

TÂNIA MARA DE ANDRADE RODRIGUES

LIPIDOSE HEPÁTICA FELINA

Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação apresentado
à Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade
“Júlio de Mesquita Filho”, Campus de Botucatu, SP,
para obtenção do grau de Médico Veterinário

Preceptor: Prof. Ass. Dr. Simone Biagio Chiacchio

Co-orientador: Prof. Dr. Archivaldo Reche Júnior

Botucatu
2009

TÂNIA MARA DE ANDRADE RODRIGUES

LIPIDOSE HEPÁTICA FELINA

Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação apresentado
à Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade
"Júlio de Mesquita Filho", Campus de Botucatu, SP,
para obtenção do grau de Médico Veterinário

Área de Concentração: Clínica de Pequenos Animais

Preceptor: Prof. Ass. Dr. Simone Biagio Chiacchio

Co-orientador: Prof. Dr. Archivaldo Reche Júnior

Coordenador de Estágios: Prof. Ass. Dr. Francisco José Teixeira Neto

Botucatu
2009

Ficha catalográfica elaborada pela Seção Técnica de Aquisição e Tratamento da Informação

Divisão Técnica de Biblioteca e Documentação - Campus De Botucatu - UNESP

Bibliotecária responsável: *Sulamita Selma Clemente Colnago* – CRB 8/4716

Rodrigues, Tânia Mara de Andrade.

Lipidose hepática felina / Tânia Mara de Andrade Rodrigues. –
2009.

Monografia (bacharelado) – Faculdade de Medicina Veterinária e
Zootecnia de Botucatu, Universidade Estadual Paulista, 2009

1. Gato – Doenças. 2. Fígado – Doenças.

Palavras-chave: Felinos; Hepatopatias; Lipidose; Icterícia; Anorexia;
Ácidos Graxos

Sumário

Resumo.....	4
Abstract.....	5
1. Introdução.....	6
2. Revisão de Literatura.....	6
2.1. Patofisiologia.....	6
2.1.1. Aumento na Mobilização dos Lipídios para o Fígado.....	7
2.1.2. Diminuição da Oxidação dos Ácidos Graxos.....	8
2.2. Características da Lipidose Hepática Felina.....	9
2.2.1. Lipidose Hepática Primária ou Idiopática.....	9
2.2.2. Lipidose Hepática Secundária.....	10
2.3. Manifestações Clínicas.....	10
2.4. Diagnóstico.....	11
2.4.1. Hemograma Completo.....	11
2.4.2. Bioquímica Sérica.....	11
2.4.3. Testes de Coagulação.....	12
2.4.4. Exame Ultrassonográfico.....	12
2.4.5. Exames Anatomopatológicos.....	13
2.5. Diagnóstico Diferencial.....	13
2.6. Tratamento.....	13
2.6.1. Terapia com Fluido e Eletrólitos.....	14
2.6.2. Alimentação Enteral.....	15
2.6.3. Outras Considerações Terapêuticas e Complicações... 	16
2.7. Prognóstico e Prevenção.....	17
3. Conclusão.....	17
4. Referência Bibliográficas.....	19

RODRIGUES, TÂNIA. Lipidose hepática felina. Botucatu, 2009. 20p. Trabalho de conclusão de curso de graduação (Medicina Veterinária, Área de Concentração: Produção Animal) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”.

Resumo

A lipidose hepática felina ou doença do fígado gordo é definida como uma síndrome colestática que acomete gatos domésticos sendo caracterizada por extenso acúmulo de triglicérides nos hepatócitos. As manifestações clínicas mais frequentemente observadas são anorexia, perda de peso, letargia, vômito, icterícia e ocasionalmente sintomas comportamentais ou neurológicos tais como salivação excessiva, cegueira, coma e convulsões. O diagnóstico é baseado no histórico do paciente, exame físico, exames complementares, sendo que o diagnóstico definitivo é obtido por meio de exames citológico e/ou histopatológico do tecido hepático. Na bioquímica sérica, os principais achados incluem aumento sérico da fosfatase alcalina (ALP), da alanina amino transferase (ALT), aspartato amino transferase (AST) e bilirrubina. A gama glutamil transferase (GGT) apresenta-se normal ou levemente aumentada. O suporte nutricional adequado, para suprir as necessidades calóricas do gato, é a principal estratégia terapêutica. Sem suporte nutricional agressivo e monitoração intensiva a lipidose hepática pode ser fatal.

Palavras-chave: felinos, hepatopatias, lipidose, icterícia, anorexia, ácidos graxos

RODRIGUES, TÂNIA. Lipidose hepática felina. Botucatu, 2009. 20p. Trabalho de conclusão de curso de graduação (Medicina Veterinária, Área de Concentração: Produção Animal) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”.

Abstract

Feline hepatic lipidosis or fatty liver disease is a cholestatic syndrome that affects domestic cats and is characterized by excess fat accumulation in the liver of cats. Symptoms commonly seen with this syndrome are anorexia, weight loss, lethargy, vomiting, jaundice, and occasionally behavioral or neurologic signs such as excessive drooling, blindness, coma, and seizures. The diagnosis is based on the patient history, clinical examination, complementary examination, and the definitive diagnosis is obtained by cytology and/or histopathology of hepatic tissue. In serum biochemistry, the main findings include increased serum alkaline phosphatase (ALP), alanine aminotransferase (ALT), aspartate amino transferase (AST) and bilirubin. The gamma glutamyl transferase (GGT) is normal or slightly increased. The cornerstone of therapy is aggressive feeding to supply the cat full caloric requirements. Without aggressive nutritional support and intensive monitoring the fatty liver disease can be fatal.

Keywords: cats, liver, fat, jaundice, anorexia, fatty acids

1. Introdução

A lipidose hepática felina (LHF) é uma das doenças hepatobiliares mais comum e potencialmente fatal que acomete gatos domésticos (Griffin, 2000 a). Foi descrita pela primeira vez por Barsanti et al em 1977. Definida como uma síndrome clínica colestática caracterizada por extenso acúmulo de triglicerídeos nos hepatócitos, gera alterações na arquitetura e função hepática, colestase intra-hepática grave e insuficiência hepática progressiva. Ainda que a LHF tenha sido inicialmente descrita como uma condição idiopática, onde a causa e a fisiopatologia permaneciam pouco conhecidas, em muitos dos animais acometidos existe uma doença ou uma circunstância influenciando diretamente o estado catabólico, tais como diabetes melito, hipertireoidismo, pancreatite e anorexia; má assimilação ou má digestão imposta por uma variedade de doenças ou desnutrição em gatos obesos usualmente precedem o desenvolvimento da síndrome, sendo, nestes casos, secundária a tais condições (Day, 1994).

Embora os fatores de predisposição permaneçam não esclarecidos, é fato que há um desbalanço entre a mobilização de gordura periférica pelo fígado, o uso de ácidos graxos como forma de energia e a dispersão hepática dos triglicerídeos (Ferreira & Mello, 2003).

2. Revisão de Literatura

2.1. Patofisiologia

O fígado normal contém por volta de 5% de gordura presentes na forma de triglicerídeos, colesterol, ácidos graxos, fosfolípidos e ésteres de colesterol. No metabolismo lipídico hepático normal os ácidos graxos livres captados pelos hepatócitos são oriundos da dieta, da lipólise periférica ou do metabolismo celular de proteínas e carboidratos (Day, 1994). No hepatócito, tais ácidos graxos são oxidados ou utilizados no retículo endoplasmático liso para formar triglicerídeos, fosfolípidos ou colesterol. Ocorre então, a ligação do componente lipídico a uma apoproteína B, produzida no retículo endoplasmático rugoso, para formar uma lipoproteína. Esta migra para o aparelho de Golgi, onde é glicosada e, posteriormente, se agrega a outros componentes para formar a lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL), que

atinge a circulação sanguínea, via capilares hepáticos. As lipoproteínas circulantes serão responsáveis pelo transporte de lipídios no plasma sanguíneo. No tecido adiposo, as lipoproteínas sofrem a ação da lipase protéica, que separa os triglicerídeos das apoproteínas, para que sejam armazenadas em lojas de gordura periférica (Ferreira & Mello, 2003; Griffin, 2000 a).

A patogênese da lipidose hepática está relacionada com o acúmulo excessivo de lipídios nos hepatócitos. Esse acúmulo se torna de tal forma acentuado, que excede a capacidade do fígado de metabolizar e remover lipídios da célula hepática. Estima-se que cerca de 80% dos hepatócitos estejam comprometidos na ocorrência de lipidose. Para melhor compreensão desta síndrome serão descritos abaixo os mecanismos que podem provocar o acúmulo anormal de gordura hepática (Day, 1994).

2.1.1. Aumento na Mobilização dos Lipídios para o Fígado

Existem diversos fatores que promovem a mobilização dos lipídios para o fígado, entre eles sobressaem o estresse e uma de suas sequelas importantes, a anorexia (Center, 2005). Durante o estresse crônico, os níveis de glicose caem e causam, concomitantemente, diminuição na secreção de insulina, assim como, aumento na produção de glucagon. Estes dois processos induzem lipólise e liberação de ácidos graxos livres na circulação sanguínea, os quais chegam finalmente ao fígado onde são armazenados na forma de triacilglicerídeos. Quando o estresse é grave ou prolongado este acúmulo aumenta de forma exagerada até causar uma lipidose hepática (Dimski, 1997).

A formação de VLDL é um dos principais mecanismos por meio do qual o fígado mobiliza triacilglicerídeos para a circulação. O processo de anorexia ocasiona diminuição da quantidade de proteínas e lipídeos importantes para a síntese de apoproteínas necessárias para a formação de VLDL, o que resulta diminuição no transporte de triacilglicerídeos para fora do fígado, pois normalmente as gorduras são transportadas para a circulação por meio de ligações com essas apoproteínas. Sem quantidade suficiente de apoproteínas, o fígado acumula triacilglicerídeos (Gentile & Ferreira, 1996).

2.1.2. Diminuição da Oxidação dos Ácidos Graxos

A deficiência de aminoácidos como a lisina e a metionina faz com que os níveis de carnitina diminuam, o que impede a oxidação dos ácidos graxos (Riggs, 1991).

A patogenia de muitas enfermidades hepáticas nos gatos é complexa devido ao mau conhecimento que se tem sobre a fisiologia do fígado felino. Uma das razões que explicam a susceptibilidade dos gatos às enfermidades hepáticas está relacionada a uma diferença anatômica do fígado felino que seria a união do ducto pancreático com o ducto biliar antes de entrar no duodeno. Esta estreita relação anatômica propicia que qualquer alteração hepática ou biliar esteja geralmente associada a problemas pancreáticos. Além disso, outra peculiaridade é que o gato tem requerimentos protéicos de manutenção maiores que os outros mamíferos (20% das kcal da dieta). Com relação ao metabolismo, existe uma deficiência relativa de glucoronil transferase, a qual afeta a habilidade do gato em metabolizar muito fármacos, além de ser incapaz de sintetizar a arginina, aminoácido essencial que forma parte integral do ciclo da uréia. Estas diferenças fisiológicas particulares dos felinos constituem parte importante na patogenia de muitas enfermidades hepáticas felinas (Dimski, 1997).

2.2. Características da Lipidose Hepática Felina

A lipidose hepática foi por muito tempo considerada uma doença idiopática, já que na maioria dos casos, a doença primária não era identificada. Atualmente, o termo é considerado obsoleto, pois na maioria dos casos (>85%) a doença primária pode ser identificada por meio de minuciosa investigação laboratorial e histológica. Porém, há casos em que a lipidose hepática pode ser secundária a numerosos fatores que podem estar envolvidos em sua patogênese. (Center, 2004; Day, 1994).

2.2.1. Lipidose hepática primária ou idiopática

A síndrome aparece em gatos geralmente obesos depois de um processo severo de estresse que somado à anorexia produzem uma restrição severa de proteínas e carboidratos, que através da lipólise mobiliza grande quantidade de energia do tecido adiposo para o fígado. Esta energia é armazenada pelos hepatócitos

em forma de triacilglicerídeos. Dessa forma, a deficiência de proteínas impede a união dos ácidos graxos com as apoproteínas. Com isso, a gordura se acumula nos hepatócitos e produz a lipidose hepática (Griffin, 2000 a).

O jejum prolongado pode afetar o metabolismo de ácidos graxos hepático de três maneiras; em primeiro lugar, induzindo a lipólise periférica e o aumento no aporte de ácidos graxos para o fígado; em segundo, o consumo de aminoácidos essenciais pode ser inadequado gerando deficiência de arginina e taurina que inibindo a formação de apoproteínas necessárias para produzir VLDL levam ao acúmulo hepático adicional de triglicerídeos. Finalmente, a deficiência de carnitina, uma amina quaternária sintetizada a partir da metionina e da lisina, pode resultar no prejuízo da beta-oxidação, que corresponde a um importante trajeto para o catabolismo de ácidos graxos no fígado (Biourge et al, 1990; Cantafora, 1991). Os mecanismos relacionados ao estresse propõem que há liberação de catecolaminas, que pode intensificar a lipase hormônio-sensível e a mobilização de ácidos graxos, levando ao acúmulo de triglicerídeos hepáticos (Jacobs et al, 1989).

2.2.2. Lipidose Hepática Secundária

Existem várias condições patológicas que podem provocar acúmulo anormal de lipídeo no fígado de gatos, e, neste caso, considera-se a lipidose do tipo secundária. Tais condições podem afetar o metabolismo hepático de diferentes formas, favorecendo o acúmulo de triacilglicerídeos. Dentre elas, a obesidade, o diabetes melito, a pancreatite, o hipertireoidismo, o hipotireoidismo, a cardiopatia, o hiperadrenocorticismo, as anomalias portossistêmicas e as infecções. (Tella et al, 2001).

2.3. Manifestações Clínicas

A LHF primariamente afeta gatos de meia idade, mas sua ocorrência pode variar entre 6 meses a quinze anos de idade, em gatos comumente obesos e/ou que sofreram há pouco evento estressante, em decorrência do qual tornaram-se anoréxicos e perderam peso com rapidez. A susceptibilidade individual também pode ser importante, pois alguns gatos suportam um jejum prolongado sem desenvolver

lipidose, enquanto que outros sofrem recorrências em cada episódio de jejum prolongado. Não há predileção por raça ou sexo (Armstrong & Blanchard, 2009).

Anorexia de duração de alguns dias a semanas é a manifestação clínica mais consistente associada à lipidose hepática. Em torno de 90% dos gatos são primariamente obesos no início da doença e apresentam perda de peso significativa (cerca de 25% a 50%) (Day, 1994). Episódios de estresse (como adição de um novo filhote ou membro à família, alteração brusca de dieta, doença crônica ou mudança de habitat) precedendo um período de inapetência foram identificados em 43% dos felinos com LHF. Letargia, depressão, perda de peso, vômitos ocasionais e icterícia constituem achados comuns. Em estágios posteriores, podem-se encontrar manifestações de encefalopatia hepática tais como, demência, estupor, coma e *head pressing*. A perda de massa magra é um achado frequente no exame físico desses gatos, com uma paradoxal retenção de gordura intrabdominal e inguinal. A hepatomegalia pode ser detectada à palpação, sendo o fígado macio e indolor (Ferreira & Mello, 2003).

2.4. Diagnóstico

O diagnóstico de lipidose hepática é baseado em dados obtidos no histórico, exame físico, exames complementares e principalmente nos achados citológicos e/ou histopatológicos de biópsia hepática ou necrópsia, sendo que o diagnóstico definitivo é obtido somente por meio da análise histopatológica (Griffin, 2000 a).

2.4.1. Hemograma Completo

O hemograma completo pode revelar leve anemia não regenerativa normocítica e normocrômica. O leucograma pode se apresentar inalterado. No entanto, é possível a ocorrência de leucocitose de estresse ou neutrofílica, em razão da presença de focos inflamatórios. Uma suave neutropenia também pode estar presente (Ferreira & Mello, 2003).

2.4.2. Bioquímica Sérica

As anormalidades mais consistentes são encontradas no perfil bioquímico. O nível sérico das enzimas alanina amino transferase (ALT) e aspartato amino

transferase (AST) está quase sempre aumentado, mas não na magnitude do aumento da fosfatase alcalina (FA) que geralmente apresenta aumento evidente. O aumento da FA é mais consistente e apresenta maior importância que a atividade da enzima gama glutamil transferase (GGT) que pode apresentar-se normal ou apenas levemente aumentada, sendo um indicador mais sensível de processos colestáticos. Hiperbilirrubinemia e incremento de ácidos biliares séricos são comuns. Concentração aumentada de colesterol e creatinina, diminuição da uréia nitrogenada no sangue, hipocalemia, hiperglicemia e leve diminuição de albumina são achados ocasionais. A hiperglicemia leve ou moderada e aumento prolongado na glicose plasmática em um teste de tolerância à glicose podem indicar lipidose, mas esta não é diagnóstica (Ferreira & Mello, 2003).

2.4.3. Testes de Coagulação

As alterações na coagulação sanguínea estão presentes em 45% dos gatos com LHF, sendo raramente vistas na clínica. São decorrentes da insuficiência hepática na síntese de diversos fatores e/ou deficiência de vitamina K, por anorexia, má absorção ou terapia com antimicrobianos.

Os achados mais comuns nos testes de coagulação incluem hipofibrinogenemia e tempo de protrombina elevado. Contagem de plaquetas, mensuração do tempo de tromboplastina parcial e coagulação ativada e determinação dos produtos de degradação da fibrina, também são testes úteis na avaliação de animais que apresentam hemorragias (Ferreira & Mello, 2003; Griffin, 2000 a).

2.4.4. Exame Ultrassonográfico

Achados ultrassonográficos comuns incluem hepatomegalia e aumento da ecogenicidade homogênea e difusa do fígado. O exame ultrassonográfico também é um guia útil na realização da biópsia hepática. Este exame é importante também no monitoramento do paciente após o procedimento de biópsia, a fim de detectar complicações como hemorragia e no diagnóstico diferencial de outras anormalidades hepáticas, como obstrução de vias biliares extra-hepáticas, colangite, colangio-hepatite e neoplasia metastática (Ferreira & Mello, 2003; Day, 1994).

2.4.5. Exames Anatomopatológicos

O diagnóstico definitivo da LHF requer confirmação citológica (por punção aspirativa com agulha fina - PAAF) ou histopatológica (através de amostras colhidas por biópsia). À citologia, o achado de hepatócitos severamente distendidos com vacúolos repletos de lipídeos é indicativo de lipidose hepática. À biópsia, um importante aspecto observado no caso de lipidose é a flutuação do tecido hepático na solução fixadora de formol tamponado a 10% devido ao acúmulo excessivo de gordura. No entanto, a confirmação deve ser feita no exame histopatológico. Em caso de óbito, amostras podem ser coletadas na necrópsia do animal (Ferreira & Mello, 2003; Tella, 2001).

2.5. Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico diferencial entre lipidose hepática e diversas doenças, hepáticas ou não, é de fundamental importância para o tratamento do animal. Muitas doenças apresentam sinais clínicos e laboratoriais inespecíficos, como obstrução do ducto biliar extra-hepático, síndrome colangite/colangio-hepatite, cirrose biliar, necrose hepática, neoplasia hepática, anomalias venosas portossistêmicas e diabetes melito. Outras doenças que também devem ser diferenciadas da lipidose hepática felina são a hepatopatia tóxica aguda, o hiperadrenocorticismo, a peritonite infecciosa felina, o hipertireoidismo, a leucemia felina, a imunodeficiência felina, a toxoplasmose, a septicemia e a infecção por *Platinossomum concinnum*. Na maioria das doenças, a PAAF e a biópsia hepática permitem fazer o diagnóstico diferencial, conduzindo a uma melhor conduta clínica (Ferreira & Mello, 2003).

2.6. Tratamento

Terapia para a lipidose hepática destina-se à inversão do catabolismo de gordura e proteína e manejo das manifestações clínicas da doença hepática. Suporte nutricional intensivo e o reconhecimento e manejo de qualquer processo subjacente inicial que esteja promovendo o aparecimento da lipidose são a chave para o sucesso do tratamento. Embora a patogenia da doença, em muitos casos, permaneça obscura, a taxa de sobrevivência gira em torno de 65% com suplementação nutricional intensiva e fluidoterapia aliados a terapias mais específicas (Day, 1994).

2.6.1. Terapia com Fluido e Eletrólitos

A recuperação de gatos acometidos requer correção e monitoração cuidadosa de desequilíbrios hidroeletrolíticos (especialmente hipocalemia e hipofosfatemia) resultantes de vômito e da não ingestão de alimentos por serem importantes causas de morbidade e mortalidade na lipidose hepática. O potássio, em particular, deve ser avaliado (uma ou duas vezes ao dia) nas primeiras 72 horas do tratamento. Suplementação enteral com gluconato de potássio pode ser usado quando necessário, especialmente quando a fluidoterapia parenteral é descontinuada. Cloreto de potássio pode ser adicionado ao fluido de acordo com a escala convencional baseado nos níveis de potássio sérico (não mais que 0,5 mEq/kg/h). Hipocalemia pode persistir mesmo com suplementação se houver concomitante hipomagnesemia. O magnésio está presente nas dietas enterais em quantidade suficiente para normalizar os níveis séricos. Neste caso, esta é a suplementação preferida, sendo que ocasionalmente a administração IV (intravenosa) é necessária (Holan, 2008; Laflamme, 2000).

A suplementação de fluido com dextrose é contraindicada, pois gatos com LH são intolerantes à glicose e tal suplementação pode exacerbar hiperglicemia. Em alguns gatos acometidos há suspeita de que o metabolismo de lactato esteja prejudicado, sendo esta a razão pela qual alguns autores aconselham a não utilização de fluido com lactato. Uma solução cristalóide balanceada (com suplementos apropriados) como o Ringer é ideal, porém a solução de Ringer com lactato é rotineiramente utilizada com sucesso (Biourge, 1997).

2.6.2. Alimentação Enteral

Alimentação enteral deve ser iniciada o quanto antes no curso da doença e deve ser mantida até que o animal volte a se alimentar voluntariamente. Os métodos mais utilizados para a alimentação enteral são via nasoesofágica, esofagostomia ou por colocação de tubo gástrico. A alimentação oral forçada é limitada em gatos que estão em períodos prolongados de anorexia, além de ser estressante. Dá-se preferência às técnicas de alimentação por tubo, quando as tentativas, por um ou dois dias, de alimentação via oral são frustradas (Griffin, 2000 b).

As dietas ricas em proteína são mais eficientes na redução do lipídio hepático acumulado em felinos com balanço energético negativo. Pequenas quantidades de

proteína para gatos obesos durante o jejum reduziu significativamente o acúmulo de lipídeos no fígado, impediu aumento da atividade de fosfatase alcalina (FA), eliminando balanço negativo de nitrogênio e minimizou o catabolismo muscular. Por fim, a dieta estabelecida para gatos com LH deve ser rica em proteínas (30% a 40%), moderada em lipídios (em torno de 50%) e, relativamente, pobre em carboidratos (por volta de 20% dando preferência para a glicose a qual não requer digestão, mas constitui boa fonte de energia para os enterócitos) (Armstrong & Blanchard, 2009).

O cronograma de alimentação é determinado pela habilidade do paciente em tolerar o alimento e pela logística da alimentação. Dois aspectos devem ser considerados: a quantidade de alimento por dia e por refeição e o intervalo entre as refeições consecutivas. O volume estomacal do gato com lipidose é reduzido para 10% de seu volume original. Para evitar vômitos, é melhor estabelecer infusão contínua ou fornecer pequenas quantidades de alimento com intervalos de 2,5 a 3 horas entre as refeições. O suporte nutricional deve destinar-se a fornecer quantidade suficiente de alimento balanceado levando em consideração o requerimento energético de um animal em repouso (RER) (Armstrong & Blanchard, 2009).

2.6.3. Outras considerações terapêuticas e complicações

O vômito é um problema persistente durante a primeira semana de tratamento. Embora ocorra por muitas razões (principalmente, hepatopatia e doenças secundárias) a estase gástrica causada pela anorexia prolongada é comum nos pacientes. Neste caso são utilizados antieméticos e drogas promotoras de motilidade (Dimski & Taboada, 1995).

Muitas vitaminas e suplementos, incluindo L-carnitina, por sua ação na oxidação de ácidos graxos, arginina, taurina e antioxidantes têm sido administrados aos felinos quando necessário em casos específicos. Em casos de coagulopatias sugere-se suplementação com vitamina K1, porém, dependendo de sua gravidade outros tratamentos devem ser levados em consideração como transfusão sanguínea e uso de heparina, por exemplo (Center, 1998). Estimulantes de apetite raramente são úteis e não são recomendados até que o animal esteja recuperado da doença. Antibioticoterapia é indicada em casos de presença de infecções secundárias.

Corticosteróides, por seus efeitos catabólicos, são contraindicados a menos que haja indicação para o tratamento de doença concomitante (Center, 2006).

Complicações ocorrem durante a terapia nutricional, principalmente, nas primeiras 72 horas do tratamento, e estão associadas a problemas com o tubo, à hipocalemia, à hipofosfatemia e à indução de encefalopatia. Por essa razão, é recomendada monitoração hospitalar dos animais em tratamento essencialmente durante a fase de estabilização do paciente (Griffin, 2000 b).

2.7. Prognóstico e Prevenção

O prognóstico é melhor, o quanto antes a terapia de suporte nutricional enteral é iniciada. Aproximadamente 65% dos gatos com lipidose hepática se recuperam entre 3 a 6 semanas de tratamento. Alguns gatos, entretanto, podem requerer suporte nutricional por mais de vinte semanas até a alimentação espontânea do animal. Os parâmetros bioquímicos normalmente retornam à normalidade dentro de 4 a 6 semanas. Após a recuperação, usualmente não há evidências de danos hepáticos residuais e recorrências são raras (Ferreira & Mello, 2003; Day, 1994).

Prevenir a obesidade parece ser a melhor forma de evitar recidivas de LHF. Programas de redução de peso para gatos obesos podem ser formulados e realizados com cuidado, monitoração da ingestão de alimento e, talvez, da atividade enzimática hepática durante a redução de peso. Em qualquer caso em que o gato obeso torne-se anorético, a lipidose hepática deve ser considerada e a alimentação terapêutica de suporte deve ser instituída (Day, 1994).

3. Conclusão

Lipidose hepática felina é uma doença caracterizada pela anorexia, perda de peso e aumento sérico de enzimas hepáticas. A patogênese da doença é multifatorial e está relacionada ao acúmulo excessivo de lipídio nos hepatócitos. Obesidade e estresse recente são considerados fatores de risco que predisõem ao desenvolvimento da LHF. Pode ocorrer de maneira primária ou secundária (Biourge, 1993; Biourge et al, 1993). O diagnóstico definitivo da lipidose hepática requer biópsia do tecido hepático, sendo a citologia de grande ajuda por ser um método menos

invasivo. Na bioquímica sérica, os achados mais comuns em gatos com LHF incluem aumento de enzimas hepáticas como a FA, a ALT, a AST e bilirrubina. Geralmente, a GGT apresenta-se normal ou levemente aumentada. O ultrassom pode revelar um fígado hiperecótico e também auxiliar no diagnóstico diferencial de outras anormalidades hepáticas (Dimski, 1997; Johnson, 1997).

Gatos acometidos requerem suporte nutricional agressivo para haver efetiva recuperação, sendo recomendado o uso de nutrição parenteral por meio de sonda ou tubos esofágicos ou gástricos. Em muitos casos, altas concentrações de proteína são indicadas. Doenças subjacentes, se presentes, devem ser diagnosticadas e tratadas concomitantemente (Center, 1994). Felinos acometidos apresentando icterícia devem ser considerados como pacientes críticos. O tratamento deve ser dividido em fase de estabilização inicial, seguida por um longo período de manutenção. A recorrência da doença é rara. Os pacientes devem ser monitorados em gaiolas nas primeiras 72 horas por causa de complicações que podem acometer o animal no decorrer do tratamento, como por exemplo, a hipocalemia e a hipofosfatemia. Sem suporte nutricional agressivo e monitoração intensiva a lipidose hepática pode ser fatal (Dimski & Taboada, 1995; Day, 1994).

4. Referências Bibliográficas

ARMSTRONG, P.J.; BLANCHARD, G. Hepatic Lipidosis in Cats. **Veterinary Clinical Small Animal**, Minnesota, v.39, p.599-616, 2009.

BARSANTI, J.A.; JONES, B.D.; SPANO, J.S. et al. Prolonged anorexia associated with hepatic lipidosis in three cats. **Feline Practice**, USA, v.7, n.3, p.52-57, 1977.

BIOURGE, V. Sequential Finding in Cats With Hepatic Lipidosis. **Feline Practice**, v.21, n.1, p.25-28, 1993.

BIOURGE, V.; MACDONALD, M.J.; KING, L. Feline hepatic lipidosis pathogenesis and nutritional management. **Compendium of Continuing Education**, USA, v.12, p.1244-1258, 1990.

BIOURGE, V.; NELSON, R.W.; FELDMAN, E.C. et al. Effect of weight gain and subsequent weight loss on glucose tolerance and insulin response in healthy cats. **Journal Veterinary Internal Medicine**, v.11, n.2, p.86-91, 1997.

BIOURGE, V.; PION, P.; LEWIS, J.; MORRIS, J.G.; ROGERS, Q.R. Spontaneous Occurrence of Hepatic Lipidosis in a Group of Laboratory Cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v.7, n.3, p.194-197, 1993.

CANTAFORA, A.; BLOTTA, I.; ROSSI, S.S.; HOFFMANN, A.F.; STURMAN, J.A. Dietary taurine content changes liver lipids in cats. **Journal of Nutrition**, v.121, p.1522-1528, 1991.

CENTER S.A. Feline Hepatic Lipidosis. **Veterinary Clinical North America Small Animal Practice**, Ithaca, v.35, n.4, p.225-269, 2005.

CENTER, S. Surviving Cats with Hepatic Lipidosis. **The 6th Continued Feline Symposium**, p.2-16, 2004.

CENTER, S.A. Nutritional Support for Dogs and Cats with Hepatobiliary Disease. **Journal of Nutritional**, New York, v.22, p.3166-3198, 1998.

CENTER, S.A. Treatment for Severe Feline Hepatic Lipidosis. **2006 World Congress WSAVA/FECAVA/CSAVA**, New York, p.430-434, 2006.

DAY, D.G. **The Cat: Diseases and Clinical Management**, 2^oed., Sherding, 1994, v.2, p.1312-1319.

DIMSKI, D.S. Feline hepatic lipidosis. **Seminars in Veterinary Medicine and Surgery: Small Animal**, v.12, n.1, p.28-33, 1997.

DIMSKI, S.D.; TABOADA, J. Feline Idiopathic Hepatic Lipidosis. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**. Louisiana, v.25, n.2, p.357-373, 1995.

FERREIRA, A.N.R.; MELLO, M. F. G. **Coletâneas em Medicina e Cirurgia Felina**, 1^o ed., Souza, 2003, p.273-287.

GENTILE, L.B.; FERREIRA, A.M.R Lipidose Hepática Idiopática Felina (1° parte). **Clínica Veterinária**, 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, 2000 a.

GRIFFIN, B. feline Hepatic Lipidosis: Treatment Recommendations. **The Compendium on the Continuing Education for Practicing Veterinary**, Auburn, v.22, n.10, p.910-921, 2000 b.

HOLAN, K.M. **Kirk's Current Veterinary Therapy XIV**. 14 ed. Bonagura, 2008. p.570-575.

HUBBARD, B.S; VULGAMOTT, J.C. Feline hepatic lipidosis. **Cont. Education Feline Focus**, v.14, p.459-464, 1984.

JACOBS, G.; CORNELIUS, L.; ALLEN, S.; GREENE, C. Treatment of idiopathic hepatic lipidosis in cats: 11 cases (1986-1987). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, USA, v.195, p.635-638, 1989.

JOHNSON, S.E. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**, 6 ed. Ettinger & Feldman, 1997, v.2, 1991p.

LAFLAMME, D.P. **Kirk's Current Veterinary Therapy XIII**. 13 ed. Bonagura, 2000. 1307 p.

RIGGS, C.M. Idiopathic feline hepatic lipidosis. **Feline Practice**, v.19, n.2, p.12-15, 1991.

TELLA, S.K.; TAVERA, F.J.T.; MAYAGOITIA, A.L. Lipidosis hepatica idiopática felina. **Vet. Méx**, México, v.32, n.2, p.109-116, 2001.