



UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DO SEMI-ÁRIDO
PRÓ-REITORIA DE GRADUAÇÃO
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

ALINE MICHELLE CORDEIRO DE SANTANA

**ESTÁGIO SUPERVISIONADO OBRIGATÓRIO
RELATO DE CASO: LIPIDOSE HEPÁTICA FELINA**

MOSSORÓ
2018

ALINE MICHELLE CORDEIRO DE SANTANA

**ESTÁGIO SUPERVISIONADO OBRIGATÓRIO
RELATO DE CASO: LIPIDOSE HEPÁTICA FELINA**

Relato de caso apresentado a Universidade Federal Rural do Semi-Árido como requisito para obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária.

Orientador: Profa. Dra. Maria Rociene Abrantes

MOSSORÓ

2018

© Todos os direitos estão reservados a Universidade Federal Rural do Semi-Árido. O conteúdo desta obra é de inteira responsabilidade do (a) autor (a), sendo o mesmo, passível de sanções administrativas ou penais, caso sejam infringidas as leis que regulamentam a Propriedade Intelectual, respectivamente, Patentes: Lei n° 9.279/1996 e Direitos Autorais: Lei n° 9.610/1998. O conteúdo desta obra tomar-se-á de domínio público após a data de defesa e homologação da sua respectiva ata. A mesma poderá servir de base literária para novas pesquisas, desde que a obra e seu (a) respectivo (a) autor (a) sejam devidamente citados e mencionados os seus créditos bibliográficos.

S SANTANA, ALINE MICHELLE CORDEIRO DE .
231 e ESTÁGIO SUPERVISIONADO OBRIGATÓRIO RELATO DE
CASO: LIPIDOSE HEPÁTICA FELINA / ALINE MICHELLE
CORDEIRO DE SANTANA. - 2018.
44 f. : il.

Orientador: Maria Rociene Abrantes.
Relatório (graduação) - Universidade Federal
Rural do Semi-árido, Curso de Medicina
Veterinária, 2018.

1. Anorexia. . 2. Gatos. . 3. Hepático. . 4.
Lipidose. . I. Abrantes, Maria Rociene , orient.
II. Título.

O serviço de Geração Automática de Ficha Catalográfica para Trabalhos de Conclusão de Curso (TCC's) foi desenvolvido pelo Instituto de Ciências Matemáticas e de Computação da Universidade de São Paulo (USP) e gentilmente cedido para o Sistema de Bibliotecas da Universidade Federal Rural do Semi-Árido (SISBI-UFERSA), sendo customizado pela Superintendência de Tecnologia da Informação e Comunicação (SUTIC) sob orientação dos bibliotecários da instituição para ser adaptado às necessidades dos alunos dos Cursos de Graduação e Programas de Pós-Graduação da Universidade.

ALINE MICHELLE CORDEIRO DE SANTANA

**ESTÁGIO SUPERVISIONADO OBRIGATÓRIO
RELATO DE CASO: LIPIDOSE HEPÁTICA FELINA**

Relato de caso apresentado a Universidade Federal Rural do Semi-Árido como requisito para obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária.

Defendida em: 16/04/2018.

BANCA EXAMINADORA

Profa. Dra. Maria Rociene Abrantes (UFERSA)
Presidente

Méd. Vet. Kayana Cunha Marques (UFERSA)
Segundo membro

Méd. Vet. Manuela Costa de Menezes (UFERSA)
Membro Examinador

Fernanda Maria Oliveira de Santana,
Flávia Maria Oliveira de Santana,
Genilda da Silva Cordeiro de Paiva,
João José de Santana e
Maria do Socorro Oliveira de Santana
(*In Memoriam*).

Geisa da Silva Cordeiro de Santana, Fábio Raimundo Oliveira de Santana e
Elaine Mayara Cordeiro de Santana. (*presentes*)

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar agradeço a Deus por me sustentar e conceder forças para enfrentar todas as dificuldades encontradas ao longo do caminho.

Agradeço aos meus pais, Geisa da Silva Cordeiro de Santana e Fábio Raimundo Oliveira de Santana por todo esforço, amor, incentivo e por possibilitarem que eu chegasse a este momento.

À minha irmã Elaine Mayara Cordeiro de Santana por estar presente em todos os momentos.

A toda a minha família pelo apoio e por todas as orações direcionadas ao meu sucesso.

À minha orientadora, Maria Rociene Abrantes por ser uma pessoa e profissional incomparável, por sua disponibilidade e todo aprendizado repassado.

A todos os meus amigos e companheiros da graduação, que compartilharam momentos felizes e difíceis vividos na universidade, em especial à Taciana Benevides, Allysson Marinho, Belize Andrade, Bruna Wanderley, Vanessa da Escóssia, Rudson Florêncio, Fransuênia Costa, Iandra Rebouças, Ana Karla Nunes, Grazielly Costa e Cícera Emanuelle Evangelista que tornaram mais leve e especiais os anos de graduação.

Aos mestres do curso de Medicina Veterinária da UFERSA pela dedicação em colaborar na formação profissional de cada discente.

A toda equipe do Hospital Veterinário da UFERSA, pela disposição em colaborar na formação dos graduandos do curso de medicina veterinária.

A banca examinadora por aceitarem o meu convite e fazerem parte deste momento especial em minha vida acadêmica.

Aos tutores e aos animais por serem fonte de aprendizado.

Eternamente serei grata.

“Todas as vitórias ocultam uma renúncia.”

Simone de Beauvoir.

RESUMO

O presente relatório descreve as atividades desenvolvidas durante o Estágio Supervisionado Obrigatório (ESO), realizado no Hospital Veterinário Dix-Huit Rosado Maia da Universidade Federal Rural do Semi-Árido (UFERSA), em Mossoró – Rio Grande do Norte, e objetiva relatar um caso clínico de lipidose hepática felina (LHF). Dentre os casos acompanhados na clínica médica de pequenos animais, destacou-se um animal da espécie felina, sem raça definida (SRD), fêmea, castrada, de 3 anos de idade, pesando 3,600 kg apresentando um quadro de hiporexia há 3 dias, hipodipsia, apatia e êmese, provocado após um provável quadro de estresse causado pela chegada de novos animais à residência da tutora, o que levou a mudanças em seu comportamento conduzindo ao desenvolvimento da LHF. Foram realizados de forma detalhada a anamnese e o exame físico, os quais direcionaram ao diagnóstico presuntivo de lipidose hepática idiopática. Foram solicitados exames complementares bioquímicos de perfil hepático (ALT, AST, GGT, FA) e exame ultrassonográfico de cavidade abdominal, onde observou-se o aumento da atividade de enzimas hepáticas na análise bioquímica, enquanto à observação ecográfica evidenciou o aumento da ecogenicidade do parênquima hepático. Em seguida foi estabelecido o internamento do animal para dar início ao tratamento adequado e terapia nutricional. Durante o internamento, a paciente retornou gradativamente a alimentar-se, demonstrando a importância do rápido diagnóstico e instauração do tratamento intensivo adequado, utilizando fluidoterapia, antibioticoterapia, suplementos e hepatoprotetores. Pôde-se concluir que o estágio supervisionado obrigatório possibilitou um acréscimo na formação acadêmica, proporcionando o aperfeiçoamento dos conhecimentos teóricos e práticos, além de oferecer uma vivência da rotina da medicina veterinária de pequenos animais. Em relação ao caso relatado, apesar do tratamento ter mostrado êxito quanto ao retorno espontâneo da ingestão de alimentos pelo animal, a proprietária descontinuou o tratamento em virtude da incapacidade em acompanhar o animal durante o período internado.

Palavras-chave: Anorexia. Diagnóstico. Estresse. Gatos. Lipidose.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	–	Mucosa ocular icterica e mucosa oral icterica de um felino atendido no Hospital Veterinario Jerônimo Dix-Huit Rosado Maia, Mossoró/RN, 2018	31
Figura 2	–	Animal em decúbito, durante o internamento no Hospital Veterinario Jerônimo Dix-Huit Rosado Maia, Mossoró/RN, 2018	31
Figura 3	–	Parênquima hepático com dimensões e ecogenicidade aumentadas e vesícula biliar distendida com parede espessa, sugestivo de lipidose hepática, de um felino atendido no Hospital Veterinario Jerônimo Dix-Huit Rosado Maia, Mossoró/RN, 2018	32
Figura 4	–	Ferimentos causados após acesso venoso, devido a interferência na cicatrização de um felino atendido no Hospital Veterinario Jerônimo Dix-Huit Rosado Maia, Mossoró/RN, 2018	36

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Resultados do hemograma completo e bioquímicas séricas de um felino atendido no Hospital Veterinário Jerônimo Dix-Huit Rosado Maia, Mossoró/RN, realizado no dia 22/01/2018.....33

Tabela 2 – Resultados do hemograma completo e bioquímicas séricas de um felino atendido no Hospital Veterinário Jerônimo Dix-Huit Rosado Maia, Mossoró/RN, realizado no dia 26/01/2018.....34

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ALT	Alanina Aminotransferase
AST	Alanina Aminotransferase
BID	Bis In Die = duas vezes ao dia
Bpm	Batimentos por minuto
et al	e outros (latim)
FA	Fosfatase Alcalina
GGT	Gama Glutamil Transferase
HOVET	Hospital Veterinário
IM	Intramuscular
IV	Intravenoso
LH	Lipidose Hepática
LHF	Lipidose Hepática Felina
mg	miligramas
mL	mililitro
mm ³	milímetro cúbico
PAAF	Punção Aspirativa por Agulha Fina
RN	Rio Grande do Norte
SAMe	S.adenosil L-methionina
SC	Subcutâneo
SID	Semel In Die = uma vez ao dia
SRD	Sem Raça Definida
UFERSA	Universidade Federal Rural do Semi-Árido
UI/L	Unidades Internacionais por Litro

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	12
2 OBJETIVOS.....	14
2.1 Objetivo geral.....	14
2.2 Objetivos específicos.....	14
3 REVISÃO DE LITERATURA	15
3.1 Etiopatogenia.....	15
3.2 Sinais clínicos.....	17
3.3 Diagnóstico.....	19
3.4 Tratamento	22
3.5 Prognóstico.....	25
4 METODOLOGIA.....	27
4.1 Instalações.....	27
4.2 Corpo clínico.....	27
4.3 Rotina da clínica médica de pequenos animais.....	27
4.4 Rotina do estagiário.....	28
4.5 Casuística.....	28
5 CASO DE INTERESSE.....	30
6 RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	37
7 CONCLUSÃO.....	44
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	45

1 INTRODUÇÃO

O estágio supervisionado é fundamentado em um treinamento que torna possível aos estudantes a vivência da aprendizagem adquirida durante a graduação (MAFUANI, 2011). Desse modo, o estágio é um momento de novos e estimulantes desafios na procura de soluções para situações adversas. O mesmo é uma excelente oportunidade que possibilita descobertas e questionamentos acerca do futuro profissional (SOUZA, 2016).

Quando bem fundamentado, estruturado e orientado, o estágio supervisionado configura-se como um importante componente do processo de formação acadêmica e profissional, no qual o graduando se prepara para a inserção no mercado de trabalho mediante a participação em situações reais, podendo exercer de forma inicial a sua profissão e as funções inerentes à mesma (BOLHÃO, 2013).

A contribuição do estágio na formação profissional, a partir do saber-fazer não se reduz ao conhecimento de um punhado de técnicas e metodologias de ensino, mas com o que fazer para a promoção da qualidade da intervenção, resultando numa aprendizagem significativa por conta do aprimoramento e desenvolvimento de habilidades e competências (MARRAN, 2011).

A importância do médico veterinário de pequenos animais na sociedade fica evidente diante do contexto envolvendo a importância do animal de estimação na vida humana, que está em posição única na relação guardião-animal, devendo orientar e facilitar esta relação e contribuir para a construção de um clima estável entre pessoas e animais. Além disso, o médico veterinário é o responsável pela manutenção da saúde e bem-estar dos animais, e trabalha diretamente na saúde pública através do controle de zoonoses (TATIBANA; COSTA-VAL, 2009).

No decorrer do estágio foi possível a ampliação e aprofundamento dos conhecimentos na área da clínica médica de pequenos animais. Foram acompanhados atendimentos clínicos de diferentes tipos de patologias que acometem cães e gatos, observando desde a anamnese, exame físico, realização de exames complementares, diagnóstico, terapias instituídas e, posteriormente, as consultas de monitoramento dos casos. Durante o estágio supervisionado destacou-se o caso de lipidose hepática felina (LHF), o qual será descrito no presente relatório.

Descrita pela primeira vez por Barsanti et al. (1977) como uma condição idiopática, muitos animais acometidos podem apresentar uma doença ou uma

circunstância influenciando diretamente o estado catabólico, nestes casos a LHF será secundária a tais condições.

A lipidose hepática felina é uma das patologias mais comuns que acometem o fígado dos gatos domésticos. Majoritariamente atinge gatos adultos e obesos que sofrem privação de alimento ou que passaram por longos períodos de anorexia, causando acúmulo de gordura no fígado e o aparecimento dos sinais clínicos. Para a total recuperação do animal é imprescindível diagnóstico precoce e início imediato da terapia sintomática, além do fornecimento do suporte nutricional adequado (VIEIRA et al, 2017).

Desta forma, objetivou-se descrever sobre o estágio supervisionado obrigatório na área de clínica médica de pequenos animais e relatar um caso clínico sobre lipidose hepática felina.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo geral

Aprimorar os conhecimentos adquiridos durante a graduação, proporcionando aperfeiçoar teoria e prática na área de clínica médica de pequenos animais e relatar um caso clínico acompanhado durante o período do estágio supervisionado.

2.2 Objetivos específicos

- Acompanhar os atendimentos clínicos de rotina na clínica médica de pequenos animais;
- Aprimorar os conhecimentos da rotina da clínica médica de pequenos animais, para o estabelecimento das terapias, diagnóstico, exames complementares e coleta de material;
- Descrever o caso de lipidose hepática felina, atendido e acompanhado no setor de clínica médica de pequenos animais do Hospital Veterinário da UFERSA.

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Etiopatogenia

A lipídose hepática felina (LHF), ou fígado gorduroso é uma síndrome frequente representada pela quantidade excessiva de gordura acumulada no fígado dos gatos. Não há predisposição quanto a idade ou raça, e em relação ao sexo, é mais comum em fêmeas do que nos machos. A lipídose hepática ocorre costumeiramente após um período de perda de apetite de pelo menos duas semanas de duração (ETTINGER, FELDMAN, 2004).

Segundo Johnson (2004), a lipídose hepática felina (LHF) ocorre quando os lipídeos armazenados na gordura periférica apresentam um desequilíbrio na sua deposição e mobilização. Possui duas formas de apresentação, primária (ou idiopática), quando por motivos desconhecidos o felino interrompe a ingestão de alimento, e secundária quando outra doença motiva a anorexia como doença intestinal ou hepatobiliar, diabetes melitus, neoplasias, doença renal crônica, cardiomiopatia, doença neurológica, pancreatite ou peritonite infecciosa felina (PIF) que legitimamente podem induzir ao desenvolvimento da lipídose.

Geralmente gatos obesos tendem a apresentar a síndrome idiopática. Esta ocorre após sérios quadros de estresse seguido por severa perda de peso, acarretando uma grave limitação de carboidratos e proteínas, e por meio da quebra dos lipídeos uma ampla fração de energia do tecido adiposo é mobilizada para o fígado, sendo armazenada em forma de triacilglicerídeos. Por consequência, a escassez de proteínas inibe a ligação dos ácidos graxos com as apoproteínas, causando acúmulo da gordura nos hepatócitos e produzindo a lipídose hepática (GRIFFIN, 2000).

Os gatos que sofrem de obesidade e vivenciam um período anorético, tem suas chances aumentadas de desenvolver lipídose hepática clínica. Causas de anorexia comportamentais ou relacionadas ao estresse são comuns, essas incluem o fato de os proprietários estarem em férias, membros da família que deixam a residência ou a presença de pessoas novas ou animais introduzidos na casa, viagem ou modificações dietéticas (ETTINGER, FELDMAN, 2004).

Silva (2012), cita que na lipídose hepática felina idiopática, majoritariamente observada em gatos com excesso de peso ou que sofreram rígida perda de peso, verifica-se habitualmente histórico de episódio de estresse antecedendo o surgimento da

doença. Em casos graves, o doente pode apresentar sinais indicativos de falência hepática grave, associados à encefalopatia hepática. Ainda que a fisiopatologia exata seja desconhecida, a anorexia crônica, a obesidade e o estresse são fatores que parecem afetar o desenvolvimento da doença.

Os felinos, manifestam tendência a acumular triacilgliceróis nas suas células hepáticas através da formação de vacúolos no citoplasma, que em alta quantidade torna-se grave e representa uma alteração patológica metabólica. Este acúmulo decorre da superação da taxa de síntese à taxa de dispersão hepática de triacilgliceróis. Os ácidos graxos contidos na dieta, nas reservas adiposas, ou originados de nova síntese hepática, são responsáveis pela produção dos triacilgliceróis hepáticos. Na LHF, habitualmente os gatos que a apresentam sofrem com uma condição patológica que lhes causam anorexia, passando a retirar das reservas adiposas os ácidos graxos através de lipólise (ETTINGER, FELDMAN, 2004).

Ainda não está totalmente esclarecido a mecânica que leva os gatos a desenvolver a LHF. Pesquisas mais recentes sobre essa patologia sugerem que ela tenha uma etiologia múltipla (BROWN et al., 2000), onde diversos processos bioquímicos atípicos promoveriam o armazenamento de lipídeos nos hepatócitos induzindo a perda da sua função (HALL et al., 1997). No entanto de acordo com Day (1994), a patogênese da lipidose hepática está relacionada com o excesso de lipídios acumulados nos hepatócitos. Essa alta concentração dos lipídeos se torna de tal forma exacerbada, que supera a capacidade de metabolização do fígado na remoção dos lipídios contidos nas células hepáticas. Na ocasião de uma LHF, estima-se que cerca de 80% dos hepatócitos estejam comprometidos.

Outros possíveis fatores que poderiam estar envolvidos ao aprisionamento de lipídeos no interior dos hepatócitos apontam relação com o consumo habitual e imoderado de alimentos com alto teor de gordura, a acrescida concentração de ácidos graxos até o fígado posteriormente a uma fase de abstenção alimentar prolongada, ou modificações na síntese e excreção de lipoproteínas de densidade muito baixa (VLDL) (BIOURGE, 1993).

Para Silva (2012), as prováveis causas que predisõem ao surgimento da LHF permitem determinar a relevância da manutenção do consumo de alimento em gatos que se encontram em um estado anorético há alguns dias. Normalmente os achados histológicos costumam se manifestar após duas semanas, já os sinais clínicos surgem por volta de uma semana, podendo tal fato estar relacionado com a ingestão parcial ou

não ingestão total de calorias. Alguns estudos relacionam a velocidade de aparecimento dos sinais clínicos com a elevada condição corporal dos animais afetados.

O aparecimento de LHF depende do desenvolvimento de um estado catabólico que promova a mobilização de gordura periférica para o fígado, associada à incorreta disseminação de lipídios dos hepatócitos. Ainda que os mecanismos fisiológicos não estejam completamente elucidados e decorra de múltiplas origens, é indispensável o precoce reconhecimento dos sinais clínicos e diagnóstico da LHF, viabilizando o rápido início da terapia nutricional adequada (HOLAN, 2009).

Dimski et al. (1992), afirmam que gatos obesos não desenvolvem acúmulo de lipídios no fígado, em comparação com gatos magros. No entanto Ibrahim et al., (2003), demonstraram que o acréscimo no peso de gatos saudáveis ocasiona a concentração de lipídios no fígado, verificando-se maior acumulação durante períodos de perda de peso.

Uma vez desenvolvida essa doença, os gatos mostram-se enfermos e podem não retornar a comer mesmo que a fonte de origem de sua perda de apetite tenha sido suprimida. Sem tratamento clínico apropriado, essa sucessão de acontecimentos pode levar à óbito mais de 90% dos gatos (ETTINGER, FELDMAN, 2004).

3.2 Sinais clínicos

A LHF caracteriza-se como uma síndrome relacionada a anorexia, perda de peso, atrofia muscular, icterícia, elevação da atividade das enzimas hepáticas e severa concentração de lipídios no fígado (BIOURGE et al, 1994). Holan (2009), assegura que em caso de não se averiguar a existência de uma outra doença antecedente como responsável pela anorexia e posteriormente pela evolução da LH, é fundamental cogitar prováveis transtornos no ambiente ou episódios de estresse como fatores que estimulem o início da LHF.

A LHF essencialmente atinge gatos de meia idade, mas sua ocorrência pode se estender entre 6 meses a 15 anos de idade, em gatos normalmente obesos e/ou que vivenciaram recentemente alguma circunstância estressante, em virtude do qual tornaram-se anoréxicos e rapidamente perderam peso. A predisposição do indivíduo também pode ter grande importância, pois alguns gatos toleram um certo período de privação alimentar sem adquirir lipidose, à medida que os demais expressam habitualmente em cada situação que lhes provoquem a restrição prolongada de alimento (ARMSTRONG, BLANCHARD, 2009).

Mais de 40% dos felinos identificados com LHF apresentam episódios de estresse anterior a um período de inapetência. Os achados comuns consistem em icterícia, perda de peso, letargia, depressão e vômitos. Na fase seguinte da lipidose, os animais podem exibir sintomas de encefalopatia hepática evidenciada pela presença de demência, estupor, coma e head pressing. Corriqueiramente durante o exame físico desses gatos, verifica-se perda de massa magra como achado comum, com uma incompatível reserva gordurosa, sobretudo, nas regiões intrabdominal e inguinal. À palpação se observa o fígado macio, sem dor aparente, sendo possível identificar hepatomegalia (FERREIRA, MELLO, 2003).

Na ocasião da anamnese, o proprietário geralmente relata no histórico do animal a presença de inapetência decorrendo de poucos dias a semanas. Frequentemente, o animal recusa alimentar-se após circunstâncias que causaram perturbação no ambiente em que vive, como introdução de um novo filhote ou novo membro à família, modificação na dieta de forma brusca, especialmente se o novo alimento for menos palatável e doença crônica ou mudança para um novo ambiente. Deve-se ressaltar ainda a importância da obesidade quando informada no histórico anterior (SOUZA, 2003). A obesidade, de acordo com Day (1994), que facilmente constata-se ao início da doença nos gatos, giram em torno de 90% dos que apresentam redução do peso considerável, podendo representar cerca de 25% a 50%.

Segundo Day (1994), a perda de apetite que pode levar de alguns dias e permanecer por semanas é o sintoma clínico mais preciso associado à lipidose hepática. Ao mesmo tempo Armstrong et al. (2009), confirma que a anorexia, pode ser o sintoma primordial, e provavelmente ser a única queixa apresentada em gatos no período inicial da síndrome. A ausência da ingestão de alimentos pode ser curta variando entre 2 a 7 dias, no entanto é comum que a recusa persista durante várias semanas. Os criadores que costumam ser mais atentos podem possivelmente descrever presença de icterícia. Outros sintomas relatados pelos proprietários são vômitos, perda de peso, diarreia ou constipação, e pelagem ressecada.

Como indício mais observado na LHF, a icterícia é comumente observada em 70% dos casos diagnosticados, a desidratação e ainda como indicativo de lipidose verifica-se hepatomegalia, sem estado doloroso à palpação abdominal. Fraqueza grave e decúbito podem ser sinais indicativos de perturbações eletrolíticas (potássio, fosfato) ou deficiência em tiamina. Gatos com ventroflexão têm tolerância limitada ao stress, podendo tornar-se dispneicos por fraqueza dos músculos responsáveis pela ventilação,

ou mesmo colapsar durante o exame clínico ou perante situações que levem à excitação (CENTER, 2005).

De acordo com Lima (2017), além dos sintomas classicamente descritos no quadro clínico da lipidose hepática como anorexia, diminuição no peso, icterícia, depressão, desidratação, diarreia e salivação, os gatos afetados podem manifestar sintomatologia neurológica em decorrência do agravamento do caso, estando associada à encefalopatia hepática.

A sialorreia e a depressão se apresentam como indícios de encefalopatia hepática, contudo esses sintomas ocorrem em apenas 4% dos gatos que tiveram casos relatados. Nas ocasiões em que apresentam a encefalopatia hepática, observa-se repentina mudança no estado mental de tais gatos, ocorrendo no período de 24 horas, alterações no seu estado de alerta e responsivo a depressão (ARMSTRONG et al., 2009). Segundo Ettinger, Feldman (2004), nesses animais que eventualmente manifestam transtornos nervosos compatível com encefalopatia hepática os sinais encontrados são olhar fixo, grave depressão, ptialismo, convulsões e coma.

As pesquisas sobre esse tema asseguram que gatos expostos a situações que provocam alto nível de estresse desenvolvem anorexia e perda de peso progressiva, que na maioria das vezes descritas excedem 10 dias (CENTER et al., 1993). Esses acontecimentos podem ser capazes de incitar o surgimento de anorexia e estabelecer um desequilíbrio metabólico, o qual vai ficar bastante perceptível quando o animal chegar a um decréscimo em torno de 30 a 40% do seu peso corporal (BIORGE et al., 1993; BROWN et al., 2000; JOHNSON; SHERDING, 2003) evidenciando redução das reservas de gordura corporal periférica acima da perda na cavidade abdominal (CENTER, 2005).

A LHF provoca alterações da coagulação podendo facilmente ocasionar ferimentos nos locais de venopunção, cistocentese ou quando uma sonda de ultrassom é aplicada (ARMSTRONG et al., 2009). Gatos sintomáticos rapidamente desenvolvem grave depressão e decúbito devido à deficiência de eletrólitos, ou insuficiência de tiamina (CENTER, 2005).

3.3 Diagnóstico

A suspeita de que o gato está sofrendo de doença hepática é confirmada pelo exame físico detalhado e por anormalidades apropriadas na função sanguínea

(hemograma e bioquímicas hepáticas). Técnicas de imagem radiográficas ou exames de ultrassom do abdome são úteis para demonstrar o tamanho e a aparência do fígado, bem como para descartar outros estados patológicos. A ultrassonografia abdominal normalmente revela um parênquima hepático hiperecótico, comparando a ecogenicidade do tecido hepático em relação à gordura falciforme (CENTER, 2005).

O diagnóstico definitivo da lipidose hepática felina requer visão dos glóbulos de gordura nas células hepáticas obtidas pelos métodos determinantes de confirmação (ETTINGER, FELDMAN, 2017), sendo os hepatócitos notados em ínfima quantidade em relação à gordura extracelular, que os contorna (SOUZA, 2003).

Os métodos principais de confirmação do diagnóstico definitivo da LHF são dados por meio de confirmação citológica através de punção aspirativa com agulha fina - PAAF ou histopatológica através de amostras colhidas por biópsia (FERREIRA, MELLO, 2003; TELLA, 2001), considerando que o diagnóstico definitivo é proporcionado unicamente por meio da análise histopatológica (GRIFFIN, 2000). O achado habitual à citologia são hepatócitos demasiadamente distendidos contendo vacúolos com saturação lipídica significando indicativo de lipidose hepática (FERREIRA, MELLO, 2003; TELLA, 2001).

O objetivo do diagnóstico da LHF consiste não só em detectar efetivamente a presença da doença, mas também em determinar se existe ou não uma causa subjacente para o aparecimento da mesma. (HOLAN, 2009).

A realização do hemograma completo se mostra importante por revelar leve anemia não regenerativa normocítica e normocrômica. O leucograma pode se apresentar inalterado. Contudo, no caso da presença de intranquilidade é possível a ocorrência de leucocitose de estresse ou neutrofílica, em razão da presença de focos inflamatórios (DIMSKI, 1997, CENTER, 2005). Pode se revelar também uma moderada neutropenia. Os desequilíbrios mais fundamentados são detectados no perfil bioquímico. O nível sérico das enzimas alanina amino transferase (ALT), aspartato amino transferase (AST) e fosfatase alcalina (FA) frequentemente mostram-se alterados em gatos com lipidose hepática idiopática. A atividade da enzima gama glutamil transferase (GGT) pode revelar-se diminuída, normal ou pouco aumentada, equivalendo a um sinal claro de processos colestásicos. A glicose e a uréia também podem apresentar níveis sérico normal conquanto pode variar de baixo a elevado (SOUZA, 2003).

Ferreira e Mello (2003), afirmam ser normal a existência de hiperbilirrubinemia e incremento de ácidos biliares séricos. Entretanto Sherding (1994), comenta que a

acumulação elevada de colesterol e creatinina, redução do nível da ureia nitrogenada no sangue, hiperglicemia, hipocalemia e fraco decréscimo de albumina são achados circunstanciais.

A coagulação sanguínea também sofre alterações, sendo afetados 45% dos gatos com LHF, contudo ocasionalmente são vistas na clínica. As alterações são resultantes da insuficiência hepática na síntese de diferentes fatores e/ou insuficiência de vitamina K, por anorexia, má absorção ou tratamento com antimicrobianos (MASOTTI et al., 2016). Tempo de protrombina elevado e hipofibrinogenemia são os achados mais frequentes nos testes de coagulação (SOUZA, 2003). Em algumas ocorrências a creatina quinase (CK) pode ter elevação na sua atividade um pouco mais significativa, levando os gatos a desenvolverem lesões nos tecidos relacionados à catéteres intravenosos ou introdução de sonda de alimentação, catabolismo, rabdomiólise associada a relevante perda eletrolítica ou decúbito (CENTER, 2005).

A avaliação do estado de coagulação pode ser feita através da determinação do tempo de protrombina (PT), tempo de protrombina parcial ativada (APTT), medição da concentração de fibrinogénio plasmático e contagem de plaquetas (Center et al., 2000).

Day (1994) e Center (2005), também citam que a LHF apresenta sinais clínicos e laboratoriais pouco exclusivos, o que complica a análise, sendo imprescindível o uso da ultrassonografia, punção aspirativa por agulha fina (PAAF), apurações laboratoriais e amostra hepática para proceder ao diagnóstico específico, com a finalidade de melhorar a procedimento terapêutico.

Para Center (2005), o alcance de evidências do tecido hepático por biopsia perde sua importância quando a análise por ultrassonografia, o histórico, a patologia clínica e os indícios citológicos obtidos por PAAF, manifestam características de LHF. A execução de biopsia é imprópria tanto em pacientes seriamente enfraquecidos quanto nos que se encontram em etapas iniciais da doença, devido ao elevado risco de morte como consequência da inabilidade para metabolizar administradores anestésicos, anomalias eletrolíticas, e disposição hemorrágica.

O diagnóstico específico entre lipidose hepática idiopática e distintas enfermidades, hepáticas ou não, é de essencial consideração para a terapêutica do animal. Diversas doenças revelam sinais clínicos e laboratoriais não exclusivos, como impedimento do ducto biliar extra-hepático, síndrome colangite/colangiohepatite, cirrose biliar, necrose hepática, neoplasia hepática, anomalias venosas portossistêmicas e diabetes melito. Outras moléstias que necessitam ser distinguidas da lipidose hepática

idiopática são a hepatopatia tóxica aguda, o hiperadrenocorticismo, a peritonite infecciosa felina, o hipertireoidismo, a leucemia felina, a imunodeficiência felina, a toxoplasmose, a septicemia e a infecção por *Platynosomum concinnum* (SOUZA, 2003; FERREIRA, MELLO, 2003).

Segundo Center (2005), gatos malnutridos de modo secundário a enfermidades infiltrativas ou inflamatória intestinais passam pelo risco de sofrerem de carência de cobalamina (vitamina B12). Armstrong, Blanchard (2009) asseguram que 40% dos gatos com lipidose hepática exibem valores inferiores ao normal de cobalamina e que a ausência nesta vitamina pode gerar vestígios neuromusculares, tais como ventroflexão do pescoço, anisocoria, dilatação pupilar, sinais vestibulares e déficits de reações posturais.

Center (2005) afirma que, é salutar coletar amostras de sangue para doseamento da concentração de cobalamina antes de se resultar ao tratamento da LHF, visto que a necessidade de terapia parenteral a longo prazo só pode ser realizada através de medidas plasmáticas sequenciais.

3.4 Tratamento

A LHF é uma doença de difícil terapêutica (STROMBECK, GUILFORD, 1995). O propósito está fundamentado no regresso das modificações metabólicas que instigaram o movimento de ácidos graxos livres durante a inanição (RICHTER, 2005) e na reversão do conjunto de disfunção hepática (BIORGUE, 1994; GRIFFIM, 2000).

O modo de tratar a lipidose hepática muda conforme sua gravidade e existência de outras doenças. A precaução é de extrema relevância. Qualquer gato anorético, principalmente se for obeso, deve ser analisado por um veterinário. Essencialmente, o desenvolvimento da lipidose hepática deve ser compreendido em condição prematura e impedida completamente com terapia adequada. Internação, fluidoterapia e cautela de suporte são precisos ainda no desenvolvimento inicial da doença. Tratamento adicional, com antibióticos, vitamina K e a terapia de outras enfermidades, igualmente podem ser necessários (ETTINGER, FELDMAN, 2004).

Segundo Nelson, Couto (2015), a particularidade mais importante da terapêutica é o apoio completo relativo à nutrição unido ao tratamento da doença. Para Center (2005) a forma de tratar consiste em tornar estável o quadro clínico do animal,

executando um suporte nutricional e ajustando a desidratação e o desequilíbrio de eletrólitos.

Segundo Center (2005), o resultado do tratamento está baseado na gerência de fluidos, eletrólitos e suporte nutricional invasivo. As indicações terapêuticas abrangem a suplementação com arginina, taurina, L-carnitina, vitaminas hidrossolúveis (tiamina), cobalamina, vitaminas lipossolúveis, suplementação com antioxidantes do tipo Thiol (SAME) e ácido ursodeoxicólico, e zinco.

Quando é plausível provar a origem elementar da anorexia, esta deve ser revertida. As razões compreendem fatores estressantes como alterações no tipo de nutrimento. Se forem conhecidas afecções integradas (colangiohepatite, doença intestinal inflamatória ou pancreatite), estas devem ser tratadas (RICHTER, 2005).

Ettinger, Feldman, (2004), são incisivos ao citar que a base do tratamento e exclusivo modo de converter o processo de acumulação de gordura no fígado, é uma nutrição rigorosa para prover o felino com suas necessidades calóricas. Proporcionar distintas dietas e tratamentos que excitem o apetite pode inferir ao gato alimentar-se na etapa inicial da anorexia, mas possivelmente, não será mais favorável uma vez que os indícios clínicos da lipidose hepática tenham crescido. A nutrição à força geralmente não é uma boa ideia, mesmo com o gato mais colaborativo, é virtualmente impossível administrar quantidades adequadas desta maneira. Eles também aparentam desenvolver repugnância a alimentos ligeiramente, e a relação entre a comida e a experiência desagradável da coerção pode convergir para a demora do animal voltar a comer. Por esse motivo na fase clínica da doença a única opção segura de tratamento é a alimentação por sonda.

Existem três tipos de alimentação por sonda comumente usados nessas situações. A sonda nasogástrica, colocada através do nariz para dentro do estômago ou a sonda esofágica, colocada no esôfago podem ser usadas temporariamente. A alimentação a longo prazo é obtida com uma sonda cirurgicamente colocada no esôfago ou, mais comumente, com uma sonda cirúrgica ou endoscopicamente colocada através da parede corpórea diretamente dentro do estômago. O uso de alimentação por sonda a longo prazo modificou o resultado da doença de mais de 90% de mortalidade para menos de 30%. Medicamentos adicionais para controlar o vômito às vezes são necessários. Reavaliações frequentes são indispensáveis para avaliar a localização da sonda, uma possível infecção e a função sanguínea. Os parâmetros hepáticos em geral melhoram dentro de 2 a 8 semanas após o início da alimentação. Até esse período não se deve

oferecer comida oral. Uma vez que o gato comece a comer, a alimentação por sonda pode ser gradualmente reduzida ao longo de poucas semanas e, eventualmente, interrompida. A maioria das sondas dos gatos pode ser removida de 3 a 4 meses após a colocação (ETTINGER, FELDMAN, 2004).

O canal de alimentação deve ser sorvido antes de cada refeição, para certificar-se do esvaziamento gástrico e asseado com uma pequena quantidade de água após a alimentação, para conservar o tubo visível (NELSON, COUTO, 2006).

Assim que o animal começa a nutrição espontânea após a instalação da sonda alimentar, esta, deve conservar-se no local por no mínimo 5 dias antes de ser retirada para garantir à cicatrização apropriada entre estômago e a parede corpórea e evitar infecção peritoneal (NELSON, COUTO, 2015). É aconselhável a permanência da sonda por somente duas semanas, quando deverá ser trocada para outra narina. As maiores vantagens são o baixo custo e a dispensa da anestesia geral (SOUZA, 2003).

O agente mais importante pertinente à terapia nutricional é assegurar que o gato receba calorias satisfatórias (CENTER, 1994). Devem ser ministrados entre 60-80 kcal/kg de peso corporal/dia (aproximadamente 250 até 300 kcal/dia para gatos entre 4 e 5 kg) (STROMBECK, GUILFORD, 1995; GRIFFIM, 2000; CENTER, 2005), com assistência de um tubo nasogástrico, esofagostomia ou gastrotomia.

Muitas vitaminas e suprimentos, abarcando L-carnitina, por sua atuação na oxidação de ácidos graxos, arginina, taurina e antioxidantes têm sido dirigidos aos felinos quando indispensável em casos especiais. Em casos de coagulopatias sugere-se suplementação com vitamina K1, porém, está sujeito a outros tratamentos devido sua gravidade devendo ser levados em consideração como transfusão sanguínea e uso de heparina, por exemplo (CENTER, 1998).

A restituição de fluidos deve impor-se como o passo primário dos cuidados com o paciente LHF, sendo feita a supervisão por via intravenosa, com fluidos cristalóides que não tenham em si lactato ou glicose na sua composição (CENTER, 2005; ETTINGER, FELDMAN, 2004), pois o metabolismo hepático do lactato sofre influência durante a lipidose (BIRCHARD, SHERDING, 2008).

Fluidos cristalóides são utilizados para retificar em primeira instância a desidratação, além de prover os requerimentos necessários para conservação habitual e danos contínuos integrados ao vômito (CENTER, 2005). A retificação da desidratação é necessária para impedir a azotemia pré-renal que pode se desenvolver ou mesmo piorar

o quadro de hiperamonemia, e a suplementação com cloreto de potássio deve ser medido com base no agrupamento de eletrólitos no soro (CENTER 1994).

O uso de estimulantes do apetite, como a mirtazapina, ciproheptadina, e clonazepam, diazepam, oxazepam não é recomendado em gatos com lipidose hepática (ARMSTRONG et al., 2009), já que estes requerem biotransformação e excreção hepática (CENTER, 1994; JOHNSON, SHERDING, 2003; CENTER, 2005). Além disso, o metabolismo da droga pode ser prejudicado em gatos com lipidose hepática, e causar efeitos colaterais imprevisíveis (ARMSTRONG et al., 2009).

O uso de antieméticos pode ser benévolo na precaução do vômito durante os primeiros dias de tratamento, sendo o fármaco de eleição é metoclopramida (CENTER, 1994; RICHTER, 2005; CENTER, 2005).

Em gatos com LHF é comum a terapia antibiótica profilática, com o fim de resguardar contra agentes infecciosos que entram na circulação portal, através do trato gastrointestinal. Deve-se fugir de antibióticos que demandem biotransformação hepática, para serem suprimidos, como também aqueles que enfraqueçam o apetite, ou tenham implicações debilitantes. Também é preciso fazer o possível para evitar tetraciclina, já que estas alteram lipidose hepática em seres humanos e outros animais. Da mesma forma o cloranfenicol devido a sua biotransformação hepática e inferência de anorexia, no entanto, ampicilina, amoxicilina (com ou sem ácido clavulânico) e cefalexina podem ser agregadas por falta de efeitos lesivos (CENTER, 1994).

3.5 Prognóstico

Os elementos mais relevantes na recuperação de gatos com LHF são a presença ou não de uma patologia coexistente grave que não é possível reverter e a celeridade na instauração de um suporte nutricional adequado (ARMSTRONG, BLANCHARD, 2009). Sherdin (1994), relata que quanto prematura a terapia nutricional for iniciada, mais favorável é o prognóstico.

A resposta do paciente é fundamental para o sucesso do tratamento da LHF, e em grande parte depende do empenho do tutor em garantir os cuidados essenciais para seu gato, além do apoio nutricional agressivo, os quais podem ser requeridos por várias semanas, mesmo até meses (CENTER, 1993; CENTER 1994; RICHTER, 2005). Sem o suporte adequado, a LHF é inevitavelmente fatal (SHERDING, 1994).

Na maior parte dos casos, constata-se evolução do perfil bioquímico (redução no teor de bilirrubina e nas atividades de FA e ALT) cerca de uma a duas semanas após o começo da alimentação por sonda. A correção pode tardar várias semanas. Quanto mais breve for o início do tratamento, melhor o prognóstico (BIRCHARD, SHERDING, 2003).

Gatos com mau prognóstico via de regra tem seu estado agravado ou morrem durante a primeira semana de tratamento. Geralmente não há evidência de dano hepático residual após a recuperação. Recidivas são raras, e comprovadamente quanto mais cedo o início do tratamento melhor é o prognóstico (BIRCHARD, SHERDING, 2008).

Segundo Day (1994), a prevenção da obesidade aparenta ser a melhor forma de impedir o reaparecimento da LHF. Acompanhamento para redução de peso dos gatos obesos podem ser realizados com monitoração da alimentação e, se possível, da atividade enzimática hepática durante o processo de redução de peso. A hipótese de lipidose hepática não deve ser desconsiderada em todas as circunstâncias em que o gato obeso se torne anoréxico e o suporte alimentar terapêutico deve ser imediatamente iniciado.

4 METODOLOGIA

O Estágio Supervisionado Obrigatório foi realizado na área de Clínica Médica de Pequenos Animais do Hospital Veterinário Jerônimo Dix-Huit Rosado Maia, localizado na Universidade Federal Rural do Semi-Árido (UFERSA), Campus Mossoró-RN, no período de 20 de novembro de 2017 a 23 de março de 2018, perfazendo um total de carga horária de 240 horas.

4.1 Instalações

A área de clínica de médica de pequenos animais do Hospital Veterinário da UFERSA é composta por uma recepção, cinco consultórios, e dois internamentos, um para animais com doenças infecciosas e outro para animais com doenças não infecciosas. Além de contar com mais dois setores, um para atendimento de animais de grande porte e outro para atendimento de animais silvestres. O hospital ainda dispõe de uma sala de diagnóstico por imagem para realização de ultrassonografia e confecção de laudos, sala de radiografia, dois centros cirúrgicos e um laboratório de patologia clínica. O hospital conta também com setor de atendimento de animais de grande porte e o setor de atendimento de animais silvestres.

4.2 Corpo clínico

A Clínica Médica de Pequenos Animais do Hospital Veterinário da UFERSA conta com cinco médicos veterinários residentes e dois médicos veterinários efetivos do hospital. Dois residentes são responsáveis, pela realização da triagem de emergência e acompanhamento dos animais internados. Os demais profissionais são responsáveis por atender os animais agendados.

4.3 Rotina da clínica médica de pequenos animais

Os atendimentos do hospital são realizados mediante agendamento prévio das consultas e atendimentos emergenciais. Os animais que chegam ao hospital como emergência ou urgência são inicialmente triados por um médico veterinário, e encaminhados de acordo com a necessidade para o atendimento clínico ou para o

internamento. Os pacientes com indicação cirúrgica são encaminhados para o atendimento cirúrgico realizado pelo setor de clínica cirúrgica do hospital. Conforme a necessidade de cada paciente, poderão ser realizados ainda, exames complementares como hematologia, bioquímicas séricas, exames de imagem (ultrassonografia e radiografia) entre outros.

4.4 Rotina do estagiário

Durante o período do estágio supervisionado obrigatório foi acompanhada a rotina clínica, observando desde a anamnese, diagnóstico até prescrição da terapia, bem como os retornos dos animais, caso estes se fizessem necessário.

Os estagiários acompanham toda a prática da clínica médica, realizando procedimento de rotina como coleta de sangue, aplicação de medicações, limpeza e bandagem de feridas, enemas, passagem de sonda e lavagem de vesícula urinária, cateterização venosa para realização de fluidoterapia, monitorização dos animais internados, realização de coleta de material para exames complementares como raspado e citologias cutâneas, *swab* otológico e punção aspirativa por agulha fina (PAAF), e encaminhamento do material para o laboratório do hospital. O estagiário pode ainda realizar a anamnese e o exame clínico do paciente, sob supervisão do médico veterinário responsável pelo atendimento, que finalizam a consulta clínica. Ao término do atendimento o estagiário e o médico veterinário responsável discutem o caso clínico.

4.5 Casuística

Diferentes casos clínicos em cães e gatos foram acompanhados durante o estágio na clínica médica de pequenos animais, dentre eles doenças infecciosas, doenças parasitárias, doenças do trato urinário superior e inferior, tratamento e acompanhamento da terapia de neoplasias, intoxicações, cardiopatias, entre outras. Dentre os casos acompanhados durante a rotina do hospital veterinário destacou-se o caso de interesse relatado no presente relatório, a lipidose hepática em um felino. Este caso foi escolhido por ser uma patologia de difícil reversão, representando um desafio para a clínica médica de pequenos animais, em razão do rápido agravamento dos seus sintomas.

A lipidose hepática é uma patologia bastante comum nos felinos, chegando a ser uma das mais fatais. Os gatos acometidos são majoritariamente obesos e apresentam

anorexia, perda de peso, icterícia, vômitos e desidratação. O diagnóstico da doença é baseado de acordo com o histórico do animal, sinais clínicos, e exames complementares. A adequada nutrição é o ponto determinante no tratamento dos animais acometidos pela LHF, bem como da sua prevenção.

5 CASO DE INTERESSE

Em 22/01/2018, acompanhou-se o caso de um felino SRD, fêmea, castrada, de três anos de idade, pesando 3,600 kg, que chegou ao Hospital Veterinário Jerônimo Dix-Huit Rosado Maia (HOVET), sediado no campus da Universidade Federal Rural do Semiárido (UFERSA) em Mossoró – RN. Posto isso, recolheu-se as informações contidas na ficha clínica do HOVET, que foram preenchidos durante a consulta.

O animal foi atendido na triagem pela veterinária responsável, que após realizar a anamnese e o exame físico constatou a necessidade de a paciente ser direcionada para o internamento, ficando estabelecido que seria efetuado a hospitalização no setor de doenças não infecciosas do HOVET. Ressalta-se que a realização do internamento do animal no HOVET foi realizado durante o horário de funcionamento de segunda a sexta, das 7h da manhã às 17h da tarde, tendo sido após esse horário, a continuidade do tratamento exercida pelos cuidados da proprietária.

O tutor mencionou, na anamnese, que o animal apresentava um quadro de hiporexia há três dias, hipodipsia, apatia e êmese, com isso, o animal apresentou, conforme o tutor, rápida perda de peso e mudança em sua condição física. Ele relatou também que o animal tinha acesso à rua, era vacinada apenas com a antirábica e a vermifugação apresentava-se atrasada. Além disso, o tutor referiu que este quadro coincidiu com a chegada de dois filhotes adotados pela família.

De acordo com o ocorrido, leva-se a crer que após um provável quadro de estresse causado pela chegada de novos animais à residência da tutora, o animal descrito apresentou mudanças em seu comportamento culminando em um período de anorexia, conduzindo ao desenvolvimento da LHF.

Quanto ao exame físico, a gata apresentava-se magra, prostrada, em decúbito, com pelos ressecados e elasticidade da pele diminuída corroborando com uma desidratação de 8%. Observou-se frequência cardíaca de 124 bpm, tempo de preenchimento capilar de dois segundos, e temperatura retal de 38,3°C.

Ao exame clínico o animal apresentou sinais como, anorexia, êmese, desidratação, prostração, pelos ressecados e mucosas ictéricas (Figura 1). Foram solicitados exames complementares bioquímicos de perfil hepático (ALT, AST, FA, GGT) e exame ultrassonográfico de cavidade abdominal, com objetivo de visualizar, particularmente, o fígado.

Figura 1 – Mucosa ocular icterica e mucosa oral icterica, de um felino atendido no Hospital Veterinário Dix-Huit Rosado Maia, Mossoró/RN, 2018



Fonte: Arquivo Pessoal

Diante da anamnese, achados clínicos, alterações hematológicas e bioquímicas, chegou-se ao diagnóstico de lipidose hepática felina idiopática. Mediante aos achados instituiu-se o internamento do animal e início do tratamento. Durante os sete dias que ficou internada, a paciente apresentou melhora gradativa do quadro clínico e após avaliação médica constatando sua recuperação, foi estabelecida alta, com recomendações para sequência do tratamento na residência.

No decorrer do período de internamento o animal apresentou anorexia, episódios de vômitos, apatia, icterícia, que de acordo com a literatura são alguns dos sinais e sintomas apresentados por pacientes acometidos pela lipidose hepática (Figura 2).

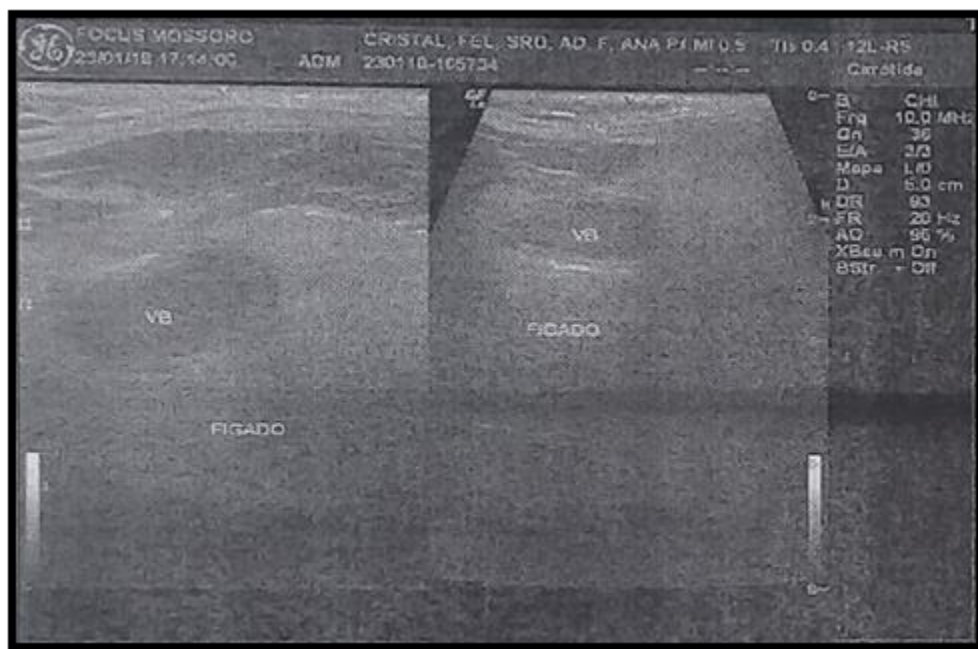
Figura 2 – Animal em decúbito lateral, demonstrando apatia durante o internamento no Hospital Veterinário Dix-Huit Rosado Maia, Mossoró/RN, 2018.



Fonte: Arquivo Pessoal

O laudo ultrassonográfico revelou o fígado com dimensões aumentadas e ecogenicidade intensamente aumentada e a vesícula biliar distendida com parede espessa (Figura 3).

Figura 3 – Parênquima hepático com dimensões e ecogenicidade aumentadas e vesícula biliar distendida com parede espessa, sugestivo de lipidose hepática, de um felino atendido no Hospital Veterinário Dix-Huit Rosado Maia, Mossoró/RN, 2018.



Fonte: Arquivo Pessoal.

Foi realizado um hemograma e análises bioquímicas no dia 22 de janeiro de 2018, logo após a admissão do animal no setor de internamento do HOVET. No exame laboratorial foi observado como maior evidência o aumento no número de hemácias (11,10 milhões/mm³), enquanto nos exames bioquímicos a fosfatase alcalina (FA) apresentou-se elevada (387 UI/L) (Tabela 1). A conferência dos hemogramas, tal e qual esperado em gatos com LHF, não é decisivo em termos de diagnóstico.

Uma segunda avaliação laboratorial foi efetuada no dia 26 de janeiro de 2018. A nova apuração revelou que permanecia a elevação na fosfatase alcalina (FA), (306 UI/L), além de alterações em outros parâmetros avaliados, a gama-glutamil transferase (GGT), que no teste anterior apresentava-se dentro da normalidade, apresentou-se acima do parâmetro normal (10,9 UI/L), ao mesmo tempo que a glicose também se apresentava aumentada (183mg/dL) (Tabela 2).

Tabela 1 – Resultados do hemograma completo e bioquímicas séricas de um felino atendido no Hospital Veterinário Dix-Huit Rosado Maia, Mossoró/RN, realizado em 22/01/2018.

HEMOGRAMA COMPLETO			
ERITOGRAMA	VALORES	VALORES DE REF. EM GATOS ADULTOS	
Hemácias	11,10milhões/mm ³	5-10 milhões/mm ³	
Hemoglobina	11 g/dl	8-15 g/dL	
Hematócrito	40 %	24-35 %	
VCM	36fL	39-55 fL	
CHCM	28%	30-36%	
LEUCOGRAMA			
Leucócitos	9.800/mm ³	9-15 mil/mm	
Neutrófilos	% (Ref. %)	ABSOLUTO	(Ref.)
Segmentados	72 (35 – 75)	7056	(3600-13800) /mm ³
Bastonetes	0 (0 – 3)	0	(0-700) /mm ³
Metamielócitos	0 (0)	0	(0) /mm ³
Mielócitos	0 (0)	0	(0) /mm ³
Eosinófilos	1(2 – 12)	98	(160-3000) /mm ³
Basófilos	0 (0 – 1)	0	(0) /mm ³
Linfócito	21 (20 – 55)	2058	(1600-13700) /mm ³
Monócitos	6 (1 – 4)	588	(80-1000) /mm ³
Plasmócito	0 (0)	0	(0) /mm ³
HEMATOSCOPIA			
Plaquetas	880 mil/mm ³	(Ref. 200 – 600 mil/mm ³)	
BIOQUÍMICAS SÉRICAS			
TGP	83 UI/L	(Ref. 6 – 83 UI/L)	
GGT	1,2 UI/L	(Ref. 1,3 – 5,1 UI/L)	
FA	387 UI/L	(Ref. 20 – 126 UI/L)	
Proteínas Totais	6,9 g/dL	(Ref. 6,1 – 8,8 g/dL)	
Albumina	2,3 g/dL	(Ref. 2,1 – 3,9 g/dL)	
Globulinas	4,6 g/dL	(Ref. 1,5 – 5,7 g/dL)	
Relação A/G	0,500 -	(Ref. 0,45 – 1,7) -	
Creatinina	0,1mg/dl	(Ref. 0,7- 17 mg/dL)	

Fonte: Laboratório de patologia do Hospital Veterinário Jerônimo Dix-Huit Rosado Maia

Tabela 2 – Resultados do hemograma completo e bioquímicas séricas de um felino atendido no Hospital Veterinário Dix-Huit Rosado Maia, Mossoró/RN, realizado em 26/01/2018.

Hemograma - Di. Max, 14/05/2016/14, resultado - em 20/01/2016.

HEMOGRAMA		COMPLETO	
ERITOGRAMA	VALORES	VALORES DE REF. EM GATOS ADULTOS	
Hemácias	7,90milhões/mm ³	5-10 milhões/mm ³	
Hemoglobina	9,3g/dl	8-15 g/dL	
Hematócrito	30%	24-35 %	
VCM	37fL	39-55 fL	
CHCM	32%	30-36%	

LEUCOGRAMA			
Leucócitos	15.700/mm ³	9-15 mil/mm	
Neutrófilos	% (Ref. %)	ABSOLUTO	(Ref.)
Segmentados	69 (35-75)	10883	(3600-13800)/mm ³
Bastonetes	0 (0-3)	0	(0-700)/mm ³
Metamielócitos	0 (0)	0	(0)/mm ³
Mielócitos	0 (0)	0	(0)/mm ³
Eosinófilos	7 (2-12)	1099	(160-3000)/mm ³
Basófilos	0 (0-1)	0	(0)/mm ³
Linfócito	18 (20-55)	2826	(1600-13700)/mm ²
Monócitos	6 (1-4)	942	(80-1000)/mm ³
Plasmócito	0 (0)	0	(0)/mm ³

HEMATOSCOPIA		
Plaquetas	430mil/mm ³	(Ref. 200-600mil/mm ³)

BIOQUÍMICAS		SÉRICAS
TGP	100 UI/L	(Ref. 6 – 83 UI/L)
GGT	10,9 UI/L	(Ref. 1,3 – 5,1 UI/L)
FA	306 UI/L	(Ref. 20 – 126 UI/L)
PT	5,4 g/dL	(Ref. 5,8 – 7,9 g/dL)
Albumina	2,1 g/dL	(Ref. 2,4 – 3,3 g/dL)
Globulinas	3,3 g/dL	(Ref. 2,7 – 4,4 g/dL)
Relação A/G	0,636 -	(Ref. 0,59 – 1,1) -
Glicose	183 mg/dL	(Ref. 70-110 mg/dL)

Fonte: Laboratório de patologia do Hospital Veterinário Jerônimo Dix-Huit Rosado Maia

Durante a internação, a terapia instituída foi, ao primeiro dia, fluidoterapia com solução fisiológica 0,9% (SF), suplementado com cloreto de potássio a 19,1%, (0,5 mEq/kg/dia), devido ao desequilíbrio hídrico e eletrolítico causado pela desidratação, portanto, fazendo-se necessária a suplementação com cloreto de potássio para correção da hipocalcemia, uma anormalidade associada a um alto número de mortes em gatos. No segundo dia a fluidoterapia foi realizada apenas com solução fisiológica 0,9% (SF), a partir do terceiro dia de internação foi utilizada solução de Ringer com Lactato e ao quinto dia foi novamente administrada solução fisiológica 0,9% (SF).

Também foi administrada Acetilcisteína na dose inicial de 140mg/kg (5 ml/IV), sendo a primeira dose maior e seguindo com a dose de 70mg/kg (2,5 ml/IV) do segundo ao quarto dia, quando foi novamente reduzida a dose para 40mg/kg (1,44 ml/IV), administrada ao quinto dia de internação, Cobalamina (1 ml/IV, lento e diluído) durante todo período de internamento, pois a inapetência, diminui os níveis da vitamina B12, prejudicando a síntese de co-enzimas importantes no metabolismo hepático, Vitamina K 1mg/kg (0,36 ml/SC, SID), durante 5 dias, em razão da ineficiente produção de fatores da coagulação gerado pela LHF, o estimulante do apetite Mirtazapina 3,75mg/kg (¼ de comprimido) a cada 72 horas, o antiemético Ondansetrona 0,22mg (0,4 ml/IV, lento e diluído), administrado ao primeiro dia de internamento em virtude do quadro de vômitos do animal e Ranitidina 2mg (0,28 ml/IM, BID) por 2 dias, utilizado como protetor gástrico local, diante da suspeita de lesão gástrica ulcerosa.

Ainda os suplementos alimentares Nutralife Intensiv® diluído a proporção de 15g em 30 ml de água morna e Suprevit® (5 ml/IV lento e diluído, BID), durante todos os dias de internação, indicados em consequência do estado nutricional em que se encontrava a paciente. No segundo dia de internação foi adicionado à terapia Ornitil® (3 ml/IV, lento e diluído), antitóxico e hepatoprotetor, devido às anormalidades funcionais hepáticas presentes no animal em questão. Ao quarto dia foi acrescentado Metronidazol 15mg/kg (10 ml/IV, BID), durante 5 dias, como terapia profilática, com o objetivo de proteger contra agentes infecciosos em virtude de possíveis lesões gastrintestinais.

A dieta recomenda para administração na residência foi o alimento terapêutico para animais convalescentes Recovery®, administrado em várias porções ao dia, destinado ao suporte nutricional para anorexia, o suplemento alimentar Energy Pet®, (0,5ml/kg, BID), durante 30 dias, por conter aminoácidos que auxiliam o metabolismo

energético, Ursacol® (ácido ursodesoxicólico), (15mg/kg, SID), durante 30 dias, e Benzoilmetronidazol (15mg/kg/VO, SID), durante 5 dias. Incluiu-se ao tratamento a prescrição dos endoparasiticidas Praziquantel (50mg/kg, BID), por 5 dias e Vetmax Plus® (0,5ml/kg, SID), por 3 dias.

O animal rejeitou a alimentação oferecida, e permaneceu anorético durante o primeiro dia de internamento, porém a tutora relatou que durante à noite, em sua residência a gata se alimentou com um pouco do alimento terapêutico. Com isso não foi feita a utilização de sonda nasogástrica para alimentação forçada. Durante o internamento no HOVET, a gata era alimentada através de uma seringa com o suplemento Nutralife Intensiv.

Devido à redução na produção de fatores de coagulação causada pela lipidose, foi observado na gata que após a coleta de sangue e punção venosa para administração de fluido, havia dificuldade no processo de cicatrização (Figura 4).

Figura 4 – Ferimentos causados após acesso venoso, devido a interferência na cicatrização de um felino atendido no Hospital Veterinário Dix-Huit Rosado Maia, Mossoró/RN, 2018.



Fonte: Arquivo Pessoal

Após os primeiros dias de internação houve um aumento gradativo da aceitação do alimento pelo animal, contudo, por impossibilidade da tutora em continuar o tratamento no HOVET, foi concedida a alta com a recomendação da continuidade do tratamento em sua residência.

6 RESULTADOS E DISCUSSÃO

No relato de caso pode-se observar que o diagnóstico definitivo foi baseado principalmente no histórico, exame físico, hemograma, bioquímica sérica e através do laudo ultrassonográfico, sendo, portanto, descartada a realização de biópsia hepática e análise histopatológica. Segundo Griffin (2000) a suspeita de lipidose hepática baseia-se no histórico apresentado pelo animal, no seu exame físico, exames complementares e achados citológicos e/ou histopatológicos, corroborando com os achados encontrados para o animal relatado, cujo histórico envolvia anorexia há três dias, excesso de gordura corporal e a ocorrência de uma situação de estresse para o animal. Além disso o exame físico evidenciou perda de peso, prostração, pelos ressecados, elasticidade da pele diminuída, desidratação, êmese e mucosas ictéricas.

Na ocasião da consulta, ao realizar a anamnese, a guardiã do animal relatou que constatou rápida perda de peso e mudança em sua condição física. É evidente que um dos fatores determinantes na evolução da LHF é a obesidade nos animais afetados. Como já constatado, a maioria dos relatos tem histórico de acentuada perda de peso em poucos dias, sucedido de episódios estressantes, levando ao prejuízo da função hepática.

Dimski (1997), atesta o valor dos exames laboratoriais que revelam o nível sérico das enzimas alanina amino transferase (ALT) e aspartato amino transferase (AST) geralmente aumentado, da gama glutamil transferase (GGT) que pode estar levemente aumentada, e da fosfatase alcalina (FA) que apresenta o aumento mais evidente, confirmando as alterações encontradas nos exames complementares, correspondendo ao aumento da fosfatase alcalina (FA), (387 UI/L), na gama-glutamil transferase (GGT), (10,9 UI/L), um moderado aumento na alanina amino transferase (ALT), (100 UI/L) e alteração na glicose (183 mg/dL).

A fosfatase alcalina (FA) apresentou-se elevada nas duas amostras laboratoriais coletadas, corroborando com os dados que apontam que o aumento sérico da atividade desta enzima está demonstrado em mais de 80% dos casos sendo em geral de grande importância (CENTER, 2005; ARMSTRONG, BLANCHARD, 2009). De fato, Bunch (2003), refere que o aumento da FA em gatos com LHF pode ser de 10 a 15 vezes mais elevado que seu valor limite normal. O intervalo de tempo da FA no organismo do gato é muito breve, em torno de seis horas, e seus níveis manifestam elevação apenas em doenças hepatobiliares graves.

O animal em discussão, no que se refere a GGT, apresentou-se na segunda análise laboratorial aumento da atividade sérica. Corroborando com os estudos de Ritcher (2005), onde afirma que a LHF é caracterizada por uma atividade excessiva da FA que excede a atividade de GGT, tendo sido demonstrada nas análises os valores de 387 UI/L e 306 UI/L para FA, enquanto a GGT evidenciou os valores de 1,2 UI/L e 10,9 UI/L consecutivamente para as duas análises, diferenciando assim de outras patologias hepatobiliares. Desta forma, a GGT torna-se um parâmetro importante no diagnóstico de doenças primárias posto que, as elevadas concentrações séricas podem estar associadas a afecção primária e juntamente, causadora de anorexia (WEBSTER, COOPER, 2009; CENTER, 2006).

Armstrong, Blanchard (2009), asseguram que os parâmetros hematológicos normalmente apresentam-se dentro dos limites regulares em animais com LHF primária. A análise dos parâmetros bioquímicos propicia inferir que os sinais laboratoriais mais plausíveis se atribuem às alterações dos parâmetros de avaliação de lesão hepática (WEBSTER, COOPER, 2009).

No animal em relato foi demonstrado no exame de imagem o fígado com dimensões e ecogenicidade intensamente aumentada e a vesícula biliar distendida com parede espessa, sendo essas alterações habituais na lipidose hepática, concordando com Sherding (1994), que afirmou que hepatomegalia é um achado ultrassonográfico comum para LHF, assim como o aumento da ecogenicidade homogênea e difusa do fígado.

A gata observada demonstrava sinais clínicos como perda de apetite, rápido emagrecimento, icterícia, apatia, prostração, vômito e desidratação, sendo estes de acordo com Lima (2017), sintomas classicamente descritos no quadro clínico da lipidose hepática.

Para o animal em questão foi instituída a administração de vitamina K 1mg/kg, na dose de 0,36 ml/SC a cada 8 horas, durante 5 dias devido à redução na produção de fatores de coagulação apresentada pela gata após a coleta de sangue e punção venosa para administração de fluido. Center (1998), afirmou que a LHF eventualmente causa alterações na coagulação sanguínea e Ettinger, Feldman (2004), que citaram que a vitamina K deve fazer parte do tratamento, pois a mesma atua no processo de coagulação normal, o que contribui para o controle de possíveis hemorragias e para uma melhor cicatrização de ferimentos.

A presença de anorexia no animal relatado, por si só pode ter causado deficiência em cobalamina predispondo assim, a alterações metabólicas, dessa forma foi

prescrita a utilização de cobalamina (1ml/IV, lento e diluído) no seu tratamento. Segundo Richter (2005), as vitaminas do complexo B são altamente requeridas pelo organismo dos felinos, sendo pressuposto que sua deficiência possa ser uma das causas de LHF. Center (2005) afirmou que presumivelmente a necessidade de vitaminas do complexo B exigida pelos gatos é maior em contraste com outras espécies animais. Em caso de morbidez causada por anorexia, má digestão e má absorção os níveis desta vitamina diminuem prejudicando a síntese de co-enzimas importantes no metabolismo hepático.

Outro sintoma apresentado pelo animal em discussão foi a desidratação, causando desequilíbrio eletrolítico, fazendo-se necessária a administração de cloreto de potássio (0,5mEq/kg/dia) para correção. Center (1994), considerou significativa a suplementação com cloreto de potássio citando a quantidade de potássio (mEq) a ser administrada em 24 horas equivale à somatória da desidratação, necessidades diárias e perdas gastrintestinais continuadas. Quando as soluções de Ringer e Ringer com lactato de sódio forem utilizadas, deve-se subtrair a quantidade de potássio em (mEq/mL) contido nas mesmas da necessidade total de potássio, calculada para cada 24 horas.

Após instaurada a correção da desidratação com solução fisiológica 0,9% nos dois primeiros dias de internação, este foi substituído pela solução ringer com lactato ao terceiro dia de tratamento e segundo Center (2005) o uso das soluções cristalóides propiciam o fornecimento das exigências necessárias para manutenção diária e perdas contínuas. A desidratação causa desequilíbrio hídrico e eletrolítico, sendo a hipocalemia uma das anormalidades mais importantes, estando ela associada com a morte de muitos gatos que apresentam LH (CENTER, 1993; GRIFFIN, 2000). Os sinais clínicos de hipocalemia incluem poliúria/polidipsia, depressão do sistema nervoso central, fraqueza muscular generalizada, letargia (MONTIANI-FERREIRA, PACHALY, 2000), necessitando, portanto, que seja corrigido. Dessa forma a correção da desidratação e hipocalemia instaurados na terapia do animal em discussão foram de extrema importância para a recuperação do seu quadro clínico.

O animal foi internado para dar início ao tratamento adequado e terapia nutricional, sendo esta, segundo Center (2005), o fator mais importante no tratamento da LHF. De acordo com Griffin (2000), os animais devem receber constante monitoramento nas primeiras 72 horas, pois é neste período que apresentam as complicações mais severas. No entanto, o internamento realizado no HOVET, não funciona 24 horas, tornando o acompanhamento restrito ao período de funcionamento,

havendo a necessidade da participação do tutor na assistência ao animal durante o tempo que o ele permanece em casa.

A nutrição do animal descrito foi realizada por via oral através de seringa, porém Souza (2003), afirma que o animal acometido, a princípio, deverá ser alimentado apenas por meio de sonda. No entanto, Armstrong et al. (2009), asseguram que a alimentação é determinada pela capacidade do paciente de tolerar alimentos e à logística da alimentação.

Em razão da anorexia manifestada pela paciente foram incorporados à terapia suplementos nutricionais que para Center (1994), é o elemento mais significativo referente à terapia nutricional pois assegura que o gato consuma calorias suficientes para sua manutenção. Dessa forma foi recomendada a dieta comercial Recovery®, tendo sido escolhida, baseada na declaração de Zoran (2002), mencionando que gatos precisam ingerir dietas com elevado teor de proteína e restrito conteúdo de carboidratos, e que seu metabolismo se encontra totalmente adaptado para dispor da proteína e gordura como fonte principal de energia, correspondendo também aos estudos de Griffim (2000), que assegurou que resultados clínicos superiores têm sido obtidos por meio do fornecimento de dietas com grande teor de proteína, e apropriadas concentrações de nutrientes e calorias, indicando que o consumo de proteína restringe o armazenamento de lipídeos nos hepatócitos, e auxilia mantendo em equilíbrio o metabolismo do nitrogênio nos gatos com LH.

Também foi prescrito o suplemento alimentar Energy Pet®, destinado ao auxílio do metabolismo energético, considerando que o fígado é um órgão central essencial no metabolismo, no qual Center (2005) e Richter (2005) apontaram sua notável suscetibilidade em gatos, tendo sido propostos no tratamento da LHF diversos suplementos dietéticos. Conjuntamente foram incluídos na terapia os suplementos Suprevit®, por sua associação energética de vitaminas e sais minerais e Nutralife Intensive®, por seu conteúdo energético que atua como auxiliar do aporte nutricional, que demonstrado por Center (1994); Griffin (2000); Center (2005), a suplementação deve oferecer nutrientes imprescindíveis ao gato para o desempenho correto do seu organismo, como vitaminas hidrossolúveis, lipossolúveis, antioxidantes e zinco.

Foi prescrito para paciente o hepatoprotetor Ursacol® (ácido ursodesoxicólico), na dose de 15 mg/kg (SID), durante 30 dias, corroborando com os estudos de Schaefer (2008) e Webster (2009) que apontaram como benéfica a suplementação com ácido ursodesoxicólico por seus efeitos citoprotetores, anti-inflamatórios, antioxidantes,

antifibróticos e anti-apoptóticos, especificando que o manejo é feito na dose 10-15 mg/kg/dia via oral. Todavia Center (2005), não recomenda a utilização desse suplemento no tratamento de gatos LHF com evidente icterícia, pela não comprovação a sua eficácia a curto prazo ou que seja ineficaz nesta síndrome.

Foi realizada a administração do auxiliar do metabolismo hepático Ornil®[®], escolhido por proporcionar a participação da ornitina, citrulina e arginina na excreção ou reaproveitamento de substâncias resultantes da metabolização de proteínas transformando-as em menos tóxicas, comprovado por Blanchard et al. (2002), que afirmou que a diminuição da ingestão de aminoácidos como arginina, interfere nas vias metabólicas e nas vias de desintoxicação, sendo esses desequilíbrios uma importante causa de morbidade e mortalidade sendo fundamental a sua reposição.

Center (2004), cita que os antioxidantes são muito importantes como suplemento sendo imprescindível tanto para as reações bioquímicas como para as farmacológicas. O SAME®[®] é recomendado como agente nutracêutico, indicada para a terapia de necrose hepática, processos inflamatórios, colestase, hepatotoxicidade por medicamentos, hepatopatia por acúmulo de cobre, hepatopatia induzida por esteróides e LHF, auxilia no controle do dano oxidativo, preservando as células contra radicais livres e sequelas adversas dos ácidos biliares reclusos, beneficia o fluxo biliar, estabiliza as membranas hepatocelulares, contém a inflamação e ajuda na detoxificação de substâncias absorvidas pelo trato gastrointestinal. O tratamento com SAME®[®] foi indicado para a paciente, entretanto não foi encontrado pela proprietária no mercado local.

Devido ao relato de vômito, foi administrado na paciente Ondansetrona 0,22mg/kg (0,4 ml/IV, lento e diluído), no primeiro dia de internada, corroborando com Souza (2003), que descreveu que medicamentos antieméticos podem ser utilizados desde que não haja obstrução gastrointestinal, sendo recomendado nos casos de vômitos irreprimíveis a aplicação do hidrocloreto de ondansetrona na dosagem de 0,1 a 0,3 mg/Kg, IV ou VO, a cada 12 horas. Para prevenção de lesões gástricas foi inserido o uso de Ranitidina 2mg/kg (0,28 ml/IM, BID), diferentemente da dose e via utilizada por Souza (2003), que ressaltou que na existência de lesões gástricas ulcerosas, pode-se incluir à terapia os bloqueadores de receptores H₂, como ranitidina, na dosagem de 0,5 mg/Kg, por via oral, a cada doze horas.

A paciente relatada apresentou anorexia, sendo prescrita para a terapia a administração do estimulante do apetite Mirtazapina 3,75mg/kg, contrastando com Armstrong et al (2009), que não recomenda o uso, pois embora esses fármacos possam

aumentar transitoriamente o apetite, eles não garantem a ingestão calórica adequada e incitam uma falsa sensação de bom resultado nutricional. Além disso, o metabolismo da droga pode ser prejudicado em gatos com lipidose hepática, devido a dosagem e efeitos colaterais imprevisíveis.

Foi somado ao tratamento do animal uma terapia antimicrobiana profilática com Metronidazol 15mg/kg (10 ml/IV, BID), ratificado por Center (1994), que disse ser comum em gatos com LHF, com o objetivo de proteger contra agentes infecciosos que se introduzem na circulação portal, por meio do trato gastrointestinal. Devem ser evitados antibióticos que requeiram biotransformação hepática, para serem eliminados, como também aqueles que diminuam o apetite, ou tenham efeitos debilitantes. E ainda confirmada por Souza (2003), que aconselhou que a terapia pode ser estabelecida com antibióticos como o metronidazol usado em dose reduzida, pois depende de eliminação hepática e seu acúmulo induz a sinais neurológicos.

Também foi prescrita a Acetilcisteína na dose inicial de 140mg/kg (5 ml/IV), sendo a primeira dose maior e seguindo com a dose de 70mg/kg (2,5 ml/IV) do segundo ao quarto dia, quando foi novamente reduzida a dose para 40mg/kg (1,44 ml/IV), administrada ao quinto dia de internação, por ter propriedades antioxidantes, que condiz com estudos produzidos por Center (2005), ao apontar que a Acetilcisteína é utilizada como fonte de cisteína de urgência durante os primeiros dias de tratamento. Corroborando também com a dose sugerida, que a princípio, aplica-se a uma taxa de 140mg/Kg IV, no decorrer de 20 minutos. As próximas administrações devem ser feitas com espaçamentos entre 8 a 12 horas com uma dose de 70 mg/Kg, sendo que a dosagem pode variar consoante os sinais clínicos.

Assim como ocorreu neste caso, a realização de inúmeros exames laboratoriais pode tornar-se inviável ao tutor do animal. Diversas vezes o diagnóstico da doença é comprometido devido às condições econômicas do proprietário e posteriormente o tratamento fica comprometido pela não realização do período de internamento requerido para a recuperação da LHF.

García (2009), chama atenção para a realidade que está inserida a nossa profissão, e a necessidade de nós profissionais estabelecermos métodos diagnósticos de acordo esta realidade, além de desenvolver maior conhecimento sobre a fisiopatologia, diagnóstico e o tratamento da LHF. Reiterando, ainda, que o diagnóstico precoce e o tratamento adequado favorecem o prognóstico favorável da LHF.

A reversão do quadro clínico de LHF pode levar algumas semanas, neste caso, a paciente retornou gradativamente a alimentar-se durante o período de internação no HOVET, que consistiu em sete dias, demonstrando a importância do rápido diagnóstico e instauração do tratamento adequado, que caso não fosse instituído, provavelmente culminaria com o óbito do animal. O bom resultado do tratamento pode ser prejudicado em caso de diagnóstico tardio, sendo uma opção mais eficaz, nestas situações, o uso da sonda na alimentação do animal acometido, assegurando o êxito da terapia.

7 CONCLUSÃO

O estágio supervisionado obrigatório realizado no hospital veterinário da UFERSA, na área de clínica médica de pequenos animais proporcionou um aprimoramento dos conhecimentos teóricos e práticos aprendidos no decorrer da graduação, propiciando uma complementação de grande importância na formação profissional.

Através da realização do estágio foi possível exercer o acompanhamento de variados casos clínicos contribuindo de forma direta no aprendizado e aperfeiçoamento de diversos protocolos terapêuticos, de diagnóstico e exames complementares, assim como a prática de procedimentos clínicos de rotina.

Através do acompanhamento do caso de lipidose hepática felina (LHF), observou-se que esta tem sido uma das patologias mais preocupantes na clínica de pequenos animais. Trata-se de um desafio diagnóstico para o médico veterinário, sendo, portanto imprescindível a realização de anamnese e exame clínico detalhado, assim como exames laboratoriais complementares. Quanto ao sucesso terapêutico do LHF, este, depende do diagnóstico precoce e um suporte nutricional agressivo, conforme realizado no caso relatado proporcionando melhora no quadro clínico do animal.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ARMASTRONG, P. J., BLANCHARD, G. **Hepatic Lipidosis in Cats**. Veterinary Clinical Small Animal, Minessote, v.39, p. 599-616, 2009.
- BARSANTI, J.A.; JONES, B.D.; SPANO, J.S. et al. **Prolonged anorexia associated with hepatic lipidosis in three cats**. Feline Practice, USA, v.7, n.3, p.52-57, 1997.
- BIOURGE, V. C. **Sequential findings in cats with hepatic lipidosis**. Feline Practice, v. 21, n. 1, p. 25-28, 1993.
- BIRCHARD, S.J.; SHERDING, R.G. **Doenças do fígado e trato biliar**. In:___ Manual Saunders: Clínica de pequenos animais, 2. ed. São Paulo: Roca, cap. 91, p. 900-955, 2003.
- BIRCHARD, S.J.; SHERDING, R.G. Manual Saunders: **clínica de pequenos animais**, São Paulo, 2008.
- BLANCHARD, G. PARAGON, B. M., MILLIAT, F., LUTTON, C. Dietary L-carnitine-supplementation in obese cats alters carnitine metabolism and decreases ketosis during fasting and induced hepatic lipidosis. **The Journal of Nutrition**, v. 132, n. 2. p. 204–210, 2002.
- BOLHÃO, A. F. J. **Contribuição do estágio curricular para a formação académica e profissional dos estagiários**. 2013. 65 f. Dissertação (Mestrado em Gestão de Recursos Humanos e Comportamento Organizacional). Instituto Superior Miguel Torga, Coimbra, 2013.
- BROWN, B., MAULDIN, G. E., ARMSTRONG, J., MOROFF, S. D. & MAULDIN, G. N. Metabolic and hormonal alterations in cat with hepatic lipidosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 14, 20-26, 2000.
- BUNCH, S. **Hepatobiliary diseases in the cat**. In C.G. Couto & R.W. Nelson (Eds.) *Small animal internal medicine* (3rd edition). (pp 506-513). EUA: Mosby, 2003.
- CENTER, S. A et al. Ultraestructural hepatocellular features associated with severe hepatic lipidosis in cats. **American Journal of Veterinary Research**, v. 54, n. 5, p. 724-731, 1993.
- CENTER, S. A. **Lipidosis hepática felina**. Waltham Focus, v. 4, n. 2, p. 2-10, 1994.
- CENTER, S. A. **Nutritional support for dogs and cats with hepatobiliary disease**. *Journal of Nutrition*, p. 128, 2733-274, 1998
- CENTER, S. A et al. The clinical and metabolic effects of rapid weight loss in obese pet cats and the influence of supplemental oral L-carnitine. **Journal of Veterinary Medicine**, v. 14, p. 598-608, 2000.

CENTER, S. A. Metabolic, antioxidant, nutraceutical, probiotic, and herbal therapies relating to the management of hepatobiliary disorders. **Veterinary Clinics Small Animal Practice**, v. 34, n. 1, p. 67-172, 2004.

CENTER, S. A. **Feline hepatic lipidosis**. **Veterinary Clinics Small Animal Practice**, v. 35, n. 1, p. 225-269, 2005.

CENTER, S. A. **Current considerations for evaluating liver function**. In J. August (Ed.) *Feline internal medicine* vol.5. (pp 89-107). EUA: Elsevier Saunders, 2006.

DAY, D. G. **Diseases of the liver**. In: SHERDING, R.G. **The cat diseases and clinical management**. 2 ed. New York: Churchill Livingstone, 2 v., 2046 p. v.2., cap.41, p. 1297-1340, 1994.

DIMSKI, D. S. BUFFINGTON, C., JOHNSN, S., SHERDING, R., ROSOL, T. Serum lipoprotein concentrations and hepatic lesions in obese cats undergoing weight loss. **American Journal of Veterinary Research**, 53, 1259-1262, 1992.

DIMSKI, D. S. **Feline hepatic lipidosis**. *Seminars in veterinary medicine and surgery (small animal)*, 1997.

ETTINGER, S. & FELDMAN, E. **Tratado de medicina interna veterinária: doenças do cão e do gato**. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2004.

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

GARCÍA, A. B. **Lipidose hepática felina**. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto Alegre, 2009.

GRIFFIN, B. **Feline hepatic lipidosis: pathophysiology, clinical signs, and diagnosis**. *The Compendium on the Continuing Education for Practicing Veterinary*, v. 22, n. 9, 2000.

HALL, J. A.; BARSTAD, L. A; CONNOR, W. E. Lipid composition of hepatic and adipose tissues from normal cats and from cats with idiopathic hepatic lipidosis. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 11, n. 4, p. 238-242, 1997.

HOLAN, K.M. **Kirk's Current Veterinary Therapy XIV**. 14 ed., Bonagura, p.570-575, 2009.

IBRAHIM, W., BILEY, N., SUNVOLD, G., BRUCKNER, G. Effects of carnitine and taurine on fatty acid metabolism and lipid accumulation in the liver of cats during weight gain and weight loss. **American Journal of Veterinary Research**, vol. 64, n.º10, 1265-1277, (2003).

JOHNSON, S.E. **Afecções do fígado**. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária: Doenças do Cão e do Gato**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, v. 2, p. 1869-1874, 2004.

- JOHNSON, S.E.; SHERDING, R.G. **Hepatopatias e doenças do trato biliar**. In:
- LIMA, L. T. R. et al, **Lipidose hepática secundária à colangiohepatite em felino doméstico sem raça definida: Relato de caso**. Pubvet v.11, n.5, 476-481, Mai, 2017.
- MAFUANI, F. **Estágio e sua importância para a formação do universitário**. Instituto de Ensino superior de Bauru. 2011.
- MARRAN, A.L. **Estágio Curricular Supervisionado: Algumas Reflexões**. São Paulo, 2011.
- MASOTTI, C. et al, **Lipidose hepática felina**. Scientific Electronic Archives. Nov, 2016.
- MONTIANI-FERREIRA, F.; PACHALY, J. R. **Manual de fluidoterapia em pequenos animais**. São Paulo: Guará, p. 27-38, 2000.
- NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Doenças hepatobiliares no gato**. In:_____ Medicina interna de pequenos animais. 3. ed. São Paulo: Mosby Elsevier, p. 489-495, 2006.
- NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. Elsevier Editora, Amsterdam, 2015.
- RICHTER, K. P. **Doenças do fígado e do sistema hepatobiliar**. In: TAMS, T. R. Gastroenterologia de pequenos animais. 2. Ed. São Paulo: Roca, 2005.
- SCHAER, M. **The icteric cat**. In Proceedings of 33rd World Small Animal Veterinary Congress, Dublin, Ireland, 20-24 August, pp 272-273, 2008.
- SHERDING, R. G. **The cat: diseases and clinical management**. 2th. ed. Philadelphia: W. B. Saunders, v. 2, 1994.
- SILVA, F. C. H. S. **Lipidose hepática felina**. Universidade Técnica de Lisboa. Lisboa, 2012.
- SOUZA, H.J.M. **Coletâneas em Medicina e Cirurgia Felina**. L.F.Livros, primeira edição, 2003.
- SOUZA, C. S. **Estágio supervisionado: desafios e contribuições no Processo de formação docente**. In: III CONGRESSO NACIONAL DE EDUCAÇÃO, 2016, Natal. Anais III CONEDU, Natal, 2016.
- STROMBECK, D. R., GUILFORD, W.G. **Enfermidades digestivas de los animals pequenos**. Buenos Aires: Editora Inter-Medica, cap.34, p. 671-690, 1995.
- TATIBANA, L.S.; COSTA-VAL, A.P. **Relação homem-animal de companhia e o papel do médico veterinário**. Revista Veterinária e Zootecnia em Minas Out/Nov/Dez 2009.

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

VIEIRA, E. S. Parâmetros ultrassonográficos e clínicos em caso de lipidose hepática felina: **Relato de caso**. Pubvet, v.11, n.6, p.616-619, Jun, 2017.

WEBSTER, C. **Ursodeoxycholic acid therapy**. In J. Bonagura & D. Twedt (Eds.) Kirk's Current Veterinary Therapy (14th edition) (pp 563 – 565). Saunders Elsevier - EUA, 2009.

WEBSTER, C., COOPER, J. **Diagnostic approach to hepatobiliary disease**. In J. Bonagura & D. Twedt (Eds.) Kirk's Current Veterinary Therapy (14th edition) (pp 543 – 549). Saunders Elsevier - EUA, 2009.

ZORAN, D.L. **The carnivore connection to nutrition in cats**. Journal of the American Veterinary Medical Association, v. 221, n. 11, p. 1559-1567, 2002.