

# **LIPIDOSE HEPÁTICA EM CANINOS E FELINOS- Revisão de Literatura**

## **HEPATIC LIPOSE IN CANINES AND FELINES - Literature Revision**

<sup>1</sup>VOLPATO JR, L.E; <sup>2</sup>STURION,D.J.; <sup>3</sup>CACHONI, A.C

<sup>1e3</sup> Discentes do Curso de Medicina Veterinária das Faculdades Integradas de Ourinhos - FIO

<sup>2</sup>Docente do Curso de Medicina Veterinária das Faculdades Integradas de Ourinhos - FIO

<sup>1</sup>;

### **RESUMO**

A lipidose hepática é uma hepatopatia que pode acometer cães e gatos, bem como a maioria dos animais domésticos, e também os grandes animais. Dentre as causas para ocorrência da doença citamos como principal, a permanência por mais de 10 dias do animal em um quadro de anorexia, o que geralmente ocorre em animais que foram submetidos a algum tipo de estresse mais severo, ou possua uma doença de base já previamente instalada. Ela se caracteriza pelo acúmulo de gordura sobre o fígado, formando uma camada na qual faz com que o mesmo tenha sua fisiologia prejudicada, levando a necrose de algumas áreas, causada pelo acúmulo de gordura. Essa hepatopatia não tem predisposição por sexo nem idade, porém ocorre mais em animais obesos e da espécie felina. Com um manejo nutricional adequado depois de diagnosticada a doença, temos bons resultados no tratamento da lipidose hepática, onde às vezes se faz necessário a alimentação com uso de sondas parenterais. O objetivo desta revisão bibliográfica é mostrarmos o mecanismo de absorção das gorduras do corpo e sua degradação, o seu acúmulo sobre o fígado, e as causas que levam a esse acúmulo, seus sintomas, como diagnosticar e tratar.

Palavras chave: Lipidose, Hepatopatia, Anorexia, Doença De Base

### **ABSTRACT**

The lipidose hepática is a hepatopatia that can acometer dogs and cats, as well as the majority of the domestic animals, and also the great animals. Amongst the causes for occurrence of the illness we cite as main, the permanence for more than 10 days of the animal in an anorexy picture, what generally it occurs in animals that had been submitted to some type of estresse more severe, or possesss an illness of base already previously installed. It characterizes itself for the accumulation of fat on the liver, forming a layer in which makes with that the same it has its harmed physiology, taking the necrosis of some areas, caused for the accumulation of fat. This hepatopatia does not have predisposition for sex nor age, however it occurs more in obesos animals and of the felina species. With an adjusted nutricional handling after diagnosed the illness, we have good results in the treatment of lipidose hepática, where to the times if it makes necessary the feeding with use of parenterais sounding leads. The objetivo of this amendment bibliographic is denote the gear as of absorption of the dust body's and your abasement , its acúmulo above the liver , and the causes that take the one that acúmulo , your sintomas, como diagnose and handle.

Key Words: Lipidose, Hepatopatia, Anorexy, Illness of base

### **INTRODUÇÃO**

A alimentação dos animais, bem como outros processos metabólicos, regulam a mobilização de lipídeos para o fígado, onde o uso da gordura é

regulado por interações complexas entre a concentração sanguínea de glicose e fatores hormonais, nutricionais e neurais. (DIMSKI, 1997).

Normalmente a remoção dos lipídeos no fígado se dá por oxidação mitocondrial, que leva do fígado para outros tecidos na forma de lipoproteínas de baixa densidade (VLDL). (ETTINGER; FELDMAN, 2004).

O processo de oxidação dos ácidos graxos necessita de cartinina, uma amina quaternária sintetizada a partir da metionina e da lisina no interior dos hepatócitos. (FERREIRA; MELLO, 2003).

A cartinina é essencial para o transporte dos ácidos graxos para dentro das mitocôndrias por beta oxidação, e ainda remove o excesso de acetilCOA mitocondrial, que diminui a eficácia do uso dos ácidos graxos. A cartinina é produzida pelo fígado, rins e cérebro (endógeno), ou advinda da carne e proteínas oferecidas na alimentação. (CENTER, 1993).

O objetivo desta revisão bibliográfica é mostrarmos o mecanismo de absorção das gorduras do corpo e sua degradação, o seu acúmulo sobre o fígado, e as causas que levam a esse acúmulo, seus sintomas, como diagnosticar e tratar.

## **DESENVOLVIMENTO**

A síndrome do fígado gorduroso ou a lipidose hepática tem como característica principal o acúmulo de gordura no fígado (ETTINGER ; FELDMAN, 2004), pode ainda ser chamado de metamorfose gordurosa, esteatose, infiltração gordurosa. (COELHO, 2002).

Essa gordura que se acumula no fígado tem origem do tecido periférico decorrente de um jejum prolongado, chegando ao fígado essa deveria ser transportada para o resto do corpo como lipoproteínas, nos gatos diferente dos cães, a taxa de metabolização e transporte é mais lenta do que a taxa de ingestão de gordura que chega ao fígado, isso cria um acúmulo de gordura em volta do fígado que irá causar tumefação das células hepáticas preenchidas com depósitos de gordura, entre outros processos. (ETTINGER ; FELDMAN, 2004).

A deficiência de proteínas na alimentação ou no período de anorexia do animal limita a formação de apoproteínas B, fundamentais para que os

triglicerídeos sejam mobilizados a partir do fígado. (TILLEY; SMITH JR, 2007). Estima-se que para ocorrência da lipidose hepática, 80% dos hepatócitos estejam comprometidos. (FERREIRA; MELLO, 2003).

Em casos mais brandos o acúmulo de gordura se dá apenas em determinadas regiões como a centro lobular, já em casos mais graves se observa que a gordura se deposita em toda totalidade do órgão aumentando o volume do mesmo, com textura gordurosa e vacúolos lipídicos no citoplasma dos hepatócitos. (MACLACHLAN ; CULLEN, 1998).

O acúmulo de triglicerídeos está ligado a um quadro de jejum prolongado, pelo menos duas semanas. Em cães de pequeno porte, um jejum maior que 32 horas pode levar a lipidose hepática microvesicular difusa, onde a inadequada glicogênese, leva a hipoglicemia, que dá início a uma cetogênese associada à hipoinsulinemia e à hiper glucagonemia. (ETTINGER ; FELDMAN, 2004).

Esse processo faz com que haja uma liberação maciça de ácidos graxos livres na circulação sanguínea devido a lipólise periférica acelerada, porém em gatos obesos este processo torna-se falho, ainda por motivo desconhecido (FERREIRO; MELLO 2003).

Uma outra maneira de ocorrer a lipidose hepática é a administração de alimentos com baixa porcentagem de proteínas, onde teríamos um desequilíbrio na síntese de lipoproteínas, associada à deficiência na dispersão de VLDL a partir do fígado. (ETTINGER ; FELDMAN, 2004).

Pode-se citar ainda o fato de que eventos de estresse como a chegada de um novo animal de estimação, mudança de ambiente, viagens, alteração súbita de alimentação, pode desencadear o processo. (CENTER, 1993).

No processo de lipidose as reservas de gordura são usadas como fonte de energia, devido à insuficiência de insulina que preserva a homeostasia da glicose. A lipidose hepática pode ser de origem primária ou idiopática, onde não se observa uma patologia hepática adicional que poderia levar a lipidose, e a secundária é quando temos uma patologia já pré existente no fígado do animal. (ETTINGER ; FELDMAN, 2004)

É uma doença que mais comumente ocorre em gatos (ZAWIE, 1984), porém de patogenia desconhecida, onde os mais prováveis seriam múltiplos

fatores como obesidade e anorexia prolongada. (ETTINGER ; FELDMAN, 2004)

Segundo Center (1993), esta afecção não apresenta predileção por raça e sexo e a maior parte dos animais afetados estão na meia idade. Nos animais quando a doença se desenvolve, começa o quadro de anorexia, que se não houver uma intervenção clínica rápida, pode levar até 90% dos animais afetados a morte. (ETTINGER ; FELDMAN, 2004).

Como características são observadas depressão do animal, icterícia, perda de 25 a 40% do peso corporal, fraqueza muscular, e em alguns casos hepatomegalia e sintomas neurológicos menos acentuados. (CENTER, 1993).

Os animais que tem um acometimento grave tendem a apresentar distúrbios de coagulação. (ETTINGER ; FELDMAN, 2004).

Estes distúrbios incluem a falha na síntese de vitamina K, onde em testes de coagulação mostram hipofibrinogenemia e tempo de pró trombina elevado (FERREIRA E MELLO, 2003). No hemograma os achados mais comuns são anemia arregenerativa de discreta a moderada e pecilocitose, e na urinálise é observado lipidúria. (CENTER, 1993).

Na urinálise ainda é possível detectar bilirrubinúria, além de diferenciar azotemia pré renal da renal primária. (DIMISK E TABOADA, 1995) Durante o quadro clínico o animal apresenta, desidratação, baixa concentração sérica de nitrogênio uréico, hipocalemia e azotemia pré renal são conseqüências da anorexia e do vômito. (ETTINGER ; FELDMAN, 2004).

Uma das principais conseqüências da lipidose hepática é o comprometimento vascular, onde a perda abrupta do fluxo sanguíneo venoso hepático e/ou porta para os demais lobos hepáticos poderá resultar em um infarto seguido de uma necrose hepatocelular, onde esta associada ao acúmulo de clostrídios resistentes em ambientes anaeróbico, devido à ausência de fluxo sanguíneo são responsáveis pelos sinais clínicos mais graves. (ETTINGER ; FELDMAN, 2004).

Em cães podemos citar as seguintes condições associadas ao acúmulo hepático de discreto a moderado de lipídeos, a diabete melito, hipertiroidismo, desvio porto sistêmico congênito, restrição dietética grave de proteína, hipóxia crônica decorrente de anemia ou congestão passiva e a hiperlipidemia em cães Schnauzer. Já em gatos temos a diabete melito, toxicidade de tetraciclina,

pancreatite, restrição dietética grave de proteína e doenças intestinais inflamatórias. (ETTINGER ; FELDMAN, 2004).

Na anamnese do animal descrita pelo proprietário, já se consegue fazer um diagnóstico diferencial, onde devemos levar em conta o consumo de plantas tóxicas, bem como o uso excessivo de terapias medicamentosas por tempo prolongado que sejam a níveis de metabolização no fígado. Outros diferenciais podem ser levados em consideração como obstrução do ducto biliar extra hepático, já que em ambos existem inúmeras anormalidades laboratoriais, exceto pelo fato da atividade sérica da GGT estar normal em gatos que apresentam a lipidose hepática. Observa-se ainda que gatos com lipidose hepática podem apresentar associado a essa doença uma pancreatite. (ETTINGER ; FELDMAN, 2004)

Exame radiograficos abdominais mostram apenas uma radiopacidade aumentada no fígado em animais com lipidose hepática. (YEAGER e MOHAMMED, 1992).

A ultra sonografia tende a confirmar casos de lipidose hepática, nos mostrando hepatomegalia, hiperecogenecidade generalizada, onde o mesmo poderá diferenciar também de uma pancreatite ou anormalidade no trato biliar. (NEWELL, 1998).

Exames laboratoriais irão mostrar hiperbilirrubinia, bilirrubinúria, aumento de AST, ALT, AP e ácidos biliares séricos e GGT normal. (HOSPITAL VETERINÁRIO DO PORTO, 2007).

Outros achados laboratoriais é o aumento no soro sanguíneo de beta hidroxibutirase, que é um subproduto da oxidação que ajudam na confirmação no diagnóstico de lipidose hepática. (DIMISK, 1997).

O exame citológico é o suficiente para detectar casos de lipidose hepática idiopáticas, onde não há evidências de inflamação ou necrose, já para diagnosticar a lipidose hepática secundária, é necessário uma biópsia hepática. (ETTINGER ; FELDMAN, 2004).

A punção aspirativa com agulha fina (PAAF) no fígado deverá ser feita após a administração de vitamina K1. (CENTER, 2005).

Neste método de PAAF é essencial que os hepatócitos sejam identificados, pois é aspirado uma pequena quantidade de gordura

subcutânea, que não pode ser confundida com a que está ligada aos hepatócitos, para então diagnosticar a lipidose hepática. (CENTER, 2005).

A biópsia pode ser feita por celiotomia exploratória, que além de se obter uma amostra representativa, consegue se observar o fígado pâncreas e adjacentes. Um método menos invasivo e a laparoscopia, fornecendo pequena quantidade de material, suficiente para realização do exame histopatológico e assim chegar a um diagnóstico definitivo. (DIMSKI, 1997).

No diagnóstico diferencial devemos observar colitíase, obstrução do ducto biliar extra hepático e neoplasia, também a pancreatite, gastroenteropatias inflamatórias, intoxicações e hipertiroidismo, e em casos mais raros anomalias vasculares portossistêmica congênita. (TILLEY; SMITH, 2004).

No tratamento da lipidose hepática devemos nos preocupar primeiramente em reverter causas que venham a desencadear disfunção hepática e regenerar os hepatócitos, mas nem sempre estas causas tem tratamento, ou muitas vezes estas causas tem um difícil tratamento, pois não se dispõem de antídotos específicos com efeitos benéficos comprovados clinicamente, exceto o acetaminofeno. Segundo estes autores uma outra providência é a reposição de glutathione depletada, para impedir que metabólitos reativos com macromoléculas essenciais se liguem. (ETTINGER ; FELDMAN, 2004).

No caso de envenenamentos como fator pré disponente, com ocorrência até 2 horas, deve se induzir ao vômito, dar carvão ativado e um catártico à base de sulfato de sódio .(CULLISON, 1984).

Em casos de cianose fazer uso de oxigênio terapia. (HITT, 1992).

O principal fator a ser levado em conta tanto para evitar como para tratamento da lipidose hepática é administração de uma alimentação rigorosa que supra todas as necessidades calóricas do animal, para que o mesmo não necessite de usar reservas de gordura para suprir uma possível deficiência. Deve se oferecer alimentos e medicamentos que estimulem a alimentação do animal principalmente na fase inicial da anorexia do animal, pois se o mesmo não se alimenta nesta fase a tendência é não se alimentar mais, daí se faz obrigatório o uso de sonda parenteral para fornecer a alimentação ao animal. (ETTINGER ; FELDMAN, 2004).

A quantidade de alimento a ser administrada em felinos com lipidose hepática é calculada pela seguinte fórmula:  $Kcal/dia = (30 \cdot (\text{peso corporal em kg}) + 70) \times 1.4$  (DIMISKI, 1997).

O uso da sonda nasogástrica fez com que o índice de morte de animais acometidos por lipidose hepática caísse em até 60%, onde o uso a sonda pode ser usada temporariamente, ou colocada cirurgicamente no esôfago, ou endoscopicamente através da parede corpórea diretamente dentro do estômago ambas para alimentação em longo prazo. (ETTINGER ; FELDMAN, 2004).

Após início do tratamento até as primeiras 72 horas são quando ocorrem as complicações nutricionais, hipocalcemia, hipofosfatemia e problemas relacionados à sonda. Observar na sonda vômitos e cuidar para não causar pneumonia por aspiração e refluxo esofágico. (GRIFFIN, 2000).

Os animais devem ser submetidos a reavaliações para avaliar a situação da sonda bem como a do animal, que costuma se recuperar dentro de 2 a 8 semanas após início da alimentação, neste período não se deve fazer qualquer tipo de alimentação via oral, aos poucos deve se diminuir a alimentação via sonda até sua retirada definitiva. Animais tratados de lipidose hepática que obtiveram sucesso em seu tratamento, raramente vão sofrer uma recidiva, onde conseguem então viver uma vida normal. (ETTINGER ; FELDMAN, 2004).

Uma maneira de se evitar a lipidose hepática é evitar que animal fique obeso e observe sua alimentação sempre que o animal passe por um momento ou situação mais prolongado de estresse, que podera levar a uma anorexia longa. (TILLEY ; SMITH, 2007).

## **CONCLUSÃO**

O acúmulo de gordura no fígado pode ocorrer cronicamente com o passar dos anos. Porém, nos casos em que caninos e felinos que passem por um período de anorexia superior a 10 dias, poderão desenvolver uma lipidose hepática aguda. Os motivos desta é anorexia devido a uma doença de base já instalada, ou até mesmo por um estresse que o animal possa ser submetido,

como troca de ambiente, entrada de novos animais e até mesmo a perda do proprietário.

A lipídose hepática nos caninos e felinos não tem predisposição por sexo porém a maior parte dos casos ocorre em felinos e animais obesos. Com um manejo nutricional adequado depois de diagnosticada a doença, temos bons resultados no tratamento da lipídose hepática, onde às vezes se faz necessário a alimentação com uso de sondas parenterais

## REFERÊNCIAS

CENTER, S.A. Feline hepatic lipidosis. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**.v.35, n.1, p.225-229, 2005.

CENTER, S.A. et al: A retrospective Study of 77 cats with severe hepatic lipidosis: 1975-1990. **J Vet Intern Méd** v. 7, p. 349, 1993.

COELHO, H.E. **Patologia Veterinária**. São Paulo: MANOLE, 2002. p.129

CULLISON, R.F. Acetaminophen toxicosis in small animals: Clinical signs, mode of action, and treatment. **Compend Contion Educ Pract Vet**, v. 6, p. 315,1984.

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

DIMSKI, D.S.; TABOADA, J. Feline Idiopathic hepatic lipidosis. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**. v.25, n.2, p.357-73, mar., 1995.

ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. Medicina Interna Veterinária : Doenças do cão e do gato. v.2. ed.5. Rio de Janeiro: GUANABARA KOOGAN, 2004. p. 1402-05.

FERREIRA, A.N.; MELLO, M.F.V. Lipidose hepática idiopática felina. In: SOUZA, H.J.M. **Coletânea em medicina e cirurgia felina**. 1. ed. Rio de Janeiro: LF livros, 2003. p.273-87.

GRIFFIN, B. Feline hepatic lipidosis: treatment recommendations. **The Compendium on the Continuin Education for Practicing Veterinary**. v. 22, n.10, p.911-22,set.,2000.

HITT, M.E. et al: Hepatocellular cytoprotection against the hepatotoxic effects of thiacetarsamide using dextrose and N-acetyl-cysteine in the dog. **Proceedings, Tenth Annual Fórum, American College of Veterinary Internal Medicine**, San Diego. CA, 1992, p.808.



HOSPITAL VETERINÁRIO DO PORTO. Lipidose Hepática Felina. Disponível em: [http://www.hospvetporto.pt/senicos/areas\\_detalhe/119.html](http://www.hospvetporto.pt/senicos/areas_detalhe/119.html). Acesso em 16/03/2011.

MACLACHLAN, N.J.; CULLEN, J.M. Fígado, Sistema Biliar e Pâncreas Exócrino. In: CARLTON, W.W, Mc GAVIN, M.D. **Patologia Veterinária Especial** Thonson. 2ed. Porto Alegre: ARTMED,1998. p.345 a 348.

NEWELL, S.M. et al: Correlations between ultrasonographic findings and specific hepatic diseases in cats: 72 cases (1985-1997). **JAVMA**, v 213, p.94, 1998.

TILLEY, L.P.; JR SMITH, F.W.K. Consulta veterinária em 5 minutos: espécie canina e felina. 2.ed. São Paulo: MANOLE, 2007. p.772-73.

ZAWIE, D.A.; GARVEY, M.S. Feline hepatic disease. **Vet Clin North Am Small Anim Pract** , v.14. p.11201,1984.

YEAGER, A.E.; MOHAMMED, H. Accuracy of ultrasonography in the detection of severe hepatic lipidosis in cats. **Am J Vet Res.** v. 53, p.597, 1992.