

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA  
CENTRO DE CIÊNCIAS RURAIS  
DEPARTAMENTO DE BIOCÊNCIAS E SAÚDE ÚNICA  
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Yanaê Tonet Tavares

**LIPIDOSE HEPÁTICA FELINA: RELATO DE CASO**

Curitibanos  
2022

Yanaê Tonet Tavares

**LIPIDOSE HEPÁTICA FELINA: RELATO DE CASO**

Trabalho Conclusão do Curso de Graduação em Medicina Veterinária do Centro de Ciências Rurais da Universidade Federal de Santa Catarina como requisito para a obtenção do título de Médica Veterinária. Orientador: Prof. Dra. Sandra Arenhart

Curitibanos  
2022

Ficha de identificação da obra elaborada pelo autor,  
através do Programa de Geração Automática da Biblioteca Universitária da UFSC.

Tonet Tavares, Yanaê

LIPIDOSE HEPÁTICA FELINA: RELATO DE CASO / Yanaê Tonet  
Tavares ; orientador, Sandra Arenhart, coorientador,  
Malcon Andrei Martinez Pereira, 2022.

44 p.

Trabalho de Conclusão de Curso (graduação) -  
Universidade Federal de Santa Catarina, Campus  
Curitibanos, Graduação em Medicina Veterinária,  
Curitibanos, 2022.

Inclui referências.

1. Medicina Veterinária. 2. Lipidose Hepática Felina .  
3. Relato de Caso. 4. Clínica médica de felinos. I.  
Arenhart, Sandra . II. Martinez Pereira, Malcon Andrei .  
III. Universidade Federal de Santa Catarina. Graduação em  
Medicina Veterinária. IV. Título.

Yanaê Tonet Tavares

## **LIPIDOSE HEPÁTICA FELINA: RELATO DE CASO**

Este Trabalho Conclusão de Curso foi julgado adequado para obtenção do Título de “Médico Veterinário” e aprovado em sua forma final pelo Curso de Medicina Veterinária.

Curitiba, 22 de março de 2022.

---

Prof. Dr. Malcon Andrei Martinez Pereira  
Coordenador do Curso

### **Banca Examinadora:**

---

Prof.(a) Dr.(a) Sandra Arenhart  
Orientadora  
Universidade Federal de Santa Catarina

---

Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Marcy Lancia Pereira  
Universidade Federal de Santa Catarina

---

Prof.<sup>a</sup> Esp. Allana Valau Moreira  
Universidade do Oeste de Santa Catarina

Dedico este trabalho à minha família, especialmente à minha mãe, como forma de agradecimento por todo o apoio e auxílio para que eu realizasse meu sonho de me tornar Médica Veterinária.

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço a minha família, principalmente a minha mãe, por todo o apoio durante a graduação e pela ajuda para realizar esse sonho de me tornar médica veterinária; você é a minha maior inspiração de força e determinação para correr atrás do que se almeja. Obrigada por me apoiar nessa jornada e na vida, te amo!

Agradeço também a toda equipe da Gatería Catshop e Medicina Felina, principalmente a Dra. Melissa, onde realizei meus primeiros estágios na profissão e descobri meu amor pela medicina felina. Toda equipe é muito especial para mim e sempre levarei vocês comigo nessa nova etapa.

Agradeço também as equipes da The Cat From Ipanema e do Hospital Veterinário Zoocare por terem me aceito no estágio final e me ensinado sempre com paciência e compreensão.

Agradeço a todos os meus professores da graduação, mas principalmente a Prof<sup>a</sup> Marcy que pacientemente me ensinou e acreditou na minha capacidade para lidar com os gatos na clínica escola.

Agradeço a todos os amigos que fiz durante a graduação e aqueles que se mantiveram nesse percurso, principalmente a Anna por estar sempre ao meu lado, me apoiando, aconselhando e me fazendo acreditar que tudo vai dar certo.

Por último agradeço aos meus gatos, Mingau, Califa e Laranja, que me ajudam a entender diariamente mais sobre essa espécie incrível, além de serem mais um motivo de todo o amor por essa área da veterinária.

*“A compaixão para com os animais é das mais nobres virtudes da natureza humana.”*

Charles Darwin.

## RESUMO

A Lipidose Hepática Felina é uma afecção comumente encontrada na rotina clínica e se caracteriza pelo acúmulo excessivo de triglicérides no fígado, predisposta principalmente pela anorexia e obesidade. Apresenta como sinais clínicos anorexia, náusea, vômito e/ou ptialismo, icterícia leve a moderada, perda de peso, diarreia, constipação, pelagem em mau estado e em casos graves pode levar a um estado mental de depressão profunda, caracterizado pela encefalopatia hepática, e até mesmo ao óbito do paciente. O diagnóstico clínico é o conjunto do histórico do animal, somado ao exame físico, exames de sangue com bilirrubinas e fosfatase alcalina elevadas, entre outras enzimas hepáticas, e imagem ultrassonográfica com parênquima hepático hiperecótico; entretanto, o diagnóstico definitivo é por meio de citologia e/ou biópsia. A base do tratamento é o suporte nutricional adequado e o prognóstico favorável está fortemente relacionado ao rápido diagnóstico e imediata instituição de tratamento eficaz. Como formas de prevenção, fatores predisponentes como obesidade e estresse devem ser evitados. Este trabalho tem como objetivo trazer uma revisão de literatura sobre esta patologia, além de relatar um caso clínico acompanhado no estágio realizado na clínica The Cat From Ipanema, em novembro de 2021.

**Palavras-chave:** Lipidose Hepática Felina. Revisão de literatura. Relato de caso.



## **ABSTRACT**

Feline hepatic lipidosis is a condition commonly found in clinical routine and is characterized by excessive accumulation of triglycerides in the liver, mainly predisposed by anorexia and obesity. It presents as clinical signs anorexia, nausea, vomiting and/or ptyalism, mild to moderate icterus, weight loss, diarrhea, constipation, poor coat condition and in severe cases it can lead to a mental state of profound depression, characterized by hepatic encephalopathy, and even the death of the patient. The clinical diagnosis is the set of the animal's history, added to the physical examination, blood tests with elevated bilirubin and alkaline phosphatase, among other liver enzymes, and ultrasound imaging with hyperechoic liver parenchyma; however, the definitive diagnosis is through cytology and/or biopsy. The basis of treatment is adequate nutritional support and a favorable prognosis is strongly related to rapid diagnosis and prompt institution of effective treatment. As forms of prevention, predisposing factors such as obesity and stress should be avoided. This work aims to bring a review of the literature on this pathology, in addition to reporting a clinical case followed in the internship held at The Cat From Ipanema clinic, in November 2021.

**Keywords:** Feline Hepatic Lipidosis. Literature review. Case report.

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Paciente felino apresentando icterícia.....	19
Figura 2 - Imagens ultrassonográficas do fígado. Na primeira imagem temos um fígado saudável (A) e na imagem ao lado um fígado hiperecótico de um paciente com lipidose hepática (B).....	21
Figura 3 - Histopatologia hepática compatível com diagnóstico de lipidose hepática felina.....	21
Figura 4 - Sonda nasogástrica em paciente felino. É fixada com pontos na pele (A) e acesso para administração da alimentação/medicamentos (B).....	23
Figura 5 - Sonda esofágica em paciente felino.....	24
Figura 6 - Felina diagnosticada com lipidose hepática. Leve icterícia na mucosa da orelha (A) e anisocoria discreta (B) - imagens autorizadas pela tutora.....	30
Figura 7 - Exames de sangue (hemograma e leucograma) realizados dia 06 de novembro de 2021.....	31
Figura 8 - Exames de sangue (bioquímicos) realizados dia 06 de novembro de 2021.....	32
Figura 9 - Exames bioquímicos realizados em 13 de dezembro de 2021.....	34
Figura 10 - Imagens ultrassonográficas realizadas em 13 de dezembro de 2021. Fígado normoecogênico e ausência de lama biliar (A) e nódulos pancreáticos (B).....	35

## **LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS**

AINES – Anti-inflamatórios não esteroidais  
ALT – Alanina aminotransferase  
AST – Aspartato aminotransferase  
BID – Administrar medicação duas vezes ao dia  
FA – Fosfatase alcalina  
GGT – Gama glutamil transferase  
HDL – Lipoproteína de alta densidade  
IM – Intramuscular  
IV – Intravenoso  
Kcal – Quilocalorias  
Kg – Quilogramas  
LDL – Lipoproteína de baixa densidade  
LH – Lipidose Hepática  
Mg – Microgramas  
ml – Mililitros  
REB – Requerimento energético basal  
SC – Subcutâneo  
SID – Administrar uma vez ao dia  
TID – Administrar três vezes ao dia  
VLDL – Lipoproteínas de muito baixa densidade

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	13
<b>2 REVISÃO DE LITERATURA</b> .....	15
2.1 OBESIDADE E O COMPORTAMENTO FELINO .....	15
2.2 ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA DA LIPIDOSE HEPÁTICA FELINA .....	16
2.3 SINAIS CLÍNICOS DA LIPIDOSE HEPÁTICA FELINA .....	18
2.4 DIAGNÓSTICO DA LIPIDOSE HEPÁTICA FELINA.....	19
2.5 TRATAMENTO DA LIPIDOSE HEPÁTICA FELINA .....	21
<b>2.5.1 Fluidoterapia</b> .....	22
<b>2.5.2 Manejo nutricional</b> .....	22
<b>2.5.3 Antieméticos</b> .....	24
<b>2.5.4 Suplementação hepática</b> .....	25
<b>2.5.5 Analgesia</b> .....	26
<b>2.5.6 Tratamento da Encefalopatia Hepática secundária à Lipidose Hepática Felina</b> .....	27
2.6 PROGNÓSTICO .....	27
2.7 PREVENÇÃO.....	28
<b>3 RELATO DE CASO</b> .....	29
<b>4 DISCUSSÃO</b> .....	36
<b>5 CONSIDERAÇÕES FINAIS</b> .....	41
<b>REFERÊNCIAS</b> .....	42

## 1 INTRODUÇÃO

A lipidose hepática (LH) é uma patologia muito comum na clínica médica felina, sendo a doença hepatobiliar que mais acomete os gatos; é caracterizada pelo acúmulo de triglicerídeos no fígado, o qual afeta mais de 80% dos hepatócitos (VALTOLINA; FAVIER, 2017). Muito relacionada a períodos excessivos de anorexia e classifica-se em primária ou secundária. Lipidose hepática primária pode ocorrer quando um gato saudável inicia uma dieta de perda de peso brusca, passa por privação involuntária de alimentos, mudança brusca de alimentação (ou troca para uma ração que ele não aceita), mudança repentina de estilo de vida e/ou estresse. Já a secundária trata-se de uma anorexia subjacente à alguma afecção primária (ARMSTRONG; BLANCHARD, 2009).

Sua patogenia é complexa e a obesidade e estresse são fatores predisponentes a essa doença (FIORENTIN, 2014). Um estudo norte-americano apontou que cerca de 20 a 40% dos gatos atendidos estão obesos (CRYSTAL, 2009), enquanto outro estudo brasileiro apontou que cerca de 60,4% dos felinos já estão em sobrepeso ou obesos (ALVES *et al.*, 2017). Nota-se que esse é um quadro comum de ser encontrado na rotina clínica, uma vez que muitos tutores não sabem que este é um importante fator de risco para diversas doenças, como a LH, ou subestimam a condição corporal do seu animal (COLLIARD *et al.*, 2009). Já o estresse pode gerar mudanças comportamentais nos felinos e estar relacionado ao desenvolvimento de inúmeras patologias. Um dos principais problemas comportamentais resultantes do estresse é a anorexia, que é capaz de dar início a um quadro de LH. Portanto, essa é uma doença muito comum em gatos com excesso de peso que param de comer devido a uma resposta ao estresse (AMAT; CAMPS; MANTECA, 2015).

Tem como principal sinal clínico a anorexia, considerada a partir de dois dias, mas também pode-se observar icterícia leve a moderada, vômitos, perda de peso, diarreia, constipação e pelagem em mau estado. O prognóstico irá depender de um rápido diagnóstico e tratamento, as taxas de recuperação são de 80% a 85%. Entretanto, pode ser uma doença fatal, por conta disso exige atenção do médico veterinário aos primeiros sinais clínicos, para diagnosticar e instituir o correto tratamento de forma imediata (ARMSTRONG; BLANCHARD, 2009; VALTOLINA; FAVIER, 2017).

Este trabalho tem como objetivo trazer uma revisão de literatura sobre esta patologia, contendo detalhes comportamentais dos gatos, etiologia da doença, fisiopatologia, sinais

clínicos, diagnósticos e tratamentos. E também apresentar e discutir um relato de caso clínico acompanhado no estágio realizado na clínica The Cat From Ipanema, em novembro de 2021, onde uma paciente felina passou por outros atendimentos veterinários previamente, havia o diagnóstico de lipidose hepática, entretanto o tratamento anterior se mostrou ineficiente para resolução do quadro.

## 2 REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 OBESIDADE E O COMPORTAMENTO FELINO

A lipidose hepática (LH) foi relatada a primeira vez por Barsanti *et al.*, em 1977 e tem a obesidade como um dos principais fatores predisponentes, devido a grande quantidade de ácidos graxos liberados rapidamente dos depósitos de gordura periféricos e viscerais quando esse animal é exposto a um período de hiporexia ou anorexia (ARMSTRONG; BLANCHARD, 2009; VALTOLINA; FAVIER, 2017). Há também a possibilidade de resistência à insulina que acompanha a obesidade, além do aumento de produção de adipocinas pró-inflamatórias, como elevação dos níveis do fator de necrose tumoral no tecido adiposo, que eleva o hormônio leptina e leva a anorexia (FIORENTIN, 2014).

Um animal considerado obeso é aquele com 15% ou mais acima de seu peso ideal, enquanto o sobrepeso é definido como até 15% de excesso (COLLIARD *et al.*, 2009).

A obesidade é encontrada em cerca de 20 a 40% dos gatos domésticos norte-americanos (CRYSTAL, 2009) e aqui no Brasil, um estudo realizado com 106 animais da espécie felina (*Felis catus*) mostrou que cerca de 36,8% dos animais estavam obesos e 23,6% com sobrepeso, totalizando 60,4% animais caracterizados com excesso de peso (ALVES *et al.*, 2017). Com certeza se trata de um número alto e preocupante, já que é uma comorbidade que predispõe a inúmeras doenças, mas porquê nossos gatos domésticos estão obesos ou com sobrepeso?

Segundo estudos de Colliard *et al.* (2009) e Kienzle e Bergler (2006), foram identificados os seguintes fatores como predisponentes a obesidade: gatos de meia idade, do sexo masculino, sem raça definida, castrado, subestimação da condição corporal do gato pelo dono, que se exercitam pouco e possuem alimentação *ad libitum*.

Alves *et al.* (2017) trazem que a castração tem como consequência a diminuição dos hormônios sexuais, os quais alteram a concentração de leptina e grelina no centro da saciedade. Esse mesmo estudo apontou que o risco de sobrepeso foi dez vezes maior nos gatos entre cinco e nove anos; e de seis vezes maior para animais com mais de nove anos. Em relação ao acesso livre ao alimento, a chance destes gatos se tornarem obesos foi de seis vezes maior e a possibilidade de ter sobrepeso reduziu conforme o aumento da frequência da atividade física.

Nós retiramos os gatos da natureza e domesticamos esses animais em um ambiente fechado, sem acesso à rua na maioria dos casos e sem necessidade de caçar seu próprio alimento. A atividade física referente a caça não mais é exercida e seu alimento fica a livre demanda, portanto seu comportamento natural acabou sendo muito afetado, com ausência de

estímulo físico e mental no seu dia-a-dia, junto a um repouso excessivo. Na natureza, realizavam pequenas refeições diárias ao longo do dia; ao serem domesticados, podem realizar de sete a 20 pequenas refeições se alimentados *ad libitum*. Então, a questão da obesidade felina abrange não só a ingestão excessiva de calorias, mas também o comportamento e estilo de vida dos gatos atualmente (ALVES *et al.*, 2017; LIMA *et al.*, 2021).

Além dos cuidados com a dieta dos felinos domésticos, deve-se colocar em prática o enriquecimento ambiental e alimentar a fim de aumentar a atividade física e estímulo mental, como brincadeiras que simulam a caça, jogos interativos com alimento, tocas e nichos pelo ambiente (LIMA *et al.*, 2021).

Em relação a subestimação da condição corporal do gato pelo tutor, Alves *et al.* (2017), traz em seu estudo que a grande maioria dos proprietários estava satisfeita com a aparência do gato, mas na avaliação veterinária mais da metade destes animais estava com escore corporal e peso inadequados. Os que relataram insatisfação com a aparência, na verdade possuíam metade dos felinos com peso adequado. Há ainda a cultura de que animais acima do peso são bonitos e saudáveis, então cabe aos médicos veterinários o papel de conscientizar os tutores dos riscos da obesidade, sendo este o primeiro passo para a prevenção (COLLIARD *et al.*, 2009).

## 2.2 ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA DA LIPIDOSE HEPÁTICA FELINA

A LH 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 LH 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, 2017).

Durante um período de anorexia parcial ou completa, o corpo entra em balanço energético negativo e ocorre uma intensa lipólise através da estimulação da lipase hormônio-sensível. A atividade dessa enzima é estimulada por vários hormônios (glucagon, hormônios da tireoide, epinefrina, norepinefrina, glicocorticoides e hormônio do crescimento) e é inibida pela



insulina, a qual está em queda nos níveis plasmáticos no quadro de anorexia, a fim de manter os níveis da glicose sérica. A lipólise induz um aumento dramático da concentração de ácidos graxos livres no sangue, os quais são absorvidos pelas células periféricas e pelo fígado. O grau de restrição energética necessário para induzir esse processo foi identificado entre 50% e 75% (ARMSTRONG; BLANCHARD, 2009; VERBRUGGHE; BAKOVIC, 2013).

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, 2009; VERBRUGGHE; BAKOVIC, 2013).

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 (ARMSTRONG; BLANCHARD, 2009; TELLA; TAVERA; MAYAGOITIA, 2000)

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 (TELLA; TAVERA; MAYAGOITIA, 2000; VALTOLINA; FAVIER, 2017).

Têm-se também a arginina como um aminoácido essencial para os gatos, sendo um importante substrato no ciclo da ureia; contudo, com a privação alimentar, não há suprimento

dietético de arginina e sua síntese é inadequada. Sem este aminoácido disponível, a entrada de amônia no ciclo da ureia é limitada, a capacidade de transformar amônia em ureia fica comprometida e pode ocorrer hiperamonemia. A amônia é um componente tóxico para o metabolismo e trará como consequência num quadro de LH severa a encefalopatia hepática (VERBRUGGHE; BAKOVIC, 2013).

Outro aminoácido essencial é a taurina, importante para conjugação de ácidos biliares. As concentrações plasmáticas de ácidos biliares em gatos com LH estão acentuadamente aumentadas, enquanto as concentrações plasmáticas de taurina se encontram muito diminuídas. A deficiência deste aminoácido tem demonstrado aumentar o conteúdo lipídico total e a quantidade de ácidos graxos livres no fígado, provavelmente causada pelo aumento da lipólise no tecido periférico (VERBRUGGHE; BAKOVIC, 2013).

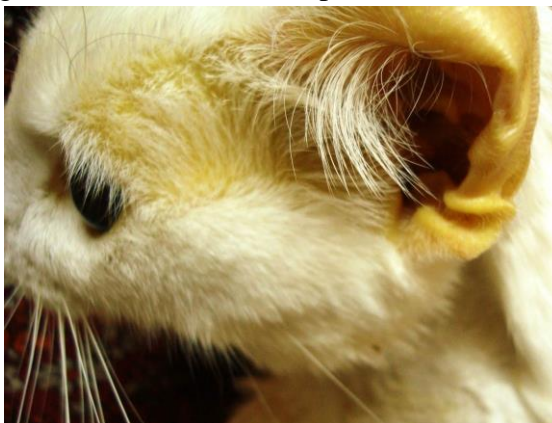
A patogênese ainda não é completamente compreendida, havendo algumas teorias em estudo e sendo um conjunto de ações metabólicas que levam ao quadro de LH nos felinos. Sugere-se principalmente que a LH pode ser consequência de anorexia profunda e prolongada e subsequente lipólise acentuada. A secreção hepática de VLDL está realmente aumentada em gatos com LH, mas mesmo isso pode não ser suficiente para prevenir sobrecarga de hepatócitos. O conteúdo de triglicérides no fígado de gatos com lipidose é em média de 43% comparado com 1% no fígado de gatos saudáveis. A obesidade provavelmente predispõe gatos a LH durante períodos de ingestão alimentar reduzida devido à quantidade de ácidos graxos livres que podem ser rapidamente liberados das reservas de gordura periférica, bem como alguma resistência à insulina preexistente relacionada à obesidade. Gatos com sobrepeso tendem a acumular gordura no fígado naturalmente, sendo esse conteúdo lipídico basal provavelmente um fator predisponente a LH em gatos obesos (ARMSTRONG; BLANCHARD, 2009).

### 2.3 SINAIS CLÍNICOS DA LIPIDOSE HEPÁTICA FELINA

Possui sinais clínicos inespecíficos, sendo o principal a anorexia, considerada a partir de dois dias, mas também pode-se observar icterícia leve a moderada (Figura 1), vômitos, perda de peso, diarreia, constipação, pelagem em mau estado, desidratação, ptialismo. Quando o quadro se estende para encefalopatia hepática, o animal irá apresentar também uma depressão mental profunda. Quadros associados à ventroflexão cervical e fraqueza muscular grave podem ser secundários à presença concomitante de hipocalcemia grave e ocorre em animais com baixo

limiar de tolerância ao estresse, podendo vir a se tornar dispneicos ou entrar em colapso durante a manipulação devido a fraqueza muscular ventilatória (ARMSTRONG; BLANCHARD, 2009; CENTER, 2005; CUSTÓDIO, 2021).

Figura 1 - Paciente felino apresentando icterícia.



Fonte: Revista veterinária, 2019.

#### 2.4 DIAGNÓSTICO DA LIPIDOSE HEPÁTICA FELINA

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. As enzimas séricas alanina aminotransferase (ALT) e aspartato aminotransferase (AST) também podem-se apresentar aumentadas. Geralmente a atividade de gama glutamil transferase (GGT) se encontra dentro do intervalo de referência (ARMSTRONG; BLANCHARD, 2009; CENTER, 2005; 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. 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).

Como outros achados em exames, pode-se ter: hipoglicemia ou hiperglicemia, hipoalbuminemia, hiperamonemia, ureia baixa no sangue e anormalidades de coagulação. Alterações eletrolíticas são possíveis, como hipocalemia (30% dos gatos com LH), hipomagnesemia (28%) e hipofosfatemia (17%) e devem ser tratadas. A hipertrigliceridemia é comum e por vezes associada à hipercolesterolemia. As concentrações séricas de ácidos biliares em jejum e pós-prandiais também estarão aumentadas. A urinálise geralmente mostra

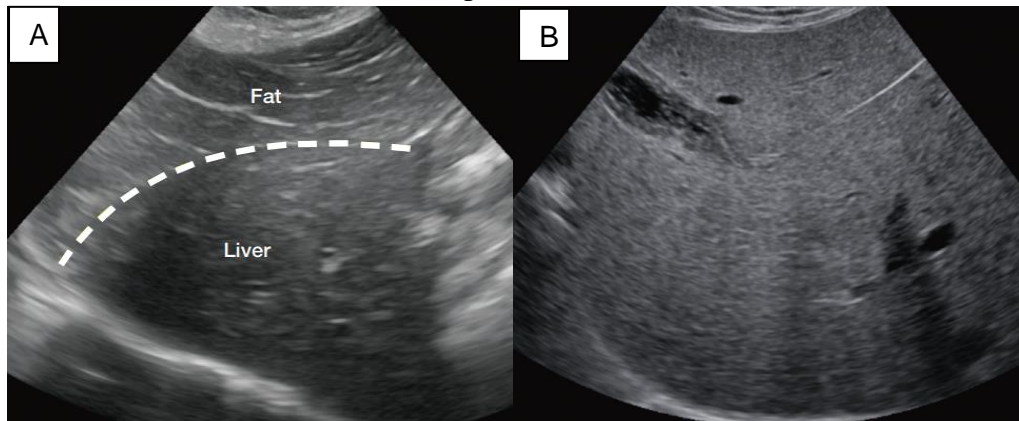
bilirrubinúria e lipidúria. Importante ressaltar que a hipocalemia pode aumentar os efeitos tóxicos da amônia, resultando em fraqueza muscular (pode haver ventroflexão cervical), íleo paralítico e anorexia; e hipofosfatemia é outra alteração eletrolítica relevante, a qual pode causar hemólise grave e necessidade de transfusão (ARMSTRONG; BLANCHARD, 2009; VALTOLINA; FAVIER, 2017).

No 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. Outras doenças que podem estar associadas a LH 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. O leucograma reflete qualquer processo de doença subjacente e/ou pode retratar leucocitose por estresse ou devido a foco inflamatório (CENTER, 2005; RODRIGUES, 2009).

Diversos felinos com LH terão anormalidades em exames de coagulação – tempo de coagulação ativado, tempo de protrombina, tempo de tromboplastina parcial, fibrinogênio, produtos de degradação da fibrina e proteínas - devido à ausência de vitamina K, porém anormalidades de sangramento clinicamente relevantes são raras. Contudo, é indicado a aplicação de vitamina K no paciente na admissão, a fim de prepará-lo para algum procedimento invasivo que poderá ser necessário, como aspiração hepática guiada por ultrassom ou colocação de sonda esofágica; deve ser realizada na dose de 0,5–1,5 mg/kg IM ou SC, três doses a cada 12 horas (WEBB, 2018).

A ultrassonografia é essencial para visualizar melhor o que ocorre nesse fígado doente. A hiperecogenicidade hepática em relação à gordura falciforme (Figura 2) foi encontrada como uma alteração ultrassonográfica com valor preditivo positivo de 100% no diagnóstico de casos de LH grave (WEBB, 2018). O órgão também pode estar aumentado, com pouca visibilidade das paredes da veia porta intra-hepática e com aumento da atenuação do som. Os diferenciais para um fígado difusamente hiperecoico com preservação da arquitetura hepática normal incluem lipidose hepática, hepatite crônica/colangiohepatite, fibrose e linfoma (GRIFFIN, 2018).

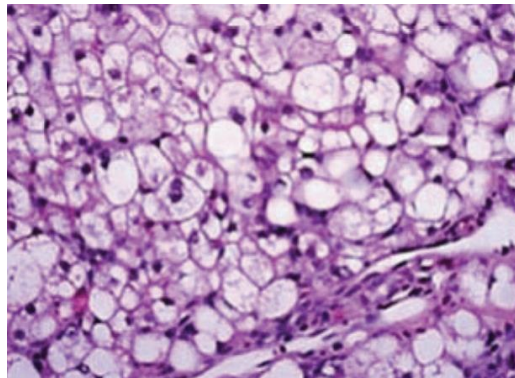
Figura 2 - Imagens ultrassonográficas do fígado. Na primeira imagem temos um fígado saudável (A) e na imagem ao lado um fígado hiperecótico de um paciente com lipidose hepática (B).



Fonte: Griffin, 2018.

Porém, o diagnóstico definitivo da LH é feito apenas com citologia e/ou biópsia. O método de punção aspirativa com agulha fina (PAAF) é preferível e menos invasivo; permite a avaliação da estrutura microscópica dos hepatócitos e se forem vistas 50% das células com vacuolização grave, é compatível com lipidose hepática. Caso a citologia revele outra alteração, como células inflamatórias, características neoplásicas ou qualquer outra anormalidade que necessite ser investigada, é sugerido a biópsia por laparotomia exploratória ou laparoscopia e o diagnóstico é dado como positivo se for encontrado gordura em mais de 5% dos hepatócitos por campo, como mostrado na Figura 3 (TELLA; TAVERA; MAYAGOITIA, 2000; WEBB, 2018).

Figura 3 - Histopatologia hepática compatível com diagnóstico de lipidose hepática felina.



Fonte: Webb, 2018.

## 2.5 TRATAMENTO DA LIPIDOSE HEPÁTICA FELINA

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 tratamento para encefalopatia hepática ou outra patologia associada.

### **2.5.1 Fluidoterapia**

Deve-se estabilizar os parâmetros desse felino e corrigir a desidratação e as anormalidades eletrolíticas. Azotemia pré-renal, hipocalcemia, hipofosfatemia e hipomagnesemia são alvos terapêuticos em gatos com LH. São pacientes que estão frequentemente desidratados (5-8%) e se beneficiam de fluidoterapia instituída no início do tratamento, com possível suplementação de potássio, magnésio e fósforo para correção dos desequilíbrios eletrolíticos presentes (WEBB, 2018). Uma infusão cristalóide isotônica balanceada (NaCl 0,9% ou Ringer com lactato) é o tipo de fluido de escolha, enquanto soluções glicosadas devem ser dispensadas nesse caso para evitar o agravamento da intolerância à glicose e hiperglicemia concomitante (VALTOLINA; FAVIER, 2017).

### **2.5.2 Manejo nutricional**

O suporte nutricional será essencial para recuperação do paciente e melhora do fígado, entretanto um paciente em anorexia prolongada pode ter o volume do estômago reduzido para 10% do seu volume original, então a alimentação deve ser feita de forma planejada. Dois fatores relevantes para esse planejamento são: quantidade de alimentos por dia e por refeição e o intervalo entre refeições consecutivas, respeitando o tempo de esvaziamento gástrico. Ao início do tratamento, recomenda-se fornecer uma pequena quantidade de comida por vez, com intervalo de 2,5 a 3 horas entre as refeições (VALTOLINA; FAVIER, 2017).

O manejo nutricional também deve ser feito de forma cautelosa por conta da síndrome de realimentação, definida como o conjunto de distúrbios metabólicos e fisiológicos associados a reposição calórica do paciente anoréxico, levando ao desenvolvimento de hipofosfatemia grave após a introdução de nutrição enteral ou parenteral. Acredita-se que seja uma consequência da incapacidade do corpo de se adaptar rapidamente de um estado catabólico para um estado anabólico. Em resposta ao anabolismo e a liberação de insulina, ocorre a captação

celular de fósforo e fosfatos inorgânicos, levando à hipofosfatemia, o que leva a uma redução na concentração de ATP nos eritrócitos, falha de actina e miosina, alteração dos lipídios de membrana e anemia hemolítica. Outras consequências incluem aumento da suscetibilidade à infecção, fornecimento inadequado de oxigênio aos tecidos, rabdomiólise, contratilidade diafragmática prejudicada e encefalopatia. Portanto, essa reintrodução alimentar deve ser feita lentamente para o corpo se adaptar novamente ao déficit calórico positivo, sem prejudicar o estado de saúde do paciente (BRENNER; KUKANICH; SMEE, 2011; WEBB, 2018).

O processo de realimentação desse paciente será iniciado com a colocação de uma sonda nasogástrica (Figura 4) ou sonda esofágica. Não é possível administrar a quantidade necessária da dieta, da forma correta, por alimentação forçada; ademais, há risco de pneumonia aspirativa, aversão alimentar e ruptura do vínculo entre proprietário e animal de estimação ao se utilizar essa forma de administração (WEBB, 2018).

Figura 4 - Sonda nasogástrica em paciente felino. Fixação com pontos na pele (imagem A) e acesso para administração da alimentação/medicamentos (imagem B).



Fonte: Webb, 2018.

A sonda nasogástrica é mais empregada na internação, porém não deve ser utilizada por muito tempo, é preferível nos primeiros dias de internação devido ao risco de sangramento e evita que o animal extremamente debilitado passe por uma anestesia geral (ARMSTRONG; BLANCHARD, 2009). Para o felino dar continuidade ao tratamento em casa, a sonda esofágica (Figura 5) é mais segura, pode permanecer por meses, requer manutenção mínima, facilitam o manejo para administração da dieta e dos medicamentos, o paciente pode se alimentar normalmente caso deseje e é de fácil remoção (WEBB, 2018).

Figura 5 - Sonda esofágica em paciente felino.



Fonte: FCAV/Unesp, 2012.

Colocada a sonda, o próximo passo é o cálculo da dieta. Uma alimentação pastosa hipercalórica e rica em proteína deverá ser escolhida, sugestões de alimentos úmidos são a Recovery® da Royal Canin e a A/D® da Hills. Inicia-se pelo cálculo do requerimento energético basal (REB) do paciente:

$$\text{REB} = (30 \times \text{Peso corporal}) + 70$$

O resultado será a necessidade calórica diária desse felino. A dieta irá iniciar em 20% do REB no dia 1 (em alimentações divididas) e ao longo dos dias aumentar a quantidade em 10% a cada 24 horas, não excedendo 25 ml/refeição e diminuindo a frequência ao longo do tempo. Imprescindível estar sempre atento à resposta do paciente e ajustar de acordo; por exemplo: se aumentou o número de ml/refeição e ele vomitou, melhor voltar a como estava anteriormente. A sonda poderá ser retirada quando esse felino voltar a se alimentar normalmente de forma espontânea (ARMSTRONG; BLANCHARD, 2009; WEBB, 2018).

### 2.5.3 Antieméticos

Gatos com Lipidose Hepática apresentam vômito, náusea e/ou ptialismo e devem ser tratados farmacologicamente para aliviar estes sintomas e promover o bem-estar do paciente. Webb (2018), cita como antiemético de predileção o maropitant, o qual suprime a êmese sem afetar o tempo de esvaziamento gástrico ou a motilidade intestinal, na dose de 1 mg/kg IV (lentamente) a cada 24 horas ou 1 mg/kg SC (geralmente é uma aplicação dolorosa) a cada 24 horas. A ondansetrona também é comumente usada nesses casos, na dose de 0.5–1 mg/kg IV,



com intervalos de 6 ou 12 horas entre as aplicações (VALTOLINA; FAVIER, 2017; WEBB, 2018).

O uso de protetor gástrico também é recomendado em animais que apresentam náusea, com o objetivo de prevenir esofagite secundária ao vômito frequente, como o omeprazol, na dose de 1 mg/kg, via oral, de 12 em 12 horas. Ideal que seja administrado antes das outras medicações (ARMSTRONG; BLANCHARD, 2009; VALTOLINA; FAVIER, 2017). Em estudo, Custódio (2021) observou que o uso desse medicamento foi benéfico nos 35 felinos acompanhados com LH, usado na dose de 1 mg/Kg IV SID.

#### **2.5.4 Suplementação hepática**

A L-carnitina é um dos principais suplementos utilizados na LH, ainda possui poucos estudos, mas são promissores. Sua função é aumentar a taxa de oxidação dos ácidos graxos e diminuir o acúmulo de triglicerídeos no fígado. Observou-se melhora de sinais clínicos e melhor prognóstico em gatos que utilizaram esse suplemento dietético no tratamento. Recomenda-se o uso na dose 250 mg/gato/dia a 500 mg/gato/dia por via oral (VALTOLINA; FAVIER, 2017).

O uso de outros suplementos alimentares está em estudo, mas ainda é pouco descrito em trabalhos científicos nos gatos. Não se tem um ensaio clínico sobre quais suplementações utilizar no caso da LH. Prescrever vários suplementos e medicamentos, mesmo se o animal está com sonda esofágica, é um risco, pois quanto maior o manejo, mais estressado o gato e mais chance de o tutor falhar em algum medicamento ou alimentação (ARMSTRONG; BLANCHARD, 2009).

Há médicos veterinários que optam por suplementar com taurina, e como comentado anteriormente é um aminoácido essencial que auxilia na conjugação de ácidos biliares; sua deficiência aumenta a lipólise no tecido periférico e o acúmulo de ácidos graxos no fígado (VERBRUGGHE; BAKOVIC, 2013). Estudos experimentais com suplementação de taurina em gatos submetidos a ganho de peso inicial seguido por perda de peso, concluíram que houve uma diminuição do acúmulo de lipídeos hepáticos (IBRAHIM; BAILEY; SUNVOLD; BRUCKNER, 2003). Center (2005), indica o uso de taurina, pois ela é necessária para conjugação dos ácidos biliares, além de influenciar em outros processos fisiológicos como no fluxo iônico de cálcio na membrana celular, estabilização de membrana, reações de

desintoxicação e proteção antioxidante. Sugere o uso desse suplemento na dose de 250 mg/dia, durante os primeiros 7 a 10 dias tratamento da LH.

A suplementação com S-Adenosil-L-Metionina (Same) é comumente vista na rotina clínica. No fígado normal, a metionina é convertida em S-Adenosil-L-Metionina e tem como produto final a glutatona, importante antioxidante que protege esse órgão; porém quando alterado, não ocorre essa conversão, necessitando-se da suplementação para proteger esse órgão de danos oxidativos. Uma dose de 180 mg por gato deve ser administrada, via oral, uma ou duas vezes ao dia. Importante ressaltar que esse medicamento deve ser manipulado ou fabricado em cápsula com revestimento entérico, pois possui absorção intestinal e o alimento compromete sua biodisponibilidade (CENTER, 2005; VALTOLINA; FAVIER, 2017).

Vitaminas podem ser suplementadas, como a vitamina E que possui uma ótima ação antioxidante, na dose de 20–100 IU/dia, via oral. Vitamina K para melhorar as anormalidades de coagulação, na dose de 0.5 a 1.5 mg/kg, IM ou SC, no total de três doses com intervalos de 12 horas (WEBB, 2018). E segundo Armstrong e Blanchard (2009), a avaliação das concentrações plasmáticas de B12 (cobalamina) em gatos com LH revelou que 40% tinham valores abaixo do normal; se essa deficiência for muito severa, pode haver sinais neuromusculares nesses pacientes, como ventroflexão do pescoço, anisocoria, dilatação pupilar, sinais vestibulares, déficits de reação postural e convulsões. Administrada via SC, 250 µg/injeção, uma vez por semana durante seis semanas e após esse período apenas uma vez por mês.

### **2.5.5 Analgesia**

Em muitos casos de LH, têm-se a pancreatite associada. O diagnóstico definitivo de pancreatite felina pode ser difícil, possui tratamento inespecífico e a prevalência é provavelmente subestimada. Webb (2018), cita como seu tratamento preferido para o desconforto da pancreatite ou outra condição visceral dolorosa que podem levar esse animal a parar de se alimentar, a buprenorfina na dose 0,01-0,03 mg/kg transdermal (mucosa oral), no intervalo de 6 a 8 horas. Pode-se usar metadona 0,05-0,5 mg/kg, IV, SC, IM, com intervalos de 4 a 6 horas entre as aplicações.

Outro fármaco utilizado no tratamento da dor em gatos é a dipirona, especialmente quando associada aos opioides e AINES, pois dessa forma promove uma redução da dor mais

eficaz, de 24 em 24 horas, na dose de 25mg/kg. O intervalo recomendado para os felinos é maior quando comparados aos cães (de 6 a 8 horas) (FANTONI, 2019). A gabapentina também pode ser prescrita para esse fim, sendo capaz de diminuir os disparos e a atividade de alta frequência neuronal e a dose varia de 5 a 10 mg/kg, a cada 12 ou 24 horas (FANTONI, 2015).

### **2.5.6 Tratamento da Encefalopatia Hepática secundária à Lipidose Hepática Felina**

O tratamento principal para a melhora da função hepática é por meio de suporte nutricional. Gatos com sinais de encefalopatia hepática secundária à lipidose hepática felina devem receber uma dieta balanceada e rica em proteínas, para ajudar a resolver a deficiência de arginina que leva à hiperamonemia. Enemas de retenção com lactulose são muito usados na rotina clínica, mas sem eficácia comprovada em estudos, a dose recomendada é de 1–3 mL por 10 kg de peso corporal diluído a 30% com água morna e retido por pelo menos 30 minutos. O metronidazol contém alguma atividade anti-oxidante e pode ser usado na dose de 7,5 mg/kg a cada 8 a 12 horas (ARMSTRONG; BLANCHARD, 2009; LIDBURY; COOK; STEINER, 2016; WEISS et al., 2001).

## **2.6 PROGNÓSTICO**

O prognóstico da LH está relacionado ao diagnóstico precoce da doença, com instituição do correto tratamento e suporte nutricional. Quando diagnosticada no início da doença e não existe uma patologia subjacente, tem-se um bom prognóstico, com uma taxa de recuperação de 80 a 85%. Já nos casos tardios o prognóstico é reservado (VALTOLINA; FAVIER, 2017; WEBB, 2018).

Fatores como: animais mais velhos, doença grave subjacente, hipoalbuminemia na admissão, letargia, encefalopatia hepática, hipocalemia, agravamento da hiperbilirrubinemia e hiperamonemia estão associados a um pior prognóstico (CENTER, 2005; KUZU et al., 2017; VALTOLINA; FAVIER, 2017). Em estudo retrospectivo realizado por Kuzi *et. al.* (2017), contendo 71 gatos com lipidose hepática, o índice de mortalidade encontrado foi de 38%.

Quanto aos fatores prognósticos positivos, o uso de sondas alimentares está correlacionado com maiores taxas de alta. A diminuição progressiva (50%) da concentração de

bilirrubina durante os primeiros sete a dez dias é uma forma de mensurar a recuperação desse paciente (KUZI et al., 2017). Animais de idade mais jovem e concentração sérica de potássio e hematócrito elevados também possuem melhor prognóstico (VALTOLINA; FAVIER, 2017).

## 2.7 PREVENÇÃO

Sabe-se que 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, 2009; VALTOLINA; FAVIER, 2017). 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).

### 3 RELATO DE CASO

No dia 19 novembro de 2021, uma paciente felina, fêmea, sem raça definida, tricolor, de 3 anos, castrada e pesando 3,7kg foi atendida na clínica veterinária The Cat From Ipanema, com queixa de anorexia, icterícia e salivação excessiva.

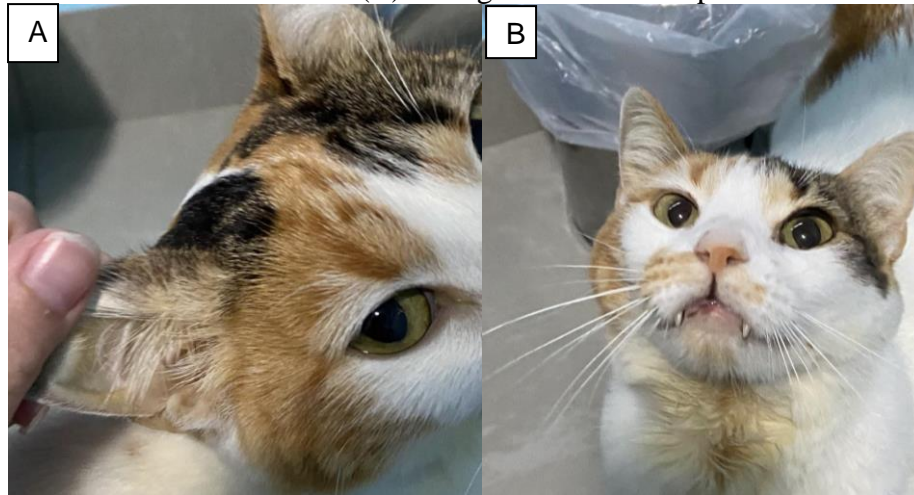
No histórico clínico, a tutora relatou que no início de outubro teve que se ausentar de casa por sete dias e com isso a gata parou de se alimentar. Ao retornar, tentou trocar a ração de forma abrupta e a felina se manteve desinteressada pelo alimento. Levou em um médico veterinário, que por meio de exames de sangue e ultrassonografia a diagnosticou com lipidose hepática felina. Como tratamento, não foram prescritos protetores hepáticos ou qualquer medicação, a única recomendação foi realizar alimentação forçada com patê hipercalórico (AD® ou Pet Delícia®). Apenas nesse período, a gata que era considerada obesa passou a pesar de 5kg para 4kg. A paciente voltou a se alimentar, porém só aceitou a ração úmida e não mais a ração seca.

No final de outubro, a tutora teve que se afastar de casa por mais três dias e a felina iniciou a anorexia novamente. Levou em outra clínica, onde a recomendação foi passar com o odontologista, pois a veterinária suspeitou que era alguma afecção no dente que impedia a alimentação. No odontologista, foi diagnosticada doença periodontal moderada, mas não seria a causa da anorexia. Retornou então com um clínico geral mais uma vez, o qual repetiu os exames de sangue e ultrassom e manteve a paciente internada, pois ela já se apresentava icterica. Ficou cinco dias internada e foi prescrito para casa estimulante de apetite (Mirtz®), protetores hepáticos (Hepvet® e Same®), ursacol e dipirona. Ao chegar em casa, manteve-se desinteressada pelo alimento, a tutora então realizou a alimentação forçada com seringa. Com o passar dos dias, apenas lambia o sachê por conta própria. Esse quadro de anorexia e alimentação forçada na seringa durou mais duas semanas até a tutora vir para a consulta na The Cat From Ipanema.

No dia do atendimento, ela apresentava-se ativa, com leve icterícia (Figura 6A) e seletiva para se alimentar; no dia anterior havia se alimentando de frango e apresentava apetite, mas ainda não aceitava ração seca. No exame físico, pesou 3,7kg, apresentava palato e mucosa das orelhas amareladas, escore corporal 6 (na escala de 1 a 9). Não havia relato de vômitos recentemente, mas salivava muito. No exame físico, sentiu um leve desconforto abdominal; sem linfadenopatia, ausculta cardíaca e pulmonar sem alterações dignas de nota, sem febre

(37,9°C) e anisocoria discreta (Figura 6B) com boa resposta pupilar. Ao notar a anisocoria, foi questionado a tutora se havia mais algum sinal neurológico, a mesma afirmou que não, mas notou na semana anterior muita diferença entre as pupilas e relatou que agora já percebia diminuição.

Figura 6 - Felina diagnosticada com lipidose hepática. Leve ictericia na mucosa da orelha (A) e anisocoria discreta (B) - imagens autorizadas pela tutora.



Fonte: Autora, 2021.

Como a tutora já havia consultado com três médicos veterinários, estava com uma certa restrição financeira e optou por não realizar novos exames de sangue e de ultrassom. O resultado do último exame de sangue, realizado em 06 de novembro (em outra clínica veterinária), se encontra nas imagens abaixo (Figura 7 e Figura 8):

Figura 7 - Exames de sangue (hemograma e leucograma) realizados dia 06 de novembro de 2021.

Protocolo:	9699	Data:	06/11/2021 18:54	Raça:	P. C. B.
Convênio:	UPA PET (Copacabana)				
<b>HEMOGRAMA COMPLETO - FELINO</b>					
Material: <b>Sangue total EDTA</b>			Valores de Referência		
Método: <b>Icounter vet</b>					
<b>Avaliação do Plasma:</b>					
Proteína plasmática total:	<b>8</b>				6,0 ? 8,0 g/dL
Aspecto:	<b>Plasma ictérico (++)</b>				Límpido e incolor
<b>Eritrograma</b>					
Eritrócitos:	<b>7,14</b>				5,0 a 10,0 milhões/ $\mu$ l
Hemoglobina:	<b>12</b>				8 a 15 g/dL
Hematócrito:	<b>32</b>				24 a 45%
VCM:	<b>44,8</b>				39,0 a 55,0 fL
CHCM:	<b>37,5 %</b>				30 a 36 %
HCM:	<b>16,8</b>				12,5 a 17,5 g/dL
Observações:	<b>Hemácias normocíticas e normocrômicas.</b>				
<b>Leucograma</b>					
Leucócitos:	<b>4.400</b>				5.500 a 19.500 /mm <sup>3</sup>
Basófilos:	<b>0 %</b>	<b>0</b>			Raros
Eosinófilos:	<b>0 %</b>	<b>0</b>			0 a 1.500 /mm <sup>3</sup>
Mielócitos:	<b>0 %</b>	<b>0</b>			0
Metamielócitos:	<b>0 %</b>	<b>0</b>			0
Bastonetes:	<b>0 %</b>	<b>0</b>			0 a 300/mm <sup>3</sup>
Segmentados:	<b>79 %</b>	<b>3.476</b>			2.500 a 12.500 /mm <sup>3</sup>
Linfócitos:	<b>21 %</b>	<b>924</b>			1.500 a 7.000 /mm <sup>3</sup>
Monócitos:	<b>0 %</b>	<b>0</b>			0 a 850 /mm <sup>3</sup>
Observações:	<b>Leucopenia com linfopenia.</b>				
<b>Plaquetas</b>					
Plaquetas:	<b>246.000</b>				230.000 a 680.000 10 <sup>3</sup> / $\mu$ l
Pesquisa de hemocitozoários:	<b>Não foram visualizados hemocitozoários na amostra analisada.</b>				
<i>Exame liberado eletronicamente por Dra. Fernanda Barbosa dos Santos - CRMV-RJ 11.358 em 06/11/2021 às 21:46hs.</i>					

Fonte: UPA Pet (Copacabana), 2021.

Figura 8 - Exames de sangue (bioquímicos) realizados dia 06 de novembro de 2021.

<b>ALT - TGP</b>			
Material:	Soro e Plasma	Valores de Referência	
Método:	Cinético - UV		
Resultado:	296,0 U/l	7 a 83 U/L	
Observações:	Repetido e confirmado. Soro icterico (++)		
<i>Exame liberado eletronicamente por Dra. Fernanda Barbosa dos Santos - CRMV-RJ 11.358 em 06/11/2021 às 21:46hs.</i>			
<b>AST - TGO</b>			
Material:	Soro e Plasma	Valores de Referência	
Método:	Cinético - UV		
Resultado:	142,0 U/L	7,0 a 43,0 U/L	
Observações:	Repetido e confirmado. Soro icterico (++)		
<i>Exame liberado eletronicamente por Dra. Fernanda Barbosa dos Santos - CRMV-RJ 11.358 em 06/11/2021 às 21:46hs.</i>			
<b>GGT</b>			
Material:	Soro e Plasma	Valores de Referência	
Método:	Cinético e colorimétrico		
Resultado:	8 U/l	1,3 a 5,1 U/L	
Observações:	Repetido e confirmado. Soro icterico (++)		
<i>Exame liberado eletronicamente por Dra. Fernanda Barbosa dos Santos - CRMV-RJ 11.358 em 06/11/2021 às 21:46hs.</i>			
<b>FOSFATASE ALCALINA - FELINO</b>			
Material:	Soro	Valores de Referência	
Método:	Cinético otimizado (DGKC)		
Resultado:	418 UI/L	7,0 a 93 UI/L	
Obs:	Repetido e confirmado. Soro icterico (++)		
<i>Exame liberado eletronicamente por Dra. Fernanda Barbosa dos Santos - CRMV-RJ 11.358 em 06/11/2021 às 21:46hs.</i>			
<b>AMILASE</b>			
Material:	Soro	Valores de Referência	
Método:	Gal - G2 - ALFA - CNP		
Resultado:	1.807,0 UI/L	500 a 1500 UI/L	
Observações:	Repetido e confirmado. Soro icterico (++)		
<b>LIPASE</b>			
Material:	Soro	Valores de Referência	
Método:	Enzimático colorimétrico		
Resultado:	69,4 UI/l	0 a 83 UI/l	
Obs:	Soro icterico (++)		
<i>Exame liberado eletronicamente por Dra. Fernanda Barbosa dos Santos - CRMV-RJ 11.358 em 06/11/2021 às 21:46hs.</i>			
<b>Bilirrubinas totais e frações</b>			
Material:	Soro	Valores de Referência	
Método:	Jendrassik mod. por Doumas, automatizado		
Total:	5,4 mg/dL	0,1 até 0,5mg/dl	
Direta:	3,86 mg/dL	0,06 até 0,12mg/dl	
Indireta:	1,54 mg/dL	0,01 até 0,49 mg/dl	
Observações:	Repetido e confirmado. Soro icterico (++)		
<i>Exame liberado eletronicamente por Dra. Fernanda Barbosa dos Santos - CRMV-RJ 11.358 em 06/11/2021 às 21:46hs.</i>			

Fonte: UPA Pet (Copacabana), 2021.

No hemograma a paciente apresentava leucopenia com linfopenia. Nos exames bioquímicos, têm-se enzimas hepáticas aumentadas: ALT (296,0 U/L), AST (142 U/L), GGT (8,0 U/L) e FA (418,0 UI/L). Amilase (1807,0 UI/L) e bilirrubinas totais (5,4mg/dL) também estavam aumentadas. Essas alterações confirmam a suspeita de hepatopatia.



A última ultrassonografia havia sido realizada em 4 de novembro, não havia imagens anexadas ao laudo. As alterações encontradas foram: fígado aumentado e contornos regulares, caracterizando hepatomegalia, com parênquima bem mais hiperecogênico e de textura homogênea - imagens sugestivas de lipidose hepática; em vesícula biliar, discreta quantidade de lama biliar; e no pâncreas topografia pancreática em maior evidência com redução de ecogenicidade, aumentado de tamanho e pequeno aumento de ecogenicidade em tecido mesentérico adjacente à topografia pancreática, remetendo à reatividade/peritonite inicial secundária - imagens sugestivas de pancreatite. No laudo constava que a paciente sentiu dor na região do pâncreas durante a varredura ultrassonográfica.

A felina era o único animal da casa e a tutora relata que é muito apegada. O quadro de LH provavelmente foi desencadeado pelo estresse da separação, evidenciado pelo fato de que a anorexia foi causada duas vezes pela ausência da dona.

Como tratamento, foi orientado que a paciente retornasse em jejum para passagem da sonda esofágica, a qual auxiliaria na administração de todas as medicações e na alimentação, já que alimentar de forma forçada estressa o paciente, e haveria assim uma maior qualidade para o tratamento e para o bem-estar da felina. As medicações utilizadas no tratamento foram para suporte hepático: Same® 180mg/dose, SID, por 60 dias; L-carnitina 30mg/dose, SID, por 30 dias; Taurina 150mg/dose, SID, por 30 dias. Indicado fluidificante de bile: Ursacol 50mg, SID, 30 dias; e remédio para controlar a náusea: Cerenia® 16 mg, ½ (meio) comprimido, SID, até novas recomendações. No tratamento também foram recomendadas medicações para analgesia: dipirona 90mg/dose, SID, 15 dias e gabapentina 10mg/dose, BID, contínuo; e antibiótico: metronidazol 40mg/dose, BID, 14 dias. Devido a grande quantidade de medicações, um protetor gástrico foi recomendado antes da administração de qualquer outro remédio: Gaviz® 10mg ou Gastroblock® 10mg - ½ (meio) comprimido, BID, durante 30 dias.

A paciente retornou para colocação da sonda esofágica dia 26 de novembro de 2021, já se apresentava menos ictérica, mas a tutora estava tendo dificuldade em administrar tantas medicações e ainda forçar a alimentação, portanto optou pela passagem da sonda. Uma dieta foi estipulada para fornecer a correta nutrição, calculada a necessidade calórica da paciente em 180kcal/dia e indicado realizar a alimentação com alimento úmido hipercalórico (Recovery® ou A/D®) totalizando de 160 a 180ml/dia. Como a paciente não estava em anorexia completa, pois a tutora realizava alimentação forçada e por vezes a felina se alimentava por vontade própria, recomendou-se iniciar com 50% do REB, em refeições múltiplas de 20/20ml. Aumentar então diariamente a quantidade ofertada (60%, 70%, 80%, 90% até os 100% das

calorias recomendadas diariamente) e também o número de ml/refeição com o tempo, em várias porções durante o dia; no início fazer menos volume em curto espaço tempo, depois aumentar o volume e espaçar refeições.

Retornou dia 13 de dezembro, onde a tutora relatou que já havia interesse da paciente por alimentação seca, mas seguia com a sonda esofágica para manter a correta nutrição e medicações. A paciente apresentou uma boa recuperação, não se apresentou icterícia e os novos exames foram realizados (Figura 9).

Figura 9 - Exames bioquímicos realizados em 13 de dezembro de 2021.

Bioquímica				
Amostra : Soro				
Bioquímicas		Resultados	Referências	Métodos
Alt/Tgp	U/L	103,0 + (	10,0 - 83,0	) Cinético UV - automatizado
Fosfatase Alcalina	U/L	23,0 (	15,0 - 85,0	) Cinético-automatizado
Proteína Total	g/dL	6,84 (	5,40 - 7,80	) Biureto
Albumina	g/dL	2,25 - (	2,80 - 5,50	) Verde de Bromocresol
Globulina	g/dL	4,6 (	2,6 - 5,1	) Cálculo
Relação Albumina Globulina		0,5 (	0,4 - 1,3	) Cálculo
Creatinina Sérica	mg/dL	0,94 (	0,80 - 1,60	) Cinético-automatizado
Uréia	mg/dL	48,0 (	15,0 - 54,0	) Cinético UV - automatizado
<b>Observações</b>				
Soro icterício				

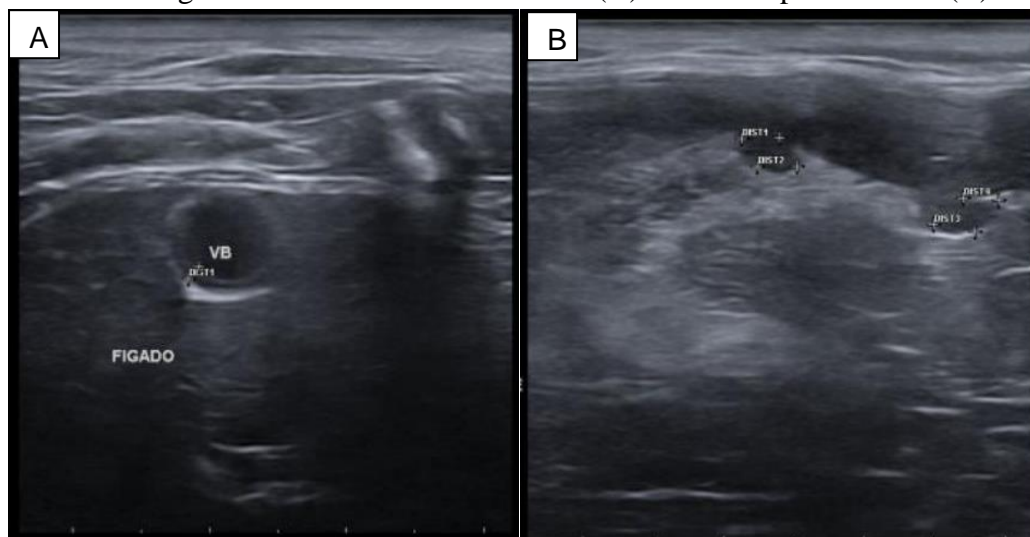
Assinatura Eletrônica :   
L. ALMEIDA/A. CAÇÃO  
CRMV 6529/12640

Fonte: The Cat From Ipanema, 2021.

Os exames bioquímicos apresentam uma melhora considerável da paciente. As enzimas hepáticas melhoraram significativamente, onde apenas a ALT manteve-se ainda um pouco elevada. Entretanto, a paciente ainda estava em tratamento.

Em novo ultrassom realizado nesse mesmo dia (Figura 10), o fígado já estava normocogênico, não se visualizou mais lama biliar e o pâncreas estava com suas dimensões preservadas, com dois nódulos hipocogênicos homogêneos sem vascularização, medindo 0,44 cm X 0,26 e 0,49 cm X 0,26 cm. Essas alterações pancreáticas podem sugerir cronicidade e/ou fibrose com nódulos hiperplásicos, onde sugeriu-se acompanhamento ultrassonográfico.

Figura 10 - Imagens ultrassonográficas realizadas em 13 de dezembro de 2021. Fígado normoecogênico e ausência de lama biliar (A) e nódulos pancreáticos (B).



Fonte: The Cat From Ipanema, 2021.

Foi solicitado outro retorno no início de janeiro e, caso a paciente mantivesse a melhora do quadro clínico, a previsão de retirada da sonda esofágica seria em janeiro.

## 4 DISCUSSÃO

Como visto no caso clínico acima, a felina já havia passado por outros três médicos veterinários. Em seu primeiro atendimento, a lipidose hepática felina foi corretamente diagnosticada, por meio de exames de sangue e ultrassom. Apesar disso, o tratamento passado foi apenas alimentação forçada, o que não seria o melhor tratamento para esta condição. A nutrição realmente é o foco principal do tratamento, contudo forçar a alimentação pode causar aversão a comida, pneumonia por aspiração e estressar o animal, além de poder não promover a recuperação do paciente (WEBB, 2018).

Em seu segundo atendimento em outra clínica veterinária, o clínico geral suspeitou que ela não se alimentava por conta de algum problema bucal. Foi indicada visita ao odontologista, que apenas diagnosticou uma doença periodontal moderada. É de extrema relevância a saúde oral dos animais, muitos problemas podem ser causados por uma dor nesse local. Entretanto, a felina já estava mais um longo período sem se alimentar e isso é muito arriscado para um animal anteriormente diagnosticado com lipidose hepática, podendo haver piora significativa do quadro, pois o ideal é entrar com suporte nutricional adequado e de forma rápida para um prognóstico mais favorável (VALTOLINA; FAVIER, 2017).

Ao retornar com o clínico geral, já se encontrava icterica e teve que ser internada para estabilizar o quadro. A internação durou cinco dias, novos exames foram realizados, havia aumento significativo das enzimas hepáticas e as imagens do fígado hiperecótico eram compatíveis com LH; possuía lama biliar e suspeita de pancreatite também. Como tratamento para casa foi estabelecido protetores hepáticos, estimulante de apetite, fluidificante de bile e analgésico. O uso de estimulantes de apetite não é recomendado em gatos com LH, embora possam aumentar o apetite transitoriamente, não serão suficientes para garantir a ingestão calórica adequada e podem ter seu metabolismo prejudicado nesse animal com hepatopatia (ARMSTRONG; BLANCHARD, 2009; VALTOLINA; FAVIER, 2017). E uma classe de fármacos relevantes para o tratamento não foi indicada, os antieméticos; felinos com LH apresentam náusea, vômito e/ou ptialismo, sintomas que devem ser tratados para o bem-estar do paciente (WEBB, 2018). Nenhum suporte nutricional foi indicado.

Observa-se que a LH foi corretamente diagnosticada, contudo o tratamento correto não foi instituído até esse momento. O prognóstico dessa doença está relacionado ao rápido diagnóstico, tratamento e suporte nutricional (VALTOLINA; FAVIER, 2017; WEBB, 2018). Então, não passar uma sonda nasogástrica e/ou esofágica desde o início da identificação do quadro pode ter piorado o prognóstico da paciente, pois não há como administrar a quantidade

necessária da dieta por alimentação forçada e essa forma de administração torna-se mais um fator de estresse para o animal (WEBB, 2018).

Após duas semanas, a tutora procurou a clínica The Cat From Ipanema, com a queixa de que a felina ainda não se alimentava de maneira satisfatória. Depois do último atendimento relatado acima, ela seguiu fazendo alimentação forçada, pois a gata ainda não demonstrava interesse pelo alimento. No dia anterior a esta consulta, havia comido frango desfiado com apetite, mas não eram todos os dias que aceitava alimentação. Como a tutora já havia custeado outras três consultas anteriores a essa, com exames, internação e outros gastos, não aceitou realizar novos exames, portanto o tratamento foi baseado no histórico, sinais clínicos e exame físico atuais e com os últimos exames de duas semanas anteriores.

Na consulta se apresentou ativa, levemente ictérica, com queixa de ptialismo e sem relato de vômitos. Estava com 3,7kg, já havia perdido cerca de 1,3kg desde o início de outubro (quando se iniciou a anorexia). Com desconforto abdominal leve em exame físico e notado anisocoria discreta com boa resposta pupilar, sem histórico de sinais neurológicos. A icterícia, os episódios de anorexia, a perda brusca de peso e o ptialismo correspondem a sinais clínicos encontrados na literatura (ARMSTRONG; BLANCHARD, 2009; CENTER, 2005; CUSTÓDIO, 2021).

Segundo Armstrong e Blanchard (2009), a anisocoria pode ser justificada por possível níveis plasmáticos de cobalamina (vitamina B12) abaixo do normal, onde a deficiência severa pode causar ventroflexão do pescoço, anisocoria, dilatação pupilar, sinais vestibulares, déficits de reação postural e convulsões. Esse decréscimo na vitamina B12 é encontrado em 40% dos animais com LH e é indicado que se faça reposição no tratamento.

Em relação aos exames iniciais, no hemograma a paciente apresentava leucopenia com linfopenia e pode ser justificada pelo leucograma de estresse, quando há liberação de corticosteroides durante o estresse crônico (FAM *et al.*, 2010). Caso a coleta tenha sido realizada de modo estressante para paciente, também pode justificar essa linfopenia (TESSER *et al.*, 2016).

Nos exames bioquímicos, têm-se enzimas hepáticas aumentadas: ALT (296,0 U/L), AST (142 U/L), GGT (8,0 U/L) e FA (418,0 UI/L). Amilase (1807,0 UI/L) e bilirrubinas totais (5,4mg/dL) também se apresentavam acima dos seus valores de referência. Os achados laboratoriais mais consistentes com LH são a bilirrubina sérica e fosfatase alcalina (FA) aumentadas, onde o aumento de FA está presente em 80% dos casos. ALT e AST podem estar elevadas, normalmente a GGT se encontra dentro do intervalo de referência, diferentemente do

que encontramos nesse caso (ARMSTRONG; BLANCHARD, 2009; CENTER, 2005; VALTOLINA; FAVIER, 2017). A mensuração de amilase e a lipase sérica é utilizada como indicador de doença pancreática, apesar disso seus valores não possuem especificidade ou sensibilidade no diagnóstico de pancreatite em felinos. O teste de escolha para a determinação de pancreatite é a concentração sérica de imunorreatividade da lipase pancreática (SANTOS *et al.*, 2014; XENOULIS, 2015). Portanto, a amilase elevada pode auxiliar na suspeita de pancreatite, mas não serve como diagnóstico definitivo.

Os achados ultrassonográficos do dia 04 de novembro de 2021 foram fígado com hepatomegalia e parênquima hiperecogênico, sugestivo de lipidose hepática; lama em vesícula biliar e pâncreas aumentado e com leve aumento de ecogenicidade no mesentérico tecido adjacente, sugestivo de pancreatite. Segundo Webb (2018), 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. A lama biliar é uma alteração frequentemente associada a doenças hepatobiliares nos gatos (BELOTTA *et al.*, 2011). O pâncreas dilatado não é a única alteração suficiente para o diagnóstico de pancreatite; em casos agudos pode-se observar necrose gordurosa e quando crônico visualiza-se fibrose, é possível haver fluido peripancreático em ambos os casos (GERMANO; MANHOSO, 2011).

Portanto, o diagnóstico do caso foi baseado no histórico do animal de anorexia prolongada, achados no exame físico, como icterícia e ptialismo, e análise dos exames anteriores mais recentes, onde havia aumento de enzimas hepáticas e imagem do fígado hiperecogênico condizentes com LH (WEBB, 2018). Entretanto, o diagnóstico definitivo da doença só seria possível com citologia e/ou biópsia, mas a tutora não autorizou estes exames (TELLA; TAVERA; MAYAGOITIA, 2000; WEBB, 2018). A causa da LH foi identificada como estresse por separação, em razão dos dois episódios de anorexia se iniciarem com a ausência da tutora por dias. Gatos são muito apegados a sua rotina, a felina era o único animal da residência e a tutora relatou o fato de ela ser muito apegada e estar sempre em busca de companhia. Há poucos casos de felinos com síndrome de ansiedade por separação na literatura, necessitando-se mais estudos para entendermos melhor esta condição (MACHADO; SANT'ANNA, 2017).

Como tratamento foi instituído a sonda esofágica e dieta para o suporte nutricional adequado, medicações para suporte hepático, fluidificante de bile, antiemético, analgésicos e protetor gástrico. Conforme Valtolina e Favier (2017), o suporte nutricional será essencial para recuperação do paciente e melhora do fígado. A sonda esofágica é o procedimento de eleição

para o felino se recuperar em casa, sendo segura, com duração de meses, mínima manutenção e facilita administração da quantidade correta de alimento/dia e das medicações (WEBB, 2018).

A L-carnitina aumenta a taxa de oxidação dos ácidos graxos e diminui o acúmulo de triglicerídeos no fígado, sendo muito utilizada no tratamento de LH como suplementação hepática (VALTOLINA; FAVIER, 2017). Adicionalmente, usou-se taurina, aminoácido essencial na conjugação dos ácidos biliares e alguns estudos trazem-na como uma forma de reduzir o acúmulo de lipídeos no fígado e também influencia em outros processos fisiológicos como no fluxo iônico de cálcio na membrana celular, estabilização de membrana, reações de desintoxicação e proteção antioxidante (CENTER, 2005; IBRAHIM; BAILEY; SUNVOLD; BRUCKNER, 2003; VERBRUGGHE; BAKOVIC, 2013). E o Same® funciona como um antioxidante para o fígado, a metionina é convertida em S-Adenosil-L-Metionina no tecido hepático, resultando na glutatona que possui essa mesma função, porém quando há alteração nesse órgão, essa conversão não é feita e a suplementação com esse composto pode ser benéfica ao paciente com LH (CENTER, 2005).

Como citado anteriormente, os felinos com essa afecção podem apresentar vômito, náusea e/ou ptialismo. A gata em questão veio à clínica com queixa de salivação excessiva, portanto se faz necessário o uso de antieméticos, sendo o maropitant (Cêrenia®) o medicamento de predileção (WEBB, 2018). Animais nauseados têm indicação de uso de protetores gástricos (VALTOLINA; FAVIER, 2017), de acordo com o prescrito.

Houve a suspeita de pancreatite, por conta de exames de sangue, de imagem e leve desconforto abdominal à palpação e durante a varredura ultrassonográfica. É uma afecção que pode levar a anorexia e icterícia, pode estar associada a LH e é de difícil diagnóstico, não há um padrão-ouro para diagnosticá-la; associação de histórico clínico, exame físico, exames de sangue e de imagem devem ser feitos (GERMANO; MANHOSO, 2011). Lipase e amilase não são exames conclusivos em felinos, o teste de escolha para a determinação de pancreatite é a concentração sérica de imunorreatividade da lipase pancreática (SANTOS *et al.*, 2014; XENOULIS, 2015). Por conta dessa suspeita, com enzimas alteradas, imagens sugestivas de pancreatite, sinais clínicos condizentes e principalmente pela paciente demonstrar dor abdominal em exame físico, o uso de analgésicos foi indicado (WEBB, 2018).

No retorno da felina, houve significativa melhora clínica, já demonstrava interesse no alimento, sem icterícia, com melhora das enzimas hepáticas e no ultrassom apenas a imagem do pâncreas apresentou-se alterada, com nodulações hiperecogênicas homogêneas e sem vascularização, sugestiva de cronicidade e/ou fibrose, necessitando de acompanhamento

ultrassonográfico ao longo do tempo. Conclui-se então, que o tratamento estabelecido apresentou bons resultados e se o animal se mantivesse em bom estado clínico e se alimentando, a retirada da sonda esofágica seria possível no próximo mês.

Anteriormente ao quadro de LH, a paciente apresentava-se acima do peso. Recomenda-se manter o animal no peso ideal, a fim de evitar novo quadro da doença e outras patologias subjacentes a obesidade (ARMSTRONG; BLANCHARD, 2009; VALTOLINA; FAVIER, 2017). Relacionado ao estresse por separação da tutora, estudos demonstram que em geral a terapia comportamental associada ao enriquecimento ambiental é eficaz na redução dos distúrbios comportamentais (MACHADO; SANT`ANNA, 2017). O uso do feromônio sintético facial felino em difusores pelo ambiente também pode ser efetivo e pode ser usado durante um período que haverá o estresse, como na ausência da tutora por alguns dias (AMAT; CAMPS; MANTECA, 2015).



## 5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A lipidose hepática felina é uma condição comumente encontrada na rotina clínica dos gatos e consiste no acúmulo de triglicerídeos no fígado, afetando grande parte dos hepatócitos. Está associada a períodos de anorexia e o estresse e a obesidade são fatores predisponentes que carecem atenção; monitorar esses agentes entram nas medidas de prevenção da LH.

O diagnóstico é realizado por uma associação do histórico do paciente, sinais clínicos, achados laboratoriais e de imagem. Porém, o diagnóstico definitivo é apenas com citologia e/ou biópsia hepática, um exame mais invasivo e custoso e devido a isso muitos tutores acabam não permitindo sua realização.

Saber reconhecer essa doença de modo rápido e com tratamentos efetivos, é o que pode definir o prognóstico positivo do paciente. O suporte nutricional é essencial para recuperação hepática, como também antieméticos, protetor gástrico, suplementação para o fígado e, se necessário, fármacos para analgesia. Se não tratada corretamente, o quadro pode evoluir para encefalopatia hepática e até mesmo o óbito do animal.

A felina atendida na clínica The Cat From Ipanema foi diagnosticada com lipidose hepática por outro médico veterinário, contudo o tratamento instituído anteriormente não foi eficaz, o que fez a tutora procurar outro atendimento em vista da melhora clínica do seu animal. Os fatores predisponentes de obesidade e estresse estavam presentes nesse caso, onde a anorexia iniciou-se pelo estresse da paciente em ficar dias sem a tutora. Portanto, o objetivo deste trabalho foi demonstrar a importância de compreender a LH desde a sua fisiopatologia, não apenas para correta conduta terapêutica da afecção, como também para alertar os tutores do risco de obesidade, estresse e de um felino em anorexia, prevenindo assim quadros graves dessa doença.

## REFERÊNCIAS

ALVES, Raquel Sampaio; BARBOSA, Renée Cristine Carvalho; GHEREN, Margarete Weinschutz; SILVA, Licinio da; SOUZA, Heloisa Justen Moreira de. Frequência e fatores de risco 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, 2017. Revista Brasileira de Medicina Veterinária. <http://dx.doi.org/10.29374/2527-2179.bjvm0081>.

AMAT, Marta; CAMPS, Tomàs; MANTECA, Xavier. Stress in owned cats: behavioural changes and welfare implications. **Journal Of Feline Medicine And Surgery**, [S.L.], v. 18, n. 8, p. 577-586, 22 jun. 2015. SAGE Publications. <http://dx.doi.org/10.1177/1098612x15590867>.

ARMSTRONG, P. Jane; BLANCHARD, Geraldine. Hepatic Lipidosis in Cats. **Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice**, [S.L.], v. 39, n. 3, p. 599-616, maio 2009. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2009.03.003>.

BELOTTA, Alexandra Frey *et al.* ESTUDO RETROSPECTIVO DE ALTERAÇÕES ULTRASSONOGRÁFICAS DA VESÍCULA BILIAR EM GATOS NA FMVZ - UNESP – BOTUCATU E CORRELAÇÃO COM PARÊNQUIMA E ENZIMAS HEPÁTICAS. **Vet e Zootec**, Botucatu, v. 19, n. 1, p. 27-30, jul. 2011.

BJORNVAD, Charlotte; HOELMKJAER, Kirsten Madsen. Management of obesity in cats. **Veterinary Medicine: Research and Reports**, [S.L.], p. 97, set. 2014. Informa UK Limited. <http://dx.doi.org/10.2147/vmrr.s40869>.

BRENNER, Karen; KUKANICH, Kate S.; SMEE, Nicole M.. Refeeding syndrome in a cat with hepatic lipidosis. **Journal Of Feline Medicine And Surgery**, [S.L.], v. 13, n. 8, p. 614-617, ago. 2011. SAGE Publications. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jfms.2011.05.001>.

CENTER, Sharon A.. Feline hepatic lipidosis. **Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice**, [S.L.], v. 35, n. 1, p. 225-269, jan. 2005. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2004.10.002>.

COLLIARD, Laurence; PARAGON, Bernard-Marie; LEMUET, Béatrice; BÉNET, Jean-Jacques; BLANCHARD, Géraldine. 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. 2009. SAGE Publications. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jfms.2008.07.002>.  
Crystal, M. A. (2009). Obesity. In G. D. Norsworthy, M. A. Crystal, S. F. Grace, & L. P. Tilley (Eds.), *O paciente felino* (3rd ed., pp. 223-224)

CUSTÓDIO, Catarina André Vicente. Lipidose hepática felina- estudo retrospectivo. 2021. 86 f. **Dissertação (Mestrado)** - Curso de Medicina Veterinária, Universidade de Lisboa, Lisboa, 2021.

FAM, Ana Laura Pinto D'amico *et al.* Alterações no leucograma de felinos domésticos (*Felis catus*) decorrentes de estresse agudo e crônico. **Revista Acadêmica: Ciência Animal**, [S.L.], v. 8, n. 3, p. 299, 15 jul. 2010. Pontificia Universidade Católica do Paraná - PUCPR. <http://dx.doi.org/10.7213/cienciaanimal.v8i3.10898>.

FANTONI, Denise Tabacchi. MANEJO DA DOR EM CÃES E GATOS. **Agener União Boletim Pet**, São Paulo, v. 04, n. 01, p. 1-24, abr. 2015.

FANTONI, Denise Tabacchi. CONTROLE DA DOR EM CÃES E GATOS. 4. ed. São Paulo: **Informativo Técnico Vetnil**, 2019. 16 p.

FIORENTIN, E. L. Lipidose hepática: causas, patogenia e tratamento. Seminário apresentado na disciplina Transtornos Metabólicos nos Animais Domésticos, Programa de **Pós-Graduação em Ciências Veterinárias**, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2014. 10 p.

GERMANO, Giorgina Graciela Rosolem São; MANHOSO, Fábio Fernando Ribeiro. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E ABORDAGEM DIAGNÓSTICA E TERAPÊUTICA DAS DOENÇAS QUE COMPÕE A TRIÁDE FELINA. **Unimar Ciências**, Marília, p. 31-37, jan. 2011.

GRIFFIN, Sally. Feline abdominal ultrasonography: what's normal? What's abnormal? The liver. **Journal Of Feline Medicine And Surgery**, [S.L.], v. 21, n. 1, p. 12-24, 21 dez. 2018. SAGE Publications. <http://dx.doi.org/10.1177/1098612x18818666>.

IBRAHIM, Wissam H.; BAILEY, Nathanael; SUNVOLD, Gregory D.; BRUCKNER, Geza G.. Effects of carnitine and taurine on fatty acid metabolism and lipid accumulation in the liver of cats during weight gain and weight loss. **American Journal Of Veterinary Research**, [S.L.], v. 64, n. 10, p. 1265-1277, out. 2003. American Veterinary Medical Association (AVMA). <http://dx.doi.org/10.2460/ajvr.2003.64.1265>.

KIENZLE, Ellen; BERGLER, Reinhold. Human-Animal Relationship of Owners of Normal and Overweight Cats. **The Journal Of Nutrition**, [S.L.], v. 136, n. 7, p. 1947-1950, 1 jul. 2006. Oxford University Press (OUP). <http://dx.doi.org/10.1093/jn/136.7.1947s>.

KUZI, Sharon et al. Prognostic markers in feline hepatic lipidosis: a retrospective study of 71 cats. **Veterinary Record**, v. 181, n. 19, p. 512-512, 2017.

LIMA, Camila Moura 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.

MACHADO, Daiana de Souza; SANT'ANNA, Aline Cristina. Síndrome de Ansiedade por Separação em Animais de Companhia: Uma Revisão. **Revista Brasileira de Zootecias**, [S.I.], v. 3, n. 18, p. 159-186, jan. 2017.

RODRIGUES, Tânia Mara de Andrade. LIPIDOSE HEPÁTICA FELINA. 2009. 19 f. **TCC (Bacharelado)** - Curso de Medicina Veterinária, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade "Júlio de Mesquita Filho", Botucatu, 2009.

SANTOS, Ivan F. Charas *et al.* CARACTERÍSTICAS E MEDIDAS ULTRASSONOGRÁFICAS DO PÂNCREAS DE CÃES E GATOS FILHOTES. **Veterinária e Zootecnia**, [s. l], v. 21, n. 4, p. 604-615, dez. 2014.

TELLA, Salomé Koloffon; TAVERA, Francisco J. Trigo; MAYAGOITIA, Alfonso López. Lipidosis hepática idiopática felina. **Vet. Méx**, México, v. 32, n. 2, p. 109-116, set. 2000.  
TESSER, S.; CAVAGNOLLI, N. I.; TORRIANI, T.; RODRIGUES, A. D. Perfil hematológico de cães e gatos na cidade de Bento Gonçalves, Rio Grande do Sul, Brasil. **Arq. Ciênc. Vet. Zool. UNIPAR**, Umuarama, v. 19, n. 1, p. 47-51, jan./mar. 2016.

TILLEY, L. P.; SMITH JR, F. W. K. Consulta veterinária em 5 minutos: espécie canina e felina. 2. ed. **São Paulo: Manole**, 2007.

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. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.11.014>.

VERBRUGGHE, Adronie; BAKOVIC, Marica. Peculiarities of One-Carbon Metabolism in the Strict Carnivorous Cat and the Role in Feline Hepatic Lipidosis. **Nutrients**, [S.L.], v. 5, n. 7, p. 2811-2835, 19 jul. 2013. MDPI AG. <http://dx.doi.org/10.3390/nu5072811>.

WEBB, Craig B. Hepatic lipidosis: clinical review drawn from collective effort. **Journal Of Feline Medicine And Surgery**, [S.L.], v. 20, n. 3, p. 217-227, 26 fev. 2018. SAGE Publications. <http://dx.doi.org/10.1177/1098612x18758591>.

WEISS, D. J.; ARMSTRONG, P. J.; GAGNE, J. M. Feline Cholangiohepatitis. **Kirk's Current Veterinary Therapy**, Philadelphia, PA: **WB Saunders**, Bonagura J. D., v. 13, p. 672-674, 2000.

XENOULIS, P. G.. Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. **Journal Of Small Animal Practice**, [S.L.], v. 56, n. 1, p. 13-26, jan. 2015. Wiley. <http://dx.doi.org/10.1111/jsap.12274>.