

ENCEFALOPATIA HEPÁTICA SECUNDÁRIA À LIPIDOSE EM UM FELINO ATENDIDO NO AMBULATÓRIO VETERINÁRIO CEVAL - UFPel

JOÃO PEDRO ALVES DO NASCIMENTO¹; CHARLES SILVA DE LIMA²; LUANA HARZ DURANTE³; FELIPE ROSA CUNHA⁴; CERES CRISTINA TEMPEL NAKASU⁵; MARLETE BRUM CLEFF⁶

¹Universidade Federal de Pelotas – jpan1994@gmail.com;

²Universidade Federal de Pelotas – charless.lima@yahoo.com

³Universidade Federal de Pelotas – lhdurante@hotmail.com

⁴Universidade Federal de Pelotas – vetfelipecunha@gmail.com

⁵Universidade Federal de Pelotas – ceresnaku@hotmail.com

⁶Universidade Federal de Pelotas – emebum@bol.com.br

1. INTRODUÇÃO

A lipidose hepática felina (LHF) é uma doença hepatobiliar muito comum, que se manifesta maioritariamente em gatos obesos e/ou debilitados (BERGET et al., 1998; SILVA, 2005). Apesar de os mecanismos fisiopatológicos que desencadeiam esta síndrome não serem completamente conhecidos, verifica-se um desequilíbrio na circulação de ácidos graxos entre o fígado e o tecido adiposo, resultando no comprometimento da capacidade de remoção dos ácidos lipídicos da corrente sanguínea por parte do fígado. A LHF pode conduzir a uma disfunção hepática grave ou morte (PELLEGRINO, 2005; SILVA 2013) sendo atualmente uma das doenças mais reportadas em gatos norte americanos (SILVA, 2013).

A encefalopatia hepática (EH) é um distúrbio reversível da função neuronal associada com uma exposição do sistema nervoso central à substâncias neurotóxicas devido a uma doença primária nos hepatócitos ou com desvio da circulação portal do fígado (PELLEGRINO, 2005; VELLOSO et al., 2008). O mecanismo exato da EH não é plenamente determinado, mas, acredita-se que amônia, encefalotoxinas e endotoxinas e outros metabólitos penetrem diretamente para a circulação sistêmica e cerebral, onde alteram o metabolismo encefálico produzindo falsos neurotransmissores e também possível dano às células neurais (BERGET et al., 1998; PELLEGRINO, 2005; VELLOSO et al., 2008). O objetivo deste trabalho é relatar um caso de encefalopatia hepática secundário à lipidose, em um paciente felino, atendido no ambulatório veterinário Ceval da UFPel e abordagem clínica do paciente neste projeto de extensão.

2. METODOLOGIA

Dentre os projetos de extensão da Faculdade de Veterinária vinculados ao Hospital de Clínicas Veterinárias da UFPel está o ambulatório veterinário Ceval. Localizado na periferia de Pelotas, as margens do Arroio Santa Bárbara, o ambulatório atende a comunidade caracterizada como abaixo da linha de pobreza. A população atendida é selecionada através de cadastro sócio-econômico. Neste projeto os atendimentos clínicos, medicações utilizadas e procedimentos realizados não têm custo para o tutor do animal, casos que não possam ser solucionados

ambulatorialmente são encaminhados ao Hospital Veterinário, localizado no Campus Capão do Leão.

Recebeu-se para atendimento um felino, fêmea, de dois anos de idade, sem raça definida. À anamnese foi relatado que o animal foi adotado das ruas bastante debilitado. Apresentava-se magro, apático, desidrato e com intensa icterícia inicialmente foi diagnosticado com lipidose hepática. Iniciou-se terapia para repor hidratação, dietoterapia assistida e protetores hepáticos como silimaria e estimulantes de apetite como a mirtazapina. A paciente teve uma importante melhora clínica por semanas, entretanto, após um mês retornou com sinais de anorexia, ataxia e ventroflexão cervical, onde foi encaminhada ao HCV para pesquisa diagnóstica. Ao exame físico a paciente apresentava-se caquética; com fígado palpável; flacidez abdominal e icterícia, realizou-se hemograma, perfil bioquímico sério hepático e renal e ultrassonografia. A paciente foi internada para tratamento fluidoterapia intensiva, por dez dias com solução fisiológica a 0,9% com adição de complexo B. Durante este período a conduta farmacológica terapêutica foi: silimarina; ursacol e antibioticoterapia com amoxicilina e ácido clavulânico, além de alimentação diária com 15ml de ração pastosa terapêutica de alta densidade energética.

3. RESULTADOS E DISCUSSÕES

A paciente em questão não tinha histórico determinado pois era de vida errante. A adoção das ruas foi realizada por uma família em condições econômicas vulneráveis, por isso, a paciente foi atendida no ambulatório Ceval. A restrição financeira impedia que a paciente recebesse uma dieta comercial de boa qualidade nutricional, específica para felinos, o que dificultava consideravelmente a recuperação do paciente, um dos motivos pelos quais a gata foi internada. A permanência de animais nas ruas lhes favorecem situações de extremo *stress* (social, intempéries climáticas, poluição sonora e etc) especialmente felinos mais sensíveis e, isso, aliado a restrição nutricional pode ter sido a causa dos distúrbios.

A lipidose hepática felina (LHF) tem sido definida como o acúmulo de triacilgliceróis no fígado superior à 5% do peso do fígado. O acúmulo hepático de triacilglicerídios causa aumento de ácidos graxos não-esterificados, empareamento na oxidação de ácidos graxos, distúrbio de partículas carreadoras de lipídios como VLDL e qualquer disrupção ou combinação dos mesmos (BERGET et al., 1998). Existem diversos fatores que promovem a mobilização de lipídios ao fígado, entre eles se sobressaem: o stress e a anorexia. Com a queda da glicose há uma diminuição da insulina e estimulação do glucagon, que induz a lipólise e liberação de ácidos graxos livres na corrente sanguínea, resultando na formação de triacilgliceróis. (TELLA et al., 2001).

O diagnóstico definitivo de LHF só pode ser determinado através de biópsia hepática. No entanto, é necessário compreender os riscos anestésicos a que um animal afetado está sujeito, bem como, a determinação dos fatores de coagulação antes da realização desta intervenção. O objetivo do diagnóstico da LHF consiste não só em detectar a presença da doença, mas também em determinar se existe ou não

uma causa subjacente para o aparecimento da mesma. O processo de diagnóstico inicia-se pela realização do perfil laboratorial base (hemograma, bioquímicas e urianálise), perfil de coagulação, diagnóstico por exame ecográfico e, por fim, recolha de amostras hepáticas para análise citológica e/ou histopatológica. Exames complementares de diagnóstico permitem descartar a existência de outras doenças concorrentes (perfil da tireóide, teste para o vírus da leucemia felina/vírus da imunodeficiência felina (FIV/FeLV), imunoreatividade da lipase pancreática felina e radiografias torácicas (PAZAK et al., 1998; VELLOSO, 2008; SILVA, 2012; PELLEGRINO, 2005).

O tratamento da LHF baseia-se no fornecimento de um suporte nutricional adequado, que permita a reversão do estado catabólico existente, associado à administração adequada de fluidoterapia e resolução de complicações clínicas, tais como vômito, encefalopatia hepática ou alterações de coagulação (SILVA, 2012). Gatos mal-nutridos secundariamente à doenças infiltrativas ou inflamatórias intestinais correm o risco de sofrerem de deficiência de cobalamina (Silva, 2012). 40% dos gatos com lipidose hepática apresentam valores subnormais de cobalamina e que a carência nesta vitamina pode provocar sinais neuromusculares, tais como ventroflexão cervical; anisocoria; dilatação pupilar; sinais vestibulares e déficits de reações posturais (SILVA, 2012). O sucesso na recuperação de gatos com LHF requer a correção e monitorização de alterações de fluidos e eletrólitos, mas a chave desta terapia reside num correto suporte nutricional, que satisfaça as necessidades protéicas e calóricas do paciente. O prognóstico desta doença está diretamente relacionado com a capacidade do clínico responder com uma abordagem agressiva às necessidades do animal, estabelecendo uma via de administração entérica que possibilite saciar as suas necessidades energéticas e nutricionais. O tratamento pode demorar semanas a meses de alimentação assistida e suporte metabólico, associado ao tratamento da doença primária, caso exista (SILVA, 2012).

A maioria dos gatos que desenvolve LHF apresentam sobrepeso e anorexia prévio ao aparecimento da lipidose, existindo ainda fatores primários, como uma doença aguda ou alterações ambientais que podem ser suficientes para o desencadear da doença (Holan, 2009). Os gatos afetados desenvolvem um quadro clínico com anorexia; perda de peso; atrofia muscular; icterícia; desidratação; depressão e, em casos mais graves, sintomatologia neurológica associada a encefalopatia hepática. (PELLEGRINO, 2005; SILVA, 2012). A encefalopatia hepática é uma severa complicação neurológica secundária a uma falha hepática aguda ou crônica (PELLEGRINO, 2009). A possível reversibilidade do quadro clínico junto com a ausência de alterações morfológicas neuronais, sugerem que a EH é um transtorno metabólico. O elemento fundamental implicado parece ser a passagem de substâncias tóxicas do intestino para a circulação geral (PAZAK et al., 1998; PELLEGRINO, 2009; SILVA, 2012). A EH pode estar relacionada com um shunt portossistêmico congênito ou adquirido, assim também como a capacidade de desintoxicação. O amoníaco e outros metabólitos das proteínas entéricas penetram diretamente na circulação geral e cerebral, onde alteram o metabolismo encefálico produzindo falsos neurotransmissores (VELLOSO, 2008; PELLEGRINO 2010). Os sinais neurológicos mais comuns são diminuição da atividade mental e a responsividade que variam desde depressão

discreta até coma, além dos sintomas que incluem demência; convulsões; letargia; alterações comportamentais (agressividade ou histeria); ataxia; anorexia; êmese; diarreia e hipersalivação, especialmente em felinos (VELLOSO, 2008). O objetivo terapêutico nos pacientes com EH é restaurar a função neurológica normal. Para tal é preciso corrigir a hepatopatia primária que neste caso foi uma lipidose hepática, de etiologia idiopática (PELLEGRINO, 2005; VELLOSO, 2008; SILVA 2013).

4. CONCLUSÃO

A encefalopatia hepática secundária a lipidose possui uma etiologia idiopática que exige uma atenção especial aos sinais clínicos do paciente e às necessidades de manutenção do mesmo para a adequada estabilização e cura. O sucesso no tratamento da paciente em questão indica que a intervenção clínica adequada o mais cedo o possível e atenção constante ao tratamento são essenciais. A triagem no ambulatório ceval foi fundamental para o acolhimento do paciente, diagnóstico e terapia, visto restrições financeiras de seus proprietários.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BERGET, B.; EKEBERG, O.; BRAASTAD, B.O. Characterization of Serum Lipoprotein Profiles of Healthy, Adult Cats and Idiopathic Feline Lipdosis Patients **American Society for Nutritional Services**, v.128, n. 12, p274-275, 1998

BIOURGE, V. Feline hepatic lipodosis: prevention and treatment. In **Proceedings of North American Veterinary Conference**, 1., Orlando 8-12, **Anais North American Veterinary**, 2005. v.1. p.397-398.

PELLEGRINO F. C. Hepatic encephalopathy in dogs and cats. In: **VETERINÁRIOS DE MURCIA**, 1., Buenos Aires, 2005, **Anais veterinários de Murcia**, Buenos Aires: Facultad de Ciencias Veterinarias, Area Anatomía. Facultad de Ciencias Veterinarias, 2010

SILVA, F.C.H.S.S. **Lipidose Hepática Felina**. 2012. Dissertação (Mestrado Integrado em Clínica Veterinária) - Curso de Pós-graduação em Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa.

TELLA S. K. TAVERA F. J. T. MAYAGOITIA A. L. **Veterinário Mexicano** Lipidosis hepática idiopática felina, México, v.32, n.2, p.109 - 116, 2001.

VELLOSO, T.F.; BRUNETTO ,G. B.; BOLFE, M.; BITANTI, N.; MARQUES, C.; OLIVEIRA, N. F. Encefalopatia hepática decorrente de hepatopatia aguda pós-operatória em um felino fêmea: relato de caso. **COBRAVET**, Gramado, 2008, **Anais COBRAVET**, 2008. Disponível Online em: <http://www.sovergs.com.br/conbravet2008/anais/cd/resumos/r0074-1.pdf>