

**LIPIDOSE HEPÁTICA FELINA – RELATO DE CASO***FELINE HEPATIC LIPIDOSIS – CASE REPORT*

Letícia Barroso de Oliveira<sup>40</sup>; Bethânia Ferreira Bastos<sup>41</sup>; Denise de Mello Bobány<sup>2</sup>; Rafael Rempto Pereira<sup>42</sup>; Tatiana Didonet Lemos<sup>2</sup>; Maria Eduarda Monteiro Silva<sup>2</sup>

**RESUMO:**

A lipidose hepática felina é definida como um acúmulo de triglicerídeos nos hepatócitos e está entre as hepatopatias que mais acometem felinos domésticos. Geralmente, longos períodos de privação alimentar junto ao escore corporal elevado do paciente predispõem o surgimento dessa patologia. Os sinais clínicos são anorexia, perda de peso, inapetência, desidratação, icterícia e sintomatologia neurológica em casos mais graves. O histórico, em conjunto com exames complementares, como a ultrassonografia abdominal e bioquímica sérica, podem ajudar a fornecer um diagnóstico, sendo que o diagnóstico definitivo é o exame citológico e/ou histopatológico do tecido hepático. A nutrição agressiva é a conduta terapêutica essencial nos casos de lipidose hepática e a ausência desse suporte torna a doença irreversível. O objetivo deste trabalho é relatar o caso de um felino macho, siamês, diagnosticado com lipidose hepática aos dez anos e a evolução do seu quadro clínico. O animal realizou diversos exames hematológicos, como hemograma e bioquímica, onde a bioquímica sempre apontou alterações em enzimas essenciais para diagnóstico de lipidose hepática, como FA e ALT, e a ultrassonografia abdominal apresentou alterações como hepatomegalia. O relato mostra que apesar da aplicação de diversas condutas terapêuticas descritas em literatura, como estimulantes de apetite, vitaminas e medicamentos para controle de enjoo e vômito, o animal não apresentou evolução no quadro, pelo contrário, a afecção evoluiu progressivamente e, por fim, o felino foi submetido à eutanásia. Tal relato demonstra a importância do diagnóstico precoce da doença e da abordagem terapêutica, que são essenciais para um melhor prognóstico do animal.

**Palavras-chave:** Lipidose. Hepatopatias. Felinos.

**ABSTRACT:**

Feline hepatic lipidosis is defined as an accumulation of triglycerides in hepatocytes and is among the liver diseases that most affect domestic felines. Generally, long periods of food deprivation together with the patient's high body score predispose the onset of this pathology. Clinical signs are anorexia, weight loss, loss of appetite, dehydration, jaundice and neurological symptoms in more severe cases. The history, together with complementary exams, such as abdominal ultrasound and serum biochemistry, can help to provide a diagnosis, and the definitive diagnosis is the cytological and/or histopathological examination of the liver tissue. Aggressive nutrition is the essential therapeutic approach in cases of hepatic lipidosis, and the absence of this support makes the disease irremediable. The objective of this work is to report the case of a male Siamese feline diagnosed with hepatic lipidosis at the age of ten and the evolution of its clinical condition. The animal underwent several hematological tests, such as blood count and biochemistry, where the biochemistry always pointed out alterations in essential enzymes for the diagnosis of hepatic lipidosis, such as AF and ALT, and the abdominal ultrasound showed alterations such as hepatomegaly. The report shows that despite the application of several therapeutic approaches described in the literature, such as appetite stimulants, vitamins and medicines to control nausea and vomiting, the animal did not show any evolution in the condition, on the contrary, the condition evolved progressively, and by Finally the cat was euthanized. This report demonstrates the importance of early diagnosis of the disease and the therapeutic approach, which are essential for a better prognosis of the animal.

**Keywords:** Lipidosis. Liver diseases. Felines.

**INTRODUÇÃO:**

Os gatos domésticos são uma população crescente no país e apresentam um status próximo ao do

cão dentro da sociedade como animais de companhia. Essa proximidade nos fez crer que possuíam metabolismos semelhantes, o que hoje sabe-se que não é verdade (1). Cães e gatos são animais classifi-

<sup>40</sup> Graduada em Medicina Veterinária do UNIFESO – [leticia-barroso@outlook.com.br](mailto:leticia-barroso@outlook.com.br)

<sup>41</sup> Docente do curso de Medicina Veterinária do UNIFESO – [bethaniabastos@unifeso.edu.br](mailto:bethaniabastos@unifeso.edu.br)

<sup>42</sup> Diretor da Clínica-escola do UNIFESO - [rafaelrempto@unifeso.edu.br](mailto:rafaelrempto@unifeso.edu.br)

cados como carnívoros, por uma série de características anatômicas que compõem as espécies. Apesar dessa classificação em comum, ao se analisar suas diferentes linhas evolutivas, pode-se observar que o cão tem sua dieta caracteristicamente carnívora não restrita e, por outro lado, o gato é definido como carnívoro restrito (2).

Os felinos têm seu metabolismo baseado em energia e glicose, além de possuírem alta necessidade de proteínas e aminoácidos, como taurina e arginina.

A partir do momento em que foram observadas essas diferenças, as doenças relacionadas à nutrição puderam ser entendidas de uma forma mais clara e, assim, possibilitar uma maior duração e qualidade de vida nesses animais (1).

A Lipidose Hepática Felina (LHF) pode ser definida como acúmulo de triglicérides nos hepatócitos, geralmente decorrente de longos períodos de jejum e inapetência. Assim, há um grande deslocamento de gordura corporal dos felinos, o que pode provocar o aparecimento de diversas manifestações clínicas, alterações hematológicas e bioquímicas (3, 4).

Em relação à doença, não há predisposição quanto à idade ou raça, quanto ao sexo, é mais vista em fêmeas (5). Os gatos afetados apresentam sinais clínicos como anorexia, perda de peso, atrofia muscular, icterícia, desidratação, depressão (6, 7) e, em casos mais graves, sintomatologia neurológica associada à encefalopatia hepática (5). Tais alterações podem levar o animal a intensas disfunções hepáticas e, até mesmo, ao óbito (5).

O histórico desses animais na consulta é característico, normalmente baseado na anorexia duradoura num animal que, anteriormente, era obeso (8) e o exame físico mostra desidratação, estado de pelo compatível com o quadro, icterícia e hepatomegalia palpável como sinais clínicos comumente encontrados (6).

Os exames complementares deverão auxiliar na confirmação da suspeita de lipidose hepática e, muitas vezes, tem como objetivo descobrir qual doença primária é responsável pelo desenvolvimento da patologia (3, 9). O diagnóstico definitivo é dado através da avaliação citológica ou histopatológica hepática (8).

O prognóstico varia de acordo com o quadro e a abordagem ao paciente para início de tratamento deve ser feita através de um manejo nutricional agressivo, que durará semanas e que, acompanhada de um diagnóstico preliminar junto a um suporte nutricional adequado, oferecerão o sucesso na recuperação do animal (6, 10).

## OBJETIVO:

O presente trabalho tem como objetivo relatar o caso de um felino macho, siamês, que foi diagnosticado com lipidose hepática aos dez anos e a evolução do seu quadro clínico.

## RELATO DE CASO:

Um felino macho, 2.98 kg, siamês, 10 anos, foi levado a uma clínica veterinária particular para consulta no dia 30/03/2020. Tinha histórico de apatia, anorexia e emagrecimento progressivo.

Ao exame clínico, o veterinário observou desidratação moderada, mucosas ictericas, sensibilidade abdominal e hepatomegalia. O animal era FIV e FELV negativo, estava corretamente vacinado e vermifugado, não tendo histórico de caça de lagartixas. A suspeita inicial foi de lipidose hepática. Foram solicitados exames complementares para elucidação do caso e o animal foi encaminhado para internação.

No resultado do hemograma observou-se que o animal apresentava anemia normocítica normocrômica (hematócrito: 17%), leucocitose neutrofilica (leucócitos: 20.400  $\mu$ L +), linfopenia relativa (linfócitos relativos: 14  $\mu$ L -), trombocitopenia (plaquetas: 195.000  $\mu$ L), plasma icterico. O exame de bioquímica apresentou alterações em ALT (126,0 U/L), fosfatase alcalina (202,0 U/L), bilirrubina total (6,37 mg/dL), bilirrubina direta (4,08 mg/dL) e bilirrubina indireta (2,29 mg/dL) e o soro estava icterico. O laudo ultrassonográfico e as imagens do exame, apontaram aglomerados de celularidade ou cristais em vesícula urinária; sugestiva nefropatia incipiente/leve em rins; hepatomegalia; discreta quantidade de lama em vesícula biliar; sugestiva enterite e hipomotilidade em intestino delgado; pâncreas com dimensões aumentada; discreto aumento de linfonodos em região mesogástrica, aparentemente mesentéricos (linfonodomegalia) e discreta quantidade de liquido livre abdominal.

Durante a internação, o animal não apresentou evolução positiva nos primeiros dias, necessitando de colocação de sonda orogástrica (figura 1) para garantir a alimentação enteral e transfusão sanguínea.

Figura 1- Felino com sonda orogástrica posicionada



Fonte: Arquivo pessoal, 2020.

Após a transfusão, foi realizada nova coleta para hemograma, tendo o hematócrito se elevando de 17 para 23. Após 7 dias de internação, o felino teve alta para casa. Neste momento ele ainda estava com sonda orogástrica, pois não se alimentava espontaneamente. Na alta, foi receitado: Ceftriaxona 1000mg (via subcutânea 1,5ml, a cada 24 horas durante 4 dias); Prednisolona 3mg/ml (0,5ml via sonda, a cada 24 horas durante 4 dias); Benzoilmetronidazol 40mg/ml (1,2ml via oral, a cada 12 horas durante 5 dias); S-Adenosil-Metionina 80mg (1 cápsula por dia via sonda, pela manhã em jejum, durante 30 dias); Bacillus clausii flaconetes (meio flaconete via sonda, a cada 12 horas durante 4 dias); Omeprazol 10mg (1/2 comprimido via sonda, diluído em água, pela manhã em jejum); Sulfato ferroso + Proteinato De Ferro + Proteinato De Zinco + Proteinato De Cobalto + Ácido Fólico + Vitamina B1 + Vitamina B12 + Vitamina B2 + Vitamina B6 + Vitamina K3 (0,3ml via sonda, duas vezes ao dia, por 30 dias).

Em casa, o animal permaneceu apático e sem se alimentar, então após 5 dias foi novamente internado, e refez o hemograma, bioquímica e ultrassonografia. Com hemograma apresentando leucocitose e neutrofilia, e o plasma ainda acentuadamente icterico; bioquímica apontou elevados valores de ALT (437,00 U/L) e fosfatase alcalina (273,00 U/L); e ultrassonografia apresentou alterações em bexiga (cistite); fígado (apresentando hepatopatia crônica/lipidose hepática) e trato gastrointestinal (com imagens sugestivas de enteropatia).

Como os exames e a clínica do animal permaneciam sem melhora significativa, a tutora optou por levar o animal ao atendimento de uma veterinária especializada em felinos. Após exame físico e interpretação dos resultados, a veterinária receitou: S-Adenosil-Metionina 150mg (1 cápsula a cada 24 horas, durante 30 dias), prednisolona 3mg/ml (1ml ao dia

até novas orientações), citrato de maropitant 16mg (1/4 do comprimido a cada 24 horas até novas recomendações), ácido ursodesoxicólico 50mg (1/2 comprimido a cada 24 horas durante 15 dias) e lactulose xarope (1ml a cada 24 horas durante 15 dias). A tutora foi orientada a retornar à clínica uma vez por semana para aplicação de cianocobalamina e fitomenadiona via subcutâneas.

No início de junho, aproximadamente dois meses após o início do quadro de apatia do animal, este ainda permanecia com sonda orogástrica e concomitantemente, se alimentando espontaneamente em pouca quantidade e oscilando momentos de apatia e prostração. Novos exames laboratoriais foram feitos, revelando uma piora significativa no exame de bioquímica hepática. O hemograma apresentou hiperproteinemia e plasma icterico, e o exame de bioquímica revelou valores altos de ALT (1.000 U/L), fosfatase alcalina (601 U/L), GGT (39 U/L), bilirrubina total (12,01 mg/dL), bilirrubina direta (7,41 mg/dL) e bilirrubina indireta (4,60 mg/dL). Frente à gravidade do caso do animal, as tutoras optaram por eutanásia, uma vez que o felino não respondeu a nenhuma das diversas condutas terapêuticas empregadas no tratamento.

## DISCUSSÃO:

Inicialmente o felino apresentou histórico de apatia, anorexia, fraqueza, vômito e emagrecimento progressivo, conforme afirmam Armstrong e Blanchard (10), que descreveram que a anorexia pode ser o primeiro sinal clínico e a única queixa dos tutores no período inicial da patologia, e também Center (6) que descreve as principais manifestações clínicas em gatos adultos sendo: rápida perda de peso, fraqueza, depressão, desidratação e sinais gastrointestinais, como vômitos e diarreia ou constipação.

As mucosas ictericas e a hepatomegalia palpável observadas ao exame clínico do animal também foram descritas por Barros (11) e a desidratação que o felino apresentou por Center (6).

O paciente tinha 10 anos quando foi diagnosticado com lipidose hepática felina, conforme afirmam Nelson e Couto (9) que relataram que a patologia tem maior incidência sobre felinos a partir dos 2 anos. O exame de hemograma identificou anemia normocítica normocrômica, assim como descreveram Lima e colaboradores (4). O exame de bioquímica hepática mostrou uma hiperatividade de fosfatase alcalina (FA) e ALT, citada por Pereira e Mello (12) que afirmam que as enzimas ALT, FA normalmente estão aumentadas em pacientes com LHF, e também com Fiorentin (3) que observou que a FA

apresenta hiperatividade nos felinos acometidos por essa patologia. O laudo de ultrassonografia do animal revelou hepatomegalia, como sugerem Vieira, Mello e Oliveira (13), que afirmaram que a hepatomegalia é um achado comum em LHF.

O animal permaneceu com sonda orogástrica durante todo o tratamento, conforme afirma o protocolo terapêutico descrito por Griffin (8) e Center (6) que descreveu que é preciso garantir o recebimento das calorias necessários para o animal através da colocação de alguma das sondas disponíveis e, também com Biourge e colaboradores (14), que relataram que a alimentação com sonda na fase inicial como meio de conseguir suporte nutricional adequado na fase inicial da doença, já que esse tipo de sonda não precisa de colaboração do paciente e também não provoca estresse.

Também foi feita uma transfusão sanguínea, indo ao encontro ao que descreveu Center (15), sobre a necessidade de transfusão sanguínea dependendo da gravidade das manifestações da LHF no paciente.

Após a internação foi prescrito como protocolo terapêutico: Prednisolona, Benzoilme-tronidazol, S-Adenosil-Metionina, Bacillus clausii, Omeprazol 10mg e Sulfato ferroso + Proteinato De Ferro + Proteinato De Zinco + Proteinato De Cobre + Ácido Fólico + Vitamina B1 + Vitamina B12 + Vitamina B2 + Vitamina B6 + Vitamina K3, estando de acordo com a conduta descrita por Center (15) e Zoran (16) que recomendaram a suplementação com antioxidantes do tipo Thiol (S-Adenosil-Metionina) e vitaminas hidrossolúveis e lipossolúveis e, também concordando com Center (5) quando descreveu também a suplementação com vitamina K, além de zinco e a possível necessidade de antibióticos.

O leucograma apresentou como principais alterações leucocitose, neutrofilia e plasma acentuadamente ictérico, conforme afirma Fiorentin (3), que descreveu que o leucograma pode não apresentar alterações em pacientes com LHF, exceto nas situações de estresse, onde poderá ocorrer leucocitose por estresse. O exame de bioquímica teve como principais alterações os elevados valores de ALT e FA, como citado por Pereira e Mello (12) que relataram que as enzimas ALT e FA normalmente estão aumentadas em gatos com lipidose hepática e também com Nelson e Couto (9), que descreveram aumento na enzima ALT.

No laudo da ultrassonografia as alterações mais importantes para LHF foram: discreto aumento de dimensões do fígado e parênquima com moderado aumento difuso da ecogenicidade, que são imagens sugestivas de lipidose hepática, tais alterações citadas por Vieira, Mello e Oliveira (13) que relataram a

importância da ultrassonografia no diagnóstico da LHF e que, através dela é possível detectar a presença de gordura disseminada pelo fígado (através da hiperecogenicidade) e, também hepatomegalia. Center (6) também descreveu a importância da realização dos exames de imagem (ultrassonografia e radiografia) na LHF pois, através desses exames é possível verificar alterações no tamanho e aparência do fígado além de, descartar outros laudos.

Em outra clínica veterinária foi prescrito como protocolo terapêutico: S-Adenosil-Metionina, citrato de maropitant, ácido ursodesoxicólico, e aplicação semanal de cianocobalamina e fitomenadiona via subcutânea; em concordância com a conduta terapêutica citada por Center (15) e Zoran (16), que recomendaram a suplementação do animal afligido por LHF com vitaminas hidrossolúveis, lipossolúveis, antioxidantes do tipo thiol (same) e ácido ursodesoxicólico e, também em concordância com Center (5) quando defendeu a necessidade da utilização de medicações para controle do vômito e vitamina. Foram feitos novos exames laboratoriais, como o exame de bioquímica sérica, que revelou altos valores da enzima ALT, assim como FA, GGT e bilirrubinas, o que de acordo com Fiorentin (3) e Nelson e Couto (9) comprova que se trata de LHF, já que é a síndrome que se diferencia de qualquer outra afecção hepatobiliar através da observação da enzima FA e da GGT, pois nessa doença especificamente, a enzima FA apresenta valores maiores que GGT. Além de corroborar também com Pereira e Mello (12), que descreveram o aumento das enzimas ALT, ASF e FA em gatos com LHF.

Devido ao avanço da doença e estado clínico do animal, o veterinário junto as tutoras optaram pela eutanásia, conforme afirmam Togni e colaboradores (17), que descrevem a lipidose hepática felina como uma das principais causas de eutanásia dentre as doenças de origem metabólicas e endocrinológicas.

### CONSIDERAÇÕES FINAIS:

O relato de caso apresentado neste trabalho mostra o desenvolvimento da lipidose hepática no felino do presente relato, e que mesmo após a realização de diversas condutas terapêuticas, não apresentou melhora em seu quadro clínico, culminando com a eutanásia do paciente visto o seu sofrimento, o tempo decorrido de tratamento e levando em conta a não regressão da doença.

A lipidose hepática felina é uma doença grave e com evolução rápida, especialmente pelo desenvolvimento de anorexia e icterícia, assim, uma abordagem diagnóstica e terapêutica precoce é de extrema

importância para um bom prognóstico da clínica do felino, como também o empenho e dedicação do tutor no manejo do gato doente é uma das chaves principais no sucesso do tratamento.

### AGRADECIMENTOS:

A todos os profissionais do Curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário Serra dos Órgãos, sem eles não seria possível chegar até aqui.

### REFERÊNCIAS:

Case LP, Daristotle L, Hayek GM, Raasch FM. Canine and feline nutrition: a resource for companion animal professionals. 3ª ed. Missouri: Mosby Elsevier, 2011. 562 p.

Ogoshi RCS, Reis JS, Zangeronimo MG, Saad FMOB. Conceitos básicos sobre nutrição e alimentação de cães e gatos. *Ciência Animal*. 2015; 25(1): 64-75.

Fiorentin EL. Lipidose hepática: causas, patogenia e tratamento. In: Seminário apresentado na disciplina transtornos metabólicos dos animais domésticos. (Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias) Porto Alegre, 2014. Anais [...] Porto Alegre, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2014. 10 p.

Lima LT dos R, Araújo EKD, Silva MG da, Honório TGA da F, Costa SDP, Rodrigues KF, et.al. Lipidose hepática secundária à Colangiohepatite em felino doméstico sem raça definida: Relato de caso. *Revista PUB-VET*, maio 2017; 11(5): 476-481.

Center SA. Fisiopatogenia, Diagnóstico Laboratorial e afecções do fígado. In: Ettinger, SJ; Feldman, EC. *Tratado de Medicina Interna Veterinária: Doenças do Cão e do Gato*. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. p.1869-1874

Center SA. Feline Hepatic Lipidosis. *Veterinary Clinical Small Animal Practice*. 2005; 35(1):225-269.

Masotti C, Lima MO, Cruz AM, Cruz GD. Lipidose hepática felina. *Scientific Electronic Archives*, [acesso 21 jun 2021]. Disponível: <http://www.seasinop.com.br/revista/index.php?journal=SEA&page=article&op=view&path%5B%5D=258&path%5B%5D=pdf>

Griffin B. Feline hepatic lipidosis: pathophysiology, clinical signs, and diagnosis. *The Compendium on the Continuing Education for Practicing Veterinary*, Auburn. 2000; 22(9):847-854.

Nelson RW, Couto CG. *Medicina interna de pequenos animais*. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. 1512 p.

Armstrong PJ, Blanchard G. Hepatic Lipidosis in

Cats. *Veterinary Clinical Small Animal*. 2009; 39:599-616.

Barros CSL de. Fígado, vias biliares e pâncreas exócrino. In: Santos, RL. Alessi, AC. *Patologia Veterinária*. 2ª ed. Rio de Janeiro: Roca, 2016. 856 p.

Pereira AMR, Mello MFV de. Lipidose Hepática Idiopática. In: Souza HJM. *Coletâneas em Medicina e Cirurgia Felina*. Rio de Janeiro: L. F. Livros, 1ª ed. 2003. 2980 p.

Vieira ES, Mello OA de, Oliveira MB de. Parâmetros ultrassonográficos e clínicos em caso de lipidose hepática felina: Relato de caso. *Revista PUBVET*. 2007; 11(6):616-619.

Biourge V, Pion P, Lewis J, Morris JG, Rogers QR. Spontaneous Occurrence of Hepatic Lipidosis in a Group of Laboratory Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 1993; 7(3):194-197.

Center SA. Nutritional support for dogs and cats with hepatobiliary disease. *American Society for Nutritional Sciences*. 1998; 128(12):2733-2745.

Zoran DL. The carnivore connection to nutrition in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2002; 221(11):1559-1567.

Togni M, Curtis A, Vargas DP, Kommers GD, Irigoyen LF, Figuera RA. Causas de morte e razões para eutanásia em gatos na Região Central do Rio Grande do Sul (1964-2013). *Pesq. Vet. Bras*. 2018; 38(4):741-750.