

LIPIDOSE HEPÁTICA EM FELINOS

Anne Caroline Nascimento Vilela¹; Mariana Cardoso de Oliveira Santos¹; Gabriel Nascimento Dantas Vilela^{2,5}; Samara Grange Santos^{3,5}; Maria Francisca Neves^{4,5*}

¹ Graduando em Medicina Veterinária, Faculdades Integradas de Três Lagoas – FITL/AEMS; ² Esp. em Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais – ANCLIPEVA; ³ Esp. em Farmacologia e Terapêutica Veterinária – FAVENI; ⁴ Doutora em Patologia Veterinária – UNESP, docente da Faculdade de Engenharia de Ilha Solteira – UNESP; ⁵ Docente das Faculdades Integradas de Três Lagoas – FITL/AEMS

* autor correspondente: mariafranciscaneves@yahoo.com.br

RESUMO

A lipidose hepática felina é uma patologia que acomete gatos domésticos, principalmente em animais adultos, sadios com sobrepeso, previamente expostos a episódios estressantes ou afecções que geram anorexia por extensos períodos. A patologia se define pelo acúmulo abundante de gordura nas células do fígado, intervindo na competência funcional do órgão. A sintomatologia clínica é inespecífica, porém a icterícia, prostração, anorexia, diarreia, náusea, vômito, ptialismo, constipação, mau estado da pelagem e perda de peso são comumente relatadas. O diagnóstico é fundamentado considerando a história do paciente, exame físico, exames de sangue, imagem ultrassonográfica com parênquima hepático hiperecoico e o diagnóstico preciso é através de exames citológicos e/ou histopatológico do tecido do fígado. No exame de bioquímica sérica, os achados mais comuns abrangem o crescimento sérico da fosfatase alcalina (FA), da alanina amino transferase (ALT), aspartato amino transferase (AST) e bilirrubina. Já a gama glutamil transferase (GGT) mostra-se dentro dos parâmetros ou pouco aumentada. A estratégia terapêutica destaque é por meio do suporte nutricional apropriado para garantir as necessidades calóricas do felino. Sem o diagnóstico e tratamento adequado, principalmente o suporte nutricional e monitoração intensiva, a lipidose hepática pode levar ao óbito. Visando a prevenção, deve-se ter cautela ao peso do animal e a exposição de episódios estressantes, fatores predisponentes a doença.

PALAVRAS-CHAVE: anorexia, felino, fígado, lipidose

1 INTRODUÇÃO

A lipidose hepática é uma patologia hepatobiliar que comumente é descrita na clínica médica felina e apresenta-se prevalentemente em felinos com tempo de anorexia antecedente e/ou obesos (HOLAN, 2009). É definida pelo acúmulo de gordura no fígado, mais especificamente triglicerídeos nos hepatócitos, cujo acometem mais de 80% dessas células hepáticas (VALTOLINA; FAVIER, 2017).

A doença é classificada em primária ou secundária. A forma primária acontece quando o felino sadio começa

uma dieta para redução de peso de forma brusca, passa por período de jejum alimentar forçado, alteração súbita na dieta, alteração abrupta do bem-estar e/ou estresse. A forma secundária acontece quando ocorre uma anorexia implícita à qualquer patologia primária (ARMSTRONG; BLANCHARD, 2009).

Os gatos acometidos apresentam manifestações clínicas como a anorexia, depressão, atrofia muscular, desidratação, icterícia, vômitos, emagrecimento, constipação ou diarreia e pelagem em mau estado (CORNELIUS; JACOBS, 1989).

O prognóstico terá relação com a

velocidade do diagnóstico e terapêutica, variando de 80-85% as taxas de reabilitação. Porém, pode ser uma patologia fatal, dessa forma requer cautela do médico veterinário aos sintomas primordiais para devido diagnóstico e tratamento adequado de forma rápida (VALTOLINA; FAVIER, 2017; ARMSTRONG; BLANCHARD, 2009).

O presente trabalho tem por objetivo apresentar uma revisão bibliográfica acerca dessa patologia, abordando a fisiopatogenia, manifestações clínicas, diagnóstico e tratamento. Para isso, baseou-se em uma base de artigos científicos, relatos de casos e revistas eletrônicas indexadas e plataformas especializadas tais como Pubmed, Scielo, Elsevier e Google acadêmico, as quais apresentavam a lipidose hepática felina como tema.

2 LIPIDOSE HEPÁTICA

2.1 Fisiopatogenia

Há algumas particularidades felinas as quais conseguem demonstrar parcialmente a predisposição da espécie em relação às afecções hepáticas (FIORENTIN, 2014). Anatomicamente, a ligação do ducto pancreático ao ducto biliar, prévio a porta do duodeno, predispõe que as mudanças biliares ou hepáticas se associem frequentemente a distúrbios hepáticos (DIMSKI, 1997). Metabolicamente, os felinos apresentam um déficit relativo de glicuronil transferase no fígado, o que interfere na habilidade de metabolização de fármacos. Além disso, nos gatos, o glucagon e a insulina se mostram menos sensíveis à glicose (FIORENTIN, 2014).

O fígado naturalmente contém aproximadamente 5% de gordura presentes no formato de ésteres de colesterol, triglicerídeos, fosfolipídios, colesterol e ácidos graxos. No metabolismo hepático lipídico fisiológico, os ácidos graxos livres capturados pelas células do fígado são advindos da dieta, dos

metabolismos de proteínas e carboidratos das células ou da lipólise periférica (DAY, 1994). Nas células do fígado, esses ácidos são oxidados ou usados no retículo endoplasmático liso para sintetizar triglicerídeos, colesterol e fosfolipídios. Dessa forma, acontece a correlação lipídica a uma apoproteína B, sintetizada no retículo endoplasmático rugoso, para gerar a lipoproteína. A mesma se direcionará para o complexo de Golgi, local em que será glicosilada e subsequentemente, se liga a outros compostos para gerar a lipoproteína de bastante baixa densidade (VLDL, do inglês *very low density lipoprotein*), a qual alcança a corrente sanguínea, através dos capilares hepáticos. As lipoproteínas viajantes serão encarregadas pelo carregamento de lipídios no plasma do sangue. Na porção adiposa do tecido, as lipoproteínas passam pela ação da lipase proteica, a qual segrega os triglicerídeos das apoproteínas, com objetivo de serem armazenadas em locais de gordura periférica (FERREIRA; MELLO, 2003; GRIFFIN, 2000).

A constituição de VLDL é um dos meios destaque em qual o fígado impulsiona triacilglicerídeos para a corrente sanguínea. A presença da anorexia gera redução de proteínas e lipídeos essenciais para a formação de apoproteínas indispensáveis para a ocorrência de VLDL, o que determina redução no carregamento de triacilglicerídeos com destino a saída do fígado, já que geralmente os lipídeos são conduzidos para a corrente sanguínea através de conexões dessas com as apoproteínas. Com quantidade insuficiente de apoproteínas, o fígado aglomera triacilglicerídeos (GENTILE; FERREIRA, 1996).

Os triglicerídeos são constituídos por ácidos graxos advindos da circulação sistêmica, dessa maneira, alimentação com abundância gordurosa têm a possibilidade de gerar uma hiper captação hepática, por causa da enorme quantidade de gordura advindas do

sistema portal hepático. Dentre a variedade de fatores que podem ocasionar a movimentação de lipídeos para o fígado, a obesidade será um fator de destaque na patologia devido à grande disponibilidade de estoque no tecido adiposo (AUGUST, 1993).

Fatores como o estresse podem gerar sequelas como a anorexia, a qual vai proporcionar a movimentação de lipídeos para o fígado. Ao decorrer de um estresse crônico, as taxas de glicose decaem e provocam, simultaneamente, redução na produção de insulina, bem como, aumento na síntese de glucagon. Tais processos provocam lipólise e liberação de ácidos graxos livres na corrente sanguínea até o fígado, local em que serão acondicionados como triacilglicerídeos (DIMSKI, 1997).

Quando ocorre movimentação de lipídeos, o seu metabolismo no adipócito sadio é medido pela estabilidade da atividade da lipase hormônio sensível (HSL, do inglês *hormone sensitive lipase*) e da lipoproteína lipase (LPL, do inglês *lipoprotein lipase*), as quais proporcionam a lipólise e a obtenção de lipídio pelo adipócito. Gatos quando vivem fontes de estresse físico ou ambiental, possuem a anorexia como consequência, a qual ocasiona a redução dos níveis de glicose e insulina com seguido acréscimo do glucagon cujo começa a lipólise (AUGUST, 1993).

A LPL proporciona a obtenção de lipídeos em gatos com considerável estado nutricional e níveis apropriados de insulina. Em felinos obesos sujeitos a jejum demorado, a sua desativação ligada a hipoinsulinemia e a HSL expandida, mostra risco superior de progresso da LHF quando contraposto à um felino de porte magro em igual estado, visto que a liberação sem freio de ácidos graxos, em consequência a grande estoque nos obesos, institui com que a geração de gordura hepática ultrapasse o tempo de sua disseminação (AUGUST, 1993).

Nos felinos atingidos, estima-se

que aproximadamente 80% das células do fígado são prejudicadas em razão a instabilidade no tempo de absorção ou síntese de gordura e a competência da excreção hepática (FIORENTIN, 2014).

Há possibilidade de ocorrência primária ou secundária a muitas patologias hepáticas como a diabetes, doenças que acometem o sistema como pancreatite, doença renal, neoplasias e doenças hormonais como o hipertireoidismo, além de diversas afecções que provocam anorexia (SANTOS; ALESSI, 2017; MCGAVIN; ZACHARY, 2009).

2.2 Manifestações clínicas

A LHF não tem predisposição racial ou sexual, e apesar de afetar todas as idades a sua ocorrência é primariamente em gatos de meia idade, com escore corporal acima do ideal, anteriormente obesos que sofreram recentemente um evento estressante no qual resultou em uma rápida perda de peso. Deve levar em consideração a susceptibilidade individual, pois alguns gatos tendem a suportar jejum prolongado sem desenvolver lipidose, ao mesmo tempo que outros sofrem recorrências em cada episódio de jejum (RODRIGUES, 2009; SILVA, 2012).

As manifestações clínicas podem ser inespecíficas, sendo a anorexia uma das principais manifestações, pode ser observada também a icterícia como um sinal clínico inicial, atrofia muscular, acumulação grave de lipídeos no fígado, rápida perda de peso, fraqueza, vômito, diarreia, letargia, hepatomegalia, ptialismo, podendo haver uma piora no quadro estendendo para encefalopatia hepática, onde é acompanhada da depressão profunda e outros sinais neurológicos como andar em círculos, tremores, convulsões, ataxia. Os sinais clínicos ainda podem variar caso a LHF for consequência de uma doença primária. Caso não seja identificada uma doença primária deve se levar em consideração possíveis alterações ambientais ou

situações estressantes (BERLANDO, 2018; SILVA, 2012).

2.3 Diagnóstico

Para se obter o diagnóstico da LHF é necessário se basear no histórico, exame físico, exames complementares, e principalmente achados citológicos e histopatológicos de biópsia hepática ou necropsia. O diagnóstico definitivo é determinado somente através de biópsia hepática. Caso nenhuma doença primária seja apontada, com base na avaliação completa do paciente, o caso pode ser classificado como lipidose hepática felina idiopática, logo é de grande importância analisar o histórico clínico do paciente, pois será identificado algum episódio de estresse, mudança no ambiente ou na sua rotina que reflita na sua alimentação. No exame físico é possível verificar a hepatomegalia por intermédio da palpação abdominal, a observação da icterícia, palidez da mucosa e escore corporal do paciente (BERLANDO, 2018; RODRIGUES, 2009).

Os achados laboratoriais mais encontrados são no perfil bioquímico, onde o nível sérico das enzimas alanina amino transferase (ALT) e aspartato amino transferase (AST) está quase sempre aumentado, porém o aumento da fosfatase alcalina (FA) é sempre mais evidente que as demais e consistente. Já a gama-glutamil transferase (GGT) registra pouco ou até mesmo nenhum aumento. O aumento significativo da FA superando a GGT pode ser um forte indício de LHF (BERLANDO, 2018; RODRIGUES, 2009).

O exame ultrassonográfico é de grande importância no diagnóstico da LHF, pois pode ser possível a identificação da hepatomegalia e um guia útil para auxiliar na realização da biópsia hepática, podendo também elucidar ou descartar outras anormalidades hepáticas, ou enfermidades com sinais clínicos semelhantes à LHF. O diagnóstico definitivo é com base nos exames

anatomopatológicos, por citologia ou histopatológica. A citológica por punção aspirativa com agulha fina (PAAF) é menos invasiva, mais rápida, de execução simples e pode ser realizada com o auxílio da ultrassonografia, e caso a citologia revele alguma outra alteração é recomendada a biópsia por laparotomia exploratória ou laparoscopia, e o diagnóstico é confirmado se for encontrado gordura em mais de 5% dos hepatócitos por campo. Para o diagnóstico ser definitivo requer a realização de biópsia hepática, uma aparência comumente observada no caso de lipidose é a flutuação do tecido hepático na solução fixadora de formal tamponado a 10% em consequência do acúmulo excessivo de gordura (TAVARES, 2022; RODRIGUES, 2009).

2.4 Tratamento

O tratamento da LHF consiste no suporte nutricional intensivo e adequado, reposição de eletrólitos, e terapia medicamentosa com base nas manifestações clínicas, como antieméticos, suplementação hepática, analgesia e se for o caso o tratamento para encefalopatia hepática ou a outra patologia associada e possível causa desencadeante (TAVARES, 2022; RODRIGUES, 2009).

A fluido terapia é de grande importância para o tratamento pois ela deve corrigir a alteração eletrolíticas, desidratação e estabilizar os parâmetros, contudo o manejo correto do suporte nutricional será essencial para que ocorra a reversão do estado catabólico existente, e satisfaça a necessidades proteicas e calóricas do paciente, logo, a alimentação deve ser feita de forma planejada e cautelosa por conta da síndrome de realimentação, pois pode levar o paciente ao desenvolvimento de hipofosfatemia grave. Os dois fatores importantes para esse planejamento são: quantidade de alimentos por dia e por refeição e o intervalo entre refeições. O manejo nutricional pode ser iniciado com a alimentação enteral com a colocação de uma sonda

nasogástrica, sonda esofágica ou por tubo gástrico, a alimentação forçada é a menos usada no início em gatos por ter o fator estressante, além da demora do tratamento que leva de três a seis semanas, assim sendo utilizada a sonda esofágica para dar continuidade ao tratamento em casa e por ser mais segura (TAVARES, 2022; BERLANDO, 2018)

Como relatado, o manejo nutricional é de grande importância no processo de recuperação, logo o cálculo da dieta deve ser feito, uma alimentação pastosa hipercalórica e rica em proteína deverá ser escolhida de preferência alimentos mais úmidos, e após o cálculo da dieta o paciente começara com 20% de REB no dia 1, com alimentações fracionadas e ao longo do tratamento aumentar a quantidade em 10% a cada 24 horas, não excedendo 25ml/refeição e diminuindo a frequência ao longo dos dias, portanto é importante e recomendado que o animal permaneça em monitoração hospitalar principalmente durante a fase de estabilização do paciente (TAVARES, 2022; RODRIGUES, 2009).

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A lipidose hepática felina é uma afecção habitualmente relatada na rotina clínica de clínica médica de gatos e caracteriza-se pela aglomeração de triglicerídeos no fígado, acometendo extensa parte das células do fígado. Está ligada a intervalos de anorexia e a obesidade e o estresse são aspectos predisponentes que requerem cautela; acompanhar esses fatores são medidas profiláticas da LH.

O diagnóstico é feito por meio da combinação da anamnese do animal, sintomas clínicos, resultados laboratoriais e exames de imagem. Contudo, o diagnóstico definitivo é obtido somente através da citologia e/ou biópsia hepática, um exame mais hostil e de maior valor e em consequência a isso, diversos tutores não autorizam sua efetuação.

O prognóstico positivo do paciente acometido irá ser dependente da velocidade de reconhecimento da doença e a instituição adequada da terapêutica. O suporte nutricional é o principal na reabilitação hepática, assim como a administração de antieméticos, suplementação, protetor gástrico e até mesmo drogas para analgesia. Caso não seja instituído tratamento adequado, o estado pode progredir para a encefalopatia hepática ou óbito do animal.

REFERÊNCIAS

- 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
- AUGUST, J. G. Consultas em medicina interna felina: Lipidose hepática. 3. ed. Buenos Aires: Inter Médica, 1993.
- DAY, D. G. The Cat: Diseases and clinical management, 2º ed., [S. l.]: Saunders, 1994.
- DIMSKI, D. S. Feline hepatic lipidosis. *Veterinary Medicine and Surgery: Small Animal*, [S.l.], v. 12, n. 1, p. 28-33, 1997.
- FIORENTIN, E. L. Lipidose hepática: causas, patogenia e tratamento. 10 p. Seminário (Pós-graduação em Ciências Veterinárias) - Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Rio Grande do Sul. 2014.
- GENTILE, L. B.; FERREIRA, A. M. R. Lipidose Hepática Idiopática Felina. *Clínica Veterinária*, [S.l.], v. 1, n. 3, p. 8-12, 1996.
- GRIFFIN, B. Feline hepatic lipidosis: pathophysiology, clinical signs, and diagnosis. *The Compendium on the Continuing Education for Practicing Veterinary*, Auburn, v. 22, n. 9, p. 847-858,

maio 2000.

Filho, Botucatu, 2009.

HOLAN, K. M. Kirk's current veterinary therapy XIV. 14 ed. [S.l.]: Bonagura, 2008.

SANTOS, R. L.; ALESSI, A. C. Patologia Veterinária. 2^a ed. São Paulo: Roca, 2017.

RODRIGUES, T. M. A. Lipidose hepática felina. 2009. 19 f. TCC (Bacharelado) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Júlio de Mesquita

VALTOLINA, C.; FAVIER, R. P. Feline Hepatic Lipidosis. Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice, [S.l.], v. 47, n. 3, p. 683-702, maio 2017.