



UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

RELATÓRIO DE ESTÁGIO SUPERVISIONADO OBRIGATÓRIO (ESO)  
ÁREA DE CLÍNICA MÉDICA E CIRURGIA DE PEQUENOS ANIMAIS

ALUNA: Brenda Berlando

ORIENTADORA: Grazielle Anahy de Sousa Aleixo

SUPERVISOR: Thiago Fernando de Lima Zacarias

LOCAL DO ESO: Clínica Cirúrgica Veterinária Thiago Zacarias

Recife – Pernambuco

Agosto, 2018



UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

ESTÁGIO SUPERVISIONADO OBRIGATÓRIO (ESO)  
ÁREA DE CLÍNICA MÉDICA E CIRURGIA DE PEQUENOS ANIMAIS

## **LIPIDOSE HEPÁTICA EM FELINOS – REVISÃO DE LITERATURA**

Estágio realizado como exigência parcial para a obtenção do grau de Bacharel em Medicina Veterinária, sob orientação da Profa. Dra. Grazielle Anahy de Sousa Aleixo.

Recife – Pernambuco  
Agosto, 2018

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)  
Sistema Integrado de Bibliotecas da UFRPE  
Biblioteca Central, Recife-PE, Brasil

B514l Berlando, Brenda Braga.  
Lipidose hepática em felinos – revisão de literatura / Brenda  
Braga Berlando. - Recife, 2018.  
41 f.: il.

Orientador(a): Grazielle Anahy de Sousa Aleixo.  
Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação). – Universidade  
Federal Rural de Pernambuco, Departamento de Medicina  
Veterinária, Recife, BR-PE, 2018.  
Inclui referências.

1. Lipidose 2. Felino - Fígado I. Aleixo, Grazielly Anahy de  
Sousa, orient. II. Título

CDD 636.089



UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

## **LIPIDOSE HEPÁTICA EM FELINOS – REVISÃO DE LITERATURA**

Relatório elaborado por  
BRENDA BRAGA BERLANDO  
Aprovado em 17/08/18

### **BANCA EXAMINADORA**

---

Profa. Dra. Grazielle Anahy de Sousa Aleixo (Orientadora)  
Departamento de Medicina Veterinária da UFRPE

---

Médica Veterinária Pollyanna Torres Braga  
Médico Veterinário Autônomo

---

Médica Veterinária Roberta Cavalcanti Fisher Pacheco  
Médica Veterinária Autônoma

Dedico este trabalho à todos que me incentivaram, apoiaram e contribuíram de alguma forma para minha formação profissional e ética.

## **AGRADECIMENTOS**

Em primeiro lugar agradeço a presença de Deus com sua infinita sabedoria e bondade todos os momentos da minha vida. Agradeço ao meu querido marido e ao meu filho por todo apoio, crédito e paciência constantes e incondicionais. Agradeço a minha mãe e minha avó Terezinha pela dedicação na empreitada da minha educação.

Agradeço a Universidade Federal Rural de Pernambuco, representados por todos os grandes professores do Departamento de Medicina Veterinária, pelos conhecimentos obtidos em especial ao Professor Doutor Valdemiro Amaro da Silva Júnior, pelas decisivas palavras de incentivo em um difícil momento no decorrer do curso, determinantes para a continuidade e conclusão dessa jornada. Agradeço a Professora Doutora Grazielle Aleixo pela sua disponibilidade e efetiva orientação deste trabalho.

Aos meus colegas ao longo do curso, agradeço pela companhia na estrada de nossa graduação em especial a Bruno Valentim, Larissa Porto e Luísa Mello.

Agradeço aos queridos Doutores Thiago Zacarias e Pollyanna Braga pela receptividade e generoso compartilhamento de conhecimento ao longo do período do ESO.

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Fachada principal da CCVTZ. ....	12
Figura 2 - Recepção da CCVTZ.....	12
Figura 3 - Sala de espera da CCVTZ. ....	13
Figura 4 - Consultório de atendimento clínico. ....	13
Figura 5 - Ala de internamento para gatos. ....	14
Figura 6 - Ala de internamento para cães.....	14
Figura 7 - Sala de exames de imagem. ....	15
Figura 8 - Laboratório.....	15
Figura 9 - Sala para fluidoterapia e recuperação pós-cirúrgica. ....	16
Figura 10 - Sala destinada à realização de procedimentos cirúrgicos. ....	16

## LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1 - Percentual de animais das espécies felina e canina acompanhados durante o período de ESO na CCVTZ.....	19
Gráfico 2 - Percentual de animais da espécie canina atendidos durante o período de ESO na CCVTZ, de acordo com sexo. ....	19
Gráfico 3 - Percentual de animais da espécie felina atendidos durante o período de ESO na CCVTZ, de acordo com sexo. ....	20
Gráfico 4 - Número de atendimentos acompanhados em cães e gatos na CCVTZ durante o período de ESO, de acordo com a especialidade. ....	20
Gráfico 5 - Distribuição dos procedimentos cirúrgicos realizados em ambas as espécies na CCVTZ durante o período de ESO. ....	21
Gráfico 6 - Distribuição por idades e espécie dos animais atendidos na CCVTZ durante o período de ESO. ....	21
Gráfico 7 - Distribuição por raças dos cães atendidos na CCVTZ durante o período de ESO. ....	22

## LISTA DE ABREVIACOES E SÍMBOLOS

%	Porcentagem
°C	Graus Celsius
ALT	Alanina amino transferase
AST	Aspartato amino transferase
BID	Duas vezes ao dia
CAAF	Citologia aspirativa por agulha fina
CCVTZ	Clínica Cirúrgica Veterinária Thiago Zacarias
ESO	Estágio Supervisionado Obrigatório
FA	Fosfatase alcalina
GGT	Gama glutamil transferase
HSL	Lipase hormoniosensvel
IV	Intravenoso
Kcal	Quilocaloria
KG	Quilograma
LHF	Lipidose hepática Felina
LPL	Lipoproteína lipase
MEq	Miliequivalente
MG	Miligrama
MPA	Medicao pr-anestésica
OSH	Ovariosalpingohisterectomia
PAAF	Puno aspirativa por agulha fina
PIF	Peritonite infecciosa felina
SC	Subcutâneo
SID	Uma vez ao dia
SRD	Sem raça definida
T4	Tetraiodotironina
TG	Triglicerídeo
TID	Três vezes ao dia
VLDL	Lipoproteínas de muito baixa densidade (very low density lipoprotein)
VO	Via oral

## SUMÁRIO

1	Relatório de Estágio .....	11
1.1	Introdução.....	11
1.2	Características do Local do Estágio .....	11
1.3	Atendimento e Funcionamento .....	17
1.4	Atividades desenvolvidas.....	18
1.5	Casuística.....	19
1.6	Conclusão.....	23
2	Lipidose Hepática em Felinos – Revisão de Literatura .....	24
2.1	Introdução.....	25
2.2	Fisiopatogenia .....	25
2.2.1	Particularidades dos Felinos.....	26
2.2.2	Aumento da Lipólise .....	27
2.2.3	Ingestão inadequada de nutrientes .....	27
2.3	Características da Lipidose Hepática Felina .....	28
2.3.1	Lipidose Hepática Felina Primária.....	29
2.3.2	Lipidose Hepática Felina Secundária .....	29
2.4	Manifestações clínicas .....	30
2.5	Diagnóstico .....	31
2.5.1	Histórico clínico e Exame físico .....	31
2.5.2	Exames Laboratoriais .....	31
2.5.3	Exames de Imagem .....	32
2.5.4	Exames Anatomopatológicos .....	33
2.6	Diagnóstico diferencial .....	34
2.7	Tratamento .....	34
2.7.1	Terapia de fluidos e eletrólitos .....	34
2.7.2	Suporte Nutricional .....	35
2.7.3	Alimentação enteral .....	35
2.7.4	Considerações terapêuticas e possíveis complicações.....	37
2.8	Prognóstico e Prevenção .....	38
2.9	Considerações finais .....	39
3	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	40

## **1 Relatório de Estágio**

### **1.1 Introdução**

Os chamados animais de companhia ou *pets*, assumem hoje nas famílias brasileiras um espaço antes reservado apenas às crianças, evoluindo para algo similar a filhos, netos, amigos e confidentes. Assim, nada mais natural aos seus tutores, não medir esforços emocionais, físicos e financeiros para garantir o seu bem-estar, tanto do ponto de vista estético, quanto médico. Procedimentos e tecnologias médicas que anteriormente eram reservados apenas aos humanos, tornaram-se corriqueiros nos consultórios, clínicas e hospitais veterinários.

Essa promissora realidade pode ser observada durante o Estágio Supervisionado Obrigatório (ESO) realizado no período de 18 de abril de 2018 a 02 de julho de 2018, com a carga horária de 424 horas, na Clínica Cirúrgica Veterinária Thiago Zacarias, localizada na zona Sul da cidade de Recife, sob a supervisão do Dr. Thiago Fernando de Lima Zacarias e orientação da Profa. Dra. Grazielle Anahy de Sousa Aleixo. As atividades foram desempenhadas com intuito de praticar e aprofundar o aprendizado nas diferentes áreas de clínica médica e cirurgia de pequenos animais incluindo, anestesiologia e imaginologia.

O local foi escolhido pela excelência de sua equipe e qualidade do atendimento prestado aos animais e apoio aos seus tutores. No presente relatório foram descritas a rotina de atividades desenvolvidas, o local onde foi realizado o estágio e dados inerentes a casuística do período acompanhado. Além da descrição do ESO, este trabalho também contempla uma revisão bibliográfica sobre a lipidose hepática em felinos, afecção que ocorre com relativa frequência na medicina veterinária de pequenos animais.

### **1.2 Características do Local do Estágio**

A Clínica Cirúrgica Veterinária Thiago Zacarias (CCVTZ) foi inaugurada no ano de 2017 e está localizada na Rua Felix de Brito e Melo, nº 720, bairro de Boa Viagem em Recife, com funcionamento de Segunda a Sexta-feira das 08:00hs às 20:00hs, aos sábados e domingos das 08:00hs às 17:00hs (Figura 1).



Figura 1 - Fachada principal da CCVTZ.  
Fonte: Arquivo pessoal, 2018.

A edificação conta com recepção e sala de espera (Figuras 2 e 3), dois consultórios de clínica médica (Figura 4) e área para internamento dividida em duas alas, sendo uma destinada à cães e outra para gatos (Figuras 5 e 6). Conta ainda com uma sala para realização de exames de imagem, com equipamento para ultrassonografia (Figura 7), radiografia digital e eletrocardiograma.



Figura 2 - Recepção da CCVTZ.  
Fonte: Arquivo pessoal, 2018.



Figura 3 - Sala de espera da CCVTZ.  
Fonte: Arquivo pessoal, 2018.



Figura 4 - Consultório de atendimento clínico.  
Fonte: Arquivo pessoal, 2018.



Figura 5 - Ala de internamento para gatos.  
Fonte: Arquivo pessoal, 2018.



Figura 6 - Ala de internamento para cães.  
Fonte: Arquivo pessoal, 2018.



Figura 7 - Sala de exames de imagem.  
Fonte: Arquivo pessoal, 2018.

A estrutura física possui também laboratório (Figura 8), com equipamento para realização de hemograma, visualização microscópica de exames dermatológicos e estrutura para armazenamento do material coletado que será encaminhado para laboratório especializado fora da clínica. Dispõe ainda de sala para fluidoterapia e recuperação pós-cirúrgica (Figura 9), sala de cirurgia (Figura 10), sala de esterilização para preparação de materiais cirúrgicos com autoclave, sala de preparação pré-operatória, depósito para armazenamento de materiais e insumos e copa.



Figura 8 - Laboratório.  
Fonte: Arquivo pessoal, 2018.



Figura 9 - Sala para fluidoterapia e recuperação pós-cirúrgica.  
Fonte: Arquivo pessoal, 2018.



Figura 10 - Sala destinada à realização de procedimentos cirúrgicos.  
Fonte: Arquivo pessoal, 2018.

A clínica conta com uma equipe composta por quatro médicos veterinários que atendem na clínica geral, ortopedia, cirurgia, anestesia e dermatologia, dois recepcionistas e um profissional de limpeza.

O funcionamento interno conta com o programa SimplesVet© 2018, desenvolvido pela SimplesVet Tecnologia, situada em Salvador/BA. O programa organiza os atendimentos, permite o acesso aos prontuários, exames, receitas e documentos emitidos, além da identificação dos pacientes por foto e vídeo. Permite ainda o controle de cada protocolo de vacinação executado na clínica e informa automaticamente aos tutores, por e-mail ou mensagem de celular, sobre as datas do protocolo vacinal adotado.

O programa também auxilia na gestão administrativa e financeira, com acesso os principais indicadores da empresa, agenda dos profissionais, fluxo de atendimento, tempo médio de espera, contas a pagar, fluxo de caixa, emissão de notas fiscais (NFC-e) e controle de estoque.

### **1.3 Atendimento e Funcionamento**

O atendimento na CCVTZ é realizado por ordem de chegada, com exceção das cirurgias agendadas e os atendimentos de emergência. O tutor ao chegar à clínica, é atendido pelo funcionário na recepção, fornecendo seus dados e do animal, informa o motivo da consulta, e então aguarda na sala de espera pelo atendimento.

No consultório, o atendimento tem início com o médico veterinário ouvindo a queixa principal do tutor, é feita uma completa anamnese e em seguida, realizado o exame físico geral e específico. De acordo com as alterações encontradas podem ser solicitados exames complementares, que só serão efetuados com autorização do tutor, após o devido esclarecimento quanto a sua importância para o diagnóstico.

De posse dos resultados e após interpretação dos mesmos, o médico veterinário tem as ferramentas que o direcionam para o possível diagnóstico, tratamento e prognóstico do paciente. Caso seja necessária a intervenção de profissional especialista, haverá o devido encaminhamento para nova avaliação.

Os pacientes destinados a cirurgia previamente agendada, chegam à clínica em horário marcado, de posse dos resultados dos exames pré-operatórios e são acomodados na sala de preparação onde recebem os esclarecimentos do profissional

médico veterinário responsável pela anestesia e este calcula e administra a medicação pré-anestésica (MPA) específica para o procedimento cirúrgico em questão.

Na sequência, o animal é levado para a preparação cirúrgica, incluindo a tricotomia, o acesso venoso periférico com fluidoterapia e administração de demais fármacos necessários para anestesia, além de ser conectado aos equipamentos para monitoração dos parâmetros vitais durante o ato cirúrgico. Ao término da cirurgia, o tutor é informado sobre o processo cirúrgico (resultado do procedimento e estado do animal trans e pós-operatório) e o paciente é levado para a sala de recuperação, onde seus parâmetros vitais são acompanhados pelo anestesista até que esteja acordado e apto às suas atividades. Neste momento o tutor recebe as orientações do cirurgião quanto às medicações, recomendações e datas para acompanhamento, curativos e retirada dos pontos.

Os casos de emergência são imediatamente avaliados pelo profissional médico veterinário junto com a equipe presente, que adota os procedimentos necessários para estabilizar o paciente e avalia-lo. O veterinário então conversa com o tutor sobre a ocorrência, para preencher eventuais lacunas, esclarecer dúvidas e informar os procedimentos adotados e questões de orçamento.

Caso não seja possível dar continuidade ao tratamento pela necessidade de profissional especialista não contemplado pelo quadro da clínica ou exame complementar não disponível na estrutura, é realizado o devido encaminhamento.

#### **1.4 Atividades desenvolvidas**

As atividades desenvolvidas na CCVTZ durante o período de ESO foram: acompanhamento das consultas e retornos nas áreas de ortopedia, dermatologia, clínica geral e cirurgia de pequenos animais, auxílio aos médicos veterinários em urgências, anestesia, cirurgia, na área de exames complementares de imagem (radiologia, ultrassonografia e eletrocardiograma) e laboratoriais, além da elaboração de planilha de acompanhamento e coleta de dados, contendo as principais informações necessárias para análise e desenvolvimento de tabelas e gráficos referentes à casuística do local durante o período do estágio.

## 1.5 Casuística

Os dados coletados durante o período de ESO foram analisados e demonstram uma gama de informações expressas nos gráficos 1 a 7. Foi possível acompanhar o atendimento de 276 animais das espécies canina e felina, submetidos a 313 procedimentos. O levantamento permitiu identificar uma maior prevalência de pacientes da espécie canina (Gráfico 1) com o percentual 82% (227 animais) em relação a espécie felina 18% (49 animais).

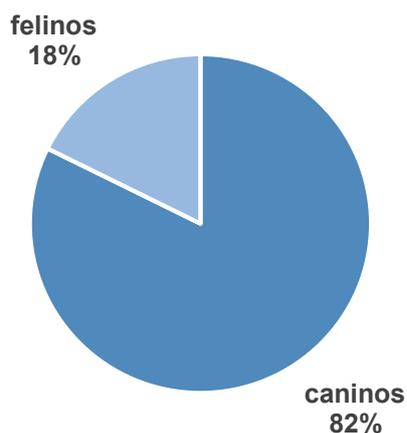


Gráfico 1 - Percentual de animais das espécies felina e canina acompanhados durante o período de ESO na CCVTZ.

Entre os animais da espécie canina, a prevalência nos atendimentos realizados foi de 108 machos (48%) e 119 (52%) fêmeas. Entre os felinos foram 25 machos (51%) e 24 (49%) fêmeas, conforme observado nos Gráficos 2 e 3.

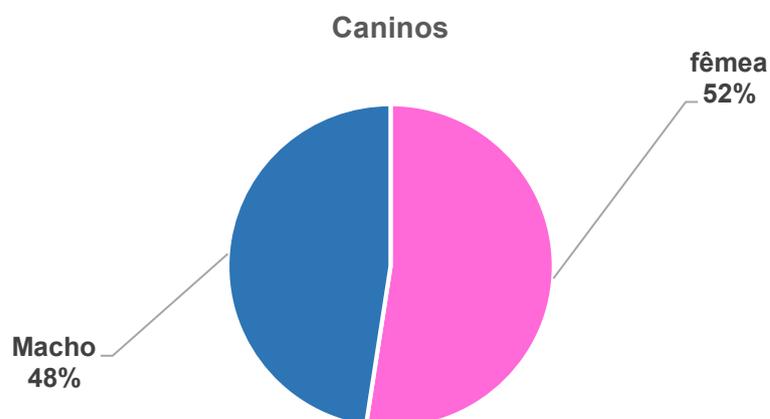


Gráfico 2 - Percentual de animais da espécie canina atendidos durante o período de ESO na CCVTZ, de acordo com sexo.

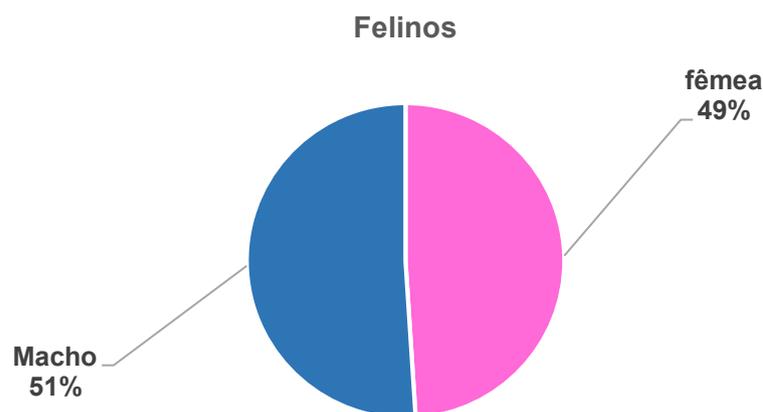


Gráfico 3 - Percentual de animais da espécie felina atendidos durante o período de ESO na CCVTZ, de acordo com sexo.

No gráfico 4 é possível observar os atendimentos clínicos realizados, separados pela especialidade do atendimento e pela espécie do animal, durante o período de ESO. Os dados demonstram uma preocupação dos tutores quanto a prevenção das doenças, pois embora a dermatologia tenha alcançado um bom número de atendimentos, entre os cães as imunizações ocorreram em maior número e as desverminações entre os gatos, estando essas associadas ao tratamento de possíveis dermatopatias.

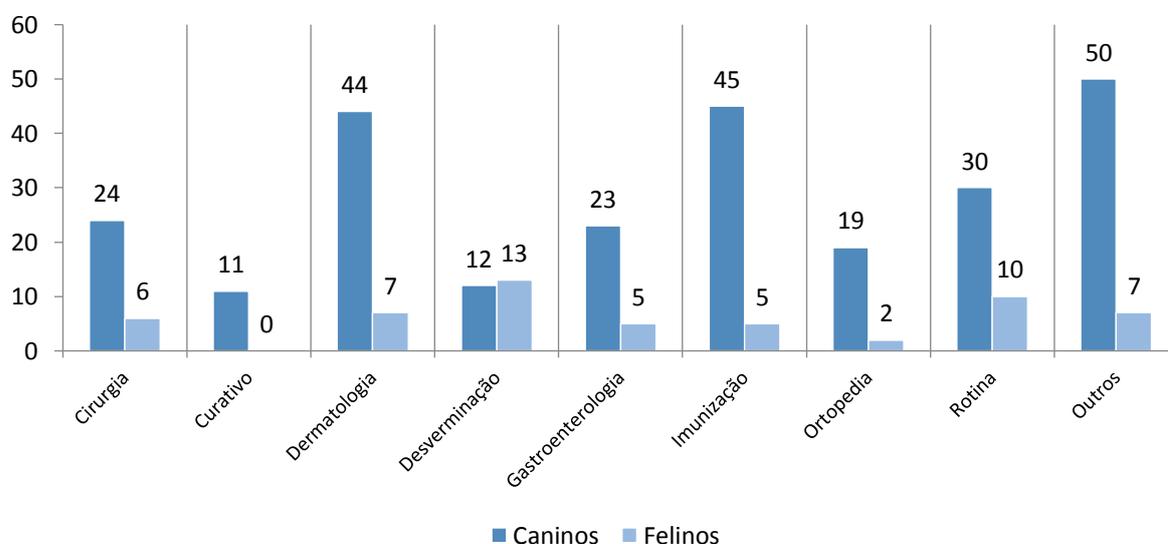


Gráfico 4 - Número de atendimentos acompanhados em cães e gatos na CCVTZ durante o período de ESO, de acordo com a especialidade.

Das trinta cirurgias acompanhadas, o Gráfico 5 pode ilustrar que a maioria dos procedimentos cirúrgicos realizados foi de castração em ambas as espécies. Foram dez cirurgias de ovariossalpingohisterectomia (OSH), sendo sete cadelas e três gatas e sete orquiectomias, sendo cinco cães e dois gatos.

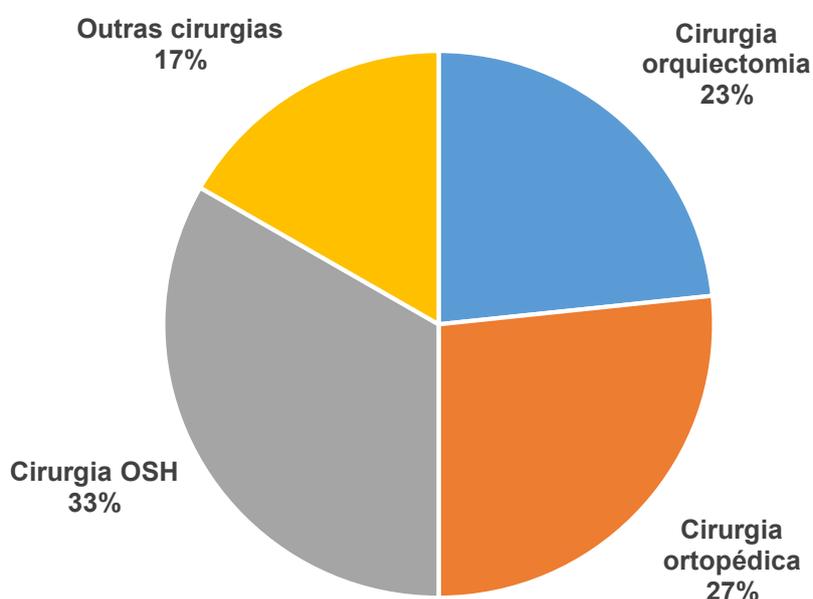


Gráfico 5 - Distribuição dos procedimentos cirúrgicos realizados em ambas as espécies na CCVTZ durante o período de ESO.

Os dados no Gráfico 6 indicam a prevalência do atendimento de animais com até cinco anos de idade em ambas as espécies, reforçando a maior ocorrência de cirurgias de castração.

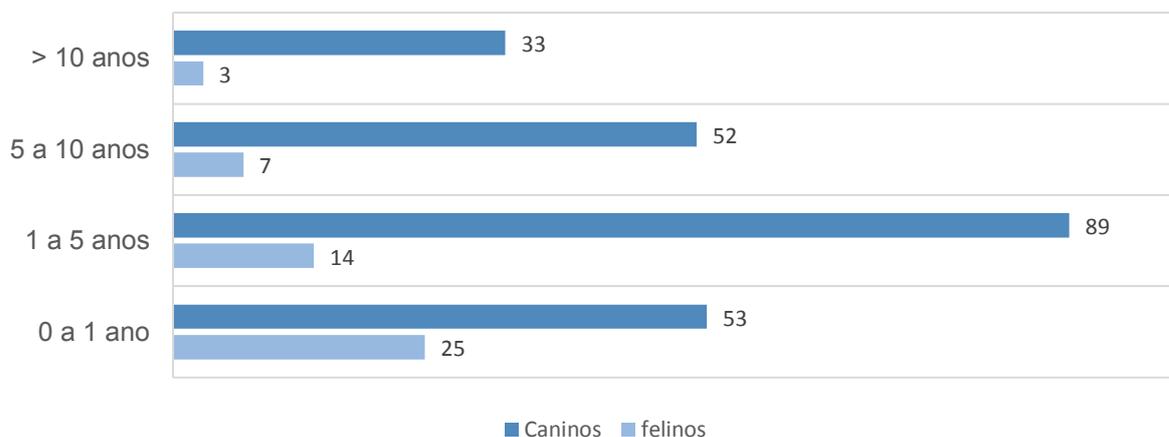


Gráfico 6 - Distribuição por idades e espécie dos animais atendidos na CCVTZ durante o período de ESO.

Os dados permitiram também observar a preferência do público da clínica por determinadas raças de cães, embora os animais sem raça definida (SRD) foram atendidos em maior número (Gráfico 7).

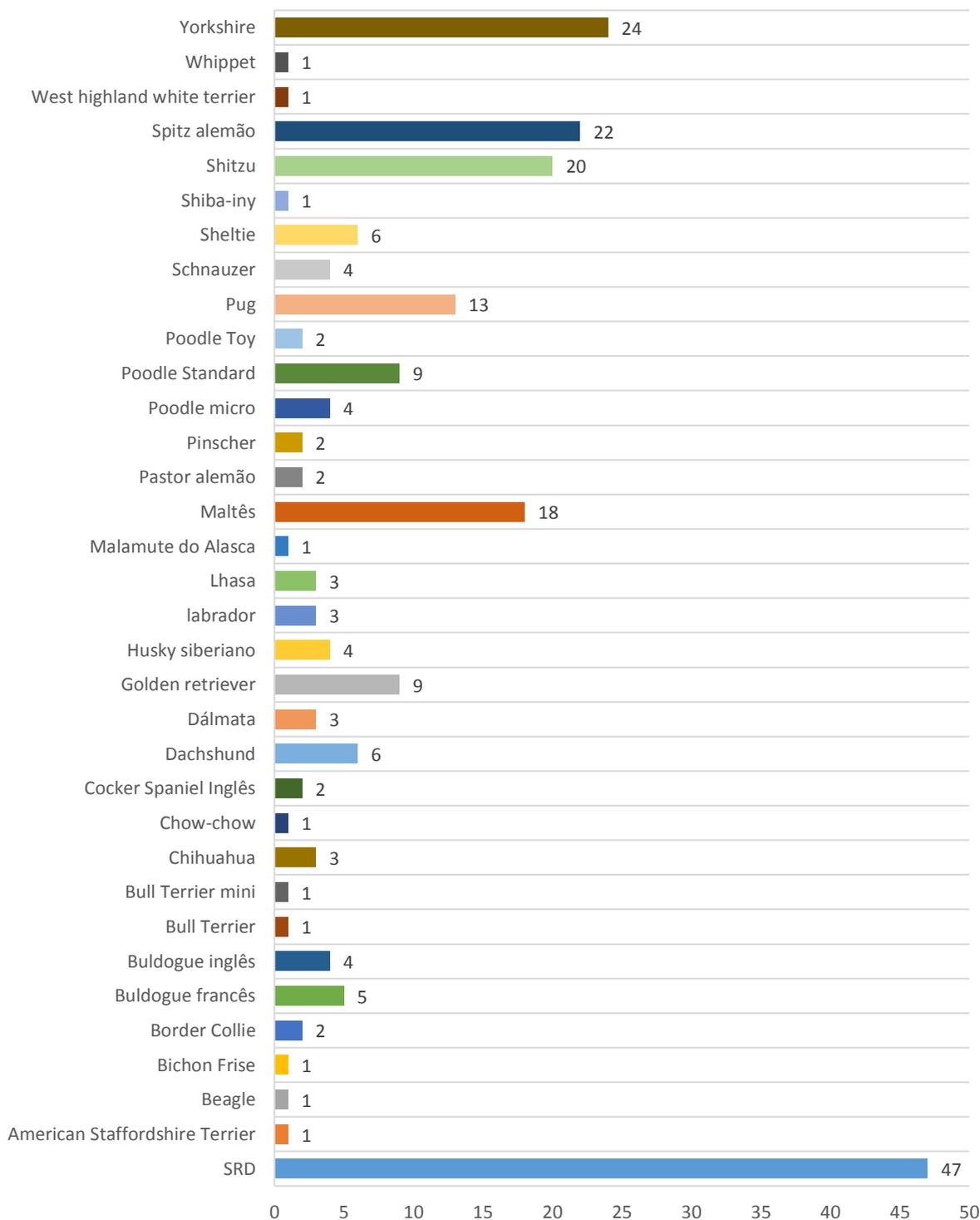


Gráfico 7 - Distribuição por raças dos cães atendidos na CCVTZ durante o período de ESO.

## **1.6 Conclusão**

O ESO demonstrou ser uma experiência importante para a conclusão do curso de bacharelado em medicina veterinária, permitindo ao discente o contato com o mercado de trabalho e a execução prática dos conhecimentos adquiridos durante a graduação.

A vivência da rotina na clínica proporcionou um aprendizado que foi além da grade curricular, a exemplo do contato com novas tecnologias que buscam atender as demandas de um mercado pet em crescimento e exigente quanto à qualidade e disponibilidade de serviços que precisam ser cada vez mais especializados.

## **2 Lipidose Hepática em Felinos – Revisão de Literatura**

### **Resumo**

A lipidose hepática felina é uma das afecções mais comumente diagnosticada entre os gatos domésticos e embora não tenha preferência por sexo, raça ou idade, é mais frequente em adultos, sadios, com peso acima do ideal, submetidos a eventos estressantes ou enfermidades que causem anorexia por longos períodos. A doença se caracteriza pelo acúmulo excessivo de lipídeos nos hepatócitos interferindo com a capacidade funcional do fígado. Os sinais clínicos são inespecíficos, mas a icterícia, anorexia, perda de peso e prostração são os mais evidentes. Pode ser fatal sem o devido diagnóstico e adequado tratamento. O presente trabalho visa realizar uma revisão de literatura descrevendo sobre os principais aspectos etiológicos, fisiopatológicos, possíveis métodos de diagnóstico e tratamento da lipidose hepática felina.

Palavras-chave: lipidose, fígado, felina.

### **Abstract**

Feline hepatic lipidosi is one of the most commonly diagnosed conditions among domestic cats. Although it is not a preference for sex, race or age, it is more frequent in healthy, overweight adults, who undergo stressful events or illnesses that cause anorexia for long periods. The disease is characterized by the excessive accumulation of lipids in the hepatocytes interfering with the functional capacity of the liver. Clinical signs are nonspecific, but jaundice, anorexia, weight loss, and prostration are the most obvious. It can be fatal without proper diagnosis and treatment. The present work aims to perform a literature review describing the main etiological, pathophysiological, and possible methods of diagnosis and treatment of feline hepatic lipidosi.

Key words: lipidosi, liver, feline.

## 2.1 Introdução

A lipidose hepática felina (LHF) ou lipidose hepática idiopática é uma das doenças hepatobiliares mais comuns e potencialmente fatais da clínica de felinos domésticos. Ocorre em praticamente todos os continentes e é caracterizada pelo acúmulo lipídico excessivo nos hepatócitos, que pode conduzir à disfunção hepática grave pela incapacidade do fígado em metabolizar a gordura, podendo resultar em colestase intra-hepática grave e insuficiência hepática progressiva. Geralmente acomete felinos domésticos independente do sexo, idade ou raça, embora geralmente ocorra em animais acima dos dois anos, com escore corporal acima do ideal, submetidos a eventos estressantes e longos períodos de anorexia. Pode ocorrer de forma primária ou secundária, associada a outras afecções, entre elas intoxicações, neoplasias, pancreatite, hipertireoidismo e diabetes. Os sinais clínicos podem ser inespecíficos como, anorexia, desidratação, perda de peso e letargia ou consistentes, como icterícia e hepatomegalia em graus variados. O diagnóstico é feito através da clínica apresentada, exames complementares laboratoriais e de imagens, além da biópsia hepática que é responsável pelo diagnóstico definitivo. O tratamento tem como estratégia principal a terapia de suporte e correção da nutrição inclusive com uso de sondas se necessário. O diagnóstico precoce da doença é fator determinante para um prognóstico favorável.

## 2.2 Fisiopatogenia

O fígado é um órgão que desempenha funções muito importantes como: modificar a composição do sangue portal que terá acesso a circulação sistêmica (CUNNINGHAM, 2004), neutralização de substâncias tóxicas como a amônia, função imune na síntese de globulinas, realizar o metabolismo da bilirrubina, de ácidos biliares, dos carboidratos, dos lipídeos, proteínas e minerais (SANTOS e ALESSI, 2017).

No metabolismo das gorduras em condições normais, os ácidos graxos livres provenientes da dieta ou mobilizados do tecido adiposo são conduzidos ao fígado onde são esterificados em triglicerídeos, convertidos em colesterol, fosfolipídios ou oxidados em corpos cetônicos (SANTOS e ALESSI, 2017). Uma vez no hepatócito a

principal via de dispersão desses triglicerídeos ocorre pela ligação do componente lipídico a uma apoproteína B no retículo endoplasmático rugoso, formando uma lipoproteína que migra para o aparelho de Golgi, onde é glicolisada e após sua associação a outros componentes forma a lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL) que através dos capilares hepáticos chega a circulação sanguínea (AUGUST, 1993).

O acúmulo de triglicerídeos em excesso no fígado pode resultar da falha em qualquer um dos eventos que ocorrem, desde a mobilização dos ácidos graxos até a sua saída do hepatócito sob a forma de VLDL (SANTOS e ALESSI, 2017).

A lipidose hepática felina (LHF) é uma enfermidade caracterizada pelo acúmulo de triglicerídeos no hepatócito em quantidade superior à sua capacidade de removê-los da célula hepática (JONES et al., 2000). O fígado sem alterações no gato, corresponde a 2% do peso corporal (SANTOS e ALESSI, 2017), entretanto um órgão acometido por essa doença tem seu tamanho aumentado significativamente, chegando a triplicar de peso em função quantidade de gordura retida (AUGUST, 1993).

Não há um esclarecimento definitivo quanto a sua patogênese, mas a alta taxa metabólica deste órgão, o torna susceptível a possíveis falhas descritas a seguir, em diversas fases de seus mecanismos de atuação no organismo (MCGAVIN e ZACHARY, 2009).

### **2.2.1 Particularidades dos Felinos**

Existem poucas informações sobre a fisiologia do fígado felino, mas algumas particularidades em sua anatomia e fisiologia são importantes e podem explicar em parte a sua susceptibilidade às enfermidades hepáticas (FIORENTIN, 2014).

Em relação a anatomia, a união do ducto pancreático ao ducto biliar, antes de sua entrada no duodeno, propicia que qualquer alteração hepática ou biliar esteja comumente associada a problemas do pâncreas (DIMSKI, 1997).

Em relação ao metabolismo, a deficiência relativa de glicuronil transferase no fígado felino, afeta sua capacidade de metabolizar diversos fármacos. Os felinos também não sintetizam o aminoácido essencial arginina que faz parte do ciclo da ureia. Outra diferença em relação as demais espécies é a gliconeogênese parece

ocorrer de forma contínua nos gatos, além do fato do glucagon e da insulina serem menos sensíveis à glicose (FIORENTIN, 2014)

### **2.2.2 Aumento da Lipólise**

Os triglicerídeos são formados a partir de ácidos graxos provenientes da circulação sistêmica, portanto dietas com excesso de gorduras podem levar há uma hipercaptação hepática, devido à grande quantidade de lipídeos provenientes do sistema portal hepático. A obesidade, entre os diversos fatores que podem promover a mobilização de gorduras para o fígado, será um fator importante na LHF pela alta disponibilidade de reservas no tecido adiposo (AUGUST, 1993).

Na ocorrência da mobilização de gorduras, o seu metabolismo no adipócito saudável é regulado pelo equilíbrio da ação da lipase hormônio-sensível (HSL) e da lipoproteína lipase (LPL) que promovem respectivamente a lipólise e a captação de gordura pelo adipócito. Felinos quando submetidos a fatores de estresse ambiental ou físico, tem a anorexia como sequela, esta causa o declínio dos níveis de glicose e insulina com conseqüente aumento do glucagon que inicia a lipólise. Estudos indicam que em felinos o estresse também atua na liberação mais fácil de catecolaminas que juntamente com o glucagon, corticosteroides, somatotrofina e tetraiodotironina (T4), acentuam a atividade da HSL na mobilização de ácidos graxos (AUGUST, 1993).

A LPL promove a captação de gorduras em um animal em bom estado nutricional e níveis adequados de insulina. Em animais obesos submetidos a jejum prolongado, a sua inativação associada a hipoinsulinemia e a HSL aumentada, indica maior risco de desenvolvimento da LHF em comparação à um animal magro nas mesmas condições, pois a liberação desenfreada de ácidos graxos, devido a abundante reserva nos obesos, faz com que a síntese de gordura hepática supere o ritmo de sua dispersão (AUGUST, 1993).

### **2.2.3 Ingestão inadequada de nutrientes**

A dieta dos felinos necessita de quantidades específicas de nutrientes, pois a espécie possui algumas características únicas, como o uso em grande quantidade de proteínas durante a gliconeogênese hepática e a sua incapacidade da síntese de

arginina, um aminoácido essencial para gatos e diretamente relacionado ao ciclo da ureia e o metabolismo de triglicerídeos que ocorre no fígado (STONEHEWER, 2006).

Quando a anorexia acontece por período prolongado, ocorre a mobilização das gorduras armazenadas e a concentração sérica de ácidos graxos livres aumenta, uma vez que estes serão responsáveis pelo fornecimento de cerca de 95% da energia para os tecidos. Esse volume que chega ao fígado, precisa ser metabolizado e a dieta sendo ineficiente, interfere no mecanismo de oxidação das gorduras, pois a deficiência de aminoácidos como a lisina e a metionina, interfere na produção da carnitina, principal responsável pela oxidação de ácidos graxos no fígado (NELSON e COUTO, 2006).

A formação do VLDL, um dos principais mecanismos de transporte de gorduras do fígado para a circulação sistêmica, será afetada pela ingestão proteica e lipídica em quantidades inadequadas, prejudicando a síntese das apoproteínas, um componente fundamental na formação do VLDL. Dessa forma, ocorrendo a referida falha, haverá acúmulo de triglicérides no fígado. Além das proteínas e lipídios em quantidades inadequadas, a baixa ingestão de carboidratos também contribui para o acúmulo de gorduras no fígado. A insuficiência de carboidratos estimula a mobilização de ácidos graxos que não serão oxidados de forma eficiente, devido a carência de proteínas de transporte necessárias a formação do VLDL (NELSON e COUTO, 2006).

### **2.3 Características da Lipidose Hepática Felina**

Nos animais acometidos é estimado que cerca de 80% dos hepatócitos esteja comprometido devido ao desequilíbrio entre a velocidade de absorção ou síntese de lipídeos e a capacidade de eliminação hepática (FIORENTIN, 2014).

Pode ocorrer de forma primária ou secundária a diversas doenças hepáticas, diabetes, a doenças sistêmicas como a pancreatite, doença renal, neoplasias e doenças hormonais como hipertireoidismo, além de outras enfermidades que causem anorexia (MCGAVIN e ZACHARY, 2009; SANTOS e ALESSI, 2017).

### 2.3.1 Lipidose Hepática Felina Primária

Acomete principalmente animais obesos, submetidos à severo estresse que causa a anorexia por período prolongado. A restrição na ingestão de proteínas e carboidratos leva a queda de energia e início do processo de lipólise, pela mobilização de grandes quantidades da gordura periférica para o fígado. No hepatócito ocorrerá acúmulo dessa gordura pela deficiência de aminoácidos importantes na  $\beta$ -oxidação ou na síntese de proteínas de transporte que compõem o VLDL em decorrência da restrição proteica causada pela anorexia (NELSON e COUTO, 2006).

O estresse ainda pode ser implicado na liberação de catecolaminas que intensificam a ação da HSL, aumentando a mobilização de ácidos graxos em direção ao fígado (AUGUST, 1993).

### 2.3.2 Lipidose Hepática Felina Secundária

Várias condições patológicas podem causar o acúmulo excessivo de gorduras no fígado felino, por afetar de diversas maneiras o metabolismo hepático. Nessas condições, a lipidose é classificada como secundária a doenças como a *diabetes mellitus*, obesidade, pancreatite, hipertireoidismo, anomalias porto sistêmicas (TELLA et al, 2001), doenças hepatobiliares, colangiohepatites, peritonite infecciosa felina (PIF), neoplasias, entre outras enfermidades (MCGAVIN e ZACHARY, 2009; SANTOS e ALESSI, 2017).

A lipidose secundária a *diabetes mellitus* é identificada com relativa frequência e ocorre por deficiência de insulina ou de seus receptores. A falta de captação da glicose acentua a mobilização das reservas adiposas provocando um aporte excessivo de ácidos graxos que sobrecarrega o fígado (SANTOS e ALESSI, 2017).

O transporte e a síntese de lipoproteínas dependem do metabolismo oxidativo, por este motivo situações que causem hipóxia ou anóxia, a exemplo de anemias e congestão venosa, podem causar de forma secundária acúmulo de triglicérides no citoplasma do hepatócito (SANTOS e ALESSI, 2017).

Outra situação identificada em experimentos foi a relação de intoxicações e a LHF. Substâncias como o tetracloreto de carbono (CCl<sub>4</sub>), fósforo amarillo, etionina, ácido orótico e aflotoxina causam alterações em diversas fases do

metabolismo hepático. A etionina e as aflotoxinas interferem na síntese proteica, o ácido orótico interfere na formação do VLDL e o CCl<sub>4</sub> e o fósforo amarillo causam defeitos na síntese de apoproteínas. (AUGUST, 1993).

A obesidade aparece na maioria dos relatos de LHF e está associada a possíveis falhas no equilíbrio endócrino da lipólise periférica (controle da lipase lipoprotéica e hormôniosensível), a resistência à insulina e como consequência a produção de ácidos graxos supera a  $\beta$ -oxidação (FIORENTIN, 2014).

## **2.4 Manifestações clínicas**

Não há predisposição de sexo, raça ou idade, mas geralmente são acometidos felinos a partir dos dois anos e em geral com escore corporal acima do ideal. Quando é secundária a pancreatite os animais magros são mais afetados (NELSON e COUTO, 2006). A rápida perda de peso em animais obesos submetidos a eventos estressantes pode ser considerada fator predisponente (CENTER, 2005). A susceptibilidade varia de acordo com as condições individuais de cada indivíduo (ANDRADE e VICTOR, 2016).

As manifestações clínicas incluem, anorexia, rápida perda de peso, fraqueza, e sinais gastrointestinais como vômitos ocasionais, diarreia e/ou constipação (CENTER, 2005) e desidratação (LAPPIN, 2004; BOTELHO et al., 2015).

A icterícia é observada como manifestação inicial na maioria dos pacientes, ocorre também hepatomegalia e mais raramente sinais neurológicos, entre eles o ptialismo, depressão, andar em círculos, tremores, ataxia e convulsões devido a ocorrência concomitante de encefalopatia hepática (SANTOS e ALESSI, 2017).

Em animais obesos há evidente perda de massa muscular, porém as reservas da região inguinal e a que estão presentes no ligamento falciforme são mantidas (NELSON e COUTO, 2006).

## **2.5 Diagnóstico**

Para o diagnóstico da LHF é necessário a realização de uma completa anamnese, exame físico, identificação das manifestações clínicas e patológicas pertinentes em conjunto com as possíveis alterações encontradas nos exames laboratoriais e de imagem (NELSON e COUTO, 2006; FIORENTIN, 2014). O diagnóstico definitivo é obtido preferencialmente através de biópsia hepática, mas a punção aspirativa por agulha fina (PAAF) também pode ser empregado (CENTER, 2005; NELSON e COUTO, 2006).

Se nenhuma doença primária for identificada após a realização de uma avaliação completa do paciente com suspeita de LHF, esta pode ser classificada como lipidose hepática felina idiopática (FIORENTIN, 2014).

### **2.5.1 Histórico clínico e Exame físico**

É importante analisar o histórico clínico do paciente e na anamnese, observar o relato do tutor sobre o tempo que o paciente está sem se alimentar, a possível ocorrência de mudanças em sua rotina, ou fatores que podem ter causado estresse como por exemplo, a introdução de um novo animal, mudança de ambiente, viagens, perda de ente querido ou alterações abruptas na dieta (FIORENTIN, 2014).

No exame físico é possível detectar a hepatomegalia através da palpação abdominal (LAPPIN, 2004), a observação da icterícia se presente, a desidratação por avaliação do turgor, avaliar e classificar o escore corporal e palidez de mucosas, além de estabilizar o paciente (CENTER, 2005).

### **2.5.2 Exames Laboratoriais**

Entre os exames laboratoriais, o hemograma pode indicar leve anemia não regenerativa normocítica e normocrômica, que varia de discreta a moderada, e pode ter relação com as carências nutricionais. Podem ser observadas anormalidades hematológicas como a presença de poiquilocitose e de corpúsculos de Heinz. A poiquilocitose é um achado comum e sem causa ainda definida, já os corpúsculos de Heinz reduzem a deformabilidade do eritrócito, tornando-o mais suscetível à hemólise

e sua presença aumentada em gatos está associada a enfermidades como a diabetes mellitus, hipertireoidismo, linfoma, pancreatite e LHF (CENTER, 2005).

A série branca geralmente não demonstra alterações, exceto nas situações de leucocitose de estresse ou neutrofílica, em razão da presença de focos inflamatórios (NELSON e COUTO, 2006; FIORENTIN, 2014).

No perfil bioquímico sérico, observa-se um aumento na atividade das enzimas hepáticas como a alanina aminotransferase (ALT) e da aspartato aminotransferase (AST), mas não na magnitude da fosfatase alcalina (FA). A gama-glutamil transferase (GGT) registra pouco ou nenhum aumento. Os ácidos biliares séricos em jejum (mínimo de doze horas) também podem sofrer aumento de suas concentrações. (LAPPIN, 2004; CENTER, 2005; NELSON e COUTO, 2006).

Esse perfil bioquímico é considerado incomum em felinos que apresentam colestase biliar grave, já que a GGT é mais sensível que a FA como indicador desta enfermidade. Considerando que a meia vida da FA em gatos é curta (6 horas) e sua elevação acentuada só ocorre em doenças hepatobiliares graves, essa hiperatividade da FA superando a GGT, pode ser considerado um forte indício de LHF e a diferencia de outras enfermidades hepatobiliares, principalmente em gatos que apresentam icterícia (NELSON e COUTO, 2006; FIORENTIN, 2014).

Na LHF, a maioria dos felinos acometidos apresenta elevação do colesterol sanguíneo e da glicemia, porém não deve ser confundido com as concentrações observadas em felinos diabéticos (NELSON e COUTO, 2006).

Testes de coagulação apresentam alterações na maioria dos casos de LHF que ocorrem concomitantemente a pancreatite aguda. A falta de nutrientes em decorrência da anorexia pode causar deficiência na síntese hepática de fatores de coagulação e/ou deficiência de vitamina K. Os achados incluem tempo elevado de protrombina, hipofibrinogenemia e queda nos níveis de fibrinogênio (NELSON e COUTO, 2006).

### **2.5.3 Exames de Imagem**

Dentre os exames de imagem, a radiografia abdominal em raras situações oferece informações além das que já foram obtidas no exame de palpação abdominal, de forma geral confirma a hepatomegalia já detectada (LAPPIN, 2004; CENTER, 2005).

O exame ultrassonográfico é uma ferramenta importante no auxílio ao diagnóstico da LHF através dos achados identificados durante sua realização e de sua atuação como guia na execução dos exames anatomopatológicos (FIORENTIN, 2014). Pode ser observado a hepatomegalia e em razão do acúmulo de lipídeos há um aumento generalizado da ecogenicidade do fígado. Permite excluir outras enfermidades com manifestações clínicas semelhantes a LHF a exemplo de neoplasias, vesícula ou ducto biliar dilatados que são achados sugestivos de obstrução do ducto biliar extra-hepático ou de colangite. É possível ainda identificar a coexistência de pancreatite aguda pela presença de efusão abdominal e pâncreas irregular que apresenta ecogenicidade baixa ou mista (LAPPIN, 2004; NELSON e COUTO, 2006).

#### **2.5.4 Exames Anatomopatológicos**

Os exames anatomopatológicos são de grande importância para o diagnóstico definitivo da LHF. Pode ser feita a citologia por PAAF que é menos invasiva, mais rápida, de execução simples e pode ser realizada durante o exame de ultrassom que guiará o procedimento.

A PAAF realizada inicialmente, pois geralmente requer sedação, que pode causar complicações na sua metabolização devido a provável função hepática prejudicada. A amostra é corada utilizando colorações hematológicas rápidas, a exemplo do corante de Wright, e nos resultados obtidos podem ser observados hepatócitos severamente distendidos, com vacúolos que podem ser pequenos (microvacuolização) ou grandes (macrovacuolização) e geralmente ausência de células inflamatórias. Entretanto os achados podem fornecer um resultado que não se enquadre no quadro de LHF devido ao tamanho da amostra não ser representativo do processo patológico no fígado. Nesse caso é necessária a realização de biópsia hepática (NELSON e COUTO, 2006).

Para diagnóstico definitivo deve ser realizada a biópsia hepática por laparoscopia ou cirurgia a critério do médico veterinário e estado geral do paciente. Macroscopicamente o fígado apresenta-se aumentado de tamanho, pálido e amarelado, com bordas arredondadas e friável. A amostra geralmente flutua durante a fixação em formol a 10% e utilizando a coloração de hematoxilina e eosina, pode

ser identificada intensa vacuolização de hepatócitos devido ao acúmulo de gordura em padrão micro ou macrovacuolar (NELSON e COUTO, 2006; FIORENTIN, 2014).

## **2.6 Diagnóstico diferencial**

Os principais diagnósticos diferenciais estão relacionados com outras doenças hepáticas (LAPPIN, 2004), como a *diabetes mellitus*, obstrução do ducto biliar extra-hepático, colangiohepatite, cirrose biliar, necrose hepática, anomalias venosas portossistêmicas. Secundariamente as hepatopatias tóxicas agudas, septicemia, hiperadrenocorticism, hipertiroidismo, PIF, toxoplasmose, e infecção por *Platynosomum caninum* (DAY, 1994). Essas patologias não possuem características específicas determinantes, obstando o diagnóstico e por isso tornando fundamental o uso de exames complementares, para elaborar um diagnóstico diferencial claro, aprimorando a conduta terapêutica (CENTER, 2005).

## **2.7 Tratamento**

Com o diagnóstico da LHE estabelecido, devem ser corrigidos quaisquer alterações hidroeletrólíticas em decorrência do jejum, seguido de suporte nutricional agressivo e adequado que cesse o catabolismo de gordura. Concomitantemente deve ser iniciado o tratamento da enfermidade e possível causa desencadeante do processo. Existem terapias seguras e confiáveis disponíveis que garantem as necessidades nutricionais adequadas para o animal, auxiliando na sua recuperação (NELSON e COUTO, 2006).

### **2.7.1 Terapia de fluídos e eletrólitos**

A correção da desidratação e dos desequilíbrios eletrólíticos é muito importante (TURNER et al., 2005). Deve ser iniciada a fluidoterapia com solução salina fisiológica para restabelecer o equilíbrio hidroeletrólítico em volume que atenda às necessidades diárias e eventuais perdas pode ser associada ao cloreto de potássio caso a hipocalemia esteja presente devido aos constantes vômitos e a falta de alimentação,

e seus níveis devem ser monitorados durante o curso do tratamento (FIORENTIN, 2014).

A solução de ringer com lactato deve ser evitada pois o metabolismo do lactato no fígado pode estar comprometido. O uso da dextrose deve ser evitado pelo desequilíbrio causado a  $\beta$ -oxidação causando acúmulo de triglicerídeos no fígado. Seu emprego é apenas indicado quando a hipoglicemia for marcante (LAPPIN, 2004; CENTER, 2005).

### **2.7.2 Suporte Nutricional**

A correção da nutrição agressiva é fundamental para a efetividade do tratamento, recomendando-se uma dieta rica em nutrientes e calorias calculadas de forma personalizada (TURNER et al., 2005). Deve atender aos requerimentos de nutrientes, manter o balanço energético positivo, promover a recuperação do fígado e assim possibilitar a recuperação do paciente. As dietas ricas em proteínas são eficazes na remoção da gordura hepática em excesso, reduzem a atividade da FA e diminuem o catabolismo muscular (ARMSTRONG e BLANCHARD, 2009). Os carboidratos devem compor uma pequena parte da alimentação devido ao fato de promover desordens intestinais e a hiperglicemia. Durante as 72 horas iniciais do tratamento é necessário acompanhamento efetivo, pois nesse período as complicações mais sérias costumam ocorrer (FIORENTIN, 2014).

O requerimento energético para gatos não é exatamente determinado, porém a utilização de uma taxa de energia metabolizável entre 60 e 80 kcal/Kg do peso corporal ideal, supre a demanda diária de forma satisfatória (CENTER, 2005).

### **2.7.3 Alimentação enteral**

A alimentação oral forçada pode ser feita com uso de seringa, mas é pouco efetiva, muito estressante e paciente pode desenvolver algum tipo de aversão à determinado alimento. O uso de alimentação enteral através de tubos nasogástricos é menos invasivo e uma boa alternativa para promover alimentação nos primeiros dias de internamento, onde o risco de sangramento é maior (CENTER, 2005).

A alimentação deve ser exclusivamente líquida devido ao pequeno lúmen do tubo (5-8 French) e não pode ser mantido por período prolongado, pela possibilidade da ocorrência de vômito causados pela irritação na faringe e/ou laringe com risco de deslocamento do tubo. (CENTER, 2005).

O tratamento nutricional na maioria dos casos é demorado e geralmente leva de três a seis semanas, portanto o uso de tubo esofágico (colocado através de cirurgia ou endoscopia) é a opção mais indicada. Os pacientes no geral toleram bem o tudo, e seu lúmen maior (10 a 18 French) torna viável o uso de sachês, patês e alimento triturado (ZORAN, 2012; FIORENTIN, 2014).

A colocação do tubo esofágico necessita de sedação, por esse motivo o paciente não deve apresentar alterações hemodinâmicas, hidroeletrólíticas ou na coagulação. Após a colocação do tubo é necessário radiografar o tórax para verificar seu correto posicionamento, pois se estiver mal localizado pode causar vômitos, além de esofagite de refluxo caso adentre o estômago. O tubo deve ser ancorado na região cervical através de sutura e protegido por bandagem. A alimentação deve ser iniciada logo após a recuperação anestésica. A retirada do tubo deve ser feita apenas quando o animal estiver se alimentando voluntariamente (ZORAN, 2012).

Há diversas formulações disponíveis no mercado, mas a dieta deve ser rica em proteínas, para promover a redução do acúmulo de lipídeos no fígado (NELSON e COUTO, 2006), e sua composição deve ter quantidades de proteínas entre 30% e 40%, lipídios em torno de 50% e carboidratos cerca de 20% (ARMSTRONG e BLANCHARD, 2009). A exceção acontece quando o paciente apresenta sinais de encefalopatia hepática e hiperamonemia, e as quantidades proteicas devem ser restritas devido a provável falha no ciclo da ureia (NELSON e COUTO, 2006). É indicado o uso de produtos que tenham em sua constituição intermediários do ciclo da ureia na forma de aminoácidos como a arginina, citrulina e ornitina (FIORENTIN, 2014).

Deve-se respeitar a condição e a tolerância do paciente ao alimento, pois geralmente os gatos acometidos pela LHF tem o volume estomacal reduzido (ARMSTRONG e BLANCHARD, 2009), por esse motivo a quantidade diária de alimento calculada deve ser dividida no mínimo em quatro porções administradas ao longo do dia. No primeiro dia é aconselhável fornecer 25% da exigência energética, no segundo dia 50% e assim sucessivamente (ZORAN, 2012).

#### **2.7.4 Considerações terapêuticas e possíveis complicações**

O uso de orexígenos pode ser feito em animais identificados no início do quadro de LHF ou que ainda demonstrem algum interesse no alimento e seja possível a ingestão mínima de um terço da necessidade diária de manutenção. Podem ser prescritos Diazepam (0,2 mg/kg, IV, SID ou BID), Oxazepam (1/4 comprimido de 15 mg via oral a cada 12 ou 24 horas) e Ciproheptadina (1 a 2 mg/kg/VO, BID ou TID). Se a terapia com os estimulantes de apetite não atender as necessidades diárias mínimas em até três dias, o uso de terapia de suporte enteral deve ser instituída imediatamente (NELSON e COUTO, 2006). Entretanto outros autores citam que o uso de estimulantes de apetite raramente é eficaz, pois o diazepam e oxazepam são benzodiazepínicos que necessitam de biotransformação hepática e conjugação para eliminação (o gato que apresenta LHF é presumivelmente deficiente nestes processos). Nesses casos, a recomendação de uso é apenas após a recuperação do animal (CENTER, 2006).

Episódios de vômitos em gatos com uso de tubo para alimentação é frequente durante a fase inicial de adaptação ao tratamento, mas pode ocorrer por estase gástrica, causada pela prolongada anorexia ou doenças secundárias (LAPPIN, 2004; NELSON e COUTO, 2006).

O potássio usado como suplemento nos casos onde a hipocalcemia é identificada, assim como agentes procinéticos, a exemplo da Metoclopramida (0,2 a 0,5 mg/kg/SC ou via sonda, TID, 15 a 20 minutos antes da alimentação) podem auxiliar na prevenção da ocorrência dos vômitos (NELSON e COUTO, 2006).

Podem ser utilizados vitaminas e suplementos com nutrientes essenciais como a taurina, arginina, metionina, lisina e carnitina (250-500 mg/gato/dia) que parecem auxiliar no tratamento, estimulando a oxidação de ácidos graxos. O uso oral da vitamina E (100 IU/kg/dia) e vitamina C (30 mg/kg/dia), pode auxiliar no combate ao estresse oxidativo em gatos com LHF (TURNER et al., 2005).

Para gatos com coagulopatias, o quadro deve ser avaliado quanto à severidade, onde nos casos mais brandos é recomendada a vitamina K1(0,5 mg/kg, BID, via SC), mas em casos severos pode ser considerada transfusão sanguínea (NELSON e COUTO, 2006).

O uso de corticosteroides deve ser evitado por conta de seus efeitos catabólicos, mas caso seja necessário, o seu uso deve ser feito com cautela (CENTER, 2006).

Hepatoprotetores e antioxidantes como a Silimarina ou SAME são recomendados, pois intervêm no aumento da glutatona hepática. Entretanto, o SAME tem uma cápsula para liberação entérica e sendo usada através de sonda, deve ter sua dose aumentada em 50% devido a ocorrência de perdas (ZORAN, 2012).

O tempo de permanência do tubo de esofágico varia de acordo com o quadro de cada animal, mas existem materiais disponíveis que permitem a sua utilização até que o animal consiga recuperar suas necessidades nutricionais, com peso estável e após avaliação do perfil bioquímico. Nesses casos, o tubo de alimentação enteral não deve ser removido antes de duas semanas após a sua colocação (LAPPIN, 2004).

Proprietários cuidadosos podem manejar o tubo de alimentação enteral e o tratamento pode ser realizado em sua residência, mas é importante a orientação sobre a oferta de alimentos de alta palatabilidade para estimular o retorno a ingestão voluntária (FIORENTIN, 2014).

## **2.8 Prognóstico e Prevenção**

O diagnóstico precoce e início de tratamento intensivo apropriado garante respostas favoráveis em 60% dos casos, porém a mortalidade é alta principalmente se associada a causas subjacentes (LAPPIN, 2004). A dedicação do tutor é um dos fatores associados a possíveis complicações durante o tratamento, pois falhas de manejo durante o uso da sonda podem causar episódios de vômitos recorrentes e a agressividade do suporte nutricional deve ser garantida para que não haja prejuízo em sua recuperação (FIORENTIN, 2014).

Prevenir a obesidade é a melhor conduta para evitar a LHF assim como recidiva. Em gatos submetidos a dietas para redução de peso é necessário o devido acompanhamento e se possível monitoração das enzimas hepáticas. Após a recuperação, no geral não há evidência de dano hepático residual e a reincidência ocorre raramente (DAY, 1994).

## **2.9 Considerações finais**

A lipidose hepática em felinos não possui preferência por raça, idade ou sexo, geralmente associada ao excesso de peso e a privação de alimentar, sendo a principal afecção que acomete o fígado.

O tratamento busca restabelecer as deficiências e auxiliar o fígado na eliminação do acúmulo lipídico, sendo o diagnóstico precoce de fundamental importância na recuperação, podendo a mesma ser realizada através da clínica apresentada e exames complementares, sendo a análise histopatológica o exame de eleição.

### 3 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANDRADE, M.; VICTOR, R. Hepatopatias em felinos. **Caderno técnico de veterinária e zootecnia**. Minas Gerais. nº 82, dezembro, 2016. p. 60-68.

ARMSTRONG, P.J.; BLANCHARD, G. **Hepatic Lipidosis in Cats**. **Veterinary Clinical Small Animal**, Minnesota, v.39, p.599-616, 2009, Disponível em: <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?id=5124420&pid=11343>. Acesso em 10 de julho de 2018.

AUGUST, John. G. **Consultas em medicina interna felina: Lipidosis hepática**, 3º ed, Buenos Aires, Ed Inter Médica, 1993.

BOTELHO, L. S.; NAKASU, C.; DE LIMA, C. S.; GUTERRES, K. A.; CLEFF, M.B. **Encefalopatia Hepática secundária a lipidose felina**. In: CONGRESSO BRAS. DE MEDICINA VETERINÁRIA, 42 e CONGRESSO SUL-BRASILEIRO DA ANCLIVEPA, 1, Curitiba 2015 p.0074-0076.

CENTER S.A. **Feline Hepatic Lipidosis**. **Veterinary Clinical North America Small Animal Practice**, Ithaca, v.35, n.1, p.225-269, 2005. Disponível em: [https://www.researchgate.net/publication/43463935\\_Feline\\_Hepatic\\_Lipidosis](https://www.researchgate.net/publication/43463935_Feline_Hepatic_Lipidosis) Acesso em 15 de julho de 2018

CENTER, S.A. **Treatment for Severe Feline Hepatic Lipidosis**. 2006 World Congress WSAVA/FECAVA/CSAVA, New York, p.430-434, 2006. Disponível em: <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?pld=11223&meta=Generic&id=3859037> . Acesso em 10 de julho de 2018

CUNNINGHAM, J.G. **Tratado de fisiologia veterinária**. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004, p313-320.

DAY, D. G. Diseases of the liver. In: SHERDING, R.G. **The cat diseases and clinical management**. 2 ed. New York: Churchill Livingstone, 1994. 2 v., 2046 p. v.2., cap.41, p. 1319-1340.

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

FIORENTIN, E. L. **Lipidose hepática: causas, patogenia e tratamento**. Seminário apresentado na disciplina Transtornos Metabólicos nos Animais Domésticos, Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2014. 10 p

JONES, T.C.; HUNT, R.D.; KING, N.W. **Patologia veterinária**. 6.ed. São Paulo: Manole, 2000, p. 1114.

LAPPIN, Michael. R. **Segredos em medicina interna de felinos**. Rio grande do Sul, Ed. Artmed, p.179-185, 2004

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. Doenças hepatobiliares no gato. In: **Medicina interna de pequenos animais**. 3. ed. São Paulo: Mosby Elsevier, 2006. p. 489-495.

SANTOS, R.L. ALESSI, A.C. **Patologia Veterinária**. 2° ed. São Paulo, Ed. Roca, 2017 p181-210.

STONEHEWER, J. Fígado e Pâncreas. In: Chan dler, E.A; Gaskell, C.J.; Gaskell, R.M. (Ed.) **Clínica e Terapêutica de Felinos**. 3. Ed São Paulo: Roca. Cap. 17, p. 358-372, 2006

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. Disponível em: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=42332204>. Acesso em 11 de agosto de 2018.

TURNER, B.; LEROY, B. E.; TARPLEY, H. L.; MOORE, H.; LATIMER, K. S.; BAIN, P. J. **Feline Hepatic Lipidosis, Veterinary Clinical Pathology Clerkship Program**, Athens, GA. 2005. Disponível em: <http://www.dierenklinikheemskerk.nl/wp-content/uploads/2014/10/Hepatic-Lipidosis-Cat.pdf>. Acesso em 15 de julho de 18.

ZACHARY, James F. MCGAVIN, M. Donald. **Bases da Patologia em Veterinária**. 4<sup>a</sup> ed, Rio de Janeiro. Ed Elsevier, p.418-426, 2009.