

DEGENERAÇÃO GORDUROSA (LIPIDOSE HEPÁTICA)

SILVA, Leonardo Belli

Aluno da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia de Garça

GONÇALVES, Paulo

Professor da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia de Garça

RESUMO

A lipidose hepática desenvolve-se pela excessiva mobilização de gordura corporal e a limitada habilidade do fígado do ruminante em exportar lipoproteínas contendo triglicerídeos. A degeneração gordurosa não é uma doença específica, mas pode ocorrer como seqüela de uma variedade de perturbações do metabolismo normal tais como: a toxemia da prenhez e cetose. O trabalho objetivou desenvolver uma revisão de literatura sobre essa doença, que acomete várias espécies animais, e algumas dessas com importantes perdas econômicas.

Palavras chave: doenças hepáticas, gordura corporal, triglicerídeos

ABSTRACT

Fatty liver grows for the excessive mobilization of corporal fat and the limited ability of the liver in exporting lipoproteins containing triglycerides. The greasy degeneration is not a specific disease, but it can happen as sequel of a variety of disturbances of the normal metabolism such an as: the blood poisoning of the pregnancy and ketosis. The work aimed at to develop a literature revision on that disease, which attacks several animal species, and some of those with important economical losses.

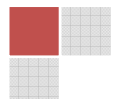
Keywords: hepatic diseases, corporal fat, triglycerides

1 INTRODUÇÃO

A degeneração gordurosa, também conhecida pelas designações de metamorfose gordurosa, esteatose, lipidose, e infiltração gordurosa (COELHO, 2002), é uma doença provocada pelo desequilíbrio entre a captação hepática dos ácidos graxos e sua utilização (AROEIRA, 1998, JONES; HUNT e KING, 2000).

A doença causa a presença excessiva de lipídios dentro do fígado e ocorre quando o índice de acumulação de triglicerídeos excede seus índices de degradação metabólica ou liberação como lipoproteínas (MACLACHLAN e CULLEN, 1998).

A lipidose hepática afeta principalmente vacas leiteiras de alta produção com uma incidência que pode chegar a 60% do plantel. As perdas incluem gastos com o tratamento, perda de aproximadamente 60 a 300 litros de leite por lactação, infertilidade temporária das vacas e maior chance do aparecimento de outras enfermidades no puerpério. A mortalidade pode alcançar 25%.



A enfermidade correspondente em ovinos é denominada toxemia da gestação, e ocorre com maior freqüência em animais submetidos a sistemas de produção intensiva (ROSSI et al., 2005).

As principais doenças que podem causar lipidose hepática são: síndrome da vaca gorda, toxemia da prenhez em vacas de corte, toxemia da prenhez em ovelhas e cabras e cetose dos bovinos (SOUZA, 2003).

2 DESENVOLVIMENTO

2.1 Mecanismos de acúmulo de gordura excessiva no fígado

A degeneração gordurosa não é uma doença específica, mas pode ocorrer como seqüela de uma variedade de perturbações do metabolismo normal. MACLACHLAN e CULLEN (1998) apresentam os mecanismos potenciais responsáveis pelo acúmulo excessivo de gordura no fígado incluem os seguintes:

a) entrada excessiva de ácidos graxos para o fígado, que pode ocorrer pela ingestão excessiva de gordura com a alimentação ou pela mobilização do aumento de triglicerídeos do tecido adiposo, como por exemplo, no período de lactação.

b) função anormal do hepatócito, que pode levar ao acúmulo excessivo de triglicerídeos no hepatócito devido à redução, nesta célula, da oxidação dos ácidos graxos.

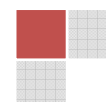
c) ingestão excessiva de carboidratos na alimentação resultando na síntese aumentada de ácidos graxos, com formação excessiva de triglicerídeos nos hepatócitos.

d) aumento na esterificação de ácidos graxos a triglicerídeos.

e) redução na síntese de apoproteínas e subsequente decréscimo na produção e exportação de lipoproteínas pelo hepatócito.

f) decréscimo na secreção de lipoproteínas pelo fígado.

Deve ser frisado que esses são mecanismos potenciais e que mais de um defeito pode ocorrer em um determinado distúrbio hepático independente da causa, o aspecto macroscópico do fígado com degeneração gordurosa é bastante característico. Com a acumulação progressiva de lipídios, o fígado aumenta de



volume e torna-se amarelado. Em casos menos acentuados, lipídios podem acumular-se somente em regiões específicas do lóbulo hepático, como a região centrolobular, conferindo assim, uma acentuação do padrão lobular ao ligado. Em casos mais graves, todo o fígado está difusamente afetado, o órgão pode tornar-se consideravelmente aumentado de volume e apresentar uma textura gordurosa. Vacúolos lipídicos são facilmente detectáveis no citoplasma dos hepatócitos (MACLACHLAN e CULLEN, 1998).

2.2 Etiologia

As principais causas da esteatose são: hipoxemia (a gordura transportada para o fígado não é oxidada e fica retida); tóxicos (arsênio, clorofórmio, tetracloreto de carbono, micotoxinas) e insuficiência de fatores lipotróficos (colina e metionina) (COELHO, 2002).

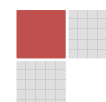
Macroscopicamente, o fígado apresenta-se aumentado de volume, com bordas arredondadas, manchas amareladas, untuoso ao corte e friável. Microscopicamente os hepatócitos estão repletos de gotículas de gorduras ou espaços vazios, ocorridos durante a preparação das lâminas histológicas (COELHO, 2002).

2.3 Sinais Clínicos

Os sinais clínicos mais comuns da lipidose são a perda de peso acentuada devido à anorexia, vômitos, letargia e diarreia, mucosas ictéricas (amarelas), ptialismo e hepatomegalia (HOSPITAL VETERINÁRIO DO PORTO, 2007).

2.4 Diagnóstico

O diagnóstico presuntivo faz-se pela história clínica, exame físico, testes laboratoriais clínicos e imagiologia (hepatomegalia), ecografia abdominal (fígado hiperecogénico em relação à gordura falciforme, hepatomegalia, colestase). Alterações laboratoriais incluem anemia não regenerativa, leucograma de stress, hiperbilirrubinemia e bilirrubinuria, aumento de AST, ALT, AP e ácidos biliares



séricos. Os valores de GGT estão geralmente normais. Ocasionalmente, hipoalbuminemia, déficits de coagulação e hiperamonemia podem ocorrer (HOSPITAL VETERINÁRIO DO PORTO, 2007).

2.3 Tratamento da lipidose hepática

A lipidose é uma anormalidade reversível. Isso é possível a partir do restabelecimento do equilíbrio energético, devendo-se agir sobre as causas e doenças que predispõe à degeneração hepática (SOUZA, 2003).

A terapia nutricional é o tratamento mais eficaz para a lipidose hepática idiopática. A maioria dos gatos requer alimentação forçada. A dieta deve ser rica em proteína, com nutrientes e calorias apropriadas. Vitaminas e suplementos dietéticos têm sido usados no tratamento da lipidose hepática (HOSPITAL VETERINÁRIO DO PORTO, 2007).

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

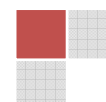
Com a intensificação dos sistemas produtivos no Brasil, a cetose e a lipidose hepática vão se tornar cada vez mais freqüente nos animais de alta produtividade leiteira. Os técnicos atuantes na área devem buscar alternativas nutricionais e terapêuticas viáveis para reduzir os efeitos drásticos que estas doenças promovem, comprometendo a sustentabilidade do sistema de produção.

4 REFERÊNCIAS

AROEIRA, L. J. M. **Cetose e infiltração gordurosa no fígado em vacas leiteiras**. Juiz de Fora: EMBRAPA-CNPGL, 1998. 23 p. (Documentos, 65).

COELHO, H. E. **Patologia veterinária**. São Paulo: Manole. 2002.

HOSPITAL VETERINÁRIO DO PORTO. **Lipidose Hepática Felina**. Disponível em: <http://www.hospvetporto.pt/servicos/areas_detalhe/119.html>. Acesso em: 1 out. 2007.



JONES, T. C.; HUNT, R. D.; KING, N. W. **Patologia veterinária**. 6a ed. São Paulo: Editora Manole, 2000.

MACLACHLAN, N. J., CULLEN, J. M. Fígado, Sistema Biliar e Pâncreas Exócrino. In: CARLTON, W. W., McGAVIN, M. D. **Patologia Veterinária Especial de Thonson**. 2 ed. Porto Alegre: ARTMED, 1998.

ROSSI, C. A. R. et al. Insuficiência funcional e lipidose hepática em ovinos: protocolo para indução experimental. **Rev. Fac. Zootec. Vet. Agro. Uruguaiana**, v.12, n.1, p. 38-50, 2005.

SOUZA, A. N. M. **Cetose dos bovinos e lipidose hepática**. 2003. 18 f. Seminário (Bioquímica do Tecido Animal). Universidade Federal do Rio Grande do Sul - Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias. Porto Alegre. 2003.

