

UNIVERSIDADE FEDERAL DO TOCANTINS
CAMPUS UNIVERSITÁRIO DE ARAGUAÍNA
ESCOLA DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA

LAURA PICOLI DA SILVA

RELATÓRIO DE ESTÁGIO CURRICULAR SUPERVISIONADO
Lipidose Hepática Felina

ARAGUAÍNA - TO
2016

LAURA PICOLI DA SILVA

RELATÓRIO DE ESTÁGIO CURRICULAR SUPERVISIONADO
LIPIDOSE HEPÁTICA FELINA

Relatório apresentado à Escola de Medicina Veterinária e Zootecnia como parte do requisito parcial para a obtenção do grau de Médico Veterinário.

Orientador (a): Prof^a. Dr^a. Katyane de Sousa Almeida

Araguaína
2016

LAURA PICOLI DA SILVA

Relatório de Estágio Curricular Supervisionado
Lipidose Hepática Felina

Aprovado em __/__/__.

BANCA EXAMINADORA

Prof^a. Dr^a. Katyane de Sousa Almeida
Orientadora

Prof.^o Dr^o Marco Augusto Giannoccaro da Silva

M.V. Especialista Daiane Michele Frantz Sousa

Dedico este trabalho aos meus pais, Sonia e Nilmar, por terem me apoiado e por acreditarem que eu seria capaz. Às minhas irmãs, Xuxinha (in memorian), Cristal (in memorian) e Mel, por provarem que o amor de um animal é o mais puro e sincero que existe, por terem sido as melhores companheiras e melhores irmãs que eu poderia ter. Aos meus filhos, Lola, Kira e Baby por me mostrarem o amor materno, por cuidarem de mim e sempre estarem ao meu lado. Tudo isto é por vocês.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus, por me dar a oportunidade de realizar meu sonho, por me dar forças para chegar até o final, por ser a base do meu viver. Tudo que consegui foi graças ao Senhor.

Também gostaria de agradecer aos meus pais, exemplo de força, determinação, coragem, luta e honestidade. Vocês me ensinaram a não desistir nunca, por mais difícil que fosse o caminho a ser percorrido. Ensinaram-me que tudo se paga com o suor do rosto e que não precisamos puxar o tapete de ninguém, pois tudo que é nosso está guardado. Obrigada por suportarem as minhas ausências, o meu estresse e por terem me dado todo o apoio que precisei.

Agradeço também a minha família, que mesmo longe sempre se fez presente, por ter acreditado no meu potencial e por ser a melhor família do mundo.

Agradeço imensamente a equipe do Hospital Veterinário São Francisco de Assis, por tantos ensinamentos, pela paciência, confiança, pelas risadas, por terem gritado “L1, tá ocupada?” infinitas vezes e por terem me acolhido tão bem. Não citarei o nome de ninguém em especial, pois todos vocês conquistaram um pedacinho do meu coração e da minha admiração. Todos foram essenciais nesta etapa. Obrigada.

Agradeço, enfim, à Universidade Federal do Tocantins, aos meus mestres, principalmente Wallace, Fabiana, Clarissa, Gerson, Katyane, Marco Augusto, Eduardo e Ana Paula. À primeira turma de residência composta por Daiane, Jaislane, Helen e Raphaela. A soma do conhecimento, carinho e encorajamento que vocês me deram foi o que me fez chegar até aqui. Aos poucos amigos verdadeiros que fiz, principalmente Daiane, Danielle Vidotto, Carol Pôssas, Bruna, Leidiane, Letícia Espíndola, Pâmilla, Priscilla, Naysa, Felipe Birck, Jader e André Zamboni pelas risadas, carinho e atenção que sempre tiveram comigo.

Por fim, não menos importante, agradeço ao meu namorado, Cezar, por ter aguentado, nos últimos três anos, as minhas tpm's, o meu estresse pré-prova, por ter enxugado minhas lágrimas, por ter me dado apoio e suporte o suficiente para não ter desistido. Obrigada pelo amor e carinho de todos os dias.

“ Não é o mais forte que sobrevive,
nem o mais inteligente, mas o que se
adapta melhor as mudanças. ”

(Charles Darwin)

RESUMO

No presente trabalho de conclusão de curso são apresentadas as principais atividades desenvolvidas durante o período de estágio curricular supervisionado realizado no Hospital Veterinário São Francisco de Assis, localizado em Goiânia, na área de Clínica Médica de Pequenos Animais, no período de 03 de novembro de 2015 a 05 de fevereiro de 2016, totalizando uma carga horária de 432 horas, sob supervisão do Médico Veterinário Thiago Augusto Lourenço. Objetivou-se com o presente descrever as atividades realizadas e a casuística acompanhada durante o estágio curricular supervisionado e descrever um caso clínico sobre Lipidose Hepática Felina, escolhido pela crescente casuística na clínica e poucos estudos no Brasil. O estágio curricular foi a última etapa a ser alcançada durante a graduação, sendo essencial para a aplicação dos conhecimentos adquiridos. A vivência prática proporciona ao estagiário maior segurança para exercer a profissão, aprendendo com o contato com tutores e com os animais.

Palavras chave: Clínica médica, esteatose, gato.

ABSTRACT

In this course conclusion work are present the main activities developed during supervised curricular internship period, held at the Veterinary Hospital São Francisco de Assis, located in Goiânia, in the area of Clinical Small Animal in the period from 03 of November 2015 to 05 of February 2016, totalizing a workload of 432 hours, under the supervision of the veterinarian Thiago Augusto Lourenço. The objective was to describe the performed activities and the casuistry accompanied during the supervised curricular internship and describe a clinic case of Feline Hepatic Lipidosis, chosen by the growing casuistry and by few studies in Brazil. The curricular internship was the last stage to be attained during the graduation, being essential for the implementation of the acquired knowledge. The practical experience provides the trainee greater security to exercise the profession, learning with the contact with tutors and animals.

Keywords: medical clinic, steatosis, cat.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1.	Fachada do Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia, Goiás.....	13
Figura 2.	Vista interna do Hospital Veterinário São Francisco de Assis, (A) recepção com sala de espera; (B) consultório; (C) ambulatório; (D) sala de vacinação; (E) canil de isolamento; (F) gatil; (G) canil; (H) sala de cuidados semi-intensivo, Goiânia – GO, 2015.....	14
Figura 3.	Mucosa oral do felino com coloração amarelada intensa (icterícia).....	21
Figura 4.	Mucosa oral do felino com coloração amarelada (icterícia).....	29

LISTA DE QUADROS

Quadro 1.	Casos clínicos e suas suspeitas clínicas, por espécie, acompanhados na área de Clínica Médica de Pequenos Animais do Hospital Veterinário São Francisco de Assis. Fonte: Prontuários do Hospital Veterinário. Goiânia, 2016.....	17
Quadro 2.	Hemograma realizado dia 19/01/16 no felino com suspeita de lipidose hepática. Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia, GO.....	21
Quadro 3.	Bioquímica sérica realizado dia 19/01/16 no felino com suspeita de lipidose hepática. Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia, GO.....	22
Quadro 4.	Laudo ultrassonográfico da região abdominal e pélvica realizado dia 19/01/16 no felino com suspeita de lipidose hepática. Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia, GO.....	22
Quadro 5.	Laudo de Snap Teste para FIV/FELV realizado dia 19/01/16 no felino com suspeita de lipidose hepática. Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia, GO.....	23
Quadro 6.	Hemograma realizado dia 23/01/16 no felino com suspeita de lipidose hepática. Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia, GO.....	25
Quadro 7.	Hemograma realizado dia 01/02/16 no felino com suspeita de lipidose hepática. Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia, GO.....	26
Quadro 8.	Bioquímica sérica realizado dia 01/02/16 no felino com suspeita de lipidose hepática. Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia, GO.....	27
Quadro 9.	Hemograma realizado dia 05/02/16 no felino com suspeita de lipidose hepática. Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia, GO.....	28

LISTA DE GRÁFICOS

- Gráfico 1.** Número absoluto de casos acompanhados no setor de Clínica Médica, conforme a espécie e sexo, no Hospital Veterinário São Francisco de Assis no período de 03/11/15 a 05/02/16, Goiânia, GO..... 18
- Gráfico 2.** Percentual de enfermidades acompanhadas no setor de Clínica Médica, distribuídos conforme o sistema afetado, no Hospital Veterinário São Francisco de Assis no período de 03/11/15 a 05/02/16, Goiânia, GO..... 19

LISTA DE ABREVIATURAS

%	Porcentagem
°C	Graus Celsius
µg	Micrograma
µL	Microlitro
AGL	Ácidos Graxos Livres
ALT	Alanina Aminotransferase
BID	<i>Bis in die</i> (duas vezes ao dia)
bpm	Batimentos por minuto
CHCM	Concentração da hemoglobina corpuscular média
cx	Caixa
dg	Decigrama
dL	Decilitro
et al	Entre outros
FA	Fosfatase Alcalina
fco	Frasco
FeLV	Leucemia Viral Felina
FIV	Imunodeficiência Viral Felina
fL	Fentolitro
g	Gramma
GGT	Gama Glutamil Transferase
HCM	Hemoglobina corpuscular média
IV	Intravenoso
IVDL	Intravenoso diluição lenta
kcal	Quilocaloria
Kg	Quilograma
mg	Miligrama
ml	Mililitro
mmHg	Milímetros de Mercúrio
mpm	Movimentos por minuto
PAAF	Punção Aspirativa com Agulha Fina
Pg	Picograma
PIF	Peritonite Infecciosa Felina
SAMe	S- Adenosilmetionina
SC	Subcutâneo
SID	<i>Semel in die</i> (uma vez ao dia)
SRD	Sem raça definida
TID	<i>Ter in die</i> (três vezes ao dia)
TPC	Tempo de preenchimento capilar
UDCA	Ácido ursodesoxicólico
UI	Unidade internacional
VCM	Volume Corpuscular Médio
VLDL	Lipoproteína de baixa densidade
VO	Via oral

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	13
2 ATIVIDADES DESENVOLVIDAS	16
2.1 CASO DE INTERESSE – LIPIDOSE HEPÁTICA	19
2.1.1 Resenha.....	19
2.1.2 Queixa principal.....	20
2.1.3 Anamnese.....	20
2.1.4 Exame físico.....	20
2.1.5 Suspeita clínica.....	21
2.1.6 Exames complementares.....	21
2.1.7 Diagnóstico	24
2.1.8 Tratamento	24
2.1.9 Evolução.....	24
2.1.10 Discussão.....	29
3 CONSIDERAÇÕES FINAIS	38
4 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	39

1 INTRODUÇÃO

O Estágio Curricular Supervisionado foi realizado no Hospital Veterinário São Francisco de Assis (Figura 1) em Goiânia, estado de Goiás, no setor de Clínica Médica de Pequenos Animais, sob a supervisão do Médico Veterinário Thiago Augusto Lourenço, no período de 03 de novembro de 2015 a 05 de fevereiro de 2016, com um recesso durante os dias 18 de dezembro de 2015 a 11 de janeiro de 2016, totalizando 432 horas de atividades durante todo o período de estágio.



Figura 1. Fachada do Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia, Goiás. Fonte: Arquivo pessoal.

A estrutura física do hospital para atendimento de pequenos animais é composta por dois andares, sendo o primeiro distribuído em recepção com sala de espera; consultório; ambulatório; cozinha; sala de vacinação com geladeira para armazenamento de fármacos, vacinas e testes rápidos; sala de administração do hospital; sala para realização de raio-x; lavanderia; banheiro social e para portadores de necessidades especiais. Já o segundo é ocupado por canil de isolamento, comumente utilizado para alojar cães em tratamento para cinomose; gatil; canil; sala de cuidados semi-intensivo para animais em estado crítico; dois centros cirúrgicos; sala de preparação pré-operatória; corredor com pia para desinfecção; sala de recuperação pós-operatório; laboratório de patologia clínica; expurgo; sala de esterilização; dois banheiros e quarto para o plantonista noturno (Figura 2).



Figura 2. Vista interna do Hospital Veterinário São Francisco de Assis, (A) recepção com sala de

espera; (B) consultório; (C) ambulatório; (D) sala de vacinação; (E) canil de isolamento; (F) gatil; (G) canil; (H) sala de cuidados semi-intensivo, Goiânia – GO, 2015.

O Hospital Veterinário São Francisco de Assis funciona 24 horas por dia, entretanto atendimentos realizados depois das 20 horas são considerados atendimentos de plantão. O serviço de Clínica Médica de Pequenos Animais conta com cinco médicos veterinários fixos que diariamente estão no hospital, sendo um responsável pelo laboratório de patologia clínica. O hospital conta com auxílio de outros médicos veterinários plantonistas que se revezam, especialistas colaboradores, tais como cardiologista, nefrologista entre outros e dois auxiliares de veterinário.

O estágio curricular teve como objetivo acompanhar a rotina e casuística de um Hospital Veterinário particular, de modo a aplicar, na prática, os conhecimentos adquiridos no decorrer do curso de graduação. Neste trabalho encontram-se descritas as atividades desenvolvidas com a casuística acompanhada, além do relato de um caso clínico sobre lipidose hepática felina.

2 ATIVIDADES DESENVOLVIDAS

Durante o período de estágio foi possível acompanhar a rotina das 08:00 às 18:00 horas, de segunda à sexta-feira, com intervalo de duas horas para almoço, totalizando 40 horas semanais. As atividades realizadas durante o estágio incluíram o acompanhamento das consultas médicas, exames de imagem, exames laboratoriais, monitoramento, manipulação e cuidados dos pacientes internados.

O estagiário era responsável por aferir os parâmetros dos pacientes, nos quais se verificava frequência cardíaca, frequência respiratória, coloração de mucosas, pressão arterial através do aparelho doppler vascular, estado de consciência e temperatura retal. Coleta de materiais para avaliação laboratorial e realização do pedido do mesmo. Também fazia parte das atividades compreendidas dentro das funções do estagiário o manuseio das bombas para fluidoterapia, administração de medicações dos animais internados, inalação, limpeza de feridas, realização de curativos e cuidados de higiene dos pacientes, quando necessário. O acompanhamento de animais durante o pré e pós-operatório também era de responsabilidade dele, tendo sido atendidos 17 caninos e 18 felinos.

No decorrer do estágio, foram acompanhados 228 casos clínicos, onde alguns pacientes portavam mais de uma enfermidade, conforme relacionado no quadro 1. Desses, 132 casos foram em cães, totalizando 128 suspeitas clínicas, e 96 em felinos, totalizando 102 suspeitas clínicas, sendo 55 machos de ambas espécies, 77 caninos fêmeas e 41 felinos fêmeas, como pode-se verificar no gráfico 1. No gráfico 2 temos o percentual da casuística separados por sistemas, sendo o cardiorespiratório o mais acometido.

Quadro 1. Casos clínicos e suas suspeitas clínicas, por espécie, acompanhados na área de Clínica Médica de Pequenos Animais do Hospital Veterinário São Francisco de Assis. Fonte: Prontuários do Hospital Veterinário. Goiânia, 2016.

SUSPEITA CLÍNICA	CANINO	FELINO
Alergia medicamentosa	-	1
Ascite	1	-
Asma	-	1
Bronquite	1	1
Cálculo Vesical	2	-
Cardiopatias	3	2
Cauda equina	1	-
Caudectomia traumática	-	1
Cinomose	11	-
Cistite	1	2
Colangiohepatite	-	1
Colecistite	1	-
Convulsão a esclarecer	1	-
Deiscência de sutura	1	-
Dirofilariose	1	-
Doença do Disco Intervertebral	1	-
Doença Renal Crônica	3	3
Edema Pulmonar	1	-
Efusão Pleural	1	-
Enucleação traumática	-	2
Fenda palatina	-	1
Fístula perineal	1	-
Foliculite interdigital	1	-
Fraturas	6	10
Gastrite	1	-
Gastroenterite	9	4
Gengivite	-	1
Giardíase	1	1
Hemometra	1	-
Hemoparasitose	16	1
Hepatopatia crônica	2	-
Hidrocefalia	1	-
Hifema	-	1
Hiperplasia de Adrenal	1	-
Hiperplasia prostática	2	-
Hipoadrenocorticismo	1	-
Hipoplasia Renal Congênita	1	-
Infecção estafilocócica de pele	1	-
Infecção fúngica na pele	-	1
Infecção no coxim pós-traumática	-	1
Infecção pulmonar por <i>Klebsiella pneumoniae</i>	-	1
Insuficiência hepática	-	1
Intoxicação medicamentosa	2	-
Intoxicação por “chumbinho”	1	-
Leucemia Viral Felina (FeLV)	-	12
Linfadenopatia	1	-
Lipidose Hepática	-	1
Maceração fetal	1	-
Meningoencefalite granulomatosa	1	-
Mífase	1	1
Necrose asséptica da cabeça do fêmur	1	-
Neoplasias	8	3

Obstrução uretral	-	3
Osteomielite crônica	1	-
Otite	-	1
Pancreatite	2	-
Paralisia dos membros posteriores a esclarecer	2	-
Parvovirose	11	-
Perfuração ocular	1	-
Peritonite	2	-
Peritonite Infecciosa Felina (PIF)	-	8
Piometra	4	4
Platinossomíase	-	1
Pneumonia	1	-
Pneumotórax	1	1
Politraumatismo	3	1
Prolapso retal	-	1
Prolapso uterino	-	1
Queimadura	1	-
Rinotraqueíte Felina	-	14
Ruptura de Tendão	1	-
Sarna	4	-
Sepse pós-operatória	-	1
Trauma abdominal	1	2
Traumatismo Craniano Encefálico	1	-
Tumor Venéreo Transmissível (TVT)	1	-
Vírus da Imunodeficiência Felina (FIV)	-	9
Vômito a esclarecer	-	1
TOTAL	128	102

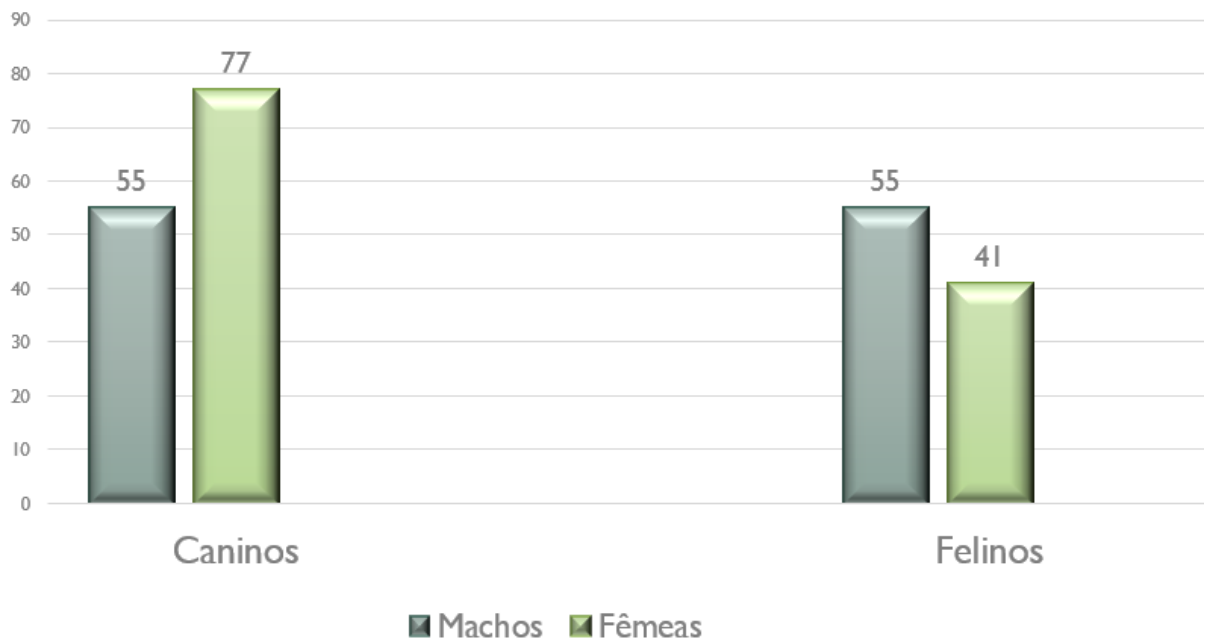


Gráfico 1. Número absoluto de casos acompanhados no setor de Clínica Médica, conforme a espécie e sexo, no Hospital Veterinário São Francisco de Assis no período de 03/11/15 a 05/02/16, Goiânia, GO.

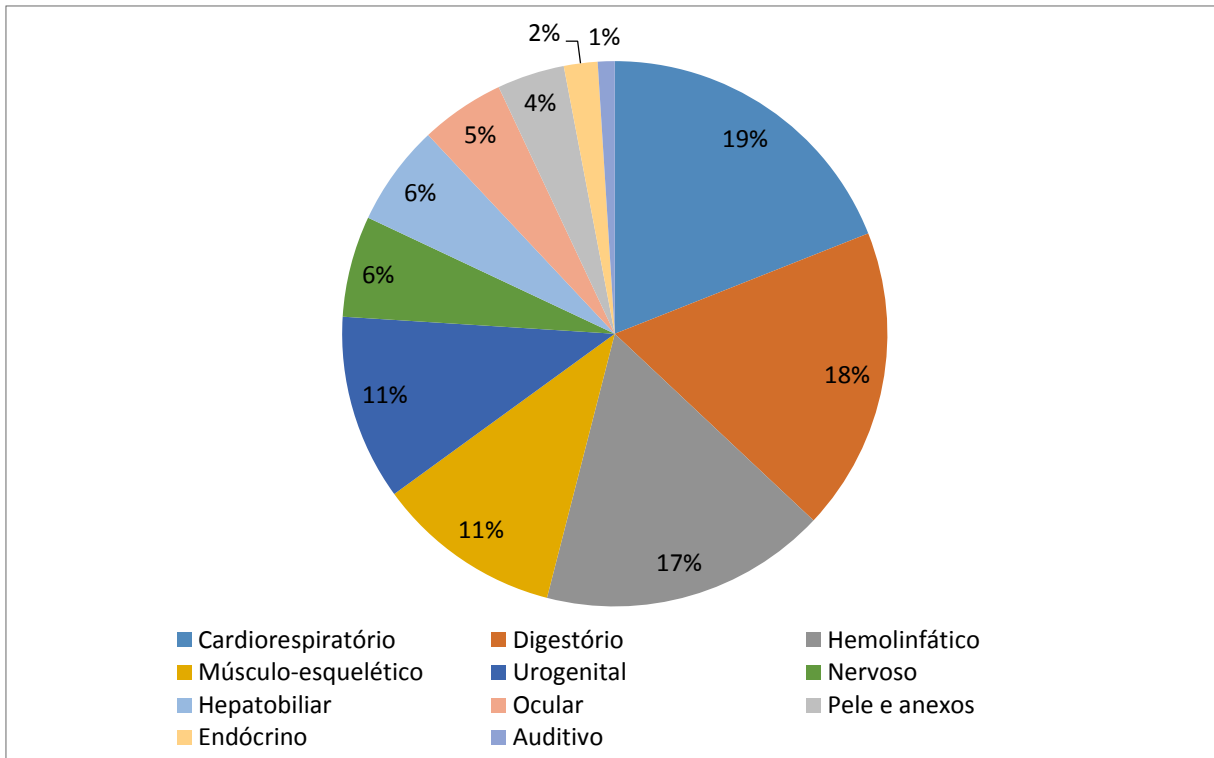


Gráfico 2. Percentual de enfermidades acompanhadas no setor de Clínica Médica, distribuídos conforme o sistema afetado, no Hospital Veterinário São Francisco de Assis no período de 03/11/15 a 05/02/16, Goiânia, GO.

O caso descrito no presente trabalho foi escolhido por ter poucos estudos sobre a epidemiologia desta enfermidade no Brasil e pela crescente incidência na clínica médica de pequenos animais. Abaixo será descrito um caso de lipidose hepática em felino.

2.1 CASO DE INTERESSE – LIPIDOSE HEPÁTICA

2.1.1 Resenha

RESENHA	
1. Paciente: Jujubo	5. Espécie: Felina
2. Sexo: Macho	6. Raça: SRD
3. Peso: 3,220 Kg	7. Pelagem: Amarelo
4. Idade: 4 anos	8. Data de entrada: 19/01/2016

2.1.2 Queixa principal

Vômitos recorrentes desde as festas natalinas e emagrecimento progressivo.

2.1.3 Anamnese

Tutora relata que há quase um mês o paciente apresenta episódios de vômitos recorrentes e emagrecimento progressivo. Os demais animais contactantes rejeitaram a ração por alguns dias, mas voltaram a se alimentar, permanecendo apenas o paciente sem se alimentar. O mesmo foi levado a uma clínica veterinária e estava sob uso de medicamento a base de DL- metionina e cloreto de colina, e suplemento alimentar. Os vômitos cessaram, entretanto, o animal continuou apático e se recusava a fazer ingestão sólida e hídrica.

O animal não possuía histórico de vacinação e foi desverminado há cerca de um mês. Quando saudável possuía bom apetite e alimentava-se somente de ração. As fezes apresentavam-se normais e a urina com coloração amarelo intenso. Referiu que o animal era castrado.

2.1.4 Exame físico

No exame físico pode-se observar frequência cardíaca com 190 bpm, frequência respiratória de 24 mpm, mucosas ictéricas como pode-se observar na Figura 3, tempo de perfusão capilar menor que 2 segundos, temperatura retal de 38,7°C e desidratação de 8%.



Figura 3: Mucosa oral do felino com coloração amarelada intensa (icterícia).

2.1.5 Suspeita clínica

Chegou-se a suspeita de Lipidose Hepática por meio da história clínica e sinais clínicos.

2.1.6 Exames complementares

Foram realizados os seguintes exames complementares: hemograma (Quadro 2), bioquímica sérica (Quadro 3), exame ultrassonográfico abdominal (Quadro 4), e o animal foi testado para Vírus da Imunodeficiência Felina (FIV) e Leucemia Viral Felina (FeLV) (Quadro 5) e os resultados estão apresentados a seguir.

Quadro 2 – Hemograma realizado dia 19/01/16 no felino com suspeita de lipidose hepática. Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia, GO.

Parâmetro	Resultado	Valores de Referência
Hemácias ($10^6/\mu\text{L}$)	7,0	5,0 - 10,0
Hemoglobina (g/dL)	11,6	8,0 - 15,0
Hematócrito (%)	35,0	24,0 - 45,0
V.C.M (fL)	50,0	39,0 - 55,0
H.C.M (pg)	15,7	12,5 - 17,5
C.H.C.M (%)	31,4	30,0 – 36,0
Eritroblastos	0	0/ 100 Leucócitos
Citologia série vermelha	Policromatofilia, Acantócitos	

Leucócitos	10.900		5.500 - 19.500	
	Relativo (%)	Absoluto (/ μ L)	Relativo (%)	Absoluto (/ μ L)
Mielócitos	0	0	0 - 0	0 - 0
Metamielócitos	0	0	0 - 0	0 - 0
Hipersegmentados	0	0	0 - 0	0 - 0
Bastonetes	0	0	0 - 3	0 - 585
Segmentados	62	6.758	35 - 75	1.925 - 14.625
Linfócitos Típicos	32	3.488	20 - 55	1.100 - 10.725
Linfócitos Atípicos	0	0	0 - 0	0 - 0
Eosinófilos	4	436	2 - 12	110 - 2.340
Monócitos	2	218	1 - 4	55 - 780
Basófilos	0	0	0 - 1	0 - 195
Proteína Plasmática (g/dL)	6,0		6,0 - 8,0	
Plaquetas ($\times 10^3$)	680.000		250.000 - 800.000	

VCM (volume corpuscular médio); HCM (hemoglobina corpuscular média); CHCM (concentração de hemoglobina corpuscular média). Fonte: Laboratório interno do Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia – Go, 2016.

Quadro 3 – Bioquímica sérica realizado dia 19/01/16 no felino com suspeita de lipidose hepática. Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia, GO.

Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
Alanina Aminotransferase (ALT) (UI/L)	115	10 – 80
Creatinina (mg/dL)	0,6	0,8 - 1,8
Fosfatase Alcalina (FA) (UI/L)	420	15 – 80
Gama Glutamil Transferase (GGT) (UI/L)	4,0	1,0 - 10,0
Uréia (mg/dL)	38	10 – 60

Fonte: Labor Animal, Goiânia – Go, 2016.

No hemograma não foram observadas alterações, já nos exames bioquímicos verificou-se aumento da atividade sérica de Alanina aminotransferase (ALT) e fosfatase alcalina (FA) acima dos valores de referência, enquanto a creatinina estava abaixo dos valores de referência.

Quadro 4 – Laudo ultrassonográfico da região abominal e pélvica realizado dia 19/01/16 no felino com suspeita de lipidose hepática. Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia, GO.

<u>Fígado:</u>	dimensões preservadas, contorno regular, parênquima com textura grosseira, hiperecótico. Sugestivo: lipidose.
<u>Vesícula biliar:</u>	formato anatômico preservado, contorno regular.

<u>Baço:</u>	dimensões preservadas, contorno regular, parênquima com textura homogênea, normoecóico. Vasos lienais preservados.
<u>Alças intestinais:</u>	paredes e movimentos peristálticos preservados.
<u>Rim D:</u>	dimensões preservadas, contorno regular, cortical e medular normoecóicas. Relação córtico-medular e arquitetura renal mantidos. Limites córtico-medulares bem definidos.
<u>Rim E:</u>	dimensões preservadas, contorno regular, cortical e medular normoecóicas. Relação córtico-medular e arquitetura renal mantidos. Limites córtico-medulares bem definidos.
<u>Bexiga:</u>	repleta, formato anatômico preservado, contorno regular, parede preservada, conteúdo anecóico com presença de pequena quantidade de sedimento urinário.
<u>Testículos e próstata:</u>	não visibilizados.

Fonte: Imagevet diagnósticos veterinários, Goiânia – Go, 2016.

Quadro 5 – Laudo de Snap Teste para FIV/FELV realizado dia 19/01/16 no felino com suspeita de lipidose hepática. Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia, GO.

MATERIAL:

(x) Sangue total

MÉTODO:

Imunoensaio cromatográfico.

KIT: Snap* Combo Idexx Laboratories

Lote: GL185

Validade: 27 de julho de 2016.

Número do snap: D030966.

RESULTADO:**FIV (Imunodeficiência Viral Felina): NÃO REAGENTE.**

Valor de referência: Não reagente.

FeLV (Leucemia Viral Felina): NÃO REAGENTE.

Valor de referência: Não reagente.

2.1.7 Diagnóstico

Lipidose Hepática.

2.1.8 Tratamento

Como tratamento instituiu-se o seguinte protocolo: Alimentação enteral a base de ração úmida diluída em água (15ml) via Sonda Esofágica a cada duas horas; curativo da Sonda Esofágica a cada 48 horas; Fluidoterapia com Ringer com Lactato; Ceftriaxona 30 mg/kg, intravenoso (IV), duas vezes ao dia (BID) com o objetivo de evitar infecções secundárias; Metronidazol 15 mg/kg, IV, BID; Ondansetrona 0,13 mg/kg, IV, BID; Ranitidina 1,2 mg/kg, subcutâneo (SC), BID; Tramadol 2 mg/kg, SC, três vezes ao dia (TID); Silimarina 30 mg/kg, via oral (VO), BID; S- adenosilmetionina (SAME) 90 mg/animal, VO, uma vez ao dia (SID).

2.1.9 Evolução

Animal apresentou-se menos apático e começou a ingerir água sozinho, nos primeiros dias de internação. Por motivos financeiros, o animal recebeu alta cinco dias após o início do tratamento. No dia da alta foi realizado um hemograma (Quadro 6) e todos os valores estavam dentro da normalidade, apesar de ter sido verificada uma queda nos valores de hemácias, hemoglobina, hematócrito e CHCM em relação ao primeiro hemograma, enquanto VCM e HCM aumentaram. Entretanto, na ocasião, foi justificado pela diferença de metodologia dos laboratórios, visto que o primeiro exame foi realizado em um laboratório fora do Hospital.

Quadro 6 – Hemograma realizado dia 23/01/16 no felino com suspeita de lipidose hepática. Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia, GO.

Parâmetro	Resultado	Valores de Referência		
Hemácias ($10^6/\mu\text{L}$)	5,4	5,0 - 10,0		
Hemoglobina (g/dL)	9,2	8,0 - 15,0		
Hematócrito (%)	31,3	24,0 - 45,0		
V.C.M (fL)	57,6	39,0 - 45,0		
H.C.M (pg)	16,9	31,0 – 35,0		
C.H.C.M (%)	29,3	30,0 - 36,0		
Proteína Plasmática (g/dL)	5,7	6,0 – 8,0		
Plaquetas ($\times 10^3$)	399.000	300.000 - 800.000		
Eritroblastos	20.00	0/100 Leucócitos		
Observações:	Discreta anisocitose, por macrocitose e microcitose, e policromasia. Plaquetas normais em quantidade e morfologia			
Leucócitos	14.400	5.000 - 19.500		
	Relativo (%)	Absoluto ($/\mu\text{L}$)	Relativo (%)	Absoluto ($/\mu\text{L}$)
Mielócitos	0	0	0 - 0	0 - 0
Metamielócitos	0	0	0 - 0	0 - 0
Hipersegmentados	0	0	0 - 0	0 - 0
Bastonetes	0	0	0 - 3	0 - 300
Segmentados	64	9.216	35 - 75	2.500 - 13.000
Linfócitos Típicos	31	4.464	20 - 55	1.100- 9.000
Linfócitos Atípicos	0	0	0 - 0	0 - 0
Eosinófilos	4	576	2 - 12	110 – 1.500
Monócitos	1	144	1 - 4	55 - 780
Basófilos	0	0	Raros	
Observações:	Morfologia celular normal. Número de leucócitos totais corrigidos			

VCM (volume corpuscular médio); HCM (hemoglobina corpuscular media); CHCM (concentração de hemoglobina corpuscular media). Fonte: Laboratório interno do Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia – Go, 2016.

O animal foi para casa com a sonda esofágica e com a seguinte prescrição: Amoxicilina trihidratada + Clavulanato de potássio 500mg uma caixa, dar ao animal por via oral 1 comprimido de 12 em 12 horas, por 10 dias; S-Adenosilmetionina 90mg/ml um frasco com 60ml, dar ao animal por via oral 1ml de 12 em 12 horas, por 30 dias; ácido ursodesoxicólico 50mg uma caixa, dar ao animal por via oral ½ comprimido de 12 em 12 horas, por 30 dias; silimarina 90mg uma caixa, dar ao animal por via oral ½ comprimido de 12 em 12 horas, por 30 dias; suplemento vitamínico xarope (Apevitin BC) um frasco, dar ao animal por via oral 3 ml de 12 em 12 horas, por 10 dias; suplemento em pó (Promun Cat) um sachê, dar ao animal por via oral 4 gramas, uma vez ao dia, por 30 dias.

Uma semana depois a tutora retornou com o animal, pois o mesmo havia retirado a sonda sozinho. Após o fato, o paciente passou a se alimentar por conta própria, permaneceu internado para observação a pedido da tutora até o fim de semana. Na data de internação, foram realizados novos exames de sangue (Quadros 7 e 8).

Quadro 7 – Hemograma realizado dia 01/02/16 no felino com suspeita de lipidose hepática. Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia, GO.

Parâmetro	Resultado	Valores de Referência		
Hemácias (10 ⁶ /μL)	4,9	5,0 - 10,0		
Hemoglobina (g/dL)	7,6	8,0 - 15,0		
Hematócrito (%)	26,3	24,0 - 45,0		
V.C.M (fL)	53,6	39,0 - 45,0		
H.C.M (pg)	15,5	31,0 – 35,0		
C.H.C.M (%)	28,9	30,0 - 36,0		
Proteína Plasmática (g/dL)	6,6	6,0 – 8,0		
Plaquetas (x10 ³)	689.000	300.00 – 800.000		
Eritroblastos	1.00	100 Leucócitos		
Observações:	Discreta anisocitose, por macrocitose e microcitose, e policromasia. Moderada trombocitose. Presença de agregados plaquetários. Plasma icterico +++			
Leucócitos	11.800	5.000 - 19.500		
	Relativo (%)	Absoluto (μL)	Relativo (%)	Absoluto (μL)
Mielócitos	0	0	0 - 0	0 - 0
Metamielócitos	0	0	0 - 0	0 - 0
Hipersegmentados	0	0	0 - 0	0 - 0

Bastonetes	1	118	0 - 3	0 - 300
Segmentados	66	7.788	35 - 75	2.500 – 13.000
Linfócitos Típicos	20	2.360	20 - 55	1.100 – 9.000
Linfócitos Atípicos	0	0	0 - 0	0 - 0
Eosinófilos	6	708	2 - 12	110 – 1.500
Monócitos	7	826	1 – 4	55 - 780
Basófilos	0	0		raros

VCM (volume corpuscular médio); HCM (hemoglobina corpuscular média); CHCM (concentração de hemoglobina corpuscular média). Fonte: Laboratório interno do Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia – Go, 2016.

Neste hemograma pôde-se observar queda nos valores de hemácias, hemoglobina, HCM e CHCM abaixo dos valores de referência, e queda no valor do hematócrito em relação aos exames anteriores, enquanto o VCM apresentou-se acima dos valores de referência. Essas alterações sugerem anemia macrocítica hipocrômica.

Após o resultado desse hemograma houve a suspeita de micoplasmose considerando a lipidose hepática de origem secundária, realizando então a mudança do antibiótico para doxiciclina e solicitação de investigação da suspeita clínica.

Quadro 8 – Bioquímica sérica realizado dia 01/02/16 no felino com suspeita de lipidose hepática. Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia, GO.

Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
Alanina Aminotransferase (ALT) (UI/L)	101	10 - 80
Creatinina (mg/dL)	0,8	0,8 - 1,8
Fosfatase Alcalina (FA) (UI/L)	194	15 – 80
Gama Glutamil Transferase (GGT) (UI/L)	6,8	1,0 - 10,0
Uréia (mg/dL)	19,7	10 – 60
Observações:	Soro icterico +++	

Fonte: Laboratório interno do Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia – Go, 2016.

Nos exames bioquímicos foi observado que os valores de ALT e FA continuaram acima dos valores de referência, enquanto creatinina, GGT e ureia estavam dentro dos valores de normalidade.

Por isso, foi prescrito: S- Adenosilmetionina 90 mg/animal, VO, SID; Ácido ursodesoxicólico 5 mg/kg, VO, BID; Silimarina 30 mg/kg, VO, BID; suplemento vitamínico 4 mg/animal, VO, BID; Doxiciclina: 0,25 ml/kg, IVDL, SID; suplemento 4 gramas, VO, SID.

Ao quinto dia de internação foi realizado novo hemograma (Quadro 9).

Quadro 9 – Hemograma realizado dia 05/02/16 no felino com suspeita de lipidose hepática. Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia, GO.

Parâmetro	Resultado	Valores de Referência
Hemácias ($10^6/\mu\text{L}$)	5,1	5,0 – 10,0
Hemoglobina (g/dL)	7,8	8,0 – 15,0
Hematócrito (%)	27,0	24,0 – 45,0
V.C.M (fL)	59,1	39,0 – 45,0
H.C.M (pg)	15,6	31,0 – 35,0
C.H.C.M (%)	26,5	30,0 - 36,0
Plaquetas ($\times 10^3$)	774	300.000 – 800.000
Leucócitos	16.2	5.000 – 19.000
Linfócitos	41,8	20 - 55
Observações:	Soro icterico ++	

VCM (volume corpuscular médio); HCM (hemoglobina corpuscular média); CHCM (concentração de hemoglobina corpuscular média). Fonte: Laboratório interno do Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia – Go, 2016.

Neste hemograma pode observar que o eritograma caminha para os valores de normalidade, enquanto as plaquetas e leucócitos estão acima dos valores de referência.

Todos os parâmetros vitais tais como, frequência cardíaca, frequência respiratória, pressão arterial e temperatura retal verificados diariamente estavam dentro do padrão de normalidade. A mucosa oral estava menos icterica do que na data de entrada no Hospital (Figura 4).



Figura 4: Mucosa oral do felino com coloração amarelada (icterícia).

O paciente permaneceu internado para observação e como apresentou-se alerta, ativo, fazendo ingestão hídrica e sólida, urinando e defecando normalmente, recebeu alta no fim de semana.

2.1.10 Discussão

Inicialmente a suspeita clínica do felino, no presente relato, foi lipidose hepática primária, baseada na anamnese onde foi relatado jejum prolongado não intencional, resultante dos episódios de vômito recorrentes e não ingestão de alimentos nos dias subsequentes. O animal tinha quatro anos de idade, era do sexo masculino e não possuía raça definida. Watson (2015) relata que grande parte dos felinos afetados por lipidose hepática são de meia idade, embora possa ocorrer em qualquer idade, salientando ainda que não há evidências de predileção sexual.

A lipidose hepática felina é caracterizada pelo acúmulo de triglicérides ou lipídeos neutros nos hepatócitos, é também conhecida por esteatose, síndrome do fígado gorduroso, transformação gordurosa, hepatopatia vacuolar e hepatose esteatorreica. Esta enfermidade pode ser classificada de duas formas: primária (lipidose hepática idiopática) e secundária (lipidose hepática secundária) (TILLEY; SMITH JR, 2008; WERNER, 2010).

A lipídose primária se dá por algum evento estressante enfrentado pelo animal, como jejum prolongado intencional (para perda de peso) ou não, alterações ambientais e de alimentação. Já a lipídose hepática secundária é resultado de uma enfermidade base, sendo as mais comuns o Diabetes mellitus, cardiomiopatias, doença neurológica, neoplasia, pancreatite, doença hepatobiliar ou intestinal, e doença renal crônica, capazes de levar a uma lipídose hepática secundária devido ao período prolongado de jejum causado por estas doenças, podendo se apresentarem claramente ou não (ARMSTRONG; BLANCHARD, 2009; COUTO; NELSON; 2006). Doenças infecciosas também podem ser a causa primária, tendo a toxoplasmose, peritonite infecciosa felina (PIF), imunodeficiência viral felina (FIV) e leucemia viral felina (FeLV) como as mais comuns (TILLEY; SMITH JR, 2008).

Ao exame físico de animais com lipídose hepática são encontrados pelagem arrepiada, vômito, desidratação, anorexia, perda de peso e icterícia, além de hepatomegalia palpável e ausência da gordura abdominal com preservação da gordura torácica (JOÃO, 2012; SCHERK, 2003). Assim, o felino em questão apresentou toda essa descrição, exceto a hepatomegalia que não é considerado um achado constante por João (2012).

Os lipídios são transportados do tecido adiposo e do trato gastrointestinal para o fígado na forma de ácidos graxos livres ou quilomícrons. Nos hepatócitos, os ácidos graxos livres são esterificados a triglicérides, que vão se unir com apoproteínas para originar lipoproteínas de baixa densidade (VLDL), e estas serão liberadas para o plasma como fonte energética disponível para uso em vários tecidos (MCGAVIN; ZACHARY, 2009). Os triglicérides só podem ser transportados para fora dos hepatócitos se forem conjugados a uma apoproteína no retículo endoplasmático rugoso ou granular, para formar VLDL. Sempre que houver desproporção entre o volume de lipídios que chega ao fígado e a capacidade deste de metabolização ou conjugação com a apoproteína, haverá acúmulo dos lipídios (WERNER, 2010).

Os processos fisiopatológicos da lipídose hepática ainda não estão esclarecidos. Todavia supõe-se alguns fatores que podem predispor, tais como: a necessidade nutricional de ácidos graxos essenciais, de proteína e aminoácidos do felino que é maior do que no canino; felinos obesos parecem ser incapazes de adaptar o metabolismo de gordura para gerar energia durante períodos de inanição; anorexia e estresse prolongados podem estar associados a alterações hormonais que influenciam o metabolismo de gordura e que predispõem o paciente à mobilização de

gordura periférica e absorção hepática de gordura; e gatos com doenças sistêmicas estão mais propensos a acumular gordura dentro dos hepatócitos (JOHNSON; SHERDING, 2006). A obesidade também é um fator predisponente para lipidose hepática em gatos, pois durante períodos de ingestão de alimentos reduzida grandes quantidades de ácidos graxos livres podem ser rapidamente liberados a partir de reservas de gordura periféricas (ARMSTRONG; BLANCHARD, 2009).

Outros mecanismos potenciais para ocorrência de lipidose hepática são função anormal do hepatócito, que leva ao acúmulo de triglicérides em seu interior; aporte dietético excessivo de carboidratos, que resulta na síntese de quantidades aumentadas de ácidos graxos com a formação de triglicérides em excesso no interior dos hepatócitos; aumento na esterificação de ácidos graxos para triglicérides, em resposta a concentrações aumentadas de glicose e insulina, que estimulam a taxa de síntese de triglicérides a partir da glicose ou de aumentos prolongados nos quilomícrons dietéticos; secreção prejudicada de lipoproteína do fígado por causa de defeitos secretores produzidos por hepatotoxinas ou drogas (MCGAVIN; ZACHARY, 2009). Sendo a mobilização excessiva de lipídios do tecido adiposo a principal causa da lipidose hepática, quando os animais requerem um aumento súbito e intenso da demanda de energia, como nos períodos de inanição onde o organismo é obrigado a utilizar suas reservas (WERNER, 2010).

Em relação aos exames complementares, no hemograma de um felino com lipidose hepática tem-se uma anemia arregenerativa normocítica e normocrômica, poiquilocitose e leucocitose (RECHE JUNIOR e PIMENTA, 2012), entretanto de acordo com Holan (2009) quando a anemia não se apresenta inicialmente, têm o potencial para desenvolver-se durante o tratamento. Assim, no primeiro hemograma, descrito no quadro 2, não foi observada nenhuma alteração, já no segundo exame, houve queda no número de hemácias, hemoglobina e hematócrito, mas dentro dos valores de referência para felinos (Quadro 6) e na ocasião foi justificado pela diferença de metodologia dos laboratórios, visto que o primeiro exame foi realizado em um laboratório fora do Hospital. Após realização do terceiro hemograma (Quadro 7) é que foi verificado início de anemia regenerativa, devido a anisocitose, policromasia e a classificação macrocítica e hipocrômica, que são características de anemias regenerativas.

Após o resultado do terceiro hemograma também houve a suspeita de micoplasmose concomitante a lipidose hepática, devido ao início de uma anemia

macrocítica e hipocrômica, características de anemias hemolíticas por hemoparasitas, como descrito em Figuera (2007). A suspeita também foi embasada pela epidemiologia da doença na região sendo endêmica para micoplasmose e baseado em Raskin (2005) quando diz que felinos submetidos a algum estresse, no caso outra doença, e possuem infecção latente por *Mycoplasma haemofelis* predispõe o desenvolvimento da doença clínica nos animais infectados. Assim suspeitou-se de uma lipidose hepática de origem secundária à micoplasmose, associada ao jejum prolongado, realizando então a mudança do antibiótico para doxiciclina e solicitação de investigação da suspeita clínica. No último hemograma (Quadro 9) foi observado que o eritrograma caminha para os valores de normalidade, indicando que a troca de antibiótico surtiu efeito.

Nos exames bioquímicos (Quadros 3 e 8), pôde-se observar que Alanina Aminotransferase (ALT) e Fosfatase Alcalina (FA) estavam elevadas, enquanto a Gama Glutamil Transferase (GGT) e a ureia permaneceram dentro dos valores de normalidade. No quadro 3 a creatinina estava abaixo dos valores de referência. Holan (2009) afirma que as alterações encontradas em animais com lipidose hepática são: ALT e FA elevadas, GGT dentro dos valores de normalidade ou um pouco acima, e a ureia dentro dos valores de normalidade ou abaixo deles. Conforme Flores et al. (2011), a avaliação de FA deve sempre ser realizada nos casos suspeitos de lipidose associada a GGT para diferenciar de outras doenças colestáticas. A diminuição da concentração sérica de creatinina pode ser em virtude da perda de massa muscular, devido ao emagrecimento progressivo, como descrito em Biourge et al. (1994).

Teria sido interessante também a realização de uma urinálise para avaliar a possibilidade de uma encefalopatia hepática estar iniciando, se havia presença de bilirrubinúria, lipúria e cetonúria. A determinação de bilirrubinas, total e suas frações também não foram realizadas. O financeiro não contribuiu para a realização destes exames.

Ao exame ultrassonográfico, o fígado apresentou dimensões preservadas, contorno regular, parênquima com textura grosseira e hiperecótico. Segundo Nyland et al. (2002) e Biller; Kantrowitz; Miyabayashi (1992), pode-se observar o fígado hiperecótico nos casos de lipidose quando comparado a gordura falciforme e ao córtex renal adjacente, e isoecótico ou hiperecótico em relação a gordura omental, sendo esta comparação extremamente importante. Em um estudo com gatos com várias doenças hepatobiliares, o achado de um fígado hiperecótico que foi isoecótico

para gordura omental, era altamente sugestivo da presença de lipidose hepática (WEBSTER, 2009).

Não foi realizada radiografia abdominal, visto que com o ultrassom conseguiu-se uma melhor avaliação dos demais órgãos abdominais e investigação de outras doenças concomitantes. O raio-x é útil para avaliar mudanças no tamanho do fígado, alterações características do tecido, tais como densidades mineralizadas hepáticas (colélitos) e radiolucência (abscessos), e presença de ascite (JOHNSON; SHERDING, 2006).

O diagnóstico presuntivo da lipidose hepática baseia-se na anamnese, sinais clínicos e exames complementares tais como hemograma, bioquímica sérica e exames de imagem, como a ultrassonografia, entretanto, o diagnóstico definitivo só é alcançado com exames citológicos e/ou histopatológicos.

Para o exame citológico pode-se fazer punção aspirativa com agulha fina (PAAF) guiada por ultrassom ou às cegas, quando houver hepatomegalia palpável e só pode ser realizado após terapia com vitamina K para evitar hemorragias. Este método de avaliação citológica é razoavelmente rápido, de pequeno custo e permite a recolha de amostras de tecido com pequeno risco de hemorragia. A desvantagem encontra-se no tamanho da amostra recolhida, podendo limitar o número de células para obter um diagnóstico fidedigno, e a hemodiluição impede que se determine se as células inflamatórias estão no fígado ou no sangue periférico. Portanto, é preciso ser cauteloso sobre aceitar um diagnóstico citológico de lipidose hepática. (CENTER, 2005; RICHTER; ARNELL, 2009; WILLARD; WEEKS; JOHNSON, 1999).

Para realização do exame histopatológico pode-se realizar biópsia cirúrgica, laparoscópica ou necropsia onde se observa o fígado aumentado de tamanho, pálido ou de cor amarelada e friável; ao cortá-lo a faca fica engordurada e o fragmento coletado flutua na solução de formol. Já no aspecto microscópico, os hepatócitos estarão preenchidos com vacúolos de contorno bem definidos e que se contrastam com o citoplasma. Estes vacúolos crescem até deslocar o núcleo para periferia, até os hepatócitos adquirirem semelhança com adipócitos, sendo esta uma alteração reversível. Com isso, os hepatócitos que estão ao redor se rompem e glóbulos de lipídios se agregam e formam cistos gordurosos (WERNER, 2010). Amostras contendo lesões necróticas, amassadas, muito pequenas, com muito sangue e fragmentadas são inviáveis para análise histopatológica (RADLINSKY, 2014). De acordo com Center (2005), pacientes em estado grave estão em crise metabólica e

apresentam riscos cirúrgicos e anestésicos, por isso a biópsia hepática é inapropriada até o paciente se encontrar estabilizado.

Assim, o diagnóstico foi baseado na anamnese, exame físico, achados laboratoriais e no exame ultrassonográfico, não sendo realizados os métodos de citologia ou histopatológico por suas dificuldades e desvantagens como o custo que não era favorável para tutora.

O tratamento em caso de lipidose hepática baseia-se em tratar a causa de base (quando houver), fazer alimentação enteral, fluidoterapia para correção de desequilíbrios hidroeletrolíticos e ácido-básicos, utilização de antieméticos, suplementação de aminoácidos (taurina, arginina, L-carnitina, tiamina e S-Adenosilmetionina), suplementação de vitaminas K e B12 (JOÃO, 2012).

A terapia nutricional agressiva é o ponto crucial do tratamento de felinos com esteatose, entretanto, o requerimento energético basal (REB) deve ser atingido de forma gradativa. Calcula-se que a necessidade nutricional diária é de 60kcal/kg/dia. Todavia, é possível ser mais preciso de acordo com a fórmula abaixo:

$$\text{REB} = (30 \times \text{PESO (kg)}) + 70.$$

Deve-se dividir o resultado pelo teor energético em kcal por ml da dieta. O produto da equação equivale ao volume diário que deve ser administrado, sendo um terço no primeiro dia, dois terços no segundo dia e o total no terceiro dia (BRENNER; KUKANICH; SMEE, 2011; RECHE JUNIOR; PIMENTA, 2012).

Embora alguns gatos aceitem alimentação forçada na seringa, outros podem desenvolver a síndrome da aversão à comida. Por isso, na maioria dos casos, faz-se necessário a colocação de tubos para realização desta alimentação, podendo ser sonda nasoesofágica, sonda esofágica ou sonda gástrica e a ração úmida pode ser fornecida pura ou batida no liquidificador com água, para facilitar a passagem pela sonda (CENTER, 2005).

Eventualmente há possibilidade destes animais enfermos desenvolverem a síndrome da realimentação ao fazer alimentação oral, sendo definida como complexo de disfunções associados com reposição calórica do animal. Após a introdução de nutrição parenteral ou enteral, ocorre o desenvolvimento de hipofosfatemia grave, podendo também ter hipocalemia, deficiência de vitaminas, hipomagnesemia, intolerância à glicose e intolerância de fluidos, levando a hemólise (BRENNER; KUKANICH; SMEE, 2011; NORSWORTHY et al., 2009).

O paciente em questão foi alimentado com 15ml de ração úmida batida com água, por meio de sonda esofágica, a cada duas horas. Este apresentou início de anemia hemolítica, entretanto, a mesma foi atribuída a possível infecção por *M. haemofelis*, que seria investigada posteriormente. A possibilidade de síndrome da realimentação não foi cogitada.

Foi administrado no paciente um xarope que continha ciproeptadina e outros suplementos vitamínicos, entretanto Dimski (1997 apud BESERRA, 2008) afirmou que os estimulantes de apetites não são recomendados podendo piorar o estado geral do paciente, pois sua metabolização é hepática.

Johnson; Sherding (1998 apud BARBERO, 2006) recomendam o uso de antibióticos para evitar infecções secundárias. Dessa forma, ceftriaxona e metronidazol foram os antibióticos escolhidos para o paciente em questão. Após suspeita clínica de *M. haemofelis*, mudou-se o antibiótico para doxiciclina que é mais indicado para esta infecção.

Para correção da hidratação do felino foi utilizado Ringer com Lactato, no entanto, em casos mais graves, o fígado não consegue metabolizar adequadamente o lactato, por isso soluções sem lactato tornam-se melhores. Fluidos que contém dextrose devem ser evitados, pois existe a tendência de acumular triglicérides nos hepatócitos, de inibir a oxidação dos ácidos graxos, podendo até agravar a hipofosfatemia e hipocalcemia devido a estimulação da insulina (HOLAN, 2009).

O controle da náusea e do vômito é uma ferramenta importante para controlar a reidratação e perda de eletrólitos (RECHE JUNIOR; PIMENTA, 2012). Para isso, foi utilizado o cloridrato de ondansetrone para os episódios eméticos e, a fim de evitar a formação de úlceras gástricas foi prescrito o cloridrato de ranitidina.

Ainda foi utilizado S- adenosilmetionina (SAME) na dose de 90 mg por animal. O SAME é um nutriente essencial e necessário para oxidação de ácidos graxos de cadeia longa e para geração de glutathiona hepática (CENTER, 2008). Alguns autores concordam que a utilização de SAME tem sido eficiente no sentido de melhorar a função hepática e reduzir o tempo de tratamento. Sua ação promove o metabolismo dos hormônios esteroides; protege as células contra toxinas e lesões oxidativas; a desintoxicação de fármacos; promove a síntese de carnitina; auxilia na geração de substâncias analgésicas e anti-inflamatórias; e estimula a síntese de proteínas (NORSWORTHY et al., 2009).

Para auxiliar na produção de SAME endógena poderia ter sido feita a suplementação de cobalamina (vitamina B12). Caso as concentrações estejam normais no animal, fornecê-la durante três a cinco dias, caso contrário, por várias semanas (NORSWORTHY et al., 2009). No entanto, a suplementação desta não foi realizada no felino acompanhado.

Muitas vitaminas e suplementos, incluindo L-carnitina, por sua ação na oxidação de ácidos graxos, arginina, taurina e antioxidantes têm sido administrados aos felinos quando necessário em casos específicos (CENTER, 1998). No presente relato, foram suplementados L- glutamina, L- lisina, maltodextrina, mananoligossacarídeo, metionina, *Saccharomyces cerevisiae*, taurina, tireonina, triptofano, vitamina A, vitamina C, vitamina E e zinco por meio de um suplemento vitamínico, mineral, aminoácidos, contendo probiótico e prebiótico, indicado para felinos.

Poderia ter sido administrado vitamina K ao felino do caso relatado, pois a falta de gordura na dieta e a redução do fluxo biliar, causadas pela anorexia ou hiporexia prejudicam a absorção intestinal de vitamina K, resultando em diminuição de sua concentração, predispondo a distúrbios de coagulação. Pois os fatores de coagulação II, VII, IX e X, e as proteínas S e C (proteínas antitrombóticas) são produzidos nos hepatócitos e são vitamina K-dependentes (NORSWORTHY et al., 2009; SCHERK, 2003).

Foi prescrito ácido ursodesoxicólico (UDCA) para o felino acometido. A suplementação com UDCA tem sido amplamente discutida, pois há divergência de opiniões e resultados sobre sua eficácia. Este medicamento é um ácido biliar sintético hidrófilo, que tem sido utilizado nos humanos para dissolver cálculos biliares e para diminuir a hepatotoxicidade nos distúrbios colestásicos. Em pesquisas realizadas por Center (2005) ao longo dos anos traz divergências entre o uso do UDCA, onde inicialmente sugeriu que gatos com lipidose hepática teria concentrações séricas de ácidos biliares totais aumentadas, portanto o tratamento com UDCA não seria recomendado, pois não havia evidências de sua eficácia nesta síndrome; no entanto, anos depois verificou que o uso do UDCA tem função antioxidante, citoprotetora, anti-inflamatória e vantagens anti-apoptóticas, sendo indicado para pacientes com hepatopatias.

Associada ao UDCA, a silimarina também foi utilizada para melhorar as funções hepáticas. Esta é um composto biologicamente mais ativo, extraído da

planta cardo mariano (NORSWORTHY et al., 2009) que possui efeito antioxidante com redução dos radicais livres (PAPICH, 2012).

O animal aqui relatado obteve alta após melhora com a mudança do antibiótico para doxiciclina. Foi para casa se alimentando e ingerindo água sozinho. A suspeita clínica de infecção concomitante de *M. haemofelis* seria investigada no próximo hemograma a ser realizado.

A lipidose pode acontecer em todos os órgãos que metabolizam lipídios (fígado e rins) ou que os utilizam como fonte de energia (coração e músculo), sendo o fígado o principal órgão acometido, pois está essencialmente envolvido nesse metabolismo (WERNER, 2010).

O prognóstico para animais com lipidose hepática é variado, dependendo da causa primária (quando houver), do diagnóstico precoce e do tratamento adequado. A recuperação completa se dá dentro de 14 a 21 dias, às vezes mais e a recuperação espontânea é rara. A melhor solução para a realimentação é a utilização de um tubo que aumenta a sobrevivência ao minimizar o estresse durante a fase inicial de tratamento. Se desequilíbrios metabólicos e vômitos forem controlados, a maioria dos gatos são capazes de se recuperarem por completo dentro de algumas semanas, havendo recuperação em aproximadamente 60 - 85% dos casos. Se o gato sobreviveu aos primeiros dias de tratamento, o prognóstico para a recuperação completa é excelente e a recorrência de lipidose hepática é rara em gatos recuperados (CENTER, 2005; JOHNSON, 2014; MUSCA, 2006; NORSWORTHY et al., 2009; TILLEY; SMITH JR, 2008).

A lipidose hepática felina é uma doença multifatorial que deve ser considerada como emergência, onde o paciente deve ser monitorado 24 horas por dia. A prevenção se dá ao evitar períodos de estresse ambiental e com uma dieta adequada para evitar a obesidade.

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A clínica médica de Pequenos Animais vem crescendo a cada ano. Os pets passaram a ser parte da família e a consciência acerca de seus cuidados médicos aumentou. Sendo assim, o estágio curricular supervisionado proporcionou crescimento pessoal e profissional ao estagiário, permitindo que fosse colocado em prática e que fosse aprimorado os conhecimentos adquiridos durante a graduação, exercitando o raciocínio crítico e as habilidades práticas.

A escolha do local de estágio contribuiu para o preparo do estagiário ao que o futuro reserva, pois era uma realidade diferente da qual ele estava acostumado. As limitações financeiras e a resistência por parte de alguns tutores serão realidades a serem enfrentadas no futuro profissional.

4 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ARMSTRONG, P.J.; BLANCHARD, G. Hepatic Lipidosis in Cats. In **Veterinary Clinics of North America: Small animal practice**. v.39, p.599-616, 2009.

BARBERO, C. C. **Lipidose Hepática Felina**. 2006. 51f. Monografia (Pós-Graduação “Latu Sensu” em Clínica Médica de Pequenos Animais) – Universidade Castelo Branco, Rio de Janeiro, 2006.

BESERRA, L. C. **Lipidose Hepática Felina**. 2008. 31f. Trabalho de Conclusão de Curso – Faculdades Metropolitanas Unidas, São Paulo, 2008.

BILLER, D, S.; KANTROWITZ, B.; MIYABAYASHI, T. Ultrasonography of Diffuse Liver Disease. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. v. 6, n. 2, p. 71–76, 1992.

BIOURGE, V.; GROFF, J.; MUNN, R.; KIRK, C.; NYLAND, T.; MADEIROD, V.; MORRIS, J.; ROGERS, Q. Experimental induction of hepatic lipidosis in cats. **American Journal of Veterinary Research**. v. 55, n.º9, p. 1291-1302, 1994.

BRENNER, K.; KUKANICH, K.; SMEE, N. Refeeding syndrome in a cat with hepatic lipidosis. **Journal of Feline Medicine and Surgery**. v. 13, p. 614-617, 2011.

CENTER, S. A. **Nutritional support for dogs and cats with hepatobiliary disease**. **Journal of Nutrition**. v. 128, p. 2733-2746, 1998.

CENTER S.A. Feline Hepatic Lipidosis. **Veterinary Clinical North America Small Animal Practice**. Ithaca. v.35, n.4, p.225-269, 2005.

CENTER, S.A. Feline Hepatic Lipidosis. **The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**. v. 35, p.225-269, 2008.

COUTO, Guillermo. C; NELSON, Richard. W. Doenças Hepatobiliares do Gato. **Medicina Interna de Pequenos animais**. 3 ed. Rio de Janeiro: Elsevier. cap. 36, p. 294 – 302, 2006. 1128p.

FIGHERA R.A. Anemia hemolítica em cães e gatos. **Acta Scientiae Veterinariae**. v. 35, p.264-266, 2007.

FLORES, F. C. ; PALMA, H. E. ; CORREA, M. M. B. ; MAZZANTI, C. M. .
Diagnóstico Laboratorial de Lipidose Hepática Felina. In: **38º Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária - CONBRAVET**, 2011, Florianópolis. Anais 38º CONBRAVET, 2011.

HOLAN, K.M. Feline Hepatic Lipidosis. In J. BONAGURA, J. D.; TWEDT, D. **Kirk's Current Veterinary Therapy**, 14 ed. Missouri: Elsevier. cap. 132, p.570-575, 2009. 1440p.

JOÃO, C. F. Gastroenterologia e Hepatologia. In CRIVELLENTI, L. Z.; CRIVELLENTI, S. B. **Casos de Rotina em Medicina Veterinária de Pequenos Animais**. 1.ed. São Paulo: MedVet. cap. 6, p. 161-200, 2000. 525p.

JOHNSON, S.E.; SHERDING, R.G. Diseases of the Liver and Biliary Tract. In: BIRCHARD, S.J.; SHERDING, R.G **Saunders Manual of Small Animal Practice**. 3. ed. Missouri: Elsevier. cap. 71, p. 747-809, 2006. 2032p.

JOHNSON, S. E. In CÔTÉ, E. **Clinical Veterinary Advisor: Dogs and Cats**. 3. ed. Missouri: Elsevier. p. 464-466, 2014. 1680p.

MCGAVIN, M. D.; ZACHARY, J. F. **Bases da Patologia em Veterinária**, 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier. p. 423-425, 2009. 1496p.

MUSCA, F. Feline Hepatic Lipidosis. In Australian College Of Veterinary Scientists – Science Week 2006 – **Combined Small Animal Medicine Chapter And Feline Medicine Chapter meeting**, 2006.

NORSWORTHY, G.D.; CRYSTAL, M.A.; GRACE, S.F.; TILLEY, L.P. Lipidose hepática. In: **O paciente felino**, 3. ed. São Paulo: Manole. cap. 56, p. 128-130, 2009. 824p.

NYLAND, T. G.; MATTOON, J. S.; HERRGESELL, E. J.; WISNER, E. R. In NYLAND, T. G.; MATTOON, J. S. **Small Animal Diagnostic Ultrasound**. Elsevier Health Sciences. cap. 6, p. 93-125, 2002. 461p.

PAPICH, M. G. **Manual Saunders de Terapia Veterinária**. 3.ed. Elsevier, 2012. 880p.

RADLINSKY, M. G. In FOSSUM, T. Cirurgia do Fígado. **Cirurgia de Pequenos Animais**. 4 ed. Rio de Janeiro: Elsevier. cap 21, p. 584 – 617, 2010. 1640p.

RASKIN, R. E. Erythrocytes, Leukocytes, and Platelets. In: BIRCHARD, S.J.; SHERDING, R.G **Saunders Manual of Small Animal Practice**. 3. ed. Missouri: Elsevier. cap 22, p. 231 – 255, 2005. 2032p.

RECHE JUNIOR, A.; PIMENTA, M. M. Lipidose Hepática em Felinos. In RABELO, R. C. **Emergência de Pequenos Animais: Condutas Clínicas e Cirúrgicas no Paciente Grave**. 1. ed. Rio de Janeiro: Elsevier. p. 598-604, 2012. 1184p.

RICHTER, K., ARNELL, K. Hepatic biopsy techniques. In Ettinger, S. J.; Feldman, S. E. **Textbook of veterinary internal medicine**. 7 ed. EUA: Elsevier Saunders. cap. 275, p. 1626-1629, 2009. 2208p.

SCHERK, M. **28th World Congress of the World small animal veterinary association**: The yellow cat Hepatic Lipidosis, 2003 disponível em: <http://vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2003&PID=6620>. Acessado em 20 de fevereiro de 2016.

TILLEY, L.P.; JR SMITH, F.W.K. **Consulta veterinária em 5 minutos: espécie canina e felina**, 3. ed. São Paulo: Manole. p. 922-924, 2008. 1604p.

WATSON, P. J. Doenças Hepatobiliares no Gato. In COUTO, Guillermo C.; NELSON, Richard W. **Medicina Interna de Pequenos animais**. 5.ed. Rio de Janeiro, Elsevier. p. 536 – 558, 2015. 1512p.

WEBSTER, C. R. L. History, Clinical Signs, and Physical Findings in Hepatobiliary Disease. In ETTINGER, Stephen J.; FELDMAN, Edward. **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. 7 ed. EUA: Elsevier Saunders. cap. 274, p. 1612-1625, 2009. 2208p.

WERNER, P. R. **Patologia Geral Veterinária Aplicada**. 1.ed. São Paulo: Roca, 2010. 384p.

WILLARD, M.D; WEEKS, B. R.; JOHNSON, M. Fine-needle aspirate cytology suggesting hepatic lipidosis in four cats with infiltrative hepatic disease. **Journal of Feline Medicine and Surgery**. v. 1, p. 215–220, 1999.