



CAPÍTULO 1

LIPIDOSE HEPÁTICA IDIOPÁTICA FELINA

Anne Karoliny Fernandes Mendes

Jaine Aparecida dos Santos

Renê Ferreira Costa

Marielly Maria Almeida Moura

Otaviano de Souza Pires Neto

Daniel Ananias de Assis Pires

Juliano Santos Siqueira

Maria Dulcinéia da Costa

Amanda Cunha Araújo

Maria Cecilia Silva Fonseca

José Roberto Maciel Menezes Junior

Maria Eduarda Ramalho Lopes

Heberth Christian Ferreira

RESUMO: A lipídose hepática felina, também conhecida como lipídose hepática idiopática, é uma das principais hepatopatias adquiridas em gatos, caracterizada pelo acúmulo excessivo de lipídios, principalmente triglicerídeos, nos hepatócitos. Essa condição resulta em disfunção hepática progressiva e potencialmente fatal se não diagnosticada e tratada precocemente. O desenvolvimento da lipídose hepática é multifatorial, estando frequentemente associado a um período de anorexia prolongada, que desencadeia um estado de balanço energético negativo e mobilização maciça de ácidos graxos do tecido adiposo para o fígado. Fatores

predisponentes incluem obesidade prévia, estresse, comorbidades como diabetes mellitus, colangite, pancreatite ou doenças neoplásicas. Clinicamente, os gatos afetados apresentam sinais inespecíficos como anorexia, letargia, icterícia, vômitos e sinais de encefalopatia hepática em casos avançados. O diagnóstico é baseado na combinação da história clínica, achados laboratoriais como aumento das enzimas hepáticas e hiperbilirrubinemia, associado a exames complementares. O tratamento é intensivo e visa principalmente a correção do estado nutricional através de suporte nutricional enteral, manejo de distúrbios eletrolíticos e correção das alterações metabólicas associadas. Dessa forma, este trabalho tem por objetivo descrever o caso de uma fêmea felina diagnosticada com Lipidose hepática, atendida no HVET Hospital Veterinário do Norte de Minas.

PALAVRA-CHAVE: lipidose, anorexia em gatos, terapia nutricional, lipídios.

INTRODUÇÃO

A lipidose hepática felina (LHF) é uma enfermidade metabólica caracterizada pelo acúmulo excessivo de lipídios, principalmente triglicerídeos, no interior dos hepatócitos, o que compromete significativamente a arquitetura e a funcionalidade do fígado. Trata-se de uma das patologias hepáticas mais frequentes na clínica de felinos domésticos, sendo considerada a principal hepatopatia desta espécie (Andrade e Victor, 2016; Quirino, 2022). O fígado é um órgão central no metabolismo dos nutrientes, desempenhando funções essenciais como a síntese de proteínas plasmáticas, metabolismo de carboidratos e lipídios, detoxificação e armazenamento de vitaminas. Qualquer alteração significativa em sua estrutura ou função pode desencadear desequilíbrios sistêmicos severos (Moyes e Schulte, 2009). No caso específico dos felinos, o metabolismo lipídico apresenta particularidades que os tornam especialmente suscetíveis a distúrbios hepáticos. A LHF é um exemplo clássico dessa predisposição metabólica (Nunes, 2024).

A fisiopatogenia da LHF é multifatorial e ainda não totalmente elucidada, porém, alguns fatores predisponentes são amplamente reconhecidos. Entre eles, a obesidade e o estresse desempenham papéis fundamentais no desencadeamento da doença (Quirino, 2022). Além disso, condições de estresse físico ou emocional podem desencadear alterações comportamentais importantes, sendo a anorexia um dos sinais mais comuns e preocupantes, diretamente associada à instalação da lipidose hepática (Andrade e Victor, 2016).

A doença pode ser classificada em duas formas distintas: primária e secundária. A forma primária é mais frequentemente observada em gatos obesos que passam por períodos de estresse intenso seguidos de anorexia prolongada. Esse jejum voluntário ou forçado resulta em um déficit energético, levando o organismo a mobilizar reservas

lipídicas por meio da lipólise. O aumento abrupto na concentração de ácidos graxos livres circulantes gera uma sobrecarga nos hepatócitos, que, incapazes de metabolizar eficientemente essa quantidade de lipídios, acabam acumulando os em forma de triglicerídeos (Berlando, 2018). Além disso, o jejum prolongado nos felinos afeta o metabolismo dos ácidos graxos de maneira multifatorial: primeiramente, há um aumento da lipólise periférica com elevado aporte de ácidos graxos ao fígado. Em segundo lugar, a deficiência de aminoácidos essenciais como arginina e taurina prejudica a síntese de apoproteínas necessárias para a formação e exportação de lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL), dificultando o transporte dos lipídios para fora dos hepatócitos. Por fim, a carência de carnitina, derivada da metionina e lisina, compromete a beta-oxidação mitocondrial, fundamental para o catabolismo eficiente dos ácidos graxos (Hill, Wyse e Anderson, 2016).

A forma secundária da LHF, por sua vez, está associada a doenças subjacentes que afetam direta ou indiretamente o metabolismo hepático. Entre as principais causas destacam-se: obesidade pré-existente, diabetes mellitus, pancreatite, hipertireoidismo, hipotireoidismo e cardiopatias. Em todos esses casos, o mecanismo patogênico central envolve o desequilíbrio entre a chegada e a utilização de ácidos graxos pelo fígado, culminando na deposição excessiva de triglicerídeos (Andrade e Victor, 2016; Nunes, 2024). Do ponto de vista clínico, os sinais apresentados pelos gatos com lipidose hepática são, na maioria das vezes, inespecíficos, o que dificulta o diagnóstico precoce (Berlando, 2018; Quirino, 2022). Os principais achados incluem anorexia persistente, perda de peso progressiva, letargia, atrofia muscular, desidratação e alterações gastrointestinais como vômitos, diarreia e hipersalivação. Um sinal clínico marcante é a icterícia, observada na maioria dos casos em estágios mais avançados da doença, devido à disfunção na excreção biliar (Vieira, Mello e Oliveira, 2017). Além disso, alguns animais podem apresentar alterações neurológicas, como letargia extrema ou mesmo sinais de encefalopatia hepática, resultado do acúmulo de toxinas no organismo (Nunes, 2024).

O diagnóstico da LHF baseia-se em uma abordagem clínica e laboratorial minuciosa. A anamnese detalhada, incluindo histórico de perda de apetite e perda de peso, associada aos achados clínicos e laboratoriais, é fundamental. Os exames laboratoriais geralmente revelam aumento das enzimas hepáticas ALT, AST, ALP, hiperbilirrubinemia, hipoproteinemia e alterações nos eletrólitos (Quirino, 2022; Nunes, 2024). Exames de imagem como ultrassonografia abdominal, podem demonstrar aumento hepático difuso e alterações na ecogenicidade do fígado (Vieira, Mello e Oliveira, 2017). No entanto, o diagnóstico definitivo só pode ser confirmado através de exame histopatológico, obtido por biópsia hepática, que revela a presença maciça de vacúolos lipídicos nos hepatócitos (Berlando, 2018).

O tratamento da lipidose hepática felina é considerado um desafio e deve ser instaurado de forma rápida e agressiva, pois o prognóstico está diretamente relacionado à precocidade e eficácia da intervenção terapêutica. O pilar do tratamento é a restauração do estado nutricional por meio da reintrodução gradual e controlada da alimentação, que pode ser realizada por via oral ou, nos casos mais graves, através de sondas alimentares, como a sonda esofágica ou nasogástrica, que garantem o aporte calórico necessário mesmo em pacientes com anorexia (Berlando, 2018; Quirino, 2022).

Além da terapia nutricional, o manejo clínico deve incluir a correção de distúrbios hidroeletrolíticos, dando suporte com fluidoterapia intravenosa, suplementação de vitaminas lipossolúveis, principalmente complexo B, além do uso de antioxidantes como a S adenosilmetionina (SAmE) e silimarina, que auxiliam na proteção e recuperação da função hepática (Nunes, 2024). Em alguns casos, o uso de agentes antieméticos e protetores gástricos também são indicados para controlar os sintomas gastrointestinais (Vieira, Mello e Oliveira, 2017). É importante ressaltar que, quanto mais precoce for a identificação da doença e mais rapidamente for iniciado o suporte nutricional e clínico adequado, maiores serão as chances de recuperação completa do animal, quando o tratamento é instituído de forma intensiva e contínua desde o início dos sinais clínicos. Diante disso, este trabalho tem por objetivo descrever o caso de uma fêmea felina diagnosticada com Lipidose Hepática Idiopática, atendida no HVET, em Montes Claros-MG.

RELATO DE CASO

Uma fêmea felina, sem raça definida, com idade aproximada de 4 anos foi encaminhada ao HVET em março de 2025, apresentando anorexia há cerca de 10 dias. Segundo os tutores, a perda de apetite teve início após a chegada de um filhote à residência. Desde então, a paciente demonstrava comportamento de reclusão, apatia, diminuição das interações sociais e recusa alimentar progressiva. A mesma encontrava-se com vacinas e antiparasitários atualizados e não tinha acesso à rua. Não havia histórico prévio de doenças, uso de medicamentos ou alteração na dieta habitual. Durante o exame físico inicial, a paciente apresentava-se letárgica, com mucosas icterícias, grau moderado de desidratação e perda de massa corporal evidente. A auscultação cardiorrespiratória estava dentro dos parâmetros de normalidade, porém, notou-se hipersensibilidade à palpação abdominal.

Foram realizados exames laboratoriais, incluindo hemograma completo e perfil bioquímico hepático. Os resultados revelaram um aumento expressivo de ALT ALP, hiperbilirrubinemia e hipoproteïnemia (figura 1).

Exame	Resultado	Valores de Referência ^a
ALT (alanina aminotransferase)	410 U/L	10–100 U/L
ALP (fosfatase alcalina)	300 U/L	10–100 U/L
Bilirrubina Total	3,5 mg/dL	0–0,4 mg/dL
Proteínas Totais	5,0 g/dL	6,5–8,5 g/dL
Albumina	2,0 g/dL	2,5–3,9 g/dL
Globulinas	3,0 g/dL	3,0–5,7 g/dL

Figura 1. Tabela demonstrativa de resultados de exames complementares. Fonte: Arquivo pessoal.

Além desses, foi realizada uma ultrassonografia abdominal, que demonstrou fígado com aumento de tamanho, contornos arredondados e ecogenicidade considerável, achados compatíveis com presença de infiltração lipídica. Diante da gravidade do quadro clínico e da suspeita diagnóstica de lipidose hepática, optou-se pela internação imediata da paciente. Foi instituída fluidoterapia intravenosa para correção das alterações hidroeletrólíticas e suporte da função circulatória.

O suporte nutricional foi iniciado de forma precoce, utilizando-se sonda esofágica (figura 2), visto que a anorexia persistia mesmo com o uso de estimulantes de apetite. A dieta escolhida foi hipercalórica, utilizando Nutralife de 3 em 3 horas e suplementação de vitaminas especialmente do complexo B.



Figura 2. Paciente em uso de sonda esofágica. Fonte: Arquivo pessoal.

Foram administrados antieméticos, como Ondasetrona, Sucralfato e Silimarina e a S adenosilmetionina (SAME), com o objetivo de minimizar os danos e promover suporte hepatocelular. Inicialmente, foi indicado ao tutor a permanência na internação por aproximadamente 7 dias. Prazo esse que se estendeu, visto que, nos primeiros 05 dias de internação, a paciente manteve-se com quadro clínico delicado, apresentando episódios intermitentes de vômito, apatia e ausência de ingestão voluntária de alimentos. O estado nutricional era mantido exclusivamente via sonda nasogástrica. Entre o 11º e o 15º dia,

observou-se discreta melhora nos parâmetros laboratoriais e redução da icterícia clínica. No entanto, a aceitação alimentar continuava prejudicada, sendo necessário manter o suporte enteral rigoroso. Apesar de não demonstrar resistência à manipulação, por volta do vigésimo dia de internação a paciente apresentou intensa hipersalivação quando manipulada. Suspeitou-se de irritação esofágica

secundária à sonda, além de possível náusea persistente, porém a primeira hipótese foi descartada por confirmação de exames de imagem. Como medida terapêutica, optou-se por ajuste na terapia antiemética. A partir do vigésimo quinto dia de internação, a paciente começou a demonstrar os primeiros sinais de recuperação espontânea do apetite, iniciando a ingestão voluntária de pequenas quantidades de alimento úmido palatável. Ao longo dos dias seguintes, houve melhora clínica progressiva, com redução da icterícia, normalização parcial das enzimas hepáticas e recuperação gradual do estado nutricional. A aceitação alimentar continuou evoluindo positivamente. Após aproximadamente 30 dias de hospitalização intensiva, a paciente recebeu alta com orientação de dieta hipercalórica ainda por via enteral, até a estabilização do apetite, além disso, foi prescrita a manutenção de suplementação hepatoprotetora descrita anteriormente, além de reavaliação clínica e laboratorial programada para as semanas subsequentes. Uma semana após, o animal retornou ao hospital para retirada da sonda esofágica e encontra-se estável, com parâmetros dentro da normalidade e exames laboratoriais sem alterações dignas de nota.

DISCUSSÃO DO CASO

A paciente relatada apresentou um quadro clássico de LHF idiopática, desencadeada por um fator de estresse ambiental, a introdução abrupta de um novo animal no ambiente domiciliar, o que corrobora com os achados descritos por Andrade e Victor (2016) e Quirino (2022), que destacam o estresse como um fator predisponente significativo para a instalação da doença.

O protocolo terapêutico instituído baseou-se nas diretrizes amplamente recomendadas na literatura, que apontam a terapia nutricional agressiva e precoce como a principal estratégia para reversão do quadro clínico (Nunes, 2024; Berlando, 2018). A utilização da sonda esofágica foi uma escolha estratégica, especialmente considerando a recusa alimentar persistente nos primeiros dias de internação. Esta via de alimentação é indicada em casos onde há falha na alimentação voluntária por mais de 72 horas, e garante o fornecimento calórico mínimo necessário para interromper o ciclo de mobilização lipídica hepática.

A escolha de uma dieta hipercalórica e rica em proteínas de alta digestibilidade, associada à suplementação com vitaminas lipossolúveis, complexo B e antioxidantes como a S adenosilmetionina (SAME) e silimarina, também está em conformidade com os protocolos preconizados por Custódio (2021). Esses agentes são fundamentais para minimizar os danos oxidativos hepáticos e estimular a regeneração dos hepatócitos. A evolução clínica da paciente, com melhora laboratorial gradual e recuperação do apetite por volta do 25º dia de internação, é condizente com os descritos por

Correia (2023), os quais destacam que o tempo médio de resposta ao tratamento pode variar de duas a quatro semanas, dependendo da gravidade do quadro e da precocidade da intervenção.

Entretanto, uma complicação notável observada foi o desenvolvimento de sialorréia intensa, especialmente a partir do 20º dia de internação. Tal manifestação, embora não comumente relatada como sintoma primário da LHF, pode ser atribuída a fatores secundários, como irritação esofágica pela presença prolongada da sonda, náusea persistente, efeitos adversos dos fármacos utilizados e até mesmo estresse, dado longo período de internação. Essa complicação exigiu ajustes na terapêutica antiemética e modificação na via de administração de medicamentos e na forma de manipulação do animal, uma abordagem respaldada por recomendações clínicas para manejo de efeitos adversos e quadros de estresse felino. Os resultados posteriores ao manejo cat friendly descrito por Martinelli, Domingues e Souza (2024) reforça a necessidade de protocolos de internação adaptados ao bem-estar felino, técnicas de manipulação gentil e enriquecimento ambiental.

O prognóstico reservado, muitas vezes associado a casos graves de LHF, pôde ser revertido com a implementação de um protocolo intensivo de suporte clínico e nutricional. Esse desfecho positivo evidencia a importância da intervenção precoce, da monitorização constante dos parâmetros clínicos e laboratoriais e da capacidade de adaptação terapêutica frente às complicações que surgem durante o tratamento. Em suma, o presente caso ilustra de forma clara a complexidade do manejo da lipidose hepática felina, destacando a eficácia do protocolo adotado, alinhado com as recomendações da literatura científica atual, e reforça a importância do reconhecimento precoce dos sinais clínicos para o sucesso terapêutico.

CONCLUSÃO

Este caso clínico reforça a relevância de fatores ambientais e emocionais como agentes desencadeantes de quadros graves de lipidose hepática em felinos. Destaca-se a importância da intervenção precoce e da adoção de um manejo nutricional agressivo, além da necessidade de um ambiente de internação que minimize estímulos estressores, visando o bem-estar e a recuperação completa.

REFERÊNCIAS

ANDRADE, M. B.; VICTOR, R. M. **Hepatopatias em felinos. Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia**, p. 59–69, 2016. Disponível em: <https://pesquisa.bvsalud.org/porta1/resource/pt/vti-732>. Acesso em: 15 jun. 2025.

BERLANDO, B. B. **Lipidose hepática em felinos – revisão de literatura**. 2018. 42 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Bacharelado em Medicina Veterinária) – Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, 2018. Disponível em: <https://repository.ufrpe.br/handle/123456789/933>. Acesso em: 15 jun. 2025.

CORREIA, Ana Rita Varela. **Clínica e Cirurgia de Animais de Companhia: Lipidose Hepática Felina**. 2023. Dissertação (Mestrado) – Universidade de Évora, Évora, Portugal, 2023. Disponível em: <https://search.proquest.com/openview/324dff0f9757e6099310dde0b50bb9d6/1?pq-origsite=gscholar&cbl=2026366&diss=y>. Acesso em: 17 jun. 2025.

CUSTÓDIO, C. A. V. **Lipidose Hepática Felina – Estudo Retrospectivo**. 2021. Tese (Doutorado) – Universidade de Lisboa, Lisboa, Portugal, 2021. Disponível em: <https://search.proquest.com/openview/97ba8d569bf9a8ba82cd6437fc73bf12/1?pq-origsite=gscholar&cbl=2026366&diss=y>. Acesso em: 17 jun. 2025.

HILL, R. W.; WYSE, G. A.; ANDERSON, M. *Fisiologia Animal*. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2016.

MARTINELLI, Palloma et al. Manejo amigável e bem-estar felino: Investigando o conhecimento dos tutores sobre as práticas Cat Friendly: Revisão de literatura. *Brazilian Journal of Animal Health*, v. 1, n. 1, 2024. Disponível em: <https://bjah.com.br/index.php/bjah/article/view/15>. Acesso em: 17 jun. 2025. MOYES, C. D.; SCHULTE, P. M. *Princípios de fisiologia animal*. Porto Alegre: Artmed, 2009.

NUNES, E. R. S. Insuficiência hepática em felinos: revisão de literatura. 2024. Disponível em: <https://ri.ufs.br/handle/riufs/19702>. Acesso em: 15 jun. 2025.

QUIRINO, G. A. P. Alterações clínicas, nutricionais, laboratoriais e fatores indicativos de prognóstico em gatos acometidos por lipidose hepática: estudo retrospectivo (2013-2020). 2022. Disponível em: <https://repositorio.unesp.br/entities/publication/49144858-61c4-40ea-beca-62c7d8aa30ac>. Acesso em: 17 jun. 2025.

VIEIRA, É. S.; MELLO, O. A.; OLIVEIRA, M. B. de. Parâmetros ultrassonográficos e clínicos em caso de lipidose hepática felina: Relato de caso. **Pubvet**, v. 11, p. 538–645, 2017. Disponível em: <https://ojs.pubvet.com.br/index.php/revista/article/view/1316>. Acesso em: 17 jun. 2025.