

HEPATITE CRÔNICA EM UM CÃO JOVEM – RELATO DE CASO

CAMILA SANTOS MATOS¹; MARYANE DIAS DE ARAÚJO DA SILVA²; JÉSSICA
HELLEN BASTOS LAVADOURO³; MARLETE BRUM CLEFF⁴

¹Graduanda em Medicina Veterinária, FaVet - UFPel – camilasm7@hotmail.com

²Graduanda em Medicina Veterinária, FaVet - UFPel – mary.ddd@gmail.com

³Médica Veterinária Residente, Hospital Veterinário - UFPel – jessca.bastos.l@hotmail.com

⁴Prof.^a Dr.^a Dpto. de Clínicas Veterinária, FaVet - UFPel – marlete.cleff@gmail.com

1. INTRODUÇÃO

A hepatite crônica (HC) é caracterizada como uma lesão persistente com condição inflamatória predominante de linfócitos e plasmócitos, regeneração, fibrose e necrose hepática (VAN DEN ING *et al.*, 2006; JERICÓ, 2015; ETTINGER & FELDMAN 2004). De etiologia variada e de pouco entendimento a HC, pode ter causas diversas, como armazenamento de cobre principalmente em raças como Doberman pinschers e White highland terriers, predisposição familiar, tóxica com fenobarbital, carprofeno e outros fármacos, infecciosa com o vírus da hepatite B ou idiopática, está associada ao aumento da atividade sérica de enzimas hepáticas, o que pode levar a insuficiência hepática (CRIVELLENTI & CRIVELLENTI, 2015; NELSON & COUTO, 2009; JERICÓ, 2015). Em geral, acomete cães jovens e de meia-idade, sem predisposição sexual, exceto em casos de fêmeas de Dobermans pinschers (JERICÓ, 2015; SPEETI, 1998).

A sintomatologia de cães com HC se mostra quando mais de 75% da função hepática estiver comprometida. Portanto, um diagnóstico precoce da doença é um importante fator no prognóstico. Como sinais clínicos a êmese, diarreia, anorexia e polidipsia/poliúria são comuns (NELSON & COUTO, 2009).

O diagnóstico presuntivo se dá pela obtenção de dados na anamnese e exame físico geral e específico, além do aumento de atividade de enzimas hepáticas (alanina aminotransferase sérica – ALT, fosfatase alcalina – FA, gama glutamiltransferase – GGT e aspartato aminotransferase - AST), aumento da bilirrubina e hipoalbuminemia. Pode ocorrer aumento de amônia plasmática, ácidos biliares, assim como do tempo de coagulação sanguínea. Alterações em imagem do órgão, através de radiografias e ultrassonografias são apenas indicativo, sendo o diagnóstico definitivo obtido após análise histológica com amostra de biópsia hepática (CRIVELLENTI & CRIVELLENTI, 2015; NELSON & COUTO, 2009).

Assim, o objetivo do estudo foi relatar um caso de hepatopatia crônica em cão atendido no Ambulatório Veterinário, onde o paciente apresentava sinais avançados de hepatopatia apesar de ser animal jovem.

2. METODOLOGIA

Foi atendido no Ambulatório Veterinário em cão, fêmea, sem raça definida, pelagem de coloração amarela, 2 anos de idade e pesando 23,4kg. No procedimento de anamnese o tutor relatou que há algumas semanas o paciente apresentava apetite seletivo, apatia, dificuldade respiratória, aumento de ingestão hídrica, aumento na frequência de micção e de volume em região abdominal. Ao exame clínico geral o paciente apresentava-se alerta, escore corporal 2 em escala de 1 de 9, mucosa oral e ocular hipocoradas, linfadenomegalia, tempo de perfusão

capilar (TPC) de 3 segundos, temperatura retal em 39.2°C, frequência cardíaca em 124 batimentos por minuto (bpm) e ascite.

Após exame clínico e anamnese, foi coletada amostra sanguínea e de urina, além de fluido ascítico obtido após realização do procedimento de abdominocentese, para análise no laboratório de patologia clínica da FaVET - UFPel. Após os resultados dos exames complementares foi introduzida a terapia com hepatoprotetores, antiácido, antibiótico e diuréticos. Recomendou-se a realização de ultrassonografia abdominal, porém este não foi realizado, devido a impossibilidade do proprietário.

O paciente retornou ao Ambulatório Veterinário por mais 3 vezes, em um intervalo de 2 meses, para revisões e drenagem de fluido ascítico, mesmo após estar sendo tratado conforme o prescrito pelos veterinários, segundo o proprietário. Apesar do proprietário relatar melhora clínica do paciente, a formação de líquido ascítico ainda não estava controlado. No último retorno o paciente apresentava piora clínica com presença de apatia, anorexia, dispnéia e diarreia, assim sendo encaminhado ao Hospital de Clínicas Veterinária da UFPel (HCV – UFPel), para melhor monitoração do quadro.

No HCV-UFPel o paciente realizou exame ultrassonográfico, onde não foi possível visualização de órgãos devido grande quantidade de líquido livre, e mais uma amostra sanguínea foi coletada. Com um dia de internação o paciente foi a óbito.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

No momento da primeira consulta foi coletado amostra de sangue, de urina e de fluido ascítico do paciente. O exame de urinalise não apresentou anormalidades para a espécie canina, porém segundo a literatura é possível ocorrer isostenúria ou hipostenúria e bilirrubinúria (ETTINGER & FELDMAN, 2004).

Em análise laboratorial do fluido ascítico, segundo ETTINGER & FELDMAN (2004), pode-se observar transudato ou transudato modificado, porém na análise da amostra não foi observada nenhuma alteração, demonstrando aspecto límpido e incolor.

No primeiro exame hematológico, a hematimetria evidenciou baixa concentração sérica de células vermelhas com hematócrito de 25,7% (valor de referência [VR]: 37-55%), volume corpuscular médio: 63,5 fl (VR: 60-77 fl), concentração de hemoglobina corpuscular média: 30% (VN: 31-36%) e presença de anisocitose, representando uma anemia normocítica hipocrômica regenerativa. Segundo ETTINGER & FELDMAN (2004) dentre os achados hematológicos estão a anemia arregenerativa discreta e microcitose. O nível de proteína total (PT) estavam abaixo do fisiológico, com 4,2 g/dl (VR: 6-8 g/dl), provavelmente devido ao quadro de desnutrição que comumente a HC acarreta nos cães por vários fatores, como: baixo consumo de alimento por náuseas, hipermetabolismo e prescrição incorreta de dietas (BRUNETTO *et al.*, 2007) além de, neste caso, o proprietário ser impossibilitado de ofertar uma dieta balanceada ao paciente. Na leucometria houve aumento de leucócitos segmentados 88% (VR: 60-77%) e ausência de bastonetes (VR: 0-300), o que demonstra um desvio a esquerda regenerativo onde, segundo LOPES, *et al.* (2007), o número de bastonetes deve encontrar-se abaixo do número de segmentados, indicando boa resposta medular do hospedeiro.

No exame bioquímico foi observada concentração sérica normal para a enzima ALT, com 87 U/L (VR: 21–102 UI/L) e FA, com 135 U/L (VR: 20-156 UI/L), estando as concentrações pouco elevadas, mas dentro dos limites fisiológicos, estes achados laboratoriais são comuns na HC, pacientes em estado terminal

podem estar com as enzimas normalizadas devido à falta de massa hepática (JERICÓ, 2015; NELSON & COUTO, 2009). A ALT pode apresentar-se aumentada em necrose hepatocelular aguda ou inflamatória, onde reflete o nível de agressão secundária à compressão de tecido normal e/ou lise de células de tumor necrótico (ETTINGER & FELDMAN, 2004). Diferentemente da ALT, a FA tem seu aumento plasmático a partir do aumento de sua síntese e não a partir da lise de hepatócitos, observado em necrose ou inflamação hepática (BUSH, 2004). Foi observado também hipoalbuminemia (1,1 g/dl – VR: 2,6 – 3,3 g/dl), ureia e creatinina diminuídas (14 mg/dl – VR: 21–90 mg/dl, e 0,4 mg/dl – VR: 0,5–1,5 mg/dl, respectivamente). A albumina é sintetizada exclusivamente pelo fígado e esta proteína é responsável pela manutenção dos líquidos no interior dos vasos sanguíneos, sua diminuição pode levar a diminuição da pressão oncótica e acarretar ascite, quadro este que tem sido apresentado como indicador de mau prognóstico em cães e na medicina humana (ETTINGER & FELDMAN, 2004; JERICÓ, 2015).

A terapêutica foi instituída com base nas manifestações clínicas e resultado de exames complementares. Para redução da formação de ascite foi recomendado o uso combinado de dois diuréticos, furosemda e espironolactona, para efeito mais eficaz devido seus diferentes mecanismos de ação. Receitado antiácido omeprazol para se evitar gastrite iatrogênica pela utilização concomitante do antibiótico amoxicilina+clavulanato, este com indicação primária na suspeita de hepatite crônica por infecção bacteriana (JERICÓ, 2015; NELSON & COUTO, 2009). Para proteção celular foi utilizada a silimarina, um fitoterápico importante na terapêutica hepática por atuar nos radicais livres aumentados e em exposição sistêmica à substâncias tóxicas (FAVARI & PÉREZ-ALVÁREZ, 1997). Outro fármaco de ação hepática foi o ácido ursodesoxicólico, um colerético com propriedades anti-inflamatórias e antioxidantes com boa resposta em hepatites crônicas (NELSON & COUTO, 2009). A utilização de sulfato ferroso, foi instituída para tentativa de reversão no quadro anêmico do paciente.

Após 2 meses de tratamento e piora nas manifestações clínicas o paciente foi internado no HCV-UFPEl, realizando assim nova análise hematológica, que demonstrou baixa considerável no hematócrito, de 25,7% para 12,9%, já sendo justificada a realização do procedimento de transfusão sanguínea (CRIVELLENTI & CRIVELLENTI, 2015). Houve persistência da anemia normocítica hipocrômica, sendo regenerativa devido presença de anisocitose e agora pela presença de policromasia concomitante. A PT permaneceu abaixo do valor normal (5,6 g/dl) e houve presença de trombocitose (542×10^3 – VR: $100-500 \times 10^3$) que, segundo BUSH (2004), pode ocorrer em distúrbios inflamatórios crônicos. Foi observado piora no quadro de leucocitose com desvio a esquerda.

Apesar de instituída a terapêutica adequada ao caso com base na literatura, não houve resposta clínica do paciente, ocorrendo o óbito um dia após sua internação. Não foi possível definir o diagnóstico pela não realização de necropsia *post-mortem*, mas considerando-se a idade prematura em que o paciente apresentou a manifestação clínica de HC pode-se estipular o diagnóstico presuntivo em HC idiopática, provavelmente por uma infecção bacteriana ou viral, como o adenovírus canino tipo 1 (CAV-1), agente da hepatite infecciosa canina, além de algum evento tóxico não identificado previamente pelo proprietário do paciente. Pode-se considerar também a hepatite lobular dissecante, reconhecida predominantemente em cães jovens (NELSON & COUTO, 2009).

4. CONCLUSÕES

Diante do relato estudado conclui-se a importância da interpretação correta das manifestações clínicas assim como, dos resultados laboratoriais obtidos, estipulando o diagnóstico e tratamento precoce nas doenças hepáticas, evitando-se assim sua progressão para o quadro crônico e consequente óbito. Ainda, ressalta-se a importância da obtenção de dados pela anamnese, sendo a hepatite crônica de etiologia heterogênea e frequentemente desconhecida.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BRUNETTO, M.A.; TESHIMA, E.; NOGUEIRA, S.P.; JEREMIAS, J.T.; CARCIOFI, A.C. **Manejo nutricional nas doenças hepáticas**. Acta Scientiae Veterinariae. 35 (Supl 2): s233-s235, 2007.

BUSH, B.M. **Interpretação de resultados laboratoriais para clínicos de pequenos animais**. São Paulo: Roca, 2004.

CRIVELLENTI, L.Z.; CRIVELLENTI, S.B. **Casos de Rotina em Medicina Veterinária de Pequenos Animais**. São Paulo: MedVet. 2015. 2.ed.

ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária – Doenças do cão e do gato**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2004. 5.ed.

FAVARI, L.; PÉREZ-ALVÁREZ, V. **Comparative effects of colchicine and silymarin on CCl₄-chronic liver damage in rats**. Arch Med Res. 1997; 28(1):11-7.

JERICÓ, M.M.; NETO, J.P.A.; KOGIKA, M.M. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos**. Rio de Janeiro: Roca, 2015.

LOPES, S.T.A.; BIONDO, A.W.; SANTOS, A.P.; colaboradores EMANUELLI, M.P.; PEREIRA, P.M.; ANTONIAZZI, A.Q.; VALLE, S.F. **Manual de Patologia Clínica Veterinária**. 3.ed. Santa Maria: UFSM/Departamento de Clínica de Pequenos Animais, 2007.

NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. Rio de Janeiro: Elsevier. 2009.

SPEETI, M. **Lesions of subclinical Doberman hepatites**. Vet Pathol. v.35.1998.

VAN DEN INGH, T.S.G.A.M.; VAN WINKLE, T.; CULLEN J.M. **Morphological classification of the parenchymal disorders of the canine and feline liver**. Oxford: Saunders. 2006.