

INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA – RELATO DE CASO

MARIANA CABRAL RUGGERO BARROS¹, SARA CAROLINA FERNANDEZ FALCÃO², ROGERIO NAVARRO DE ABREU³, FRANCISCO PUPO PIRES FERREIRA⁴, ADAUTO DE CARVALHO ROSAS FILHO⁵

¹ Médica Veterinária Residente do Departamento de Clínica, Cirurgia e Reprodução de Grandes Animais.

² Médica Veterinária Residente do Departamento de Laboratório de Patologia Clínica.

³ Professor de Técnica Cirúrgica de Grandes Animais

⁴ Professor de Patologia Cirúrgica de Grandes Animais

⁵ Professor de Clínica de Grandes Animais

RESUMO: O fígado possui funções de metabolização, excreção e síntese de algumas substâncias importantes para organismo. Os sinais mais comumente observados são anorexia, depressão, cólica, perda de peso, icterícia, disfunções sistema nervoso central, fotosensibilização, edema ventral e hemorragias. As insuficiências hepáticas podem ser causadas por plantas tóxicas, causas infecciosas, neoplásicas, por uso de medicamentos. As informações coletadas durante a anamnese, hemograma completo e exame bioquímico (enzimas AST, GGT, Fosfatase Alcalina, SDH) são essenciais para o diagnóstico da afecção. Um equino, raça Apaloosa, 12 anos, 436 kg apresentou sinais de abdômen agudo no dia dezoito de março de 2011 e foi encaminhado para Hospital Veterinário Vicente Borelli localizado em São João da Boa Vista no dia vinte um de março do mesmo ano, mas sem indícios de dor abdominal e com relato de uma fratura em membro posterior há dois anos, época na qual foram administrados muitos medicamentos e um histórico de emagrecimento progressivo há um mês. Através da anamnese e exames complementares foi diagnosticado lesão renal tubular e insuficiência hepática. O animal recebeu quarenta litros de fluidoterapia intensa quando chegou ao HOVET também foram instituídos antibiótico, antiinflamatório, omeprazol como protetor gástrico e uma suplementação alternativa com albumina e dextrose em pó devido a baixas quantidades séricas de glicose e albumina neste animal.

PALAVRAS-CHAVE: albumina, equinos, fígado, hepática, insuficiência.

INTRODUÇÃO

Anatomicamente o fígado equino é subdividido em quatro lobos e é composto por dois planos, o plano diafragmático e o visceral. Este órgão possui funções secretoras, excretoras e de armazenamento. Este se localiza na caixa torácica no terço ventral nos décimo sexto e décimo sétimo espaços intercostais e caudalmente ao rim direito (REED et al., 2004).

Os sinais clínicos de uma insuficiência hepática só são aparentes quando o órgão perde 75% da sua capacidade em exercer suas funções normais, como a metabolização de proteínas e carboidratos, excreção da amônia e bilirrubinas, síntese e excreção de ácidos biliares, formação de algumas proteínas plasmáticas (CUNNINGHAM e KLEIN, 2008). Os sinais mais comumente observados são anorexia, depressão, cólica, perda de peso, icterícia, disfunções sistema nervoso central, fotosensibilização, edema ventral e hemorragias (REED et al., 2004 ; MCKENZIE, 2009).

As insuficiências hepáticas podem ser causadas por plantas tóxicas, ter causas infecciosas, neoplásicas, medicamentosa principalmente em potros ou ainda por causas desconhecidas (DIVERS, 2011; SMITH et al, 1991). Além das informações coletadas na anamnese, os testes bioquímicos são excelentes meios de diagnóstico. As enzimas sorbitol, desidrogenase (SDH) e gamaglutamiltransferase (GGT) são bons indicadores de que há lesão hepática, porém a primeira tem meia-vida curta. A aspartato aminotransferase (AST) e a fosfatase alcalina também são indicadores de que existe lesão hepática, porém não estão presentes apenas nesse órgão, e a albumina também se pode mostrar diminuída (RADOSTITS et al., 2010; DIVERS, 2011).

A terapia a ser instituída inclui fluidoterapia, suplementação com dextrose e potássio, e pequenas quantidades de carboidratos várias vezes ao dia (DIVERS, 2011). A albumina é uma

proteína plasmática que possui grande responsabilidade em manter a pressão oncótica, e a diminuição na sua produção está relacionada com nutrição deficiente, má absorção, perda da albumina para o espaço tecidual, produção insuficiente pelo fígado (ARAÚJO et al., 2008). Com a função hepática diminuída, a produção de albumina permanece prejudicada o que pode levar a formação de edemas e um deficiente transporte de proteínas que dependem dessa substância para serem carregadas (ARAÚJO et al., 2008). Em humanos, é utilizada uma suplementação com albumina injetável, mas em veterinária o uso é inviável devido ao alto custo. Pensando nesse problema, Belli et al (2008) testou em seu trabalho a suplementação de equinos com albumina oriundas do instituto Butantam. Essa proteína foi obtida durante a preparação de soros antipeçonhentos ou antitóxicos, e cavalos com desidratação experimental receberam essa albumina diluída em solução fisiológica a fim de servir como uma solução colóide. A idéia pode ser utilizada em animais que necessitem de uma suplementação de albumina oriundas de uma insuficiência hepática, já que Belli et al (2008) confirmou que não existem experimentos com a albumina em equinos.

RELATO DE CASO

Um equino, Joe, raça Apaloosa, 12 anos, macho, 436 kg apresentou dor abdominal no dia dezoito de março de 2011. Foi atendido por um médico veterinário no dia dezoito de março de 2011, o animal foi medicado com fenilbutazona injetável (Equilapazone®) e apresentou melhora. No dia vinte de março de 2011 o animal mostrou novamente sinais de dor abdominal e sudorese. Foi encaminhado para o HOVET- Hospital Veterinário Vicente Borelli, no dia vinte e um de março do mesmo ano.

Quando chegou ao HOVET o animal não apresentava sinais de dores abdominais, frequência cardíaca quarenta e quatro batimentos por minuto, frequência respiratória de dezesseis movimentos por minuto, temperatura retal de 36^o C, mucosas congestas, tempo de preenchimento capilar três segundos e teste de turgor de pele positivo (desidratação). Na anamnese o proprietário relatou que há dois anos atrás o animal fraturou o membro posterior direito e que foram administrados uma série de medicamentos por um longo período, também relatou emagrecimento progressivo há um mês. Foram coletadas amostras de sangue para a realização de hemograma completo, taxa glicêmica. Também foram realizados urinálise e coproparasitológico. No exame coproparasitológico não foi diagnosticado parasitose.

Foi imediatamente instituída uma fluidoterapia a 37^oC com Ringer Lactato, Ringer Simples, Glicose a 5% a fim de estabilizar o animal.

No hemograma foi constatada uma leucopenia severa (700 leucócitos / ul), volume globular 43% e proteína plasmática 6,8 g/dl.

No exame bioquímico os resultados foram: Uréia 151 mg/dl, Creatinina 3 mg/dl, AST (TGO) 347 UL/L, Fosfatase Alcalina 243 UL/L, Proteínas totais do soro 2,3 g/dl, Albumina 1,49 g/dl.

A urina foi coletada para uma avaliação após instituído quinze litros de fluidoterapia e por isso o resultado obtido não foi completamente fidedigno. A amostra apresentou uma cruz de proteína, uma cruz de bilirrubina, ph 6,0 , densidade 1026, presença de algumas células renais e vesicais.

Alem da fluidoterapia intravenosa (total de quarenta litros em doze horas), o animal foi medicado com Ceftiofur (Topcef®) por via intramuscular uma vez ao dia durante onze dias. Flunixin meglumine (Banamine®) uma vez ao dia por cinco dias, uma grama de omeoprazol por via oral durante sete dias. Além deste tratamento optou-se, devido a baixa albumina sérica, uma suplementação duas vezes ao dia com dez colheres de sopa de albumina em pó comercial, cinco colheres de sopa de Maltodextrina ® (fonte de glicose em pó), 10 ml Glicopan® e 25 ml de Antitoxil ® (protetor hepático oral) até os níveis séricos da albumina se reestabelecerem.

Com os dados coletados através dos exames periódicos (glicemia, uréia, creatinina, albumina, AST, Fosfatase Alcalina, hemograma completo, urinálise) conclui-se que o animal apresentava uma lesão renal tubular devido a dificuldade em concentrar a urina, ou seja, a densidade se mostrava sempre diminuída, e o aumento da uréia e da creatinina também indicaram lesão renal presente. Porém a lesão renal foi revertida antes do animal receber alta.

A hipoglicemia e a diminuição da albumina sérica indicaram comprometimento hepático, pois as mesmas são metabolizadas no fígado. O aumento significativo das enzimas AST, Fosfatase Alcalina, GGT demonstram que há uma lesão hepática aguda ou até mesmo crônica de origem

não identificada, que pode ter sido induzida por inúmeros medicamentos e por um longo período quando o animal fraturou o membro posterior.

Após doze dias internado o animal recebeu alta, porém foi solicitado um acompanhamento, com hemogramas e exame bioquímico, iniciando com um intervalo de uma semana, quinze dias e posteriormente mensalmente. Além desse acompanhamento a suplementação oral de albumina e dextrose permanecem até que os níveis se normalizem. O último exame realizado foi dia vinte e seis de Abril de 2011, no qual ainda apresentou alteração de albumina (valor abaixo do normal). A suplementação ainda continua e o próximo exame será realizado daqui um mês.

CONCLUSÃO

A insuficiência hepática pode ser confundida muitas vezes com síndrome cólica nos equinos por apresentarem sinais clínicos semelhantes como a sudorese, inquietação, olhar para o flanco, rolar, aumento de frequência cardíaca e respiratória, desidratação e dor responsiva a antiinflamatórios usados em dores abdominais.

Por essa razão, quando encaminhado um animal mesmo que com sinais clássicos de abdômen agudo, deve ser realizado um exame clínico detalhado, coletado material para a realização de um hemograma e de testes bioquímicos. Para assim certificarem-se as funções hepáticas, funções renais, concentração de albumina sérica, e, conseqüentemente fechar-se um diagnóstico mais preciso a e terapia correta ser instituída.

Outro aspecto importante na insuficiência hepática é a normalização das concentrações séricas de albumina e taxa de glicose quando estas estão fora dos valores normais. Devido a essa baixa concentração de albumina e glicose, optou-se por utilizar uma suplementação alternativa com albumina e dextrose em pó que possuem custo acessível ao proprietário do animal mesmo não havendo relatos científicos sobre o uso e a eficiência das mesmas. E até o último exame o valor da albumina sérica aumentou, porém ainda não está dentro dos valores normais.

REFERENCIAS

- ARAUJO. C. H., DANTAS, M.O, COSTA. L., SOUZA. B., NUNES. F.L., MOURÃO, P. A. **Perfil Metabólico das proteínas totais e frações em cavalos de tração**. COMBRAVET, 2008.
- BELLI. C.B, MICHIMA. L.E S., LATORRE. S. M., FERNANDES. L.R. **Solução concentrada de albumina eqüina na fluidoterapia em eqüinos com desidratação leve a moderada**. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, v.60, n.1, p.30-35, 2008.
- CUNNINGHAM. J.G, KLEIN. B. G. **Tratado de fisiologia veterinária**. Saunders, 2008.
- DIVERS. T.J. **Diagnosis and treatment of liver disease in horses**. 83rd Annual Western Veterinary Conference, USA, 2011.
- MCKENZIE. E. **Diagnosis and Management of Liver Disease in Horses**. 81st. Western Veterinary Conference, USA, 2009.
- RADOSTIS. O.M., GAY. C.C., HINCHCLIFF. K.W. **Clinica Veterinária: Um tratado de doenças de bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos**. Guanabara KOOGAN, 9 ed., 2010.
- REED. S. M., BAYLY. W. M., SELTON. D. C. **Equine Internal Medicine**. Copyright, USA, 2004.
- SMITH. H.L., CHALMERS. G. A., WEDEL. R. **Acute hepatic failure (Theiler's disease) in a horse**. *Can Vet J* Voluee 32,, June 1991.