

# TRATAMENTO PARA CIRROSE HEPÁTICA EM CÃES

**GONZAGA, Priscila de Almeida Lanzi**

Acadêmica da Associação Cultural e Educacional de Garça - FAMED

**PICCININ, Adriana**

Docente da Associação Cultural e Educacional de Garça – FAMED

[adrianapiccinin@yahoo.com.br](mailto:adrianapiccinin@yahoo.com.br)

## RESUMO

Morre um grupo de células hepáticas, onde a causa é a cirrose hepática. Seria até um evento banal, pois o fígado é constituído de células estáveis, capazes de se regenerar a qualquer momento e pronto para restabelecer-se normalmente. Porém isto não acontece, a regeneração é desorganizada: Não forma cordões hepáticos, não forma canalículos de forma adequada, e apesar de os hepatócitos executarem suas funções, não há escoamento de sua produção de bili e acaba por formar nódulos amarelados repletos de pigmentos. Quando não há regeneração, haverá invasão de tecido conjuntivo fibroso, partindo do sistema porta. Tudo isso, faz com que o fígado apresente-se diminuído de volume e desestruturado, configurando a chamada cirrose. Onde pode ser classificada em: Cirrose Portal; Cirrose Intralobular; Cirrose Biliar; Cirrose Glissoniana; Cirrose Cardíaca. Mas a que nos interessa é a correlação clínico-patológica da disfunção hepática nos casos de cirrose em cães, onde aponta várias alterações.

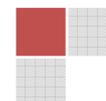
Especialmente observada em cães, a ASCITE deixa o fígado lesado, onde o mesmo deixa de produzir proteína, levando a um quadro de hipoproteína, que por sua vez provoca edema das cavidades naturais e até mesmo hidropsia.

Palavras chaves: tratamento, cirrose

Tema Central: Medicina Veterinária

## ABSTRACT

A group of hepatic cells dies, where the cause is the hepatic cirrhosis. It would be until a banal event, therefore the liver is constituted of steady, capable cells of if regenerating and at any time ready to recover normally. However this does not happen, regeneration is disorganized: Not form hepatic laces, not form canalículos of adjusted form, and although the hepatócitos to execute its functions, do not have draining of its production of bili and finish for forming repletos yellowish pigment nodules. When it does not have regeneration, will have fibroso fabric invasion conjunctive, leaving of the system carries. Everything this, makes with that the liver is presented diminished of volume and



desestruturado, configurando a cirrose. Onde pode ser classificada em: Cirrose Vestibular; Intralobular cirrose; Biliar cirrose; Glissoniana cirrose; Cardíaca cirrose. Mas a que interessa é a correlação médico-patológica da disfunção hepática nos casos de cirrose em cães, onde aponta várias alterações.

Especialmente observado em cães, a ascite deixa o fígado lesionado, onde a mesma deixa de produzir proteínas, levando a uma imagem de hipoproteína, que por sua vez provoca edema mesmo que a hidropsia natural dos vasos.

Palavras-chave: tratamento central, cirrose

Tema: Medicina Veterinária

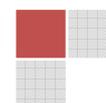
## 1. INTRODUÇÃO

O fígado é a maior glândula do corpo. Ele produz a bile através da vesícula biliar para neutralizar os ácidos estomacais. Esta glândula serve para expulsar substâncias estranhas que vêm da digestão, purifica o sangue e os intestinos. Interfere muito na digestão, principalmente das gorduras. A cirrose é uma congestão no fígado, onde o excesso de sangue produz uma inflamação. (BRÜNING)

Esta inflamação, denominada cirrose deixa o paciente amarelado, ocorre transformação do tecido hepático onde a disposição dos lobos hepáticos são substituídos por ilhas irregulares de células hepáticas, suas funções diminuem, ocorre um aumento de linfócitos, inflamação crônica, devido à destruição do parênquima. Esses processos podem ser tão grandes que formam tumores; nódulos de células hepáticas, o órgão pode transformar-se em uma hiperplasia adenomatosa, constituída por grandes nódulos, produzidos por proliferação atípica, que forma um carcinoma (câncer), de célula hepática. (SAÚDE ANIMAL)

Os anátomo-patologistas pesquisam e afirmam que essa doença é decorrente também de transtornos do próprio metabolismo, é uma manifestação associada do organismo contra certas substâncias tóxicas, que podem ser geradas no próprio organismo (endotoxina), como absorvidas por outras vias (exotoxina).

Sabemos que a dieta recebida pelos cães apresenta muitos problemas: Restos de comida do homem; comida fermentada; ricas em gorduras; ricas em carboidratos e lixo (no caso de vira-latas). Por tudo isso o fígado é



quem recebe toda carga de tóxicos e demais elementos indesejáveis, que terminam em induzir um processo degenerativo e necrótico progressivo, crônico que denominamos cirrose.(COELHO)

O objetivo desse trabalho foi diferenciar as causas que ocasionam este processo cirrótico que é bem conhecido em consequência do alcoolismo, porém sabemos que os cães não ingerem esta substância, e são eles os mais atingidos dentre os animais domésticos.

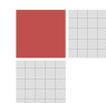
## 2. DESENVOLVIMENTO

As inflamações que comprometem as funções de um órgão com atividade metabólica como o fígado, são consideradas entre as mais difíceis de serem tratadas na prática clínica.

Pois os processos de digestão e metabolismo dos alimentos e nutrientes. Onde o manejo nutricional é um dos pontos principais destes pacientes, para tratar e proporcionar a regeneração hepática, como a encefalopatia ou a ascite.

As hepatopatias crônicas comumente levam os cães à desnutrição devido a vários fatores, dentre os principais, pode-se citar: anorexia e náuseas, que resultam em redução no consumo de alimento; prescrições dietéticas incorretas, principalmente com restrição protéica; má digestão e assimilação dos nutrientes nestes casos de cirrose e também ocorrem em hipertensão portal.

Aumento das necessidades energéticas, condição denominada hipermetabolismo. Acrescenta-se a estes fatores, a disponibilidade anormal dos ácidos biliares, alterações da mucosa intestinal, conseqüentes ao edema, danos capilares e hipertensão portal, que podem refletir-se em redução da absorção de gordura. O primeiro aspecto a ser considerado nestes pacientes é o aporte calórico adequado. O uso de fontes calóricas não protéicas é importante para prevenir a mobilização de aminoácidos como fonte energética, evitando ou diminuindo o processo de gliconeogênese hepática. As dietas devem apresentar alta densidade energética para atender as necessidades calóricas e para diminuir o volume de



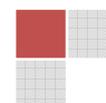
alimento a ser fornecido. As necessidades calóricas de manutenção podem ser estimadas pela equação  $110-130 \times (\text{peso corporal})^{0,75}$  Kcal por dia para cães. Dietas em que 30 a 50% das calorias sejam provindas das gorduras são bem toleradas por cães hepatopatas, com exceção aos casos que apresentem esteatorréia ou hiperlipidemia.

Alguns autores recomendam restrição deste nutriente, porém, a maioria dos autores, em seus estudos têm documentado benefícios ao fornecer dietas com alta concentração de gordura (25-30% da matéria seca) em cães com lesões experimentais. Este nutriente apresenta alta densidade energética, reduz a intolerância aos carboidratos, aumenta a absorção de vitaminas lipossolúveis, melhora o paladar, além de ser fonte de ácidos graxos essenciais. Alterações no metabolismo dos carboidratos em cães com doença hepática podem induzir hiper ou hipoglicemia.(Brunetto)

Para que se consiga atingir e manter o peso corporal ótimo. Pequenas refeições devem ser fornecidas (4 a 6 vezes) para minimizar a possibilidade de ocorrência de encefalopatia hepática e hipoglicemia de jejum, além de reduzir o catabolismo tecidual entre as refeições.

A quantidade e o tipo de proteína que deve ser administrada ao paciente hepatopata ainda é um assunto bastante controverso. A princípio, animais com alteração hepática devem ser alimentados com tanta proteína puderem tolerar. A restrição protéica quando prescrita de forma incorreta pode induzir ou agravar o estado de subnutrição, piorar as funções hepáticas para a síntese protéica, e resultar em balanço calórico e nitrogenado negativos. Até o momento não são conhecidas as necessidades protéicas para a regeneração do tecido hepático em cães. A quantidade necessária para manutenção, reparação e regeneração celular variam com o tipo e gravidade da hepatopatia.

A absorção intestinal das vitaminas lipossolúveis pode estar diminuída nas situações em que ocorre redução da secreção de ácidos biliares. A suplementação de vitamina E (400-600 UI/dia) é recomendada para prover proteção contra radicais livres produzidos pela injúria oxidativa e principalmente em situações de colestase e



doenças do armazenamento de cobre. O paciente deve receber suplementação com vitaminas hidrossolúveis B1 e B12 (o dobro da dose de manutenção, por via parenteral). Não é necessária a suplementação das vitaminas A e D, além das doses de manutenção, pois não há evidência de que animais com doença hepática apresentem depressão dessas vitaminas. Deficiência de vitamina K pode ocorrer em desordens colestáticas, sendo recomendada sua suplementação (0,5-1,0 mg/Kg, subcutâneo, a cada 12 horas). A restrição de sódio dietético é recomendada em pacientes com edema ou ascite. As concentrações preconizadas até o momento estão em aproximadamente 240mg de sódio por 100g de dieta (na matéria seca). Em animais hiporéticos ou anoréticos, a restrição pode ser mais branda, pois a ingestão protéico-calórica é mais importante.

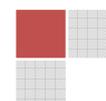
O tratamento das doenças hepáticas requer cuidadosa atenção das necessidades particulares de cada paciente.

### 3. CONCLUSÕES

A cirrose hepática, sua regeneração, amenizar a incapacidade do fígado de desintoxicar o organismo e o próprio órgão, para prolongar a vida do doente ocorre por meio de dietas balanceadas específicas para cada paciente, pois cada paciente contraiu a cirrose de forma e maneira diferentes. Mas todas são totalmente graves e podem levar o paciente a morte

### 4. REFERÊNCIAS

1. **Brum A.M., Champion T., Zanatta R., Costa M.T. & Canola J.C. 2007.** Utilização de probiótico e lactulose no controle de hiperamonemia causada por desvio vascular portossistêmico congênito em um cão. *Ciência Rural*. 37: 572-574.
2. **Brüning J.** Curam-se com remédios caseiros, 62
3. **Coelho, E.H.** Patologia veterinária 146-147.



**4. Brunetto.M.A.,Teshima E.,Nogueira S.P.,jeremias J.T.,& Carciofi A.T. 2007.**

Manejo nutricional nas doenças hepáticas , 35:233-235

**5. saúde animal-artigo 166**

