

ALTERAÇÕES HEPÁTICAS EM FELINOS ENTRE OS ANOS DE 1978-2016 DIAGNOSTICADOS NO LABORATÓRIO REGIONAL DE DIAGNÓSTICO- UFPEL

ALINE XAVIER FIALHO GALIZA¹; CAROLINA DA FONSECA SAPIN²; LUÍSA MARIANO CERQUEIRA DA SILVA²; BRUNA DANIELA DOS SANTOS VALLE²; JOÃO PAULO TELÓ TIMM²; FABIANE BORELLI GRECCO³

¹Universidade Federal de Pelotas/FV - aline.xavfialho@hotmail.com

²Universidade Federal de Pelotas/FV - carolinasapin@yahoo.com.br;

luisamarianovet@yahoo.com.br;

brunadvalle@yahoo.com.br;

joao.timm@live.com

³Universidade Federal de Pelotas/FV - fabigrecco@ig.com.br

1. INTRODUÇÃO

Hepatopatias são comuns em felinos. Podem ser causadas por desordens de etiologia variada e que induzem alterações estruturais e funcionais do órgão, devendo ser cuidadosamente abordadas com relação a sua apresentação clínica, achados laboratoriais, exames de imagem e interpretação histopatológica para o diagnóstico correto e escolha de terapia adequada (ZORAN, 2012). As funções complexas do fígado são retratadas nas inúmeras anormalidades fisiopatológicas que ocorrem na doença hepática (RICHTER, 2005), e as lesões hepáticas são frequentemente observadas em gatos durante a necropsia ou na avaliação histopatológica do fígado. Várias delas são consideradas achados acidentais de necropsia, porém, podem ser a causa da morte ou razão para eutanásia nessa espécie.

Na anatomia dos felinos, o ducto biliar comum se une ao ducto pancreático principal antes da entrada no duodeno (MAYHEW et al., 2002), o que aumenta o risco de pancreatites e infecções biliares ascendentes na presença de doença hepática ou intestinal. Com isso, a pancreatite e distúrbios gastrointestinais concomitantes as doenças hepáticas recebem o nome de tríade felina. De acordo com WEISS et al (2001) dentre as hepatopatias mais comuns em gatos estão a lipidose (50%), complexo colangite/colangiohepatites (25%), linfoma (5%) e carcinomas (4%).

Este trabalho é parte do projeto de pesquisa intitulado “Patologias Hepáticas em Cães e Gatos” e teve como objetivo descrever as alterações mais frequentes em felinos através de um estudo retrospectivo, entre os anos de 1978 a 2016, de acordo com os registros de necropsia e histopatológicos do Laboratório Regional de Diagnóstico (LRD), da Faculdade de Veterinária/ UFPel.

2. METODOLOGIA

Foi realizado um estudo retrospectivo nos arquivos de laudos do Laboratório Regional de Diagnóstico da Universidade Federal de Pelotas, onde foram analisados diagnósticos de alterações do sistema hepático no período de 1978 a 2016. Foram avaliados, o histórico clínico, dados epidemiológicos (raça, sexo e idade) e patologia.

Em relação à raça, os felinos foram classificados como com raça definida (CRD) ou sem raça definida (SRD). Quanto à idade, o método utilizado foi o determinado



por FIGHERA et al. (2008) que classifica como filhotes (menores de um ano), adultos (de um a nove anos) e idosos (acima de 9 anos).

No fígado as alterações/diagnósticos foram classificadas como insuficiência hepática, subdividida em aguda e crônica, distúrbios circulatórios, distúrbios degenerativos, necróticos, inflamatórios, infecciosos ou parasitários, tóxicos, neoplásicos, alterações fibróticas e a categoria denominada de outros diagnósticos onde se incluiu aquelas alterações em que havia possibilidade de classificação em mais de uma categoria ou eram processos inespecíficos. As alterações da vesícula biliar e do pâncreas foram classificadas de acordo com o processo envolvido.

Foram diagnosticados 73 casos de doenças do sistema hepático de felinos no período.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Neste estudo foram diagnosticados 73 animais com lesões hepáticas, e as lesões mais prevalentes estão apresentadas na tabela a seguir.

Tabela 1: Classificação das alterações hepáticas encontradas em 73 gatos, no período de 1978 a 2016.

Alterações Hepáticas	Nº/%	Sexo	Raça	Idade
Tóxicas	25/34,2			
Intoxicação	17/68	F 6; M 2; NI 9	CRD 9; SRD 4; NI 4	FI 1; AD 7; ID 2; NI 7
Hepatite tóxica	8/32	F 1; M 3; NI 4	SRD 5; NI 3	FI 1; AD 7
Degenerativas	14/19,2			
Degeneração	13/92,8	F 8; M 1; NI 4	CRD 3; SRD 7 3	FI 2; AD 12
Doença do armazenamento	1/7,2	NI	SRD	AD
Neoplásicas	11/15			
Colangiocarcinoma	4/36,4	F 2; M 1; NI 1	CRD 1; SRD 2; NI 1	AD 2; ID 2
Carcinoma hepatocelular	3/27,3	F 1; M 1; NI 1	CRD 1; SRD 1; NI 1	AD 1; ID 2
Tumores metastáticos	3/27,3	F 2; NI 1	CRD 1; SRD 2	AD 1; ID 2
Hemangioma	1/9	M	SRD	AD
Inflamatórias/Infecciosas	7/9,6			
Hepatite	5/71,4	F 2; M 1; NI 2	SRD 5;	FI 2; AD 1; ID 1 NI 1
Colangiohepatite	2/28,6	NI 2	SRD 2	ID 1 NI 1
Alterações Fibróticas	4/5,6			
Cirrose	4/100	F 3; M 1	SRD 4	AD 3; ID 1
Insuficiência Hepática	4/5,4			
Insuficiência Hepática Aguda	2/50	F 1; NI 1	SRD 2	FI 1; AD 1
Insuficiência Hepática Crônica	2/50	M 1; NI 1	SRD 2	AD 1; NI 1
Outras	4/5,4			
Ruptura/Laceração	4/100	F 2; M 1; NI 1	SRD 3; NI 1	AD 3; NI 1
Circulatórias	2/2,8			
Congestão	2/100	F 1; NI 1	SRD 2	FI 2
Necróticas	2/2,8			
Necrose hepática	2/100	F 1; M 1	SRD 2	ID 1; NI 1
Total	73			

F= Fêmea; M= Macho; CRD= Com raça definida; SRD= Sem raça definida; FI= Filhotes; AD= Adultos; ID= Idosos; NI= Não Informado.

As alterações de etiologia tóxica corresponderam a 25 diagnósticos (34,2%), sendo 17 casos relatados como intoxicações e em oito, o diagnóstico foi de hepatite tóxica. As alterações degenerativas corresponderam a 14 diagnósticos (19,2%) e estavam relacionados aos casos de degeneração gordurosa, lipidose hepática ou esteatose. As alterações neoplásicas totalizaram 11 casos (15%) dos quais sete eram neoplasias primárias do fígado representadas por três casos de carcinoma hepatocelular, quatro colangiocarcinomas e um diagnóstico de hemangioma. Havia ainda três diagnósticos de tumores metastáticos.

As alterações tóxicas, que foram os diagnósticos mais frequentes, podem estar envolvidas com processos agudos e com a resposta do fígado às agressões hepatotóxicas, dependendo do mecanismo e do sítio da lesão hepática, o que pode levar a necrose com distribuição centrolobular, ou necrose periportal. As alterações tóxicas também podem ocorrer de forma crônica por causa de episódios repetidos de exposição à toxina ou exposição diária mais consistente. Essa agressão hepática constante pode ocasionar o rompimento do sistema que dá suporte à arquitetura hepática e levar à fibrose hepática. Dessa forma pode também produzir nódulos de hepatócitos regenerativos, que são circundados por faixas de fibrose que conectam áreas das veias centrais entre si, tratos portais entre si ou tratos portais em ponte a áreas centrolobulares, ou seja, cirrose (CULLEN, 2015), que foi diagnosticado em quatro animais no estudo, na categoria de alterações fibróticas equivalendo 5,6% dos casos. As alterações degenerativas foram a segunda lesão mais frequente no estudo, e dentre essas alterações se encontra a lipidose hepática, doença que causa a presença excessiva de lipídios no fígado e ocorre quando o índice de acumulação de triglicerídeos nos hepatócitos excede seus índices de degradação metabólica ou liberação como lipoproteínas (MACLACHLAN e CULLEN, 1998). O órgão afetado pela degeneração gordurosa tem seu volume e peso aumentados, apresenta coloração amarelada e a superfície de corte gordurosa. Histologicamente são visualizados no citoplasma dos hepatócitos vacúolos intracitoplasmáticos.

Das alterações hepáticas neoplásicas, o colangiocarcinoma acometeu 4% dos animais do grupo. As metástases são comuns pela sua malignidade, ocorrem em 60% a 88% dos casos e os locais mais frequentes incluem os linfonodos, os pulmões e a cavidade peritoneal, ocorrendo através da via linfática, sanguínea e por implantação, respectivamente (MOULTON, 1990). Macroscopicamente, os colangiocarcinomas podem ter aspecto massivo, apresentando-se como nódulo único ou ser formado por múltiplos nódulos geralmente firmes e umbilicados. Já histologicamente, os colangiocarcinomas bem diferenciados formam estruturas tubulares ou acinares revestidas por células que lembram o epitélio biliar. Nos tumores menos diferenciados, algumas estruturas acinares podem ser observadas em meio a uma massa sólida de células neoplásicas entremeado por abundante estroma de tecido conjuntivo fibroso (CHARLES et al., 2006).

4. CONCLUSÕES

Com esse estudo retrospectivo espera-se que o conhecimento das lesões hepáticas mais frequentes em felinos, possa contribuir na busca por diagnósticos mais precisos e tratamentos mais adequados a cada caso.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CHARLES, J. A. et al. Morphological classification of neoplastic disorders of the canine and feline liver. In: WSAVA Standards for **Clinical and histological diagnosis of canine and feline liver diseases**. Philadelphia: Saunders, 2006. P.117-124.

CULLEN, J.M. Fígado, sistema biliar e pâncreas exócrino. In: MCGAVIN, D.M., Zachary, J.F. **Bases da Patologia Veterinária**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015. Cap.8, p-393-462.

FERREIRA, A.N.R.; MELLO, M. F. G. **Coletâneas em Medicina e Cirurgia Felina**, 1º ed., Souza, 2003, p.273-287.

FIGHERA R.A., SOUZA T.M., SILVA M.C., BRUM J.S., GRAÇA D.L., KOMMERS G.D., IRIGOYEN L.F. & BARROS C.S.L. Causas de morte e razões para eutanásia de cães da Mesorregião do Centro Ocidental Rio-Grandense (1965-2004). **Pesquisa Veterinária Brasileira**. 28(4):223-230, 2008.

MACLACHLAN, N. J., CULLEN, J. M. Fígado, Sistema Biliar e Pâncreas Exócrino. In: CARLTON, W. W., McGAVIN, M. D. **Patologia Veterinária Especial de Thonson**. 2 ed. Porto Alegre: ARTMED, 1998.

MAYHEW et al. Pathogenesis and outcome of extra hepatic biliary obstruction in cat. **Journal of Small Animal Practice**, v. 43, n. 6, p. 247 – 253, 2002.

MOULTON, J.E. **Tumors in domestic animals**. 3.ed. Berkeley: California Press, 1990, p. 672.

RICHTER, K. P. Doenças do fígado e do sistema hepatobiliar. In: TAMS, T. R. **Gastroenterologia de Pequenos Animais**. 2. ed. São Paulo: Roca. 2005. cap. 9, p. 283-348.

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

WEISS, D. J.; GAGNE, J.; ARMSTRONG, P. J. Inflammatory liver diseases in cats. Compendium. **Small animal/Exotics**.2001, v. 23, n. 4, p.364-372.

ZORAN, D. L. Diseases of the liver. In: LITTLE, S. E. **The cat. Clinical Medicine and Management**. 1. ed. St. Louis: Elsevier. 2012. p. 522-537.