



## LIPIDOSE HEPÁTICA FELINA: RELATO DE CASO

Gabriella Siqueira Mello Padilha<sup>1</sup>

**Resumo:** A lipidose hepática felina foi inicialmente descrita como uma doença idiopática por Barsanti et al em 1977, popularmente é conhecida como “fígado gorduroso”. É uma hepatopatia muito recorrente na clínica de felinos e ocorre devido a grande quantidade de triglicerídeos nos hepatócitos, é mais comum em gatos com condição corporal elevada. A LHF pode estar associada a outras enfermidades, sendo secundária, ou, como na maioria das vezes, pode ser de origem idiopática/primária. Os sinais clínicos mais comuns de serem encontrados são anorexia, icterícia, êmese, apatia e hepatomegalia. No entanto, a doença pode evoluir para a encefalopatia hepática. A principal estratégia terapêutica para esses animais é o suporte nutricional adequado, suplementação e correção de eletrólitos. Apesar da lipidose hepática ser uma síndrome comum na rotina do médico veterinário, caso não seja tratada pode levar o animal a óbito. O relato de caso é sobre uma paciente felina, que após 10 dias fora de casa, retornou com os sinais clínicos da lipidose hepática como icterícia, anorexia e perda de peso.

**Palavras-chave:** Lipidose Hepática Felina, gatos, anorexia.

**Abstract:** Feline hepatic lipidosis was initially described as an idiopathic disease by Barsanti et al. in 1977 and is commonly referred to as "fatty liver." It is a frequently occurring hepatopathy in feline practice, resulting from a significant accumulation of triglycerides in hepatocytes, and is more prevalent in cats with a high body condition score. Feline hepatic lipidosis (FHL) may be associated with other diseases, appearing as a secondary condition, or as is often the case, may be of idiopathic or primary origin. The most common clinical signs include anorexia, jaundice, vomiting, lethargy, and hepatomegaly. However, the disease can progress to hepatic encephalopathy. The main therapeutic strategy for these animals involves appropriate nutritional support, supplementation, and correction of electrolytes. Despite hepatic lipidosis being a common syndrome encountered by veterinarians, if left untreated, it can result in the animal's death. This case report discusses a feline patient who, after being away from home for 10 days, returned exhibiting clinical signs of hepatic lipidosis, including jaundice, anorexia, and weight loss.

**Keywords:** Feline Hepatic Lipidosis, cats, anorexia.

---

<sup>1</sup> Acadêmica de Medicina Veterinária do Centro Universitário Estácio da Amazônia. Contato: [gabyadilha1204@hotmail.com](mailto:gabyadilha1204@hotmail.com)



## 1 INTRODUÇÃO

Este estudo se concentra no acompanhamento da a Lipidose Hepática Felina (LHF), que por sua vez é uma doença hepática que mais acomete os felinos domésticos, se caracteriza pelo elevado acúmulo de gordura nos hepatócitos, levando a uma alteração hepática prejudicando o fígado em seus processos metabólicos (Andrade; Victor, 2016). Assim levanta-se o seguinte questionamento: qual a importância do reconhecimento dos sinais e da intervenção em gatos com lipidose hepática, tendo em vista potencial risco de óbito caso o manejo correto não seja realizado.

Ressaltando que o fígado é um órgão que possui importantes funções no organismo, entre elas a metabolização de gorduras, ao ser acometido por diversas enfermidades, que poderão refletir diretamente na integridade do seu funcionamento (Rodrigues, 2019). É interessante notar que os felinos demonstram inúmeras particularidades em seu metabolismo, e ainda por serem uma espécie com alto índice no desenvolvimento de doenças hepáticas, sendo uma delas a lipidose hepática felina

A LHF pode se apresentar de modo primário em que os animais não evidenciam nenhum tipo de doença concomitante e por serem indivíduos sujeitos a episódios de baixa ingestão alimentar, assim pode desenvolver a lipidose; já no modo secundário pode ser ocasionada em decorrência de alguma doença preexistente que prejudique o funcionamento do fígado (Santana, 2021).

Quanto as manifestações clínicas é possível verificar anorexia, perda de peso, atrofia muscular, icterícia, desidratação, diarreia, vômito, salivação e depressão. O diagnóstico é feito com base no histórico, sinais clínicos, exames laboratoriais, exames de imagem, exames anatomopatológicos (sendo a histopatologia a única forma de se fechar diagnóstico definitivo). A principal estratégia para o tratamento da lipidose hepática felina é a restauração da alimentação dos animais. Correção dos distúrbios eletrolíticos, hidratação e suplementação também são importantes no manejo dessa doença. Quanto antes diagnosticada e realizado manejo adequado do paciente com lipidose, melhores as chances de um bom prognóstico para esse animal (Berlando, 2018).

## 2 PERCURSO METODOLÓGICO

Este relato de caso foi elaborado a partir da consulta de um felino que chegou à clínica apresentando icterícia, anorexia e perda de peso, após o período de 10 dias fora de casa.



Durante a consulta foi realizada a anamnese, exame físico e exames complementares laboratoriais.

Neste estudo, a metodologia adotada consistiu em uma abordagem qualitativa de relato de caso, realizada na Clínica Veterinária Espaço Vet em Boa Vista, Roraima. O *corpus* pesquisado inclui um felino, fêmea, de 4 anos. Todos os procedimentos foram realizados em conformidade com os princípios éticos, e o consentimento livre esclarecido do tutor do animal.

Os procedimentos utilizados incluíram observações clínicas dos sinais apresentados pelo animal e dos exames de hemograma e análises químicas. As técnicas de coleta de dados incluíram registros fotográficos, relato do tutor e instruções do médico veterinário. A análise dos dados foi feita de forma descritiva, com o objetivo de entender a evolução do estado de saúde do animal e a eficácia da conduta terapêutica aplicada.

### **3 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA**

#### ***3.1 Etiologia***

A primeira descrição da LHF foi feita em 1977 por Barsanti et al, sendo descrita como uma síndrome associada a anorexia, perda de peso, atrofia muscular, icterícia, aumento da atividade das enzimas hepáticas e acumulação hepática de lípidos (Biourge et al., 2014).

Holan (2019) define a lipidose hepática como a acumulação excessiva de lípidos no interior dos hepatócitos, atualmente, caracteriza-se como uma das doenças hepáticas mais diagnosticadas. 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 lípidos dos hepatócitos. Embora os mecanismos fisiológicos não sejam inteiramente conhecidos e tenham origem multifatorial, é fundamental o reconhecimento precoce dos sinais clínicos e diagnóstico da LHF, permitindo o início de terapia nutricional adequada.

No caso particular da lipidose hepática felina idiopática, esta ocorre majoritariamente em gatos com excesso de peso ou gatos obesos que sofreram perda de peso (Dimski et al., 2022). Apesar da condição corporal elevada, a atrofia muscular verificada pode, de início, ser inaparente. Nestes casos, verifica-se habitualmente histórico de episódio de stress que antecede o aparecimento da doença. Em casos graves, o doente pode apresentar sinais indicativos de falência hepática grave, associados a encefalopatia hepática (Cornelius ; Jacobs, 2019).



### **3.2 Fisiopatologia**

A LHF está fortemente relacionada a períodos de anorexia e pode ser classificada como de origem primária ou secundária. Quando primária, ocorre em um paciente saudável que para de se alimentar por privação involuntária ao alimento, mudança brusca de alimentação ou na quantidade fornecida de alimento, dieta não palatável ou devido a algum evento estressante. Já a secundária, é a anorexia devido a doença subjacente, como diabetes mellitus, pancreatite, doença hepatobiliar inflamatória, doença gastrointestinal, insuficiência renal e neoplasia, entre outras que podem levar a esse quadro. A LHF secundária ocorre em cerca de 95% dos casos diagnosticados e sua ocorrência está mais relacionada a gatos obesos e de meia idade, mas pode ocorrer em qualquer faixa etária (Valtolina; Favier, 2021).

Uma vez nos hepatócitos, os ácidos graxos podem seguir por duas vias. Os ácidos graxos podem entrar na mitocôndria com a ajuda da L-carnitina e sofrer oxidação beta, a qual produz acetil-CoA e esse produto é responsável por entrar no ciclo de Krebs para fornecer energia (isso requer glicose ou piruvato) e/ou formar corpos cetônicos. Alguns gatos com lipidose hepática possuem um hálito com odor característico de acetona devido a esse processo. Outra possibilidade para esses ácidos graxos no fígado, é serem transformados em triglicerídeos, estes podem se acumular nos vacúolos dos hepatócitos e/ou serem incorporados em lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL) e secretadas no sangue (Armstrong; Blanchard, 2019; Verbrughe; Bakovic, 2023).

Acredita-se que enquanto a secreção de VLDL aumenta, parece que o metabolismo das lipoproteínas é prejudicado por uma série de fenômenos. Inicia-se pela diminuição de insulina sérica, associada à anorexia prolongada. Essa falta relativa de insulina diminui a atividade da lipoproteína lipase, a enzima que permite a captação de triglicerídeos das lipoproteínas circulantes para atender às demandas das células nos tecidos periféricos. O resultado é que as lipoproteínas, especialmente VLDL e a lipoproteína de baixa densidade (LDL), não podem entregar ácidos graxos aos tecidos periféricos. O aumento da concentração de lipoproteínas (VLDL e LDL) e uma modificação de sua composição (mais triglicerídeos e menos colesterol no LDL; e mais colesterol na lipoproteína de alta densidade - HDL) sugerem uma diminuição na atividade da proteína de transferência de éster de colesterol (Tella; Tavera; Mayagoitia, 2020). Outro mecanismo que auxilia no acúmulo de ácidos graxos no fígado é o impedimento da oxidação destes, causada pela deficiência de aminoácidos como lisina e metionina, os quais diminuem o nível de carnitina. A L-carnitina é sintetizada pelo fígado e é essencial para o



transporte dos ácidos graxos na mitocôndria; sem a oxidação dessas moléculas, eles permanecem no fígado.

### ***3.3 Epidemiologia***

A lipidose hepática, ou esteatose, é uma hepatopatia vacuolar derivada da acumulação de triglicéridos nos hepatócitos, resultando em inflamação e falência hepática (Twedt 2010; Ettinger et al. 2017; Rothrock 2020). No gato, esta síndrome, referida como Lipidose Hepática Felina (LHF), é a hepatopatia aguda mais comum, frequentemente os gatos afetados são obesos e perdem peso rapidamente, secundariamente a um problema metabólico primário, sendo a apresentação idiopática a forma mais rara nesta síndrome (Zoran 2017; Center 2015; Wortinger 2019; Rothrock 2020).

### ***3.4 Diagnóstico***

Os achados laboratoriais mais consistentes são aumentos na bilirrubina sérica e fosfatase alcalina (FA), onde o aumento de FA está presente em 80% dos casos; já as enzimas séricas alanina aminotransferase (ALT) e aspartato aminotransferase (AST) também podem-se apresentar aumentadas, inclusive a atividade de gama glutamil transferase (GGT) se encontra dentro do intervalo de referência (Armstrong; Blanchard, 2019; Center, 2015; Valtolina; Favier, 2017).

Há clínicos que consideram o padrão enzimático de FA bastante elevada e GGT em níveis séricos normais como patognomônico para a LH felina, convém destacar que estudos demonstram também que em gatos anoréxicos, a FA aumenta antes mesmo das bilirrubinas totais, onde o médico veterinário deve se atentar a esse fato para reforçar sua suspeita e intervir precocemente (Webb, 2018).

Outros achados em exames, pode-se ter: hipoglicemia ou hiperglicemia, hipoalbuminemia, hiperamonemia, ureia baixa no sangue e anormalidades de coagulação. E ainda alterações eletrolíticas são possíveis, como hipocalcemia (30% dos gatos com LH), hipomagnesemia (28%) e hipofosfatemia (17%) e devem ser tratadas, quanto a hipertrigliceridemia é comum e por vezes associada à hipercolesterolemia, assim as concentrações séricas de ácidos biliares em jejum e pós-prandiais também estarão aumentadas.

A urinálise geralmente por sua vez, mostra bilirrubinúria e lipidúria. Vale ressaltar que a hipocalcemia pode aumentar os efeitos tóxicos da amônia, resultando em fraqueza muscular



(pode haver ventroflexão cervical), íleo paralítico e anorexia; e hipofosfatemia é outra alteração eletrolítica relevante, a qual pode causar hemólise grave e necessidade de transfusão (Armstrong; Blanchard, 2019; Valtolina; Favier, 2017).

Quanto ao hemograma, pode haver poiquilocitose (relatada na contagem inicial completa de células sanguíneas em 63% dos gatos) e uma predisposição à formação do corpúsculo de Heinz eritrocitário, de fato, os corpos de Heinz podem aparecer em poucas horas e levar à anemia sintomática e até mesmo morte.

Notando que outras doenças que podem estar associadas a LHF também levam a formação desse corpúsculo, como diabetes mellitus, hipertireoidismo, pancreatite e outras formas de doença hepática, cerca de 22% dos animais apresentam anemia não regenerativa normocítica e normocrômica em avaliação inicial, mas podem desenvolver também durante o tratamento; causada geralmente por hemólise associada ao corpúsculo de Heinz ou hipofosfatemia grave (Webb, 2018).

O leucograma reflete qualquer processo de doença subjacente e/ou pode retratar leucocitose por estresse ou devido a foco inflamatório (Center, 2015; Rodrigues, 2019).

Destaca-se que a ultrassonografia é essencial para visualizar melhor o que ocorre nesse fígado doente, o órgão também pode estar aumentado, com pouca visibilidade das paredes da veia porta intra-hepática e com aumento da atenuação do som, salientando que os diferenciais para um fígado difusamente hiperecoico com preservação da arquitetura hepática normal incluem lipidose hepática, hepatite crônica/colangiohepatite, fibrose e linfoma (Griffin, 2018).

### ***3.5 Tratamento***

O tratamento da LH se baseia principalmente na reposição de eletrólitos e suporte nutricional da forma correta. A terapêutica medicamentosa é instituída para melhorar os sinais clínicos do paciente, como antieméticos, suplementação hepática, analgesia e, se necessário, tratamento para encefalopatia hepática ou outra patologia associada.

O tratamento da LHF (tabela 1) baseia-se no fornecimento de um suporte nutricional adequado, que permita a reversão do estado catabólico existente, associado à administração adequada de fluidoterapia e resolução de complicações clínicas, tais como vômito, encefalopatia hepática ou alterações de coagulação (Holan, 2019).

Tabela 01 -Tratamento da LHF.



1. Fornecimento 40 a 60 Kcal/Kg peso vivo/dia de dieta equilibrada: restrição proteica é contraindicada, com exceção dos casos com sinais de encefalopatia hepática.
2. Correção da desidratação e manutenção da hidratação utilizando fluidos sem lactato ou glucose.
3. Suplementação com vitamina K <sub>1</sub> (0,5 a 1,0 mg/Kg/dia SC em três tratamentos com intervalo de 12 horas).
4. Colocação de tubo de alimentação de calibre elevado assim que possível.
5. Correção da hipocaliemia.
6. Correção da hiperfosfatemia.
7. Suplementação com 250- 500 mg de L-carnitina/dia.
8. Suplementação com vitaminas hidrossolúveis.
9. Suplementação com 250-500 mg de taurina/dia.
10. Suplementação com vitamina E (10 UI/Kg/dia PO), N-acetilcisteína em intervenções críticas, S-adenosil-L-metionina (20-40 mg/Kg/dia pelo tubo de alimentação).

Fonte: Adaptado de Webster (2010)

De acordo com Armstrong; Blanchard (2019), o sucesso na recuperação de gatos com LHF requer a correção e monitorização cuidada de alterações de fluidos e eletrólitos (especialmente hipocaliemia e hiperfosfatemia), mas a chave desta terapia reside num correto suporte nutricional, que satisfaça as necessidades proteicas e calóricas do paciente.

O prognóstico desta doença está directamente relacionado com a capacidade do clínico responder com uma abordagem agressiva às necessidades do animal, estabelecendo uma via de administração entérica que possibilite colmatar as suas necessidades energéticas e nutricionais (Biourge, 2015).

O tratamento pode demorar semanas a meses de alimentação assistida e suporte metabólico, associado ao tratamento da doença primária, caso exista (Webster, 2010).

### **3.6 Prevenção**

A obesidade é um fator de risco para a LH e é uma condição muito encontrada na clínica, em vista disso deve-se prevenir o ganho excessivo de peso nos gatos domésticos (Armstrong; Blanchard, 2019; Valtolina; Favier, 2017). Os mesmos autores destacam que, caso o felino se encontre em sobrepeso ou obesidade, é dever do médico veterinário instruir esse tutor sobre os malefícios dessa condição corporal e instituir uma dieta da forma correta. Como visto anteriormente, uma dieta onde se diminui a quantidade de alimento fornecido de forma abrupta, pode ser um fator que predispõe a LH (Valtolina; Favier, 2017).



O planejamento da dieta é individual para cada gato, necessita-se estimar o peso ideal ou o pretendido, calcular a quantidade diária de calorias necessárias, com uma ração específica para perda de peso (alimento rico em fibras: objetiva maior saciedade), estímulo ao exercício físico e visitas regulares ao veterinário para pesagem e ajustes apropriados na ingestão calórica com base no progresso do paciente (Bjornvad; Hoelmkjaer, 2014).

Outra questão importante, é sempre que o animal passar por um momento ou situação mais prolongado de estresse, deve-se observar sua alimentação, pois poderá cursar com uma anorexia longa (Tilley; Smith, 2007). Entre os estímulos estressantes comumente encontrados, inclui-se a mudança no ambiente, conflito entre gatos, um relacionamento humano-gato ruim e a incapacidade do gato de realizar padrões de comportamento naturais a espécie.

Quando possível, o estímulo estressante deve ser removido, mas, quando há uma impossibilidade de retirá-lo, a alternativa encontrada é expor o animal a esse estímulo em um contexto agradável e de forma gradual, a fim de reduzir progressivamente a resposta estressante. Como forma de prevenção ou redução dos problemas comportamentais relacionados ao estresse, têm-se o enriquecimento ambiental, estímulo ao exercício (como brincadeiras com o tutor), técnicas de manejo para introduzir gatos desconhecidos entre si e o uso do feromônio sintético facial felino em difusores pelo ambiente (Amat; Camps; Manteca, 2015).

#### **4 RELATO DE CASO**

No dia 27 de setembro de 2021, um felino, SRD, fêmea, castrada, de 4 anos e pesando 4kg, deu entrada na Clínica Veterinária Espaço Vet para uma consulta com queixa de anorexia, icterícia e emagrecimento.

O tutor relatou que o animal tem acesso a rua e habitualmente passa dias fora de casa e sempre retorna. Em uma das saídas ficou 10 dias fora e quando retornou estava com pouco apetite, dentro de 1 mês o quadro evoluiu para anorexia, também não aceitava água. O tutor a medicou com o antibiótico ciprofloxacino, 0,5ml, subcutâneo por 2 semanas, vermífugo vetmax e suplementação alimentar. Não observou a presença de vômito e diarreia.

No exame clínico foi observado a mucosa ocular, cavidade oral, orelhas e abdômen icterícos. Temperatura retal 38.5, tempo de preenchimento capilar (TPC) + 2 segundos, FC: 132bpm, FR: 32rpm, hidratação 10%, pulso venoso jugular não presente, linfonodos reativos,



pelos opacos e arrepiados, escore corporal 2. Foram solicitados os exames de hemograma, bioquímico completo, teste FIV e FeLV e ultrassom abdominal.

	Resultado
Laboratório	ALERE
Data	27/09/2024
Conclusões	
<b>FIV - NEGATIVO</b>	
<b>FELV - NEGATIVO</b>	

Figura 1. Resultado do teste para FIV e FeLV

Fonte: Clínica Veterinária Espaço Vet

Exame	Resultados	Intervalo de referência	BAIXO	NORMAL	ALTO
<b>ProCyte Dx (27 de Setembro de 2024 23:20)</b>					
Eritrócito	5,98 M/μL	6.54 - 12.20	BAIXO		
HCT	30,7 %	30.3 - 52.3			
HGB	9,3 g/dL	9.8 - 16.2	BAIXO		
MCV	51,3 fL	35.9 - 53.1			
MCH	15,6 pg	11.8 - 17.3			
MCHC	30,3 g/dL	28.1 - 35.8			
RDW	28,5 %	15.0 - 27.0			ALTO
%RETIC	1,9 %				
RETIC	116,0 KμL	3.0 - 50.0			ALTO
RET-He	15,6 pg	13.2 - 20.8			
Leucócitos	* 15,49 KμL	2.87 - 17.02			
%NEU	* 70,2 %				
%LYM	* 19,6 %				
%MONO	* 3,6 %				
%EOS	* 4,3 %				
%BASO	* 2,3 %				
NEU	* 10,88 KμL	2.30 - 10.29			ALTO
BAND	* Suspeita				
LYM	* 3,04 KμL	0.92 - 6.88			
MONO	* 0,55 KμL	0.05 - 0.67			
EOS	* 0,66 KμL	0.17 - 1.57			
BASO	* 0,36 KμL	0.01 - 0.26			ALTO
nEritrócito	* Suspeita				
PLQ	346 KμL	151 - 600			
VPM	16,9 fL	11.4 - 21.6			
PCT	0,58 %	0.17 - 0.86			

Figura 2. Hemograma realizado no dia 27/09/24

Fonte: Clínica Veterinária Espaço Vet



Exame	Resultados	Intervalo de referência	BAIXO	NORMAL	ALTO
<b>Catalyst One (27 de Setembro de 2024 23:24)</b>					
GLU	93 mg/dL	74 - 159			
CREA	0,8 mg/dL	0,8 - 2,4			
BUN	8 mg/dL	16 - 36	BAIXO		
BUN/CREA	11				
PHOS	3,2 mg/dL	3,1 - 7,5			
CA	9,2 mg/dL	7,8 - 11,3			
TP	7,5 g/dL	5,7 - 8,9			
ALB	2,7 g/dL	2,2 - 4,0			
GLOB	4,7 g/dL	2,8 - 5,1			
ALB/GLOB	0,6				
ALT	84 U/L	12 - 130			
ALKP	366 U/L	14 - 111			ALTO
GGT	16 U/L	0 - 4			ALTO
TBIL	8,2 mg/dL	0,0 - 0,9			ALTO
CHOL	118 mg/dL	65 - 225			
AMYL	767 U/L	500 - 1500			
LIPA	599 U/L	100 - 1400			

Figura 3. Bioquímico realizado no dia 27/09/2024  
Fonte: Clínica Veterinária Espaço Vet

O teste de FIV e FeLV deu negativo para ambas as doenças. No hemograma foi constatada reticulocitose, anemia, neutrofilia com desvio a esquerda e basofilia. O exame de análises bioquímicas mostrou diminuição da ureia, aumento das enzimas FA, GGT e bilirrubina, indicando alteração no fígado.

A ultrassom abdominal constatou alteração no fígado. Foi possível visualizar parênquima hiperecótico e ecotextura grosseira. Sugerindo processo inflamatório.

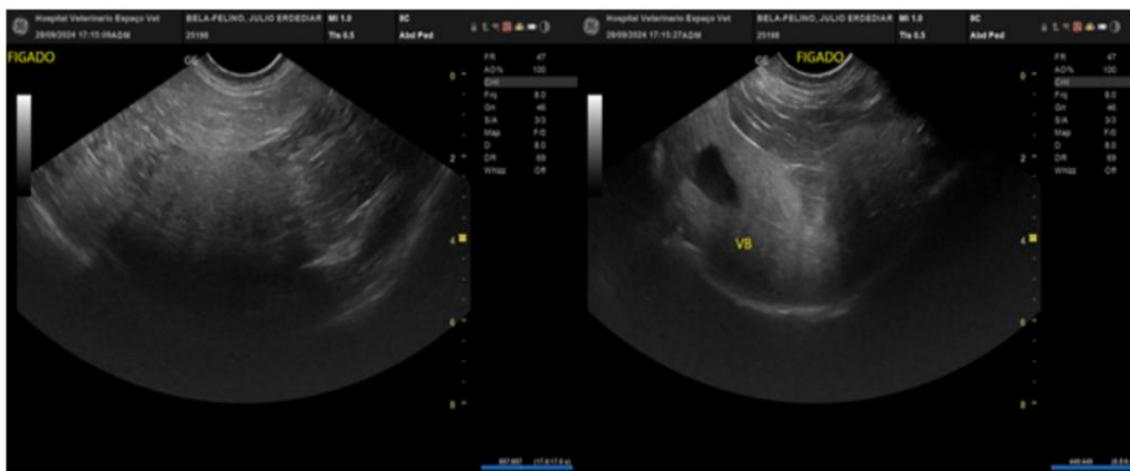


Figura 4. Exame ultrassonográfico realizado no dia 27/09/2024  
Fonte: Clínica Veterinária Espaço Vet

A médica veterinária ao analisar os resultados de todos os exames chegou ao diagnóstico de lipidose hepática e solicitou a internação do paciente, que foi autorizada pelo tutor. A conduta terapêutica escolhida foi a inserção de Hemolipet suspensão, 0,4 ml, VO, SID, por 5



dias. Glicopet Felinus, 2ml, VO, BID, por 5 dias. Ceftriaxona, 1ml, IV, BID, por 5 dias. Nutrapet, diluição 12g em 24ml de água, QID, durante todo o período de internação. Hipovita B12, 1ml, IV, SID, por 3 dias. Supre Gatos, 3ml, VO, BID, por 3 dias. Ursacol 50mg na receita da paciente, sendo 1 comprimido, VO, SID, por 5 dias. Fluidoterapia contínua com ringer lactato. Para a farmácia de manipulação foi prescrito SAME e suplemento oral contendo carnitina 227mg, taurina 250mg, zinco quelato 4,5mg, vitamina E 90mg, silimarina 45mg, 1 pump, VO, BID, por 30 dias. Infelizmente, o suplemento não foi ofertado desde o início do tratamento pois a a farmácia de manipulação estava sem cartinina.

No primeiro dia internado o animal não aceitou alimentação, não defecou, não urinou e apresentou febre (39.1). Foi então colocada uma sonda esofágica no felino, visando evitar alimentação forçada. No segundo dia a temperatura normalizou (38.0), o animal tomou água espontaneamente, urinou e manteve comportamento calmo e responsivo ao ambiente.



Figura 5. Felino com orelhas ictéricas.  
Fonte: Arquivo pessoal.



Figura 6. Felino com mucosa icterica.  
Fonte: Arquivo pessoal.



Figura 7. Felino com sonda esofágica.  
Fonte: Arquivo pessoal.

No dia 30 de setembro os exames de hemograma e bioquímico foram realizados novamente para acompanhar a evolução do paciente. Dessa vez, o hemograma mostrou diminuição dos hematócritos, leucocitose por neutrofilia sem desvio a esquerda, a basofilia permaneceu e mostrou presença de monocitose. O RDW (amplitude de distribuição dos eritrócitos) e os reticulócitos entraram na normalidade.

O bioquímico revelou aumento da glutamina, queda da creatina e fósforo, leve diminuição das enzimas fosfatase alcalina e bilirrubina. A ureia e a GGT permaneceram iguais.



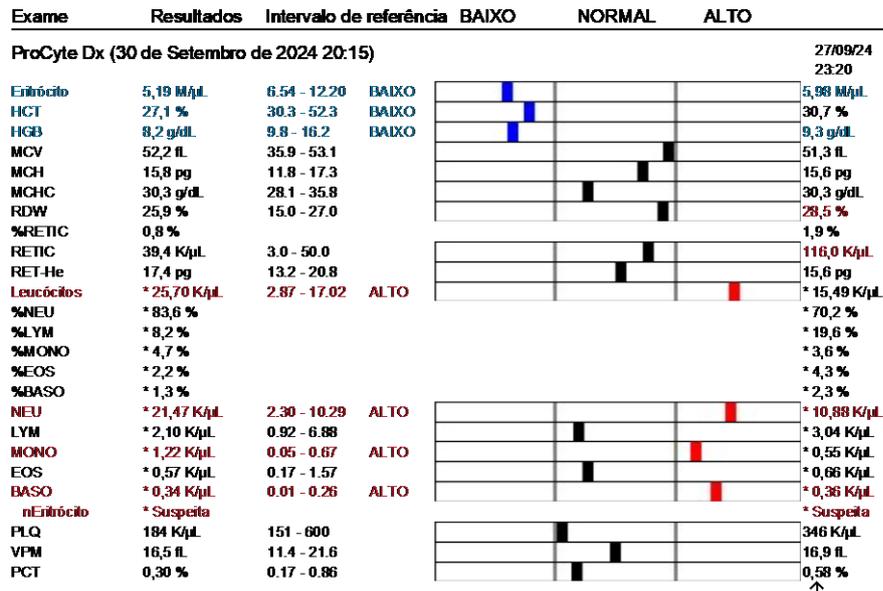


Figura 8. Hemograma realizado dia 30/09/2024  
Fonte: Clínica Veterinária Espaço Vet

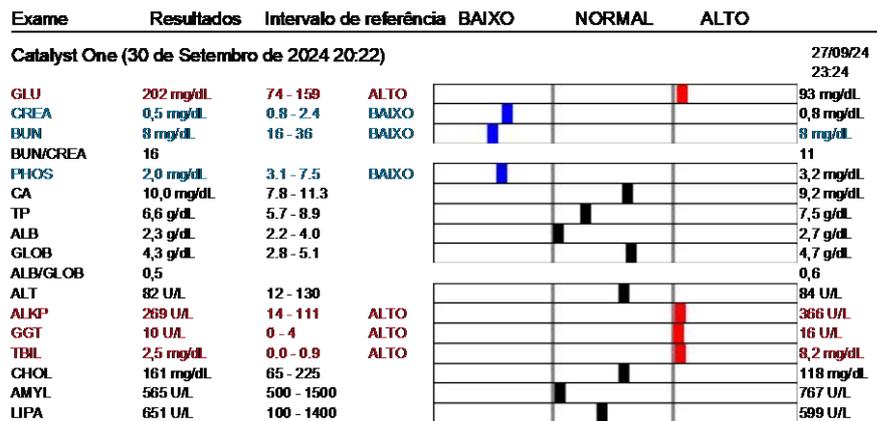


Figura 9. Bioquímico realizado dia 30/09/2024  
Fonte: Clínica Veterinária Espaço Vet

No quarto dia de internação foi oferecido sardinha que o tutor trouxe durante a visita e o animal comeu espontaneamente. Desde então, a alimentação era realizada via sonda e era estimulada com sachê ou sardinha disponibilizada pelo tutor.

Dia 04/10 um terceiro exame de hemograma foi realizado, indicando a permanência da anemia, leucócitos, monócitos e basófilos dentro da normalidade. Leve diminuição dos neutrófilos e aumento das plaquetas e do PCT.



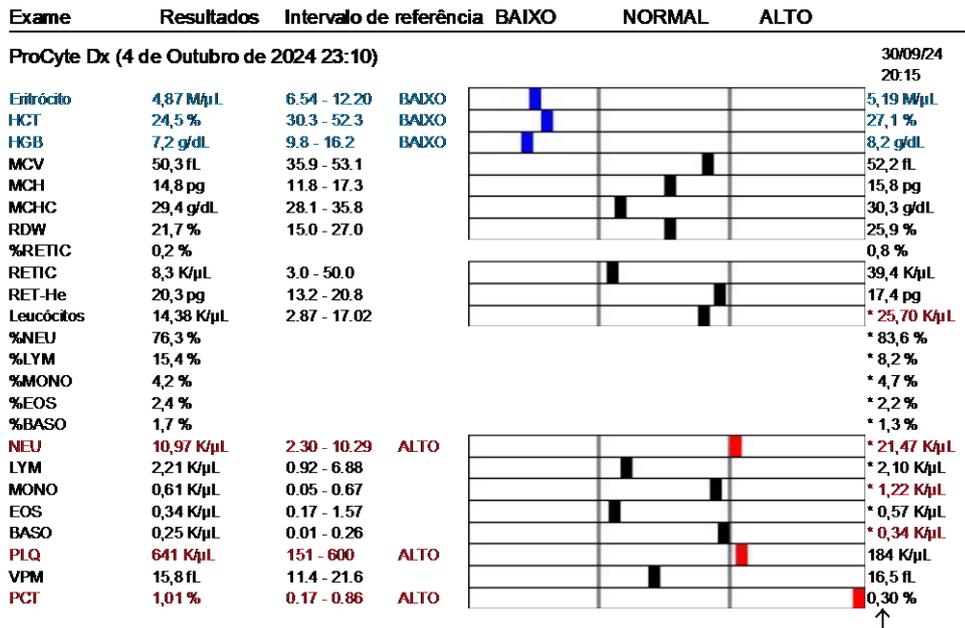


Figura 10. Hemograma realizado dia 04/10/2024  
Fonte: Clínica Veterinária Espaço Vet

A partir do dia 05/10 o animal passou a comer espontaneamente o sachê ofertado e não estava icterícia.



Figura 11. Felino com mucosas normocoradas.  
Fonte: Arquivo pessoal.





Figura 12. Felino com orelhas normocoradas.  
Fonte: Arquivo pessoal.



Figura 13. Felino comendo espontaneamente.  
Fonte: Arquivo pessoal.

No dia 06/10 foi feito um terceiro exame bioquímico, mas dessa vez, apenas com análises hepáticas. Nele foi possível observar aumento das enzimas ALT e AST e estabilização da FA.

Exame	Resultados	Intervalo de referência	BAIXO	NORMAL	ALTO
<b>Catalyst One (6 de Outubro de 2024 22:23)</b>					
					30/09/24 20:22
ALT	152 U/L	12 - 130	ALTO		82 U/L
AST	64 U/L	0 - 48	ALTO		
ALKP	78 U/L	14 - 111			269 U/L

Figura 14. Bioquímico realizado dia 06/10/2024  
Fonte: Clínica Veterinária Espaço Vet

A partir dos resultados dos últimos exames e dos sinais clínicos observados no animal, a médica veterinária considerou dar alta ao paciente.

Outro hemograma foi realizado no dia 07/10. A anemia e as plaquetas altas permaneceram, a leucocitose por neutrofilia retornou.

Exame	Resultados	Intervalo de referência	BAIXO	NORMAL	ALTO
<b>ProCyte Dx (7 de Outubro de 2024 19:42)</b>					
					04/10/24 23:10
Eritrócito	5,23 M $\mu$ L	6.54 - 12.20	BAIXO		4,87 M $\mu$ L
HCT	25,7 %	30.3 - 52.3	BAIXO		24,5 %
HGB	7,5 g/dL	9.8 - 16.2	BAIXO		7,2 g/dL
MCV	49,1 fl	35.9 - 53.1			50,3 fl
MCH	14,3 pg	11.8 - 17.3			14,8 pg
MCHC	29,2 g/dL	28.1 - 35.8			29,4 g/dL
RDW	22,1 %	15.0 - 27.0			21,7 %
%RETIC	0,2 %				0,2 %
RETIC	12,6 K $\mu$ L	3.0 - 50.0			8,3 K $\mu$ L
RET-He	17,9 pg	13.2 - 20.8			20,3 pg
Leucócitos	21,20 K $\mu$ L	2.87 - 17.02	ALTO		14,38 K $\mu$ L
%NEU	83,8 %				76,3 %
%LYM	10,9 %				15,4 %
%MONO	2,9 %				4,2 %
%EOS	1,7 %				2,4 %
%BASO	0,7 %				1,7 %
NEU	17,78 K $\mu$ L	2.30 - 10.29	ALTO		10,97 K $\mu$ L
LYM	2,32 K $\mu$ L	0.92 - 6.88			2,21 K $\mu$ L
MONO	0,61 K $\mu$ L	0.05 - 0.67			0,61 K $\mu$ L
EOS	0,35 K $\mu$ L	0.17 - 1.57			0,34 K $\mu$ L
BASO	0,14 K $\mu$ L	0.01 - 0.26			0,25 K $\mu$ L
PLQ	764 K $\mu$ L	151 - 600	ALTO		641 K $\mu$ L
VPM	15,6 fl	11.4 - 21.6			15,8 fl
PCT	1,19 %	0.17 - 0.86	ALTO		1,01 %

Figura 15. Hemograma realizado dia 07/10/2024.  
Fonte: Clínica Veterinária Espaço Vet

No mesmo dia a paciente levou alta e foi para casa ainda com a sonda esofágica para facilitar alimentação caso o felino voltasse ao quadro de anorexia em casa. As medicações utilizadas no tratamento em casa foram HBFEL pasta, 1g, SID, durante 10 dias. Hemolipet Suspensão, 0,4ml, SID, durante 10 dias. Synulox 50mg, 1 comprimido, BID, durante 7 dias. Pasta oral manipulada contendo L Carnitina 227mg, L Taurina, 250mg, Zinco Quelato 4,5mg, Vitamina E 90mg e Silimarina 45mg, 1 pump, VO, BID, durante 30 dias. Nutrapet, 12g diluído em 24ml de água em caso de rejeição da alimentação espontânea.



## 5 DISCUSSÃO

O felino chegou à clínica veterinária apresentando icterícia, anorexia e perda de peso após período que passou fora de casa. Estes sinais clínicos correspondem aos descritos e encontrados na literatura (ARMSTRONG; BLANCHARD, 2009; CENTER, 2005; CUSTÓDIO, 2021). As análises bioquímicas mostraram diminuição da ureia e aumento das enzimas FA, GGT e bilirrubina. O aumento da FA é mais consistente e apresenta maior importância nos casos de LH, a enzima GGT pode apresentar-se normal ou apenas levemente aumentada, sendo um indicador mais sensível de processos colestáticos. A hiperbilirrubinemia é comum e a diminuição da uréia nitrogenada no sangue é um achado ocasional. O hemograma apresentou anemia regenerativa, leucograma com neutrofilia com desvio a esquerda e basofilia. É comum o hemograma revelar leve anemia não regenerativa normocítica e normocrômica. O leucograma pode se apresentar inalterado ou ter a ocorrência de leucocitose de estresse ou neutrofílica, em razão da presença de focos inflamatórios. (Ferreira & Mello, 2003). Webb (2018) afirma que o fígado hiperecótico é uma alteração ultrassonográfica com valor preditivo positivo de 100% no diagnóstico de casos de LH grave, sendo esse o principal achado dessa patologia.

O objetivo do diagnóstico da LH 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. Para chegar ao diagnóstico foi considerado o histórico do animal de longo período fora de casa, os sinais clínicos como a icterícia e a anorexia, e os achados laboratoriais, como o aumento das enzimas hepáticas, a anemia e a leucocitose por neutrofilia condizentes com a lipidose hepática felina segundo Biourge *et al*, 1994. Entretanto, o diagnóstico definitivo só pode ser determinado através de biópsia hepática, mas o tutor não autorizou o exame (Holan, 2009).

A causa foi determinada como escassez de alimento durante os 10 dias que o animal ficou fora de casa. A LHF pode ser primária (lipidose hepática felina idiopática), desenvolvendo-se devido à ingestão inadequada de alimento durante períodos de perda forçada de peso, privação de alimento não-intencional, mudança de alimentação, alterações ambientais ou stress; (Armstrong & Blanchard, 2009). No caso particular da lipidose hepática felina idiopática, esta ocorre majoritariamente em gatos com excesso de peso ou gatos obesos que sofreram perda de peso (Dimski, Buffington, Johnson, Sherding & Rosol, 1992). Apesar de a



fisiopatologia exata ser desconhecida, a anorexia crônica, a obesidade e o stress parecem afectar o desenvolvimento da doença. (Stonehewer, 2004).

Na conduta terapêutica foi instituído suplementação alimentar, antibiótico, sonda esofágica, medicação para suporte hepático, suporte nutricional adequado e fluidoterapia. A sonda esofágica é o procedimento de eleição, sendo segura, com duração de meses, mínima manutenção e facilita administração da quantidade correta de alimento/dia e das medicações (WEBB, 2018).

De acordo com Valtolina e Favier (2017), o suporte nutricional é essencial para recuperação do paciente e melhora do fígado. A L-carnitina é um dos principais suplementos utilizados na LH, ela aumenta a taxa de oxidação dos ácidos graxos e diminui o acúmulo de triglicerídeos no fígado. A taurina é um aminoácido essencial que auxilia na conjugação de ácidos biliares. Seu manejo em pacientes com LH diminuiu o acúmulo de lipídeos hepáticos (IBRAHIM; BAILEY; SUNVOLD; BRUCKNER, 2003).

A vitamina E é recomendada pela sua proteção antioxidante dos constituintes celulares, lipo e hidrossolúveis (Holan, 2009). O Same também age como antioxidante; a metionina é convertida em S-Adenosil-L-Metionina gerando a glutatona, um antioxidante que protege o fígado, que quando alterado, não realiza essa conversão e a suplementação com esse composto é benéfica ao paciente com LH (CENTER, 2005).

Segundo Armstrong e Blanchard (2009), a deficiência em cobalamina (vitamina B12) predispõe que gatos doentes e anoréxicos desenvolvam alterações metabólicas associadas com LH, podendo ser mesmo o causador da anorexia. O ácido ursodeoxicólico é um ácido biliar sintético hidrofílico, utilizado na dissolução de cálculos biliares em medicina humana e para atenuação dos efeitos hepatotóxicos provocados pela acumulação de ácidos biliares em afecções colestáticas (Webster, 2009). Vários estudos apontam como benefícios da sua administração os seus efeitos citoprotectores, anti-inflamatórios, antioxidantes, antifibróticos e anti-apoptóticos.

Entretanto, Center (2005), não recomenda o uso em animais com LHF com icterícia acentuada, pela não comprovação de sua eficácia em períodos de curto prazo.

Houve suspeita de uma infecção colestática, tendo em vista o aumento de GGT e a leucocitose com desvio a esquerda, mas os médicos veterinários não entraram em consenso se primária ou secundária a LH. A neutrofilia fez-se presente em todo o período de internação, acredita-se que além da infecção, houve um processo de estresse crônico pela mudança





repentina de estilo de vida (ARMSTRONG; BLANCHARD, 2009). Com a volta da alimentação espontânea do animal, o mesmo foi liberado com alta médica. Conclui-se então, que o tratamento estabelecido estava de acordo com as necessidades do animal. Infelizmente a pasta de suplementação manipulada não foi ofertada durante a internação, caso contrário, os resultados seriam melhores.

## **6 CONSIDERAÇÕES FINAIS**

A lipidose hepática felina é uma doença comumente achada na rotina clínica de gatos, comprometendo o sistema hepatobiliar e apresentando risco fatal. A LHF consiste no acúmulo de triglicerídeos no fígado. Está associada a períodos de anorexia por estresse, escassez de alimento ou secundária a outra doença e a obesidade é um fator predisponente.

O diagnóstico desta enfermidade trata-se de uma anamnese minuciosa, exame clínico, exames complementares laboratoriais e de imagem. Porém, o diagnóstico definitivo é apenas através da citologia e/ou biópsia hepática, um exame mais invasivo e custoso e devido a isso muitos tutores acabam não permitindo sua realização. Saber reconhecer a doença e chegar no diagnóstico precoce tem total influência em um bom prognóstico.

A conduta terapêutica com suporte nutricional, protetor gástrico, suplementação para o fígado e, se necessário, fármacos para analgesia e antieméticos, são indispensáveis. Caso contrário, o quadro pode evoluir para encefalopatia hepática e até mesmo o óbito do animal.



## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALVES, R. S.; BARBOSA, R. C. C.; GHEREN, M.; Weinschutz; L.; SOUZA, H. J. M de. Frequência e fatores derisco da obesidade em uma população de gatos domésticos no Rio de Janeiro. **Brazilian Journal Of Veterinary Medicine**, [S.L.], v. 39, n. 1, p. 33-45, 2018.  
ANDRADE, M. B.; VICTOR, R. M. Hepatopatias em felinos. **Cad.téc. Vet. Zoot.**, p. 59-69, 2016.

AMAT, M.; CAMPS, T.; MANTECA, X. Stress in owned cats: behaviouralchanges and welfare implications. **Journal Of Feline Medicine And Surgery**, [S.L.], v. 18, n. 8, p. 577-586, 22 jun. 2018.

ARMSTRONG, P. J.; BLANCHARD, G. Lipidose Hepática em Gatos. **Clínicas Veterinárias da América do Norte: Prática de Pequenos Animais**, [SL], v. 3, pág. 599-616, maio de 2019.

BERLANDO, B. B. **Lipidose hepática em felinos–revisão de literatura**. Trabalho de Conclusão de Curso (Bacharelado em Medicina Veterinária), Departamento de Medicina Veterinária, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, 2018.

BIOURGE, V. Indução experimental de lipidose hepática em gatos. **American Journal of Veterinary Research**, vol.55, n.º9, pp.1291-1302, 2015.

CENTER, S. A. Lipidose hepática felina. **Clínicas Veterinárias da América do Norte: Prática de Pequenos Animais**, [SL], v. 1, pág. 225-269, jan. 2015.

COLLIARD, L.; PARAGON, B-M.; LEMUET, B.; BÉNET, J.J; BLANCHARD, G. Prevalence and risk factors of obesity in an urban population of healthy cats. **Journal Of Feline Medicine And Surgery**, [S.L.], v. 11, n. 2, p.135-140, fev. 2019.

ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C.; COTE, E. **Hepatopatias Vacuolares, Esteatose, Hiperlipidemia,e Lipidose Hepática Felina**. In: Livro Didático de Medicina Interna Veterinária: Doenças de o cão e o gato. 8ª edição. Missouri: Elsevier Saunders, 2017. pp. 1658-1662.

FIORENTIN, E. L. **Lipidose hepática: causas, patogenia e tratamento**. **Seminário apresentado na disciplina Transtornos Metabólicos nos Animais Domésticos**, Programa de PósGraduação em Ciências Veterinárias, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2024. 10p.

GRIFFIN, S. Ultrassonografia abdominal felina: o que é normal? O que há de anormal? O fígado. **Journal Of Feline Medicine And Surgery**, [S.L.], v. 1, pág. 12-24, 21 dez. 2018.

HOLAN, K. Lipidose hepática felina. **Terapia veterinária atual de Kirk**. 14ª edição. EUA: Saunders Elsevier, 2019. pp. 570 – 575



LIMA, C M de et al. Obesidade em felinos domésticos: fatores de risco, impactos clínicos, metabólicos, diagnóstico e tratamento. **Veterinária e Zootecnia**, [s. l], v. 28, n. 1, p. 1-15, out. 2021.

RODRIGUES, T. M. D. A. **Lipidose hepática felina**. Trabalho de conclusão de curso, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Júlio de Mesquita Filho, Botucatu, São Paulo, 2019.

ROTHROCK, K. **Pancreatite (felino)**. [Internet]. VIN; [atualizado em 6 de dezembro de 2020; [acessado em 8 de Out. De 2024].

SANTANA, A. M. C. D. **Estágio supervisionado obrigatório relato de caso: lipidose hepática felina**. Relatório de Estágio Supervisionado, Universidade Federal Rural do Semi-Árido, Mossoró, Rio Grande do Norte, 2018.

TWEDT, D.C. Como trato a lipidose hepática felina. Veterinária Mundial de Pequenos Animais Anais do Congresso da Associação. **35ª Associação Veterinária Mundial de Pequenos Animais Congresso**; 2 a 5 de junho; Genebra, Suíça, 2010. pp. 1-3

VALTOLINA, Chiara; FAVIER, Robert P.. Feline Hepatic Lipidosis. Veterinary Clinics Of North America: **Small Animal Practice**, [S.L.], v. 47, n. 3, p. 683-702, maio 2017.

YOSHIDA, W.B. A redação científica. **J Vasc Bras**. 2017.

WEBB, Craig B. Lipidose hepática: revisão clínica elaborada a partir de esforço coletivo. **Journal Of Feline Medicine And Surgery**, [S.L.], v. 3, pp. 217-227, 26 fev. 2018.

WEBSTER, C. História, sinais clínicos e achados físicos na doença hepatobiliar. [Livro didático de medicina interna veterinária]. 7ª edição. EUA: Elsevier Saunders, 2010.

WORTINGER, A. Lipidose hepática. Notas de procedimento da AAFF. **5ª Associação Americana de Conferência Anual de 2019 de Praticantes Felinos (AAFF)**. 31 de outubro a 3 de novembro; São Francisco, EUA, 2019. pp. 1-5.

ZORAN, D.L. Da Anorexia à Obesidade: O Papel da Nutrição nas Doenças Felinas. **Jornal de Medicina e Cirurgia Felina**, 2017.

