



LIPIDOSE HEPÁTICA FELINA ASSOCIADA A MORTE E MACERAÇÃO FETAL

Thalita Gabrielle de Farias SOUSA¹; Débora Samara Dantas de MEDEIROS¹; Uderlangia Moraes MARINHO¹; Thais Mayra de Souza PEREIRA²; Kaleane Danielle da Cunha PEREIRA²; Klivio Loreno Raulino TOMAZ³; Erick Platini Ferreira de SOUTO⁴

1- Médica Veterinária.

2 - Graduanda do Curso de Medicina Veterinária, UFERSA.

3 - Médico Veterinário, Hospital Veterinário Paulo Cisneiros, UFERSA.

4- Docente do Departamento de Ciências Animais, UFERSA.

Universidade Federal Rural do Semi-Árido (UFERSA); Centro de Ciências Agrárias (CCA); Departamento de Ciências Animais (DCA); Mossoró, RN. Brasil. Autor correspondente: thatygirl2000@gmail.com

RESUMO

A lipídose hepática felina caracteriza-se pelo acúmulo excessivo de gordura nos hepatócitos, que resulta em perda aguda da função hepática. O objetivo deste trabalho é relatar um caso de lipídose hepática em um felino doméstico desencadeado por maceração fetal, destacando seus principais aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos. Foi revisado um caso de lipídose hepática em um felino doméstico necropsiado no Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário Paulo Cisneiros, da Universidade Federal Rural do Semi-Árido. Tratava-se de uma fêmea, sem raça definida, não castrada, com 2 anos de idade, e histórico de apatia, anorexia e hipodipsia havia três dias. Na ultrassonografia abdominal, identificou-se a presença de um feto macerado no útero. No exame post mortem, observou-se fígado aumentado, difusamente amarelado e com evidência do padrão lobular. Na avaliação histopatológica, observou-se difusa degeneração do citoplasma de hepatócitos por vacúolos lipídicos. O diagnóstico de lipídose hepática felina foi estabelecido com base nos achados epidemiológicos, clínicos e anatomopatológicos, tendo sido caracterizado como secundário a um quadro de maceração fetal.

Palavras-chave: hepatopatia felina; lipídios; maceração fetal.

INTRODUÇÃO

A lipídose hepática é uma síndrome relacionada ao metabolismo anormal de lipídios após longos períodos de hiporexia ou anorexia, que pode evoluir negativamente, com consequências graves, e fatais (JERICÓ, 2023). Apesar de sua origem ser multifatorial e não totalmente compreendida, ocorre principalmente em gatos com sobrepeso ou obesos após períodos de hiporexia e perda de peso, posteriormente à períodos de estresse, em que o organismo inicia uma intensa lipólise e aumenta a concentração de ácidos graxos livres na corrente sanguínea, que são absorvidos pelas células hepáticas (PADILHA, 2025). Pode ser classificada em primária ou idiopática, sendo aguda e não acompanhada de doenças concomitantes, ou secundária, que ocorre em até 95% dos gatos, quando há uma doença de base que provoca a anorexia ou que cause alterações no metabolismo hepático (PADILHA, 2025; NELSON; COUTO, 2023; TAVARES, 2022; CUSTÓDIO, 2021; TELLA et al., 2001). O diagnóstico é realizado a partir da anamnese e histórico, exame físico, exames laboratoriais, de imagem e anatomopatológicos, sendo importante identificar a causa primária, se houver (PADILHA, 2025; EVANGELISTA et al., 2022). O tratamento é abrangente, abordando as causas primárias, além da reposição de eletrólitos e suporte nutricional. A terapêutica medicamentosa inclui antieméticos, suplementação hepática, analgesia e fluidoterapia adequada (TAVARES, 2022; EVANGELISTA et al., 2022; SEABRA, 2024). O prognóstico depende do diagnóstico e terapia precoce (JERICÓ, 2023; TAVARES, 2022). Assim, para evitar o aparecimento de complicações, incluindo o óbito, faz-se necessário compreender a etiopatogenia, epidemiologia, diagnóstico e tratamento da doença (LITTLE, 2016). Diante da elevada relevância e ocorrência da enfermidade na clínica médica felina, este trabalho tem como objetivo apresentar os principais aspectos epidemiológicos, clínicos, necroscópicos e histopatológicos observados em um caso espontâneo de lipídose hepática em gato doméstico.

METODOLOGIA

Foi revisado um caso de lipídose hepática em uma fêmea felina doméstica, sem raça definida, necropsiada no Laboratório de Patologia Animal da Universidade Federal Rural do Semi-Árido (UFERSA) do campus Mossoró, Rio Grande do Norte. A paciente foi atendida anteriormente no Hospital Veterinário Paulo Cisneiros (HOVET-UFERSA).

Os dados epidemiológicos, como idade, espécie, raça e manejo animal e os dados clínicos, como o histórico, manifestações clínicas, exames, terapêutica aplicada, evolução e desfecho do caso foram obtidos a partir dos protocolos clínicos e formulários de requisição de necropsia. Os dados patológicos foram obtidos a partir da revisão dos laudos anatomopatológicos. Complementarmente, foram

utilizados os registros fotográficos, assim como as lâminas histopatológicas para melhor clareza dos achados micro e macroscópicos.

Na necropsia, coletou-se fragmentos de pele, linfonodos, assim como todos os órgãos da cavidade abdominal, torácica e do sistema nervoso central. Os fragmentos teciduais foram fixados em formol a 10% tamponado, clivados, e processados com as técnicas de rotina da histopatologia, seccionados em cortes de 4 µm de espessura e corados por hematoxilina e eosina. Utilizou-se a revisão das lâminas histopatológicas para a descrição microscópica.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Uma gata, sem raça definida, não castrada, com 2 anos de idade, foi encaminhada para avaliação clínica, apresentando apatia, anorexia e hipodipsia há aproximadamente três dias. No exame físico, apresentava-se agitada, com mucosas discretamente ictéricas, halitose, grau de desidratação de 7% e linfadenomegalia poplíteia bilateral. Havia leve algesia à palpação abdominal e identificou-se uma formação arredondada em região cranial à vesícula urinária. Diante dos achados, estabeleceu-se suspeita de colangio-hepatite e/ou lipidose hepática felina. Foi prescrito o uso de mirtazapina e cloridrato de tramadol. Ademais, foram solicitados exames complementares. Na ultrassonografia abdominal, identificou-se um feto macerado no útero. O hemograma apresentou trombocitopenia, enquanto o perfil bioquímico demonstrou aumento de ALT, AST e FA, além de hipoalbuminemia. O animal foi internado apresentando apatia, anorexia, hipodipsia e marcada icterícia. Durante a hospitalização, foram instituídos protocolos de estabilização, incluindo analgesia, terapia antimicrobiana e suplementação. Após a estabilização, a paciente foi encaminhada ao setor de cirurgia para remoção dos fetos macerados e realização de ovariohisterectomia terapêutica. Durante a celiotomia, observou-se fígado com coloração amarelada. A responsável informou que a paciente morreu algumas horas após a cirurgia, sendo encaminhada para necropsia. No exame externo do cadáver, observou-se condição corporal regular, com mucosas ictéricas. Na abertura da cavidade abdominal, o fígado estava aumentado, difusamente amarelado e com evidência do padrão lobular. Na superfície visceral, justaposto à vesícula biliar, observou-se uma área focalmente extensa esverdeada (embebição biliar). Ao corte, apresentava-se amarelado, mais friável e untuoso. Além disso, o baço estava com áreas enegrecidas multifocais e irregulares (pseudomelanose). Os demais sistemas não apresentaram alterações. Na avaliação das lâminas histopatológicas, observou-se difusa e acentuada degeneração vacuolar do citoplasma de hepatócitos, frequentemente deslocando o núcleo celular perifericamente (degeneração lipídica). Havia ainda discreto e multifocal infiltrado

inflamatório constituído por linfócitos e plasmócitos, particularmente acentuado na região periportal, e retenção de pigmentos biliares nos canalículos biliares e citoplasma de hepatócitos (bilestase intracanalicular e intra hepatocitária), caracterizando degeneração hepatocelular lipídica subaguda difusa e acentuada.

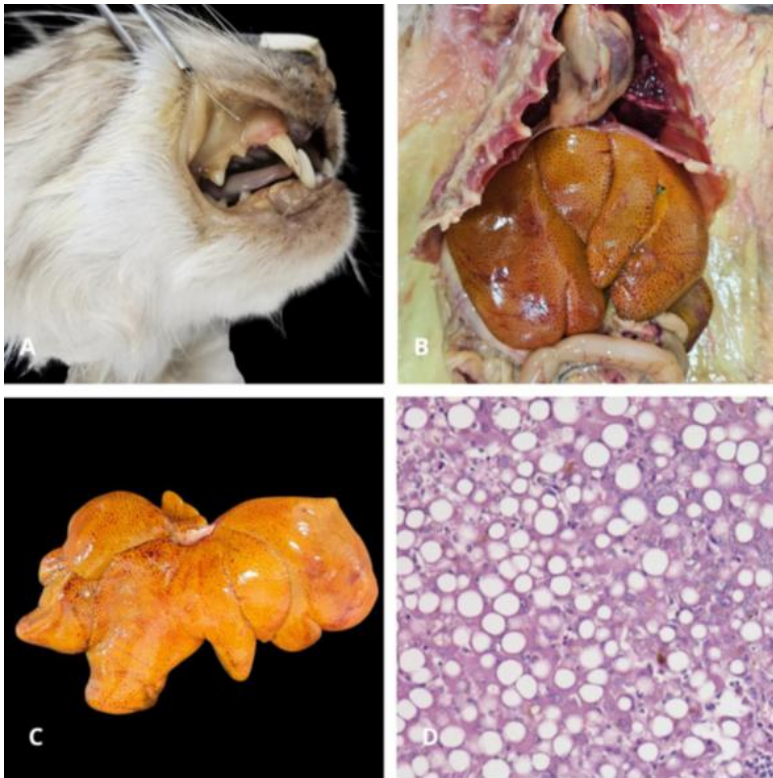


Figura 1 - Achados de necropsia. A) Mucosa oral icterica B) Cavidade abdominal com fígado alterado. C) Fígado marcadamente amarelado. D) Fotomicrografia do fígado com difusa degeneração vacuolar lipídica do citoplasma de hepatócitos HE. Obj. 25x.

Assim, este relato mostra um caso com diagnóstico de lipidose hepática secundária, ligado a consequência de uma alteração gestacional (maceração fetal), não havendo estudos que associam à condição. É estabelecido a identificação da doença com base nos achados epidemiológicos, clínicos e patológicos, macro e microscópicos. No caso, ainda foi possível a realização de exames complementares, que auxiliam no diagnóstico, incluindo hemograma, que apresentou trombocitopenia, contrariando o descrito pela literatura (CUSTÓDIO, 2021), que afirma que normalmente os valores de plaquetas estão dentro do intervalo de referência. Os bioquímicos revelaram aumento de ALT, AST e FA, além de hipoalbuminemia, estando de acordo com o relatado pela literatura (WEBB, 2018; JERICÓ, 2023). Entretanto, visando diagnosticar LHF, também se recomenda a mensuração de bilirrubinas, que se apresentam aumentadas antes mesmo das alterações

da FA (JERICÓ, 2023). Ainda, foi realizada ultrassonografia abdominal, revelando hepatopatia e a presença de estrutura ovalada, que seria o feto macerado. Desse modo, com a anamnese e histórico, exame físico, laboratoriais e de imagem, suspeitou-se de lipidose hepática felina, confirmada pela necropsia, sendo que o aspecto macroscópico do fígado estava aumentado, amarelado e com evidenciação do padrão lobular, semelhante à descrição da literatura. Os resultados da análise histopatológica também corroboram com a literatura, sendo identificados hepatócitos com vacúolos lipídicos. (EVANGELISTA et al., 2022; JERICÓ, 2023).

A respeito do tratamento, foi priorizado o restabelecimento da alimentação, por meio da colocação de sonda nasogástrica, assim como sugerido pela literatura (JERICÓ, 2023). Adicionalmente, foi prescrito mirtazapina como orexígeno, (CUSTÓDIO, 2021). Como terapia medicamentosa, foram feitos antimicrobianose procedimento cirúrgico, além de analgesia. Também foram utilizadas estratégias para aumentar a pressão arterial do animal. Para a terapia de suporte, foi utilizado complexo de vitaminas e aminoácidos, bem como acetilcisteína, e para o tratamento em residência, foi prescrito uso oral de S-adenosil-metionina (SAME) e vitamina E, silimarina e cobalamina, assim como recomendado pela literatura. Contudo, a paciente não resistiu e foi encaminhado para necropsia. A avaliação *post-mortem*, incluindo achados macroscópicos e microscópicos, foi fundamental para estabelecer a associação da lipidose hepática com a maceração fetal, condição até o momento não associada à lipidose hepática felina.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O diagnóstico de lipidose hepática felina foi estabelecido com base nos achados epidemiológicos, clínicos e anatomopatológicos. A doença metabólica foi caracterizada como secundária a morte e maceração fetal, em decorrência do estresse fisiológico e da redução ou ausência da ingestão de alimentos.

REFERÊNCIAS

- CHEVILLE, Norman F. **Introdução à patologia veterinária**. 3. ed. Barueri: Manole, 2009. E-book. Disponível em: <https://app.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788520459621/>. Acesso em: 8 dez. 2025.
- CUSTÓDIO, Catarina André Vicente. Lipidose hepática felina: estudo retrospectivo. 2021. 86 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Universidade de Lisboa, Lisboa, 2021.
- EVANGELISTA, Erik Cristtayan Bravi et al. Lipidose hepática felina: revisão de literatura. **Faculdade de Ensino Superior e Formação Integral**, 2022.

JERICÓ, Márcia M.; NETO, João Pedro de A.; KOGIKA, Márcia M. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2023. Disponível em: <https://app.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788527739320/> . Acesso em: 21 ago.

LITTLE, Susan E. **O gato: medicina interna**. Rio de Janeiro: Roca, 2016. E-book. Disponível em: <https://app.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788527729468/> . Acesso em: 8 set. 2025.

NELSON, Richard W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 6. ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2023. E-book. Disponível em: <https://app.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788595159624/> . Acesso em: 4 nov. 2025.

PADILHA, Gabriella Siqueira Mello. Lipidose hepática felina: relato de caso. **Revista Multidisciplinar Pey Këyo Científico**, v. 11, n. 1, 2025.

SANTOS, Renato de L.; ALESSI, Antonio C. **Patologia Veterinária**. 3. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2023. E-book. Disponível em: <https://app.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788527738989/> . Acesso em: 7 dez. 2025.

SEABRA, Vanessa Bueno. Caso clínico: lipidose/esteatose hepática secundária a doença inflamatória intestinal em uma felina sênior. **Experiment Findings**, abr. 2024. DOI: 10.13140/RG.2.2.11934.96328/1. Disponível em: <https://www.researchgate.net/publication/379536803> . Acesso em: 9 set. 2025.

TAVARES, Ana Carolina. Lipidose hepática felina: revisão de literatura e relato de caso. 2021. Trabalho de Conclusão de Curso (Medicina Veterinária). [S.l.: s.n.], 2021.

TELLA, S. K.; TAVERA, F. J. T.; MAYAGOITIA, A. L. Lipidosis hepatica idiopática felina. **Veterinaria México**, México, v. 32, n. 2, p. 109-116, 2001.

WEBB, Craig B. Lipidose hepática: revisão clínica elaborada a partir de esforço coletivo. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 3, p. 217-227, 2018.

ZACHARY, James F. **Bases da patologia em veterinária**. 6. ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2018. E-book. Disponível em: <https://app.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788595150621/> . Acesso em: 30 nov. 2025.