

MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

TRABALHO DE CONCLUSÃO DA DISCIPLINA ESTÁGIO SUPERVISIONADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

ETJO RODRIGO SANTANA NUNES

INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA EM FELINOS: REVISÃO DE LITERATURA

SÃO CRISTÓVÃO - SE 2024

Etjo Rodrigo Santana Nunes

Trabalho de conclusão do estágio supervisionado obrigatório nas áreas de clínica médica, clínica cirúrgica e ultrassonografia veterinária

INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA EM FELINOS: REVISÃO DE LITERATURA

Trabalho apresentado à Coordenação do curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Sergipe como requisito parcial para obtenção do título de Médico Veterinário.

Orientador Pedagógico: Prof^a. Dr^a. Lorena Gabriela Rocha Ribeiro

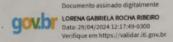
SÃO CRISTÓVÃO – SE 2024

ETJO RODRIGO SANTANA NUNES

RELATÓRIO DO ESTÁGIO SUPERVISIONADO OBRIGATÓRIO NA ÁREA DE CLÍNICA MÉDICA, CIRÚRGICA E ULTRASSONOGRAFIA DE CÃES E GATOS

Aprovado em: 11 / 04 / 24

Banca examinadora:



Prof.^a Dr.^a Lorena Gabriela Rocha Ribeiro (Orientadora)

Departamento de Medicina Veterinária – Universidade Federal de Sergipe

Documento assinado digitalmente

JAMILE PRADO DOS SANTOS
Data: 13/04/2024 19:02:28-0300
Verifique em https://validar.iti.gov.br

Prof.^a Dr.^a Jamile Prado dos Santos

Departamento de Medicina Veterinária – Universidade Federal de Sergipe

M. V. Francielle Menezes de Oliveira

M.V. Pós-graduanda em gastroenterologia e hepatologia - ANCLIVEPA

São Cristóvão/SE Abril/2024

IDENTIFICAÇÃO

ALUNO: Etjo Rodrigo Santana Nunes

MATRÍCULA: 201900044988

ANO/SEMESTRE: 2023.2

LOCAIS DO ESTÁGIO:

1. Clínica dos Pets LTDA

Supervisor: M.V. Francisco Alves de Sá Neto.

Endereço: Avenida Governador Paulo Barreto de Menezes, nº. 840 – Bairro Farolândia.

Cidade: Aracaju - SE CEP:49032-000 Tel: (79)99936-1046

Carga horária: 368 horas

Orientadora: Prof. Dra Lorena Gabriela Rocha Ribeiro

2. Hospital Veterinário Dr. Vicente Borelli – Faculdade Pio Décimo

Supervisor: Prof.º Dr.º Carlos Alberto Palmeira Sarmento.

Endereço: Avenida Presidente Tranquedo Neves, n.º 5655 - Bairro Jabotiana.

Cidade: Aracaju – SE CEP: 49095-000 Tel: (79) 3234-8448

Carga horária: 175 horas

Orientadora: Prof. Dra Lorena Gabriela Rocha Ribeiro

CARGA HORÁRIA TOTAL: 543 HORAS

AGRADECIMENTOS

Primeiramente, gratidão a Deus que, em Maria, ama-me, apoia e cuida a todo momento. Por também ter concedido meus pais, Maria Estela e José Rodrigues que, com cuidado e amparo, foram fundamentais para toda minha formação e na minha vida.

Às minhas irmãs: Rafaella, Jèvane, Blenda e Nadja por todo carinho, troca e cuidado.

Agradeço aos meus amigos de graduação por toda força, cumplicidade e apoio mútuos.

A Jonathas, por ser companheiro, prestativo e força nas aflições e alegrias.

À equipe da Clínica dos Pets: Francisco, Shyrley e Suellen por toda experiência, apoio e conhecimento proporcionados com toda generosidade e bom gosto, minha eterna gratidão. Como também à equipe do Hospital Dr. Vicenti Borelli por todo aprendizado, paciência e vivências.

Minha gratidão a todos os animais com que tive experiência e oportunidade de acompanhar e aprender, minha gratidão, em especial, aos meus: Chico, Batman e Bidu, por todo carinho e amor que me proporcionam até hoje.

Agradeço a minha orientadora de ESO Dr.ª Lorena Ribeiro e meu orientador de PIBICs Dr. Enilton Aparecido (em nome também dos meus companheiros do LAFAPI) por mostrar dedicação e empenho na docência e pesquisa e por se tornarem parceiros e orientadores na jornada desafiadora e valorosa que é graduar em universidade federal.

Por fim, gratidão por tudo e por todos que de alguma maneira corroboraram com minha graduação.

Pelas situações diversas, dificuldades, alegrias, tristezas, raivas que contribuiram para meu conhecimento até o sonhado título de médico veterinário: meu muito obrigado!

"O grande sentido da vida humana é fazer algo que empurre a humanidade um milímetro que seja no seu longo caminho de volta a Deus"

Steven Pressfield

SUMÁRIO

1.	RE	ELATÓRIO DE ESTÁGIO	1
	1.1	ESTÁGIO SUPERVISIONADO OBRIGATÓRIO	1
	1.2	CLÍNICA DOS PETS	1
	1.2	2.1 Atividades desenvolvidas	3
	1.2	2.2 Causuística	5
	1.3	HOSPITAL VETERINÁRIO VICENTE BORELLI	8
	1.3	3.1 Atividades desenvolvidas	10
	1.3	3.2 Causuística	11
2.	IN	VTRODUÇÃO	16
3.	RE	EVISÃO DE LITERATURA	17
,	3.1	ANÁTOMO-FISIOLOGIA HEPÁTICA EM FELINOS	17
	3.2	ETIOPATOGENIA DA INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA FELINA	18
	3.2	2.1 Lipidose hepática	19
	3.2	2.2 Síndrome conlângio-hepatite felina	20
	3.2	2.3 Platinossomose	22
	3.2	2.3 Hepatopatias tóxicas	23
	3.2	2.4 Hepatopatias de origem infecciosa	23
,	3.3	DIAGNÓSTICO DA INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA	24
,	3.4	MANEJO TERAPÊUTICO DE HEPATOPATIAS GRAVES	25
4.	CC	ONCLUSÃO	28
5.	CC	ONSIDERAÇÕES FINAIS	29
6	R	FFERÊNCIAS	30

LISTA DE TABELAS

Quadro 1 - Enfermidades do sistema tegumentar durante ESO na Clínica dos Pets	6
Quadro 2 - Enfermidades do sistema digestivo durante período de ESO em clínica	7
Quadro 3 - Enfermidades do sistema músculo-esquelético durante período de ESO em	
clínica	7
Quadro 4 - Enfermidades do sistema cárdio-pulmonar durante ESO em clínica	7
Quadro 5 - Processos neoplásicos acompanhados durante ESO em clínica	8
Quadro 6 - Diagnósticos infeccto-contagiosos acompanhados durante ESO em clínica	8
Quadro 7 - Procedimentos cirúrgicos realizados durante ESO em clínica.	8
Quadro 8 - Diagnósticos infeccto-contagiosos durante ESO em hospital	12
Quadro 9 - Enfermidades de sistema digestório durante ESO em hospital	13
Quadro 10 - Enfermidades do sistema reprodutivo durante ESO em hospital	13
Quadro 11 - Enfermidades de sistemas cardíaco e pulmonar durante ESO em hospital	13
Quadro 12 - Enfermidades do sistema músculo esquelético durante ESO em hospital	13
Quadro 13 - Enfermidades de sistemas urinário durante ESO em hospital	14
Quadro 14 - Enfermidades de sistema tegumentar durante ESO em hospital	14
Quadro 15 - Enfermidades por processos neoplásicos durante ESO em hospital	14
Quadro 16 - Procedimentos médicos realizados durante ESO em hospital	15
Quadro 17 - Exames de imagem e eletrocardiogramas realizados durante ESO	15

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Clínica dos Pets. Fachada da clínica onde foi realizado ESO	1
Figura 2: Clínica dos Pets, ambiente interno.	2
Figura 3: Clínica dos Pets, ambiente interno	3
Figura 4: Atividades desenvolvidas pelo estagiário durante o ESO na Clínica dos Pets	4
Figura 5: Frequência de raças caninas atendidas durante ESO em clínica veterinária	5
Figura 6: Porcentagem de atendimentos realizados na clínica dos pets	5
Figura 7: Quantidades em diagnósticos ultrassonográficos abdominais	6
Figura 8: Fachada do Hospital Veterinário Escola Vicente Borelli	9
Figura 9: Hospital Veterinário Escola Vicente Borelli. Estrutura interna	10
Figura 10: Atividade desenvolvidas pelo estagiário durante ESO em Hospital Veterinário	Dr.
Vicentti Borelli	11
Figura 11: Frequência de raças caninas atendidas durante ESO em hospital veterinário	12
Figura 12: Face visceral do fígado felino	17
Figura 13: Corte histológico de fígado em região de lóbulo hepático.	
Figura 14: Imunofluorescência de organóides de hepatócitos murino, humano, canino e felino	o20
Figura 15: Fígado de felino. Aspecto macroscópico de conlângio-hepatite crônica	21
Figura 16: Corte histológico de fígado com proliferação parasitária periportal de ductos bilias	es22

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AGL: Ácidos graxos livres

ALT: Alanina aminotransaminase

AST: Arpartato aminotransaminase

BID: Duas vezes ao dia

BSA: Bovine serum albumin - Albumina sérica de bovino

DTUIF: Doença do trato urinário inferior felino

EPI: Equipamento de proteção individual

ESO: Estágio superviosionado obrigatório

FeHV-1: alfaherpesvírus-1 felino

FeLV: Vírus da leucemia felina

FIV: Vírus da imunodeficiência felina

GGT: Gamaglutiltransaminase

MV: Médico Veterinário

NAC: N-acetilcisteína

PAAF: Punção aspirativa por agulha fina

PIF: Peritonite infecciosa felina

SAMe: S-adenosilmetionina

SID: Uma vez ao dia

SRD: Sem raça definida

VO: Via oral

VLDL: Very low density lipoprotein – lipoproteína de densidade muito baixa

RESUMO

A insuficiência hepática é caracterizada pelo comprometimento acima de 80% da funcionalidade do parênquima do fígado. Em felinos, essa condição é pouco descrita isoladamente na literatura, apesar de dispor de causas bem esclarecidas atreladas principalmente ao agravamento da lipidose hepática e colângio-hepatites neutrofílicas, linfocíticas e parasitárias. O diagnóstico da insuficiência hepática se dá pela associação de histórico e sinais clínicos de doença hepática grave, exames laboratoriais e de imagem, no entanto a histopatologia será o exame que melhor complementará a determinação da doença primária. Nesse sentido, a resolução ou prevenção a falência desse órgão será diretamente dependente do diagnóstico precoce, responsividade ao tratamento medicamento so e nutricional e ao estado imunológico do paciente frente a possíveis comorbidades.

Palavras- chave: Insuficiência hepática, Medicina Felina, Hepatopatias, Colangite, Lipidose.

Abstract

Liver failure is characterized by a loss of more than 80% of the functionality of the liver parenchyme. In felines, this condition is little described in isolation in the literature, although it has well-clear causes linked mainly to the exacerbation of hepatic lipidosis and colangioneutrophilic, lymphocytic and parasitic hepatitis. The diagnosis of liver failure is given by the association of history and clinical signs of severe liver disease, laboratory and imaging tests, however histopathology will be the examination that will best complement the determination of the primary disease. In this sense, the resolution or prevention of the failure of this organ will be directly dependent on the early diagnosis, responsiveness to medication and nutritional treatment and the immune state of the patient in the face of possible comorbidities.

1. RELATÓRIO DE ESTÁGIO

1.1 ESTÁGIO SUPERVISIONADO OBRIGATÓRIO

O presente documento descreve o Estágio Supervisionado Obrigatório (ESO) na área de clínica médica, cirúrgica e ultrassonografia de pequenos animais em uma clínica veterinária de Aracaju – Sergipe, denominada "Clínica dos Pets", no qual o estagiário concluiu 368 horas, sob supervisão técnica do M.V. Francisco Alves de Sá Neto. No Hospital Veterinário Escola Dr. Vicente Borelli, foram realizadas 175 horas de atividades, sob supervisão técnica do Prof. Dr. Carlos Alberto Palmeira Sarmento, totalizando 543 horas de estágio obrigatório, com orientação pedagógica da Prof.ª Dr.ª Lorena Gabriela Rocha Ribeiro, Objetivando, por fim, relatar a experiência desenvolvida durante as atividades e acompanhamento da casuística vivenciadas pelo estagiário.

1.2 CLÍNICA DOS PETS

A clínica foi criada em 2018 no Bairro São Conrado em Aracaju – SE, atendendo as demandas de clínica médica, cirugias e ultrassonografias de pequenos animais sob responsabilidade do M.V. Franscisco Alves de Sá Neto em sociedade com a M.V. Shyrley Karoline Dantas que é responsável pelos atendimentos clínicos e anestésicos. Em 2022, a clínica mudou a localização para o Bairro Farolândia (figura 1), com os espaços mais amplos e atendendo outras especialidades, como cardiologia, ortopedia e radiologia com outros veterinários parceiros.



Figura 1: Clínica dos Pets. Fachada da clínica onde foi realizado ESO. Fonte: Arquivo Pessoal.

A clínica funciona das 08h as 18h, com todos os serviços supracitados mediante agendamento, exceto as consultas e vacinações. Após agendar o serviço, é realizado o cadastro do tutor na recepção, caso seja primeiro atendimento, e atualização do peso do animal. Na recepção, há ainda um *petshop* (figura 2a) além da sala de espera com o espaço café (figura 2b).



Figura 2: Clínica dos Pets, ambiente interno (A) Balcão para atendimento e farmácia veterinária. (B) Recepção com espaço café e pet shop. Fonte: Arquivo Pessoal

A clínica possui dois consultórios sendo o consultório 1 (figura 3a) aonde ocorre a maioria dos atendimentos clínicos, emergenciais, vacinações e microchipagens e o consultório 2 (figura 3b) onde acontecem majoritariamente os exames de ultrassonografia, radiografias, ecocardiograma e eletrocardiograma. O internamento (figura 3c) possui quatro baias, para observação após um procedimento cirúrgico eletivo ou internados, caso haja indicação. Por fim, o centro cirúrgico, é composto por 4 compartimentos, lavatório, sala pré-cirúrgica, sala de cirurgia (figura 3d) e esterilização.



Figura 3: Clínica dos Pets, ambiente interno (A) Consultório 1; (B) Consultório 2; (C) Internamento (D) Sala de cirurgia. Fonte: Arquivo Pessoal.

1.2.1 Atividades desenvolvidas

O estagiário acompanhou todas as áreas da rotina que a clínica dispõe, como execução ou auxílio nos exames físicos, venóclise, anamnese, coleta de exames dermatológicos, citológicos, bioquímicos, parasitológicos, como lavagem vesical (figura 4a) além de executar os tratamentos de animais internos ou em atendimento.

Foi possível também participar dos procedimentos anestésicos auxiliando no cálculo de volume e elaboração de protocolos, administração de anestésicos durante bloqueios simples em anestesias gerais intravenosas ou inalatórias (figura 4b), tranquilizações, sedações e bloqueios peridurais realizados.



Figura 4: Atividades desenvolvidas pelo estagiário durante o ESO na Clínica dos Pets. (A) Lavagem vesical de gato recém desobstruído; (B) Administração de anestésico ao final de procedimento de orquiectomia; (C) Estagiário auxiliando em OSH; (D) Estagiário auxiliando em exame ultrassonográfico. Fonte: Arquivo pessoal.

Outrossim, também atuou nos exames de radiologia, ecocardiograma e eletrocardiograma e pôde acompanhar diversos procedimentos cirúrgicos (figura 4c), e realizar a técnica sob supervisão, e instrumentador, além de estudar possíveis técnicas a serem empregadas nos casos.

Nos momentos de menos rotatividade de atendimentos clínicos e cirúrgicos, o estagiário pode acompanhar a realização de exames ultrassonográficos, com supervisor e profissional volante da clínica, em outras cinco centros veterinários da Grande Aracaju, quais sejam, Aquarium, Centro Veterinário Socorro, Soul Pet, Dr. Pet e Lar Pet; e auxiliar o exame sob supervisão, anmenese, contendo os animais e preenchendo dados no *software* do aparelho portátil.

1.2.2 Causuística

Durante o período de ESO, na área clínica, nos meses de novembro a meados de janeiro, ocorreram 224 atendimentos clínicos, cirúrgicos e ultrassonográficos de pequenos animais com idade variando de 2 meses a 15 anos, tendo sido 168/224 (75%) de cães e 56/224 (25%) de gatos dos quais 109/224 (49%) foram fêmeas e 115/224 (51%) foram machos. A maioria dos felinos atendimentos não possuiam raças definidas, enquanto nos cães, marjoritariamente possuiam uma raça, sendo as mais frequentes shih tzu (17,5%), seguido de pinscher (12%) e york shire (11%) (figura 5).

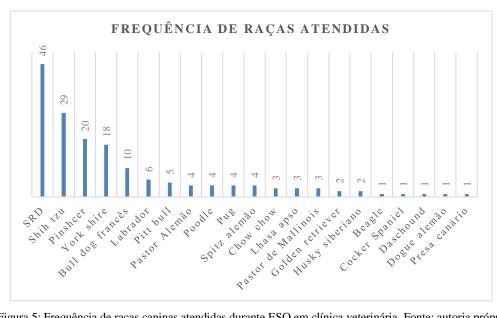


Figura 5: Frequência de raças caninas atendidas durante ESO em clínica veterinária. Fonte: autoria própria.

Dentre os procedimentos acompanhados, os atendimentos clínicos e ultrassonografias apresentaram maior frequência (Figura 6).



Figura 6: Porcentagem de atendimentos realizados na clínica dos pets. Fonte: Autoria própia.

Os atentidimentos referente as ultrassonografias volantes de pequenos animais estão apresentados na Figura 7, dando destaque à esplenomegalia que representa 30 (27%) do total de 110 exames realizados.

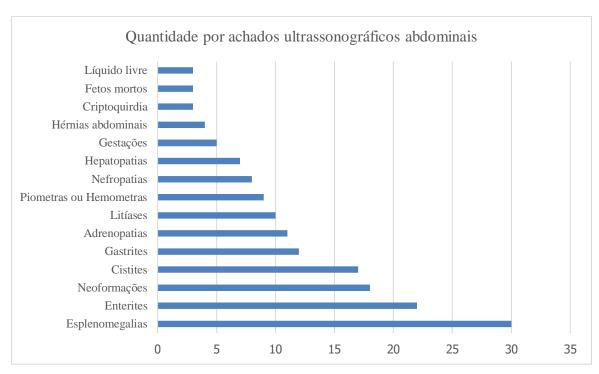


Figura 7: Quantidades em achados ultrassonográficos abdominais. Fonte: Autoria própia.

Dentre os atendimentos clínicos médicos, foi possível acompanhar 74 casos entre consultas eletivas e emergenciais. Para melhor representar esses casos, esse trabalho os apresentará quantificando-os e classificando em quadros por sistemas biológicos, doenças infectocontagiosas e processos neoplásicos.

Por conseguinte, as queixas de sistema tegumentar foram as mais prevalentes, totalizando 26/74 atendimentos listados no quadro 1 a seguir:

Quadro 1 - Enfermidades do sistema tegumentar durante ESO na Clínica dos Pets. Fonte: Autoria própria.

Enfermidades de sistema	N.º de casos	Cães	Gatos
tegumentar			
Dermatite a esclarecer	9	9	-
Otite	5	5	-
Pododermatite a esclarecer	3	3	-
Saculite de glândulas adanais	3	1	-
Lesão por mordida	3	2	1
Abcesso perineal	2	2	-
Inflamação em calo de apoio	1	1	-
Total	26	25	1

No quadro 2, apresentam-se as enfermidades do sistema digestivo as quais representaram 10 atendimentos clínicos.

Quadro 2 - Enfermidades do sistema digestivo durante período de ESO em clínica. Fonte: Autoria Própria

Enfermidades do sistema digestivos	N.º de casos	Cães	Gatos
Enterite não viral	3	3	-
Gastrite a esclarecer	2	2	-
Gastroenterite não viral	2	2	-
Ingestão de corpo estranho	1	1	-
Úlcera indolente	1	-	1
Complexo gengivite- estomatite	1	-	1
Total	10	8	2

No quadro 3 estão as enfermidades ocorridas no sistema músculo-esquelético, totalizando 10 casos.

Quadro 3 - Enfermidades do sistema músculo-esquelético durante período de ESO em clínica. Fonte: Autoria Própria.

Enfermidades do sistema	N.º de casos	Cães	Gatos
locomotor			
Doença do disco intervertebral	3	3	-
Osteoartrite por trauma	3	2	1
Artrite / miosite traumática	1	1	-
Osteoartrite generalizada	1	1	-
Edema em membro posterior	1	1	-
Luxação de patela	1	-	1
Total	10	8	2

No quadro 4, apresentam-se as enfermidades dos sistemas cardíacos e respiratório, totalizando 4 casos.

Ouadro 4 - Enfermidades do sistema cárdio-pulmonar durante ESO em clínica, Fonte: Autoria própria,

Enfermidades do sistema cardíaco e respiratório	N.º de casos	Cães	Gatos
Cardiomegalia	1	1	-
Contusão pulmonar	1	-	1
Pneumotórax traumático	1	1	-
Síndrome braquicefálica	1	1	-
Total	4	3	1

Foram também evidenciados quatro casos de alterações no sistema reprodutivo cujo diagnóstico foi atribuído a duas cadelas com vulvovaginite, uma com piometra aberta e um cão com prolapso de glande. No sistema urinário, os casos clínicos foram representados por um gato com DTUIF obstrutiva e um cão caso de incotinência urinária a esclarecer. Além do mais, também foram constatados outros três caninos dos quais um havia suspeita de síndrome vestibular, um caso de úlcera de córnea e um com diagnóstico de hiperadrenocorticismo.

No quadro 5, a seguir, estão os casos de processos neoplásicos acompanhados durante o período na clínica, nota-se diagnósticos apenas em caninos.

Quadro 5 - Processos neoplásicos acompanhados durante ESO em clínica. Fonte: Autoria própria.

Processos neoplásicos	N.º de casos
Hemagiossarcoma	1
Linfoma	1
Lipoma	1
Melanoma	1
Tumor de mama	1
Total	5

O quadro 6, a seguir, estão representados os casos infecto-contagiosos acompanhados na rotina clínica, totalizando 10 casos.

Quadro 6 - Diagnósticos infeccto-contagiosos acompanhados durante ESO em clínica. Fonte: Autoria própria.

Diagnósticos infecciosos	N.º de casos	Cães	Gatos
Erliquiose	6	6	-
Cinomose	2	2	-
Babesiose	1	1	-
Vírus da leucemia felina	1	-	1
Total	10	9	1

Ademais, os atendimentos de clínica cirúrgica foram responsáveis por 14 procedimentos elencados no quadro 7 a seguir.

Ouadro 7 - Procedimentos cirúrgicos realizados durante ESO em clínica. Fonte: Autoria própria

Cirurgia	N.º de procedimentos	Cães	Gatos
Orquiectomia	5	4	1
OSH eletiva	4	2	2
Limpeza periodontal	2	2	-
Ressecção tumoral em região de abdômen	1	1	-
OSH terapêutica	1	-	1
Cistotomia	1	1	-
Total	14	10	4

1.3 HOSPITAL VETERINÁRIO VICENTE BORELLI

O hospital escola veterinário da faculdade Pio Décimo (figura 8) foi o primeiro a se estabelecer no estado de Sergipe, tendo sido fundado em 2002. A rotina hospitalar fornece serviço de atendimentos emergenciais, clínicos, cirurgias, exames laboratoriais e exames de imagem por 24h diárias tanto para cães, gatos e equídeos. Para tanto, os médicos veterinários, auxiliares e outros funcionários se revezam em plantões de 12 horas.



Figura 8: Fachada do Hospital Veterinário Escola Vicente Borelli. Fonte: Google imagens.

O hospital atende especialidades na área de clínica médica e cirúrgica por agendamento ou emergência. Ao chegar, o tutor faz a identificação na recepção (figura 9a), e é encaminhado a algum dos quatro ambulatórios (figura 9b) ou à sala de emergência (figura 9c).

O internamento de pequenos animais é dividido em um canil (figura 9d), um gatil (figura 9e) e um internamento infeccioso individual para infectados por cinomose ou parvorivose. Para controle e logística de insumos hospitalares, as medicações, equipamentos e EPIs são fornecidas no almoxefirado (figura 9f) do hospital, além de dois armários com todo material necessário para um eventual necessidade emergencial (figura 9g).



Figura 9: Hospital Veterinário Escola Vicente Borelli. Estrutura interna: (A) Recepção do hospital. (B) Ambulatório. (C) Sala de emergência. (D) Internamento não-infeccioso de caninos; (E) Internamento de felinos; (F) Almoxerifado e farmácia hospitalar; (G) Armário de medicações e suporte em urgências e emergências. Fonte: Arquivo pessoal.

1.3.1 atividades desenvolvidas

No Hospital Veterinário Escola Vicente Borelli, o estágiário acompanhou a clínica médica de pequenos animais com atividades no internamento, ambulatórios, urgências e emergências. No internamento, aferiu parâmetros dos pacientes recém-internados como frequência cardíaca,

respiratória, pressão arterial (figura 10a), glicemia (figura 10b), temperatura.



Figura 10: Atividade desenvolvidas pelo estagiário durante ESO em Hospital Veterinário Dr. Vicentti Borelli (A) Aferição de pressão arterial de paciente com pneumonia; (B) Medição de glicemia em paciente com parvovirose. Fonte: Arquivo Pessoal

Além de atuar na administração de medicamentos, alimentação, preenchimento dos prontuários, inspecionar o estado geral dos pacientes, auxiliar na conduta médica tanto em intercorrências graves como paradas respiratórias, cardíacas, convulsões e desmaios como no direcionamento da alta médica, continuidade da internação ou indicação de eutanásia.

No atendimento hospitalar, o estagiário acompanhou atendimentos clínicos eletivos e emergenciais, auxiliando na anamnese, exame físico, contenção física e química, coleta de exames, encaminhamentos e administração de medicamentos, incluindo medicações de urgência, massagem cardíaca, entubação endotraqueal, passagem de sondas, coleta de exames, venóclises, além de acompanhar os pacientes encaminhados a exames radiológicos, ultrassonográficos, eletrocardiográficos e ecocardiográficos.

1.3.2 Causuística

Durante o período de janeiro ao ínicio de março, 116 animais foram acompanhados no Hospital Veterinário Escola Vicente Borelli. A idade dos pacientes variou de 2 meses a 21 anos, sendo 81/116 (70%) cães e 35/116 (30%) gatos. Com relação ao sexo, 56/116 (48%) foram fêmeas e 60/116 (52%) foram machos. E de acordo com as raças atendidas, todos os felinos foram pelo curto brasileiro (PCB), já os caninos as mais frequentes foram pinschers (10%), seguido de shih tzus (9%) e pitt bulls (9%) (figura 11).

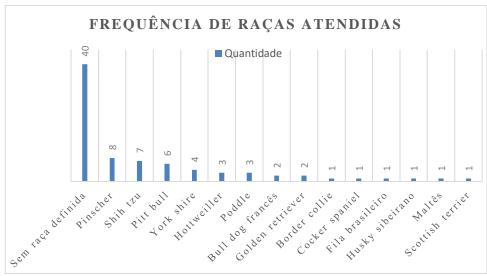


Figura 11: Frequência de raças caninas atendidas durante ESO em hospital veterinário. Fonte: autoria própria.

Considerando todos os atentimentos, 11 foram de atendimentos clínicos eletivos, 11 foram emergencias e 94 foram acompanhados a partir da internação. Para melhor representar esses casos, esse trabalho os apresentará quantificando-os e classificando em quadros por sistemas biológicos, doenças infectocontagiosas e processos neoplásicos.

Por conseguinte, o maior número de enfermidades foram atribuídas as doenças infecctocontagiosas com destaque às doenças transitidas pelo carrapato que representaram 21 do total de 49 casos, conforme quadro 8.

Quadro 8 - Diagnósticos infeccto-contagiosos durante ESO em hospital. Fonte: Autoria própria.

Diagnósticos infecciosos	N.º de diagnósticos	Cães	Gatos
Erliquiose	14	14	-
Anaplasmose	8	8	-
Parvovirose	7	7	-
Virose da imunodeficiência felina (FIV)	4	-	4
Suspeita de leptospirose	3	3	-
Dirofilariose	3	-	3
Virose da leucemia felina (FeLV)	3	-	3
Cinomose	2	2	-
Suspeita de peritonite infecciosa felina (PIF)	2	-	2
Babesiose	1	1	-
Rinotraqueíte	1	-	1
Leishmaniose	1	1	0
Total	49	36	13

As enfermidades do sistema digestório foram as mais prevalentes entre diagnósticos em sistema biológicos, representados no quadro 9.

Quadro 9 - Enfermidades de sistema digestório durante ESO em hospital. Fonte: Autoria própria.

Enfermidades do sistema digestivos	N.º de casos	Cães	Gatos
Gastroenterite a esclarecer	5	5	0
Hepatopia crônica	2	1	1
Enterite a esclarecer	2	1	1
Necrose em cavidade oral por eletrocussão	1	0	1
Ingestão de corpo estranho	1	0	1
Eventração	1	1	0
Tríade felina	1	0	1
Colecistite	1	1	0
Fratura de dente canino	1	0	1
Fecaloma	1	0	1
Doença periondontal	1	0	1
Total	17	9	8

As enfermidades do sistema reprodutivo e cárdio-pulmonar representaram 15, cada, elencados no quadro 10 e 11, respectivamente.

Quadro 10 - Enfermidades do sistema reprodutivo durante ESO em hospital. Fonte: Autoria própria.

Enfermidades do sistema reprodutivo	N.º de diagnósticos	Cães	Gatos
Piometra	11	11	0
Fetos mortos	2	2	0
Laceração escrotal	1	1	0
Prolapso uterino	1	1	0
Total	15	15	0

Quadro 11 - Enfermidades de sistemas cardíaco e pulmonar durante ESO em hospital. Fonte: Autoria própria.

Enfermidades dos sistemas cárdio- pulmonar	N.º de diagnósticos	Cães	Gatos
Pneumonia	5	3	2
Bronquite	2	2	0
Efusão pleural	2	1	1
Arritmia cardíaca	2	2	0
Hérnia diafragmática	1	0	1
Pneumotórax	1	1	0
Suspeita de broncoaspiração	1	1	0
Edema pulmonar cardiogênico	1	0	1
Total	15	10	5

As afecções dos sistemas músculo esquelético somaram 11 casos, representados no quadro

Quadro 12 - Enfermidades do sistema músculo esquelético durante ESO em hospital. Fonte: Autoria própria.

12.

Enfermidades do sistema músculo- esquelético	N.º de diagnósticos	Cães	Gatos
Politraumatismo por atropelamento	5	3	2

Necrose de membro por trauma	2	2	0
Fratura de mandíbula	1	1	0
Subluxação da vértebra C5	1	1	0
Osteomielite por mordedura	1	1	0
Fratura de fêmur	1	1	0
Total	11	9	2

Outrossim, as enfermiddes de sistema urinário foi o único a apresentar maior número de diagnóstico em felinos, representado no quadro 13.

Quadro 13 - Enfermidades de sistemas urinário durante ESO em hospital. Fonte: Autoria própria.

Enfermidades do sistema urinário	N.º de diagnósticos	Cães	Gatos
DTUIF obstrutiva	6	0	6
Doença renal crônica	2	1	0
Urolitíase	2	2	0
Injúria renal aguda	1	1	0
Total	11	4	6

As enfermidades de sistema tegumentar representaram a menor causuística durante o ESO em hospital, demonstrado no quadro 14, com seis diagnósticos.

Quadro 14 - Enfermidades de sistema tegumentar durante ESO em hospital. Fonte: Autoria própria.

Enfermidades de sistema tegumentar	N.º de diagnósticos	Cães	Gatos
Abcessos cutâneos	2	1	1
Dermatite a esclarecer	1	1	0
Laceração em região cervical	1	1	0
Hérnia inguinal	1	1	0
Miíase	1	1	0
Total	6	5	1

As enfermidades neoplásicas tiveram diagnósticos apenas em cães, conforme apresentado no quadro seguinte, totalizando 7 casos.

Quadro 15 - Enfermidades por processos neoplásicos durante ESO em hospital. Fonte: Autoria própria.

Processos neoplásicos	N.º de diagnósticos
Nódulo subcutâneo a esclarecer	2
Metástase pulmonar	2
Mastocitoma	1
Melanoma	1
Tumor de mama	1
Total	7

Ademais, as enfermidades de sistema neurológico representam oito casos em cães, compostos por seis animais com crises convulsivas a esclarecer e dois com quadro sintomático de tremores, nistagmo e síncopes a esclarecer e dois felinos apresentando trauma crânio-encefálico. Por fim, constaram também cinco casos de úlcera de córnea apresentadas tambémm somente em

caninos.

Alguns do principais procedimentos médicos realizados durante o ESO, foram enumerados no quadro a seguir, totalizando 81 procedimentos.

Quadro 16 - Procedimentos médicos realizados durante ESO em hospital. Fonte: Autoria própria.

Procedimentos realizados	Quantidade	Cão	Gato
Alta médica	15	12	3
Sondagem vesical	13	7	6
Troca de curativos	11	10	1
Sondagem nasogástrica	11	9	2
Lavagem vesical	8	0	8
Desobstrução uretral	7	0	7
Coleta de exames de sangue	6	5	1
Reanimação cérebro-cárdio- pulmonar	5	4	1
Eutanásia	4	2	2
Imobilização de membro	1	1	0
Total	81	50	31

Por fim, o quadro a seguir apresenta os exames de imagem e de eletrocardiograma acompanhados pelo estagiário durante ESO, totalizando 20 exames.

Quadro 17 - Exames de imagem e eletrocardiogramas realizados durante ESO. Fonte: Autoria própria.

Exames realizados	Quantidades	Cão	Gato
Exame ultrassonográfico	8	5	3
Exame radiográfico	7	5	2
Eletrocardiograma	4	4	0
Ecocardiograma	1	1	0
Total	20	15	5

2. INTRODUÇÃO

O fígado é a maior glândula e segundo maior órgão em mamíferos e exerce múltiplas funções no organismo. Apesar de sua excelente capacidade de autoregeneração, injúrias agudas e crônicas podem causar uma falência ou insuficiência com importantes repercussões clínicas (MCGAVIN; ZACHARY, 1998). Em humanos, essa condição representa alta mortalidade, variando entre 60 a 80%, e resulta principalmente do uso escessivo de álcool, outras drogas e hepatites virais crônica (ANAND *et al.*, 2020).

Na medicina veterinária, as lesões hepáticas que levam a insuficiência em pequenos animais estão mais relacionadas com exposição a hepatotoxinas, agente infecciosos, doenças inflamatórias, traumas e lesões hipóxicas (WEINGARTEN; SANDE, 2015). Já nos felinos, mais especificamente, essa enfermidade está mais atreleda a complicações decorrentes de lipidose hepática, colangites e infestações por trematódeos (NELSON; COUTO, 2015).

Nesse sentido, as doenças hepáticas podem representar um sério problema na saúde felina visto que, em estudo de Rodrigues *et al.* (2017), hepatopatias representam os mais frequente diagnóstico em causas de morte de gatos. Em um estudo retrospectivo entre 2008 a 2018, Fluen *et al.* (2019) ao avaliar por histopatologia as principais lesões hepatobiliares em 195 gatos, observaram que as de caráter biliar foram mais frequentes (34,9%), particularmente a colangite linfocítica, seguida de hepatites (33,3%); e as neoplasias representaram 23,6%, sendo as de origem hematopoiéticas mais prevalentes.

A insuficiência hepática nos felinos representa um severo problema e desafio clínico visto que é uma enfermidade multifatorial cujo sinais mais comuns são a inapetência, emaciação, êmese, diarreia e constipação. No entanto, a terapêutica instituída depende de várias vertentes desde a estabilização eletrolítica do animal até a resolução clínica da enfermidade primária que origina a falência (ANDRADE; VICTOR, 2016). Dessa forma, é possível reconhecer que as abordagens terapêuticas da insuficiência hepática em felinos devem ser realizadas de forma individualizada diante da clínica do paciente, sendo necessário não somente terapêuticas medicamentosas, como também nutricionais para uma resolução mais eficiente (LITTLE, 2015).

Desta forma, objetivo deste trabalho é revisar e reunir a literatura necessária para compreender a insuficiência hepática, suas causas, consequências e resoluções no paciente felino doméstico.

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1 ANÁTOMO-FISIOLOGIA HEPÁTICA EM FELINOS

O fígado é um órgão multifuncional que desempenha papéis exócrinos e endócrinos no organismo. A função exócrina consistem na produção de bile a qual é composta de metabólitos de hemoglobina e fármacos e sais biliares que constituirão importante papel na emulsificação das gorduras na digestão (GUYTON; HALL, 2006; KONIG, 2016). Já a função endócrina implica na metabolização de nutrientes que recebem da veia porta e que, posteriormente, liberam na corrente sanguínea. Nesse sentido, exerce papel como sítio de maior reserva de glicogênio, converte monossacarídeos em glicose para fornecer energia ao organismo, converte os nutrientes de acordo com a demanda energética do organismo, podendo oxidar ácidos graxos a fim de obter energia, por exemplo, ou converté-los em colesteróis, fosfolipídeos e lipoproteínas; contribui ainda na desaminação de aminoácidos, formação de uréia para remoção da amônia sérica e na síntese de proteínas plasmáticas diversas. (GUYTON; HALL, 2006).

O potencial extraordinário de autoregeneração hepática decorre da ampla reserva parenquimatosa, que suporta até 70% da sua remoção, e também de sua respota mitogênica eficiente frente a lesões ou hepatectomias (GUYTON; HALL, 2006). Até mesmo hepatócitos cultivados em experimentos *in vitro* puderam permanecer geneticamente estáveis, funcionais e com eficiente taxa mitótica (HUCH *et al.*, 2015).

Nos mamíferos, esse órgão está situado nos antímeros direitos logo atrás do diafragma. Os felinos possuem cinco lobos hepáticos com dois processos (figura 12) junto a porta do fígado que o hilo de onde insere-se a veia cava caudal, o ducto biliar os vasos hepáticos (KONIG, 2016). A vesícula biliar felina podem ser visualizadas bilobadas, trilobadas ou até aderidas ao parênquima sem que apresentem alterações clínicas (SANTOS; ALESSI, 2016). Uma outra singularidade nos gatos é a união do ducto colédoco e pancreático antes de desembocar no duodeno (HARVEY, 2009).

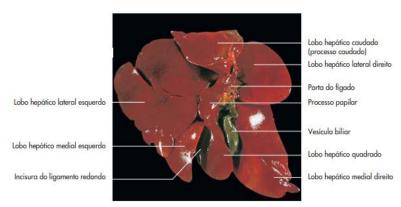


Figura 12: Face visceral do fígado felino. Fonte: KONIG, 2016.

Os felinos, diferente de outros mamíferos, não possuem igual quantidade de enzimas de metabolização de fármacos e metabólitos como a enzima glucuronosiltranferase, n-acetiltransferase e tiopurina metiltransferase (COURT, 2013). Outra diferença metabólica evidente, é a maior facilidade de acumular lipídeos nos hepatócitos, fato que corrobora com o experimento de Kruitwagen *et al.* (2017) que testou o potencial acúmulo de ácidos graxos em diferentes organóides (amostras de órgãos cultivados em laboratório) de humanos, caninos, felinos e murinos, no qual a amostra felina demonstrou maior capacidade de absorver e acumular lipídeo no citoplasma, deflagrando mais uma singularidade nos hepatócitos dos gatos que pode repercutir na saúde felina frente a domesticação da espécie e consequentes desenvolvimentos de doenças.

As unidades morfofuncionais do fígado que são observadas na histologia são denominadas lóbulos hepáticos que são compostas basicamente por cadeias de hepatócitos, entremeados por capilares sinusóides, que desembocam na veia centrolobular; em sua periferia, há a tríade portal composta por arteríola, vênula e ducto biliar (figura 13) (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2013).

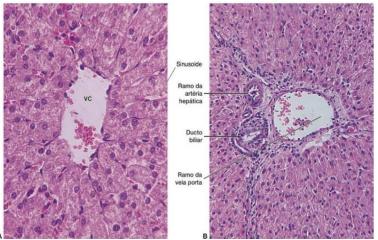


Figura 13: Corte histológico de fígado em região de lóbulo hepático: (A) Veia central (VC) e sinusoides; (B) Tríade portal, contendo ramo de artéria hepática, veia porta e ducto biliar. Fonte: JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2013.

Nas estruturas sinusoides, há abundância da célula de Kupffer: macrófagos que atuam na fagocitose e metabolização de hemácias velhas, digerindo e formando subprodutos da hemoglobina, além de exercer defesa contra agente invasores. Já as células de Ito, também presentes no parênquima, contém inclusões lipídicas com relevante função de armazenamento, captação e liberação de retinoides, proteínas de matriz extracelular, além de importante papel de regulação do diâmetro sinusoidal em resposta a possíveis injúrias (GUYTON; HALL, 2006; JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2013).

3.2 ETIOPATOGENIA DA INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA FELINA

A insuficiência hepática implica no comprometimento crônico ou agudo de cerca de 80%

do parênquima cuja manifestações clínicas vão se caracterizar pela perda de funcionalidade de fluxo biliar, dextoxificação do organismo, produção de proteínas plásticas e de fatores de coagulação (SANTOS; ALESSI, 2016).

Quando essa injúria ocorre sem doenças pré-existentes, possui caráter agudo e é manifestada por coagulopatias, icterícia e desenvolvimento da encefalopatia hepática de forma que a falência múltipla de órgãos pode encerrar esse quadro (DONG, 2020). Já o caráter crônico tem características de persistência de estímulo antigênico de uma doença de curso prolongado que acometeu o fígado é caracterizada por fibrose e nódulos de regeneração, e por vezes, a depender da causa, pode-se observar granulomas ou abcessos no parênquima (SANTOS; ALESSI, 2016).

Conhecidamente, as principais enfermidades severas que propiciam agravamento da doença hepática em felinos são a lipidose hepática, síndrome da colângio-hepatite felina e infecções por trematódeos entre outros agentes infectocontagiosos (LITTLE, 2015). Diante do exposto, o presente trabalho discorrerá sobre as supracitadas patologias associando como mais relevantes causas ao descrever sua fisiopatologias que corroboram ao quadro de insuficiência hepática nos felinos.

3.2.1 Lipidose hepática

A lipidose hepática felina é a afeccção hepática mais comum nesse espécie e é caracterizada por disfunção no metabolismo lipídico e consequente acúmulo de triglicérides nos hepatócitos. Essa enfermidade está diretamente relacionada aos períodos de hiporexia ou anorexia igual ou maior a três dias, sendo a obesidade a alteração clínica mais correlacionada. (JERICÓ; KOGIKA, 2015). Assim, há aumento na lipólise nos tecidos adiposos de reserva e consequentemente um acúmulo dos lipídeos no figado, ultrapassando a capacidade de metabolização fisiológica dos hepatócitos. Isso resulta no estresse oxidativo nessas células e o consequente liberação de peróxidos lipídicos que podem originar espécies reativas de oxigênio. Essas moléculas em excesso irão resultar em inflamação multifocal, degeneração multifocais e consequente colestase e em casos crônicos, fibrose sinusoidal (ROBBINS; CONTRAN, 2010).

A lipidose pode ser classificada como primária, quando relacionada com estresse, consequente anorexia e desequilíbrio nutricionais atrelados ao déficit de arginina, taurina e carnitina que participam do metabolismo lipídico regulando os ácidos graxos livres (AGL); Ou a secundária, que está associada ao agravamento de doenças pré-existentes que interferem no metabolismo das gorduras, como as doenças endócrinas, cardiopatias, outras hepatopatias e doenças infectocontagiosas (NELSON, 2015; BRAVI, 2022).

Outra fator que é bastante relavante para esse acometimento é a aparente propensão dos

felinos a acumular lipídeos em seus hepatócitos em relação a outros animais. Em ensaios de imunofluorescência *in vitro* de organoides de fígado de quatro diferentes espécies expostas AGL, evidenciou-se que os felinos parecem ter essa propensão (figura 14), além de também contribuir com a suspeita que as vias metabólicas de lipídeos como a secreção de VLDL e β-oxidação se saturam mais rapidamente nessa espécie (KRUITWAGEN *et al.*, 2017).

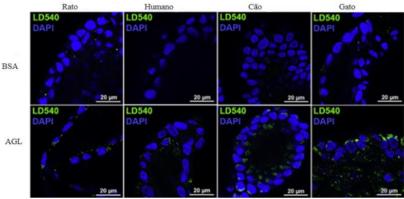


Figura 14: Imunofluorescência de organóides de hepatócitos murino, humano, canino e felino após tratamento de controle (BSA) e tratamento com AGL. As gotículas lipídicas intracelulares coram em verde, enquando os núcleos coram em azul. BSA: Bovine serum albumin; AGL: Ácidos graxos livres; LD540: Marcador de gotas lipídicas; DAPI: 4′,6-diamidido – coloração de núcleo dos hepatócitos. Fonte: KRUITWANGEN et al., 2017

Os sinais clínicos mais comuns são a anorexia, icterícia, hepatomegalia, sialorréia, apatia e desidratação, o que representa uma gravíssima condição que atribui um prognóstico de reservado a ruim, carecendo, assim, de tratamento e intervenções médicas céleres (BRAVI, 2022; GOMES *et al.*, 2022), uma vez que esta pode ser uma das principais causas de mortes em felinos (RODRIGUES *et al.*, 2017).

Esse quadro pode tornar-se emergencial quando não instiuída uma terapia rápida e individualizada tanto para lidipose quanto para possível causa primária, podendo evoluir para hepatite aguda, colestase grave e insuficiência hepática progressiva (JERICÓ; KOGIKA, 2015).

3.2.2 Síndrome conlângio-hepatite felina

A colângio-hepatite é a segunda doença hepatobiliar que mais acomete felinos e pode levar a insuficiência hepática nos casos mais avançados (figura 15). Frequentemente cursa com imunossupressão causadas pelo vírus da imudeficiência felina (FIV) e vírus da leucemia felina (FeLV) (ARGENTA *et al.*, 2018).

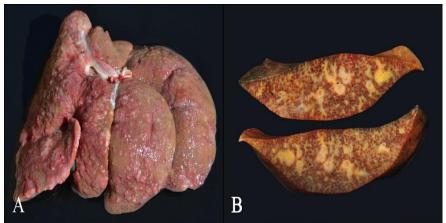


Figura 15: Fígado de felino. Aspecto macroscópico de conlângio-hepatite crônica (A) Fígado reduzido de volume, irregularcom fibrose e nódulos multifocais esbranquiçados. (B) Vista transversal de corte hepático mostrando ductos biliares espessados, calibrosos e amarelos. Fonte: ARGENTA et al., 2018.

A infecção ascendente ao trato biliar originárias do intestino inicia apenas como colangite, no entanto a inflamação tende a estender-se até o parênquima hepático que caracteriza a síndrome colângio-hepatite, ocasionando, então, necrose hepatocelular e apoptose (JAFFEY, 2022). Possivelmente, o microorganismo mais importante associado à infecção ascendente é *Escherichia coli*, cuja presença foi detectada na maioria das amostras coletadas de bile de felinos, em recente estudo realizado por Slead *et al.*, (2023) evidenciando também que não existe uma microbiota central no ambiente biliar em amostras de felinos saudáveis.

Além disso, essa síndrome pode ter a perspectiva de cursar com a enterite e pancreatite visto que os ductos pancreático e biliar, que compõe o ducto colédoco, possuem uma via comum ao intestino que propicia a proximidade para extensão de inflamação e possíveis infecções, tipificando a tríade felina (SANTOS; ALESSI, 2016).

A colângio-hepatite felina pode ser classificada histologicamente como neutrofílica ou linfocítica, sendo essa primeira atribuída às infecções bacterianas ascendentes; já a linfocítica tem patogenia menos esclarecida, mas parece possuir um caráter imunomediado. Outro fato que pode contribuir a colângio-hepatite em felinos é a obstrução biliar mecânica ou funcinal parcial ou completa que pode aumentar a pressão intraductal e facilitar o processo inflamatória nesse sítio (JAFFEY, 2022). Não parece existir predisposição de sexo e idade, sendo as raças mais acometidas por conlângio-hepatite linfocítica os gatos noruegueses da floresta e os persas (BOLAND; BEATTY, 2017).

A da cronicidade e grau de inflamação, pode causar insuficiência hepática (JERICÓ; KOGIKA, 2015), além de poder desencadear outras hepatopias concomitantes, como a lipidose (LIMA *et al.*, 2017). Os sinais mais comuns no exame físico são a pirexia, ascite, hepatomegalia,

icterícia e letargia e o prognóstico dessa síndrome é considerado favorável se devidamente tratado e a reincidiva é rara (BOLAND; BEATTY, 2017).

3.2.3 Platinossomose

A platinossomose é a terceira doença que mais afeta o fígado felino e leva à insuficiência quando consegue afetar grande parte do órgão (LITTLE, 2015). É causada pelo *Platynosomum* sp. que é o gênero de trematódeo de distribuição cosmopolita mais comum do trato hepatobiliar de felinos (figura 14). Os animais mais predispostos são os semi-domiciliados ou errantes, com mais de quatro anos e de hábito de caça, particularmente de lagartos, que são os hospedeiros intermediários mais comuns desse parasita (SILVA; FEITOSA, 2023).

Após a predação do hospedeiro intermediário, que também podem ser roedores e anfíbios, a metacercária infectante migra, por meio do papila duodenal, até os ductos biliares intra-hepáticos aonde o parasito matura entre 8 a 12 semanas. Por conseguinte, o nível de infestação e consequente repercussão clínica irá depender da carga parasitária que o animal é exposto, da cronicidade da infecção e da resposta imunológica individual à infecção (BOLAND; BEAUTTY, 2017). Os sinais clínicos mais frequentes são êmese, icterícia, hiporexia, apatia e hepatomegalia (SILVA; FEITOSA, 2023).

Ao desenvolver da doença, o crescimento e espoliação do verme adulto propicia a colangite, colestase, fibrose ductal e hiperplasia de ductos biliares (figura 16). De forma secundária, os gatos podem desenvolver lipidose hepática por conta do quadro de anorexia e além de outros sinais inespecíficos do quadro de doença hepática crônica, como encefalopatia, icterícia e ascite (CARVALHO *et al.*, 2017).

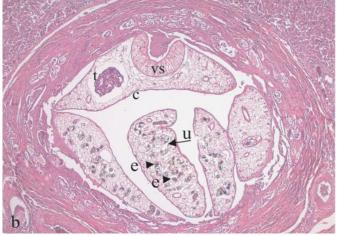


Figura 16: Corte histológico de fígado com proliferação periportal de ductos biliares, fibrose periportal, conlangioectasia grave e quatro espécimes de P. fastosum no lúmen do ducto. Estruturas indicadas: cutícula (c); ventosa ventral (vs), testículos (t), útero com ovos (e). Corado em hematoxilina e eosina (lente objetiva de 10x). Fonte: RAMOS et al., 2017

Além disso, em animais com doenças pré-existentes como processos neoplásicos, enfermidades infecctocontagiosas, como FIV e FeLV, e outras parasitoses, a platinossomose significa um sério risco de vida, visto que a infecção é dependente da resposta imunológica do indivíduo (TERRA *et al.*, 2015) representando um maior propensão a desenvolver insuficiência hepática a partir do agravamento da hepatopatia (JERICÓ; KOGIKA, 2015).

3.2.3 Hepatopatias tóxicas

As hepatopatias tóxicas, por sua vez, causam lesões decorrentes da exposição de toxinas ambientais ou a agentes terapêuticos (NELSON; COUTO, 2015). A intoxicação pode ocorrer de maneira iatrogênica ou acidental e os sinais clínicos mais frequentes diante da exposição a hepatotoxinas são êmese, hiporexia, sialorréia, cianose, taquipnéia e hipotermia (SANCHES; PUGAS, 2020).

Entre os fármocos atuais, esse indivíduos apresentam relevante sensibilidade ao ácido-acetil-salicílico, benzocaína, fenazopiridina, paracetamol, azatioprina, diazepam e carprofeno, que podem gerar metamoglobinemia a qual afeterá a oxigenação, por inibir a respiração celular nos hepatócitos (COURT, 2013). Os gatos também são suscetíveis a lesões hepáticas por medicamentos de derivações de grupos fenólicos em suas moléculas devido à menor conjugação do ácido glicurônico em relação a outras espécies; são exemplos desses medicamentos o propofol, dipirona e meloxican (SOUZA, 2002).

Já as principais toxinas ambientais hepatotóxicas são as aflotoxinas, tricloroetamo e produtos compostos por fenólicos ou derivados, em geral (NELSON; COUTO, 2015). Desse modo, os principais efeitos da citoxicidade sobre os hepatócitos são degeneração e necrose, em especial, na região centrolobular (JERICÓ; KOGIKA, 2015).

3.2.4 Hepatopatias de origem infecciosa

O trato hepatobiliar também é um sítio propício à infecções por microorganismos. O comprometimento da ativação das células de Kupffer e neutrófilos, redução da fluxo biliar e disfunção na modulação do IgA biliar são mecanismos que contribuem para vunerabilidade do parênquima hepático (GREENE, 2015).

Ademais, agentes etiológicos também possuem capacidade de causas hepatopatias graves em felinos cujo quadro pode ou não estar associada a outras patologias degenerativas, neoplásicas e inflamatórias pré-existentes (OCHOA *et al.*, 2012).

A peritonite infecciosa felina (PIF) é uma doença infecciosa que causa danos sistêmicos não excluindo o fígado, ao qual pode causar graves lesões piogranulomatosas e/ou necróticas (MATTA,

2018). O alfaherpesvírus-1 felino (FeHV-1), que normalmente causa a rinotraqueíte felina, pôde causar necrose hepática aguda em felino portador de FeLV (SLAVIERO *et al.*, 2022) que resulta em lesão hepática pouco frequente por este ser um agente pouco comum nesse sítio.

Outrossim, a histoplasmose, causado pelo fungo *Histoplasma capsulatum* e toxoplasmose, causado pelo protozoário *Toxoplasma gondii* são também outras doenças infeccto-contagiosas que provocam relevantes alterações clínicas, histopatológicas e laboratoriais pertinentes ao fígado (LITTLE, 2015).

Tanto as causas de toxicidade quanto outros agentes etiológicos são fatores menos relatadas em literatura como causas primárias de insuficiência hepática, valendo citá-las e classificá-las como importantes elementos sinérgicos que podem levar à falência hepática diante de um acometimento hepático já crônico ou quando já existem outras enfermidades concomitantes.

3.3 DIAGNÓSTICO DA INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA

A insuficiência hepática é o diagnóstico estabelecido quando há grave prejuízo da função hepática, com acometimento acima de 80% dos hepatócitos (ROBBINS; CONTRAN, 2010). Essa falência desencadeia sinais e síndromes clínicas, como a icterícia, devido a redução de conjugação da bilirrubina pelos hepatócitos e possível colestase associada; edemas (especialmente a ascite) devido a incapacidade do fígado na produção de proteínas plasmáticas e consequente hipoproteinemia; coagulopatias, pela síntese menor ou ausente fatores de coagulação pelos hepatócitos, reultando em hemorragia; encefalopatia hepática, composto por sinais neurológicos, como tremores, depressão, andar esmo, decorrentes do acúmulo de amônia e ácidos graxos no sangue e líquido cefalorraquidiano (SANTOS; ALESSI, 2016).

Diante disso, deve-se solicitar exames que direcionem o diagnóstico de causa primária ao passo que estadie a função hepática (ANDRADE; VICTOR, 2016; GOMES *et al.*, 2022). Dessa maneira, os níveis séricos de ácido biliares (0 -10 μ M/ ℓ) e de bilirrubina total (< 0,2 mg/d ℓ); são os mais fidedignos para o diagnóstico de disfunção hepática e apresentam níveis elevados na fase crônica, enquanto outros elementos de função hepática como albumina (2,3 – 3,0 g/d ℓ), colesterol (150 – 270 mg/d ℓ), ureia (15 – 35 mg/d ℓ) e glicose (63 – 144 mg/d ℓ) tendem a estar significativamente diminuídos (LITTLE, 2016). Ademais, outros exames bioquímicos como as dosagens sérica de enzimas como aspartato aminotransferase (AST) (9 -42 IU/ ℓ), alanina aminotransferase (ALT) (28 a 91 IU/ ℓ) e gamaglutamiltransferase (GGT) (0 – 4 IU/ ℓ) geralmente encontram-se elevados quando há dano parenquimatoso agudo (ANDRADE; VICTOR, 2016; GOMES *et al.*, 2022).

O exame hematológico será variável de acordo com as hepatopatias primárias: colangites neutrofílicas com lipidose hepática secundária, a exemplo, podem causar leucocitoses por neutrofilia com desvio à esquerda enquanto colangites linfocíticas crônicas podem causar leucopenias (HARVEY, 2009; LIMA *et al.*, 2017). O exame coproparasitológico de fezes associados aos supracitados será diferencial para diagnosticar ou descartar a platinossomose (SILVA *et al.*, 2023). Para isso, o método de centrifugação por formalina-éter é o mais sensível para o caso (JERICÓ; KOGIKA, 2015).

Os exames de imagem serão também de grande auxílio ao diagnóstico da doença hepática, sendo o estudo ultrassonográfico o mais aplicáveis à rotina (LIMA *et al.*, 2017). Na ultrassonografia, apesar de não possibilitar diferenciar hepatopatias, auxilia ao detectar aumento da ecogenicidade, irregularidade de margens e aspecto de heterogenicidade como alterações mais frequentes em quadros mais graves (LIMA *et al.*, 2017; JAFFEY, 2022), enquanto a radiografia vai revelar alterações de margens hepáticas que podem corroborar à investigação (HARVEY, 2009).

Após colher histórico, solicitar mensuração de enzimas e exames hematológicos, o estudo histopatológico é o mais eficaz exame para compreender o diagnóstico definitivo do paciente, podendo ser colhidas através das técnicas *tru-cut* guiada por ultrassom ou em laparoscopia. É importante ressaltar que citologias por punção aspirativa por agulha fina (PAAF) não permitem diagnósticos precisos de doenças inflamatórias no fígado (HARVEY, 2009). Nas análises histopatológicas, as hepatites crônicas tendem a apresentar fibrose tecidual multifocal a coalescente com severa proliferação de ductos biliares que se apresentam por sua vez, bem dilatados e preenchidos por debris celulares (ARGENTA *et al.*, 2018).

Por fim, somente ao associar histórico com os resultados dos exames é que inicia compreensão da causa de doenças hepáticas e de como evitar a falência hepática (LITTLE, 2015).

3.4 MANEJO TERAPÊUTICA DE HEPATOPATIAS GRAVES

Um tratamento eficaz de insuficiência hepática, particularmente por causas crônicas, que confere sobrevida de qualidade em humanos com repercussão metabólicas e cirróticas é o transplante hepático (SZE *et al.*, 2009), no entanto, em felinos, este não é um método descrito ou divulgado na literatura. Para tanto, a doença hepática felina deve ter sua terapia abordada a partir do diagnóstico da etiologia primária, com especial abordagem a terapia nutracêutica (LITTLE, 2015).

A fluidoterapia é de suma importância para estabilização volemia e transtornos eletrolíticos no felino hepatopata crítico. A terapia com solução fisiológica (NaCl 0,9%) suplementado com

potássio (40 a 60mEq/l) é a mais indicada. A solução glicosada deve ser evitada para felinos por conta da disfunção na metabolização, armazenamento e liberação da glicose exercida pelo fígado (JERICÓ; KOGIKA, 2015).

Nos casos de insuficiência hepática por lipidose hepática severa, a principal conduta é reestabelecer a alimentação e equilíbrio energético do paciente. Um importante procedimento para tal é utilizar-se de sondas nasogástricas ou esofágicas (BRAVI, 2022; GOMES *et al.*, 2022), fornecendo de 60 a 80 kcal/kg/dia e assim regenerar o metabolismo hepático através de formulações e suplementações adequadas para felinos (JERICÓ; KOGIKA., 2015).

Outrossim, o manejo nutricional do paciente hepatopata crônico ou com fibrose hepática carece de atenção por ser a continuidade do tratamento dessa doença em felinos, especialmente ao tratar a lipidose hepática, cuja alimentação deve ser reestabelicida gradualmente com apresentações comerciais mais pastosas até reestabelecer o apetite do animal. Desse modo, a nutrição desses animais necessitará de especial atenção ao teor de proteína, exceto a felinos que apresentem a encefalopatia, mantendo os níveis de 25 – 30% (FASCETTI; DELANEY, 2012).

Além disso, os felinos possuem metabolismo altamente adaptados à oxidação de proteínas e gliconeogênese e, diante de desbalanços metabólicos e nutricionais, tem facilidade de depleção de aminoácidos, ácidos graxos essenciais e vitaminas o que implica na necessidade de suplementá-los em danos hepáticos e doenças metabólicas (VERBRUGGHE; BAKOVIC, 2013). Dessa forma, a prescrição desses componentes nutricionais, como taurina, arginina, carnitina e vitamina B12, é recomendada para manipulação ou em fórmulas comerciais que os associem (JERICÓ; KOGIKA, 2015; GOMES *et al.*, 2022).

Paralelamente, os complexos que causam as colângio-hepatites carecem de diferentes abordagem de acordo com a etiologia: a neutrofílica exige, além da terapia de suporte, a antibioticoterapia como abordagem diferencial, podendo-se associar, na inviabilidade de antibiograma, o enrofloxacino (4 mg/kg, VO, SID) e metronidazol (5 mg/kg, VO, SID) (LITTLE, 2015). Entretanto, o antibiograma realizado com amostra biliar será de grande relevância nos casos em que os microorganismos apresentem multiresistência aos antibióticos convencionais, como visto na colângio-hepatite neutrofílica por *Providencia rettgeri*, que foi sensível a pradofloxacina (5 mg/kg, VO, SID, durante 4 semanas); além de ter superado a infecção, também apresenta vantagem terapêutiva de ser quilonona menos tóxica à retina felina (NEWTON; FRY, 2018).

Concomitantemente, é indispensável controlar a inflamação que são frequentes na colângiohepatite neutrofílica, linfocítica ou parasitária, sendo satisfatório e frequente o uso da prednisolona (1,5 mg/kg, VO, BID) (HARVEY, 2009; NEWTON; FRY, 2018; IKHWAN-SAUFI *et al.*, 2020) podendo ser necessário utilizar a dose imunossupressora nos casos de colângio-hepatites linfocíticas (JERICÓ; KOGIKA, 2015).

Em diagnósticos de platinossomose, a melhora do paciente estará diretamente relacionada à desparasitização do seu organismo. Protocolos como praziquantel (20 mg/kg, VO, SID, durante 5 dias) (JERICÓ; KOGIKA, 2015) e fembendazol (30 mg/Kg, SID, durante 7 dias) são aplicáveis e podem ser associado a antibióticos e outras terapias a depender do caso e estágio da doença (IKHWAN-SAUFI *et al.*, 2020).

Além dos fármacos descritos, a terapia de regeneração hepática nutricional é aplicável em todas etiologias apresentadas, sobretudo nos casos mais severos (NELSON; COUTO 2015). Para isso, é importante associar nutracêuticos à terapêutica instituída posto que são componentes nutricionais que possuem efeitos benéficos frente a enfermidades com efeitos adversos ínfimos (LITTLE, 2015).

Na rotina da medicina felina, o nutracêutico mais amplamente precristo é a SAMe (S-adenosilmetionina), na dose de 40 mg/kg, VO, SID, cuja ação decorre de ser precussora de glutationa que age na estabilização da membrana celular; da ação redutora em radicais livres e como moduladora de citocinas inflamatórias que produzem proteção à integridade do hepatócito. A silimarina, na dose de 20 - 90mg/kg, VO, BID, é também um fitoterápico amplamente utilizado no tratamento de hepatopatias, sua ação possue efeitos anti-fibrogênicos e inibidor de peroxidação lipídica, sendo recomendado manter uso desses nutracêuticos até que a função hepática normalize (JERICÓ; KOGIKA, 2015; VIANA, 2019).

Adicionalmente, a n-acetilcistecína (NAC) (140 mg/kg, IV) pode ser prescrita como hepatoprotetora em solução a 10% em soro fisiológico, por sua ação antioxidante tanto própria como por meio do aumento da glutationa nos hepatócitos, o protegendo contra espécies reativas de oxigênio e radicais livres. A vitamina E apresenta importante papel antioxidante nos hepatócitos e pode ser precristo de 10 a 15 UI/kg/dia VO. Já o ácido ursodesoxicólico (10 – 15 mg/kg, VO, SID) será indicado para individuos com alterações colestásicas por se tratar de promotor de fluxo biliar (LITTLE, 2015).

Desta forma, boa biodisponibilidade dos nutracêuticos e antioxidantes supracitados na alimentação diária também será boa estratégia no reestabelecimento da saúde hepática do felino, podendo ser recomendadas rações comerciais com as especificidades supracitadas (PIBOT, *et al.*, 2010).

4. CONCLUSÃO

As hepatopatias em felinos representam uma relevante parcela de causa de mortes desses animais muito possivelmente por levar a insuficiência hepática. Nesse interim, suas causas bem descritas em literatura propiciam uma maior elucidação para determinar quando o paciente felino está em falência hepática; o que é atribuída à fase grave e/ou crônicas das doenças primárias as quais deflagram sinais clínicos como ascite, icterícia, encefalopatia e coagulopatias.

Portanto, a resolução da doença hepática está relacionada com o tratamento da etiologia primária e na terapia de suporte ao parênquima hepático. Já o prognóstico desses animais está atrelado ao diagnóstico precoce, particularmente nas lesões crônicas, responsividade ao tratamento instituído e rapidez na conduta clínica terapêutica e diagnóstica dos casos agudos. É importante ressaltar ainda que a pré-existência de comorbidades autoimunes e infecciosas, também podem interferir no tratamento e consequentemente no prognóstico.

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O presente trabalho de conclusão de curso é pré-requisito que encerra o último componente curricular do curso de medicina veterinária cujas principais exigências são a confecção de relatório do estágio vivenciado e um texto científico.

O relatório de ESO realizado reflete e valida a experiência prática vivida ao apresentar as realidades clínico-epidemiológicas nos ambientes clínico e hospitalar de pequenos animais na Grande Aracaju, enquanto a revisão de literatura confere ao aluno habilidade de confeccionar um texto científico, reunindo literatura de causas, consequências e tratamentos da insuficiência hepática em felinos que revisa tanto a literatura como as disciplinas vivenciadas durante graduação.

Em suma, o presente trabalho culmina a consolidação profisional do aluno uma vez que possibilitou o desenvolvimento de habilidades clínicas médicas e técnicas científicas que outrora foram estudadas em sala de aula.

6. REFERÊNCIAS

ANAND, A. C. *et al.* Indian National Association for the Study of the Liver Consensus Statement on Acute Liver Failure (Part 1): Epidemiology, Pathogenesis, Presentation and Prognosis. **Journal of Clinical and Experimental Hepatology**, v. 10, n. 4, p. 339–376, 2020.

ANDRADE, M. B., VICTOR, R. M. Hepatopatias em felinos. *In*: CADERNOS TÉCNICOS DE VETERINÁRIA E ZOOTECNIA. 82. ed., 2016. p. 59–69.

ARGENTA, F. F. *et al.* Aspectos anatomopatológicos e avaliação de agentes infecciosos em 32 gatos com colângio-hepatite. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, [s. l.], v. 38, p. 920–929, 2018.

BOLAND, L.; BEATTY, J. Feline Cholangitis. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 47, n. 3, Hepatology, p. 703–724, 2017.

BRAVI, E. C. LIPIDOSE HEPÁTICA FELINA – REVISÃO DE LITERATURA. Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária da FAEF, v. 39, n.1, 2022.

CARVALHO, T. K. *et al.* DIAGNÓSTICO ANATOMOHISTOPATOLÓGICO DE PLATINOSOMOSE EM FELINO: RELATO DE CASO. **Acta Biomedica Brasiliensia**, v. 8, n. 2, 2017.

COURT, M. H. Feline drug metabolism and disposition: pharmacokinetic evidence for species differences and molecular mechanisms. **The Veterinary clinics of North America. Small animal practice**, , v. 43, n. 5, p. 10.1016/j.cvsm.2013.05.002, 2013.

DONG, V. *et al.* Pathophysiology of Acute Liver Failure. **Nutrition in Clinical Practice**, v. 35, n. 1, p. 24-29, 2020.

FASCETTI, A. J.; DELANEY, S. J. (org.). **Applied Veterinary Clinical Nutrition**. 1. ed. Oxford: Wiley, 2012.

FLUEN, T. *et al.* Retrospective study of the relative frequency of feline hepatobiliary disease in New Zealand based on 10 years of hepatic biopsy samples. **Veterinary Record Open**, v. 6, n. 1, p. e000367, 2019.

GOMES, J. S. *et al.* Lipidose Hepática Felina - Relato de Caso. **Revista Saber Digital**, v. 15, n. 1, p. e20221505–e20221505, 2022.

GREENE, C. E. Doenças infecciosas em cães e gatos. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015.

GUYTON, A. C.; HALL J. E. Tratado de fisiologia médica. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006.

HARVEY, A. Feline inflammatory liver disease: diagnosis and management. **In Practice**, v. 31, n. 9, p. 414–422, 2009.

HUCH, M. *et al.* Long-Term Culture of Genome-Stable Bipotent Stem Cells from Adult Human Liver. **Cell**, v. 160, n. 1, p. 299–312, 2015.

JAFFEY J. A. Feline cholangitis/cholangiohepatitis complex. **British Small Animal Veterinary Association**, v. 63, n. 8, p. 571–642, 2022.

JERICÓ, M. M.; KOGIKA M. M. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. 1. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015.

JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. Histologia Básica. 12. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.

KONIG, L. K; LIEBICH, K. Anatomia dos animais domésticos. 6. ed. Porto Alegre: Artmed, 2016.

KRUITWAGEN, H. S. *et al.* Long-Term Adult Feline Liver Organoid Cultures for Disease Modeling of Hepatic Steatosis. **Stem Cell Reports**, v. 8, n. 4, p. 822–830, 2017.

LIMA, L. T. D. R. *et al.* Lipidose hepática secundaria à colangiohepatite em felino doméstico sem raça definida: Relato de caso. **Pubvet**, v. 11, n. 5, p. 476–481, 2017.

LITTLE, L., S. E. O gato. 1.ª ed. Rio de Janeiro: ROCA, 2015. v. 1

MATTA, E. C. Diagnóstico da peritonite infecciosa felina em gatos na cidade de São Paulo, SP, Brasil. Dissertação (Mestrado em Ciência Veterinárias) - Universidade Paulista, São Paulo, 2018.

MCGAVIN, M. D.; ZACHARY, J. F. **Patologia Veterinária Especial de Thompson**. 4 ed. Porto Alegre: Artmed, 1998.

NELSON, R. W., COUTO, C. G. **MEDICINA INTERNA DE PEQUENOS ANIMAIS**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015.

NEWTON, P. L.; FRY, D. R. Successful treatment of Providencia rettgeri cholecystitis and neutrophilic cholangitis in a cat. **Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports**, v. 4, n. 1, 2018.

OCHOA, A. J. *et al.* Colangiocarcinoma hepático en un felino y hallazgos anatomopatólogicos, y clínicos compatibles con peritonitis infecciosa felina. **Revista MVZ Córdoba,** v. 2, n. 17, p. 3080–3086, 2012.

PIBOT, P ET AL. Encyclopedia of Feline Clinical Nutrition. Royal canin, 2010.

ROBBINS, S. L., CONTRAN, R. S. **Patologia. Bases patológicas das doenças.** 8.ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. v. 8.ª edição

RODRIGUES, S. C. *et al.* Causes of death of domestic cats in a veterinary hospital of Uberlândia, Minas Gerais state: a retrospective study. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v. 54, n. 4, p. 350–356, 2017.

SANCHES, P. A. G.; PUGAS, B. A. R. INTOXICAÇÃO EM FELINOS CAUSADA POR PARACETAMOL: ÚLCERA GÁSTRICA EM FELINOS. **Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária FAG**, v. 3, n. 1, 2020.

SANTOS, R. L; ALESSI, A. C. Patologia Veterinária. 2.ª ed. Rio de Janeiro: ROCA, 2016.

SILVA, W. I.; FEITOSA. F. T. A systematic review and meta-analysis on the global status of *Platynosomum* sp. (Trematoda – Dicrocoelidae) infecting domestic cats (*Felis catus*). **Veterinary Parasitology**, v. 322, p. 110031, 2023.

SOUZA, H. J. M. Terapêutica Felina: cuidado com o uso de drogas em gatos. In: ANDRADE, S. F. Manual da Terapêutica Veterinária. 2. ed. São Paulo: Roca, 2002, cap. 22, p. 557-568.

SLAVIERO, M. *et al.* Generalized and fatal felid alphaherpesvirus-1 natural infection with liver involvement in a feline leukaemia virus-positive adult cat: a case report. **Veterinary Research Communications**, v. 46, n. 4, p. 1319–1324, 2022.

SLEAD, T. S. *et al.* Microbiome analysis of bile from apparently healthy cats and cats with suspected hepatobiliary disease. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 37, n. 6, p. 2178–2187, 2023.

SZE, Y. K. *et al.* Pediatric liver transplantation for metabolic liver disease: experience at King's College Hospital. **Transplantation**, [s. l.], v. 87, n. 1, p. 87–93, 2009.

TERRA, J. P.; BONFIM, L. S.; MIGUEL, M. P. Diagnóstico anatomopatológico de linfoma mediastínico, aelurostrongilose e platinossomose em um felino. **Enciclopedia biosfera,** Goiânia, v. 11, n. 4, P. 2167 2015.

VIANA, F. A. B. Guia Terapêutico Veterinário. 4.ª ed. Minas Gerais: CEM, 2019.

WEINGARTEN, M. A.; SANDE, A. A. Acute liver failure in dogs and cats. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 25, n. 4, p. 455–473, 2015.