAÉLI RIBEIRO DE FARIA¹, TALITA GONÇALVES ALVIM¹,
MARIA LÚCIA TORRES MARCUCCI²

¹Diescentes do Curso de Medicina Veterinária - UNIFEOB, São João da Boa Vista/SP.

²Docente do Curso de Medicina Veterinária - UNIFEOB, São João da Boa Vista/SP.

RESUMO - A Lipidose Hepática Felina é caracterizada pelo acúmulo excessivo de lipídios no fígado, ocasionando alterações na função do fígado normal. Os sinais clínicos apresentados são: icterícia, anorexia, perda de peso, êmese, ptialismo e letargia e eventuais sinais neurológicos. O diagnóstico consiste, no histórico do paciente, exame físico e exames complementares como biópsia e histopatológico, citologia pelo método de punção por agulha fina (PAAF) e o tratamento consiste em alterações na dieta, atendendo a possível necessidade de suplementação, associado a terapia de suporte.

Palavras-chaves: ácidos graxos, felinos, hepatócitos, idiopático.

INTRODUÇÃO

Também chamada de Degeneração Gordurosa, a Lipidose Hepática Felina (LHF) é uma doença hepatobiliar, altamente fatal que acomete gatos domésticos. Os sinais clínicos mais observados são anorexia, perda de peso, letargia, êmese, icterícia e eventualmente sintomas comportamentais, podendo apresentar também sinais neurológicos, tais como sialorréia, cegueira, convulsões e coma (OLIVEIRA; MELLO; VIEIRA, 2017). O diagnóstico é fundamentado no histórico do paciente, exame clínico, exame físico e exames complementares como hemograma, bioquímico, ultrassonografia, radiografia, teste de coagulação, biópsia hepática, punção aspirativa por agulha fina e necropsia. O diagnóstico definitivo é através da análise histopatológica (RODRIGUES, 2009).

O objetivo deste trabalho é realizar uma revisão sobre a enfermidade, explanando sobre suas características, causas, seus possíveis tratamentos e prognóstico.

REVISÃO DE LITERATURA

Normalmente os lipídios são transportados para o fígado do tecido adiposo e do tubo gastrointestinal (GI), na forma de ácidos graxos e quilomícrons. Nos hepatócitos, os ácidos graxos livres são transformados em triglicerídeos quando em contato com o éster. Esses têm relação com as apoproteínas, formando assim proteínas de baixa densidade que serão liberadas no plasma como fonte de energia para vários tecidos (CARLTON; MCGAVIN, 1998). A lipidose hepática caracteriza-se como uma falha no processamento lipídico nos hepatócitos, essa pode advir de uma movimentação exagerada de lípideos do tecido adiposo para o fígado. Essa afecção em felinos domésticos é comum e potencialmente fatal (CORBELLINI, 2012).

A Lipidose hepática é caracterizada pelo acúmulo de triglicerídeos ou lípidos no interior de até mais de 80% dos hepatócitos. Animais obesos, são mais predisponentes à essa enfermidade, que está relacionada à não ingestão de alimentos pelos animais, por um período de 7 dias ou mais, Sendo descrita como uma condição idiopática; entretanto, hoje já se tem conhecimento que 95% dos animais, apresentam algum fator desencadeante da doença (NORMANN, 2014).

Temos várias hipóteses que são colocadas, como causas para a LHF, por exemplo: alteração em ácidos graxos como o aumento do seu fluxo livre, da sua oxidação e até mesmo na síntese hepática deles; diminuição no transporte de lipoproteínas de baixa densidade; aumento da lipólise periférica em decorrência de alterações secundárias como deficiência de insulina e de aminoácidos essenciais, que são responsáveis por sintetizar apoproteínas (NEVES, 2009).

Os sinais clínicos apresentados pelos felinos são: anorexia, êmese, perda de peso, diarreia, graus variáveis de desidratação, letargia, caquexia e constipação intestinal (GARCÍA, 2009). Alguns animais podem desenvolver sintomatologia nervosa como encefalopatia hepática por consequência da hipopotassemia grave e a hipofosfatemia, que aumentam o risco de episódios de hemólise; atonia gastrointestinal; fraqueza muscular e vômito; ventroflexão de cabeça e pescoço e alterações comportamentais (KOGIKA; NETO; JERICÓ, 2019).

Na anamnese pode-se descobrir fatores que levaram o animal à um quadro de anorexia tais como eventos estressantes para o felino, doenças não hepáticas e alteração da dieta com propósito de perda de peso. No exame físico, os achados são icterícia, emaciação muscular, palidez, seborreia e hepatomegalia. O perfil bioquímico sérico como fosfatase alcalina (FA), alanina aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST), bilirrubina total, geralmente encontram-se aumentadas e as concentrações de ácidos biliares em jejum e pós-prandiais. O achado bioquímico mais alarmante é o aumento de 2 a 5 vezes na FA sérica, que fica mais aumentado em gatos com lipidose do que em outras hepatopatias, tendo o acompanhamento de gama glutamiltransferase (GGT), minimamente elevada (FIORENTIN, 2014). Deixa de ser importante, as amostras de tecido hepático por biópsia, quando o ultrassom, o histórico do paciente, a patologia clínica e as amostras citológicas por punção por agulha fina, demonstram características para LHF (GARCÍA, 2009).

No ultrassom observa-se, fígado com aumento de volume, bordos arredondados, sua coloração não é mais homogênea e ele estará com uma coloração bem amarela devida à impregnação de bilirrubina (SANTOS; ALESSI, 2017). Microscopicamente podemos observar, pelos exames específicos de tecido hepático (citologia e histologia), a vacuolização de gordura, essa estrutura intracelular formada por lipídeo tende-se a aumentar cada vez mais, empurrando assim o núcleo para a periferia e também comprimindo canalículos biliares, que por consequência acarreta a permanência de ácidos biliares no órgão. As células hepáticas ficam repletas de gordura (KOGIKA; NETO; JERICÓ, 2019).

Primeiramente o tratamento é baseado em uma terapia de suporte, onde deve ser restabelecida a hidratação do animal, o suporte nutricional, suplementação vitamínica e metabólica e o controle da êmese. A restituição dos fluidos deve ser o primeiro passo, para o tratamento da lipidose. Normalmente esses pacientes estão bem desidratados e hipovolêmicos o que pode prejudicar a circulação sanguínea hepática e por conseguinte os processos de desintoxicação hepáticos normais. O suporte nutricional tem de ser realizado oferecendo uma alimentação que consiga atender a quantidades de energia e proteína apropriadas, a fim de evitar a lipólise periférica e o catabolismo (CORBELLINI, 2012).

Estimulantes de apetite, como: oxazepam, diazepam e ciproheptadina, podem ser administrados em felinos, que foram minimamente acometidos. Caso a necessidade diária nutricional total, não esteja sendo suprida com o auxílio de estimulantes de apetites em dois ou três dias, é necessário a instituição de um suporte nutricional intensivo, sendo ele a colocação de sonda gástrica, a fim de fornecer a alimentação microenteral, uma vez que ela irá suprir as necessidades energéticas do animal que não se alimenta, por espontânea vontade, fazendo assim grande diferença na sobrevida do animal. Uma dieta rica em proteínas pode acelerar a recuperação do paciente. Nos gatos que são gravemente acometidos, é necessário que haja uma estabilização das necessidades hídricas e eletrolíticas (anormalidades séricas de fósforo e potássio), pois gatos com anorexia tendem a ter o desenvolvimento de hipocalcemia e gatos com lipidose, tendem a ter hipofosfatemia, o que pode evoluir para anemias hemolíticas, antes mesmo de serem submetidos à anestesia para realização de biópsia e colocação de tubo de alimentação. No fluido de manutenção, pode-se adicionar cloreto de potássio com as devidas medidas, por litro (BESSERA, 2008). Para animais que apresentam vômitos ou náuseas, é de suma importância administração de antieméticos, assim como estimulantes de apetite, citoprotetores e antibióticos (NORMANN, 2014).

O prognóstico é reservado, contudo, na maior parte dos casos, a taxa de recuperação dentro das primeiras três a seis semanas concentra-se entre 60-85% (GARCÍA, 2009).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Portanto, é importante orientar os tutores sobre a importância de manterem seus animais dentro do peso ideal, e estarem sempre atentos na alimentação deles, não permitindo que estes fiquem muito tempo sem se alimentar, já que o tratamento dessa afecção é difícil e às vezes não tem eficácia.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BESERRA, L. C. F.; Lipidose hepática felina. p. 1-31, 2008.
- CORBELLINI, A. O. Lipidose Hepática. p. 1-13, 2012.
- FIORENTIN, E. L. Lipidose hepática: causa, patogenia e tratamento. p. 1-10, 2014.
- GARCÍA, A. B. **Lipidose Hepática Felina**. 2009. 57p. Monografia - Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre.
- GUEDES, R. M. C.; BROWN, C. C.; SEQUEIRA, J. L.; JUNIOR, J. L. R. Sistema Digestório. In: SANTOS, R. L.; ALESSI, A. C. **Patologia Veterinária**. 2.ed. Rio de Janeiro: GUANABARA KOOGAN, 2016. Cap. 3, p. 87-180.
- JUNIOR, A. R.; PIMENTA, M. M.; DANIEL, A. G. T. Gastrenterologia de Felinos. In: JERICÓ, M. M.; NETO, J. P. A.; KOGIKA, M. M. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos**. 1.ed. Rio de Janeiro: GUANABARA KOOGAN, 2015. Cap. 121, p. 994-1029.
- LIMA, L. T. R.; ARAÚJO, E. K. D.; SILVA, M. G.; HONÓRIO, T. G. A. F.; COSTA, S. D. P.; RODRIGUES, K. F.; OLIVEIRA, M. R. B. Lipidose hepática secundária à Colangiohepatite em felino doméstico sem raça definida: Relato de caso. **Pubvet Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.11, n. 5, p. 1-6, 2017.
- MACLACHLAN, N. J.; CULLEN, J. M. Fígado, Sistema Biliar e Pâncreas Exócrino. In: CARLTON, W. W.; MCGAVIN, M. D. **PATOLOGIA VETERINÁRIA ESPECIAL DE THOMSON**. 2.ed. São Paulo: ARTMED, 1998. Cap. 2, p. 95-131.
- NEVES, A. C. P. **Lipidose Hepática em Felídeos**. Revisão bibliográfica e estudo de caso. 2009. 68p. Dissertação - Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa.
- NORMANN, P. S. H. **Diagnóstico Diferencial das Doenças Hepatobiliares em Gatos**. 2014. 32p. Monografia - Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre.
- RODRIGUES, T. M. A. **Lipidose Hepática Felina**. 2009. 19p. Monografia - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Júlio de Mesquita Filho, Botucatu.