

UNILEÃO
CENTRO UNIVERSITÁRIO
CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA

HELOY GONÇALVES ANDRADE
IGOR FERREIRA SILVA

**ENCEFALOPATIA HEPÁTICA DECORRENTE A HEPATITE ABSCEDANTE EM
EQUINO: Relato de caso**

JUAZEIRO DO NORTE-CE
2023

HELOY GONÇALVES ANDRADE
IGOR FERREIRA SILVA

ENCEFALOPATIA HEPÁTICA DECORRENTE A HEPATITE ABSCEDANTE EM
EQUINO: Relato de caso

Trabalho de Conclusão de Curso, apresentado à
Coordenação do curso de Graduação em Medicina
Veterinária do Centro Universitário Doutor Leão
Sampaio, em cumprimento as exigências para
obtenção do grau de Bacharel em Medicina
Veterinária.

Orientador: Prof. Me. Clédson Calixto de Oliveira

JUAZEIRO DO NORTE-CE
2023

HELOY GONÇALVES ANDRADE
IGOR FERREIRA SILVA

ENCEFALOPATIA HEPÁTICA DECORRENTE A HEPATITE ABSCEDANTE EM
EQUINO: Relato de caso

Este exemplar corresponde à redação final do Trabalho de Conclusão de Curso, apresentada a Coordenação de Curso de Graduação em Medicina Veterinária do Centro Universitário Doutor Leão Sampaio, em cumprimento às exigências para a obtenção do grau de Bacharel em Medicina Veterinária.

Data da aprovação: 15/12/2023

BANCA EXAMINADORA

Orientador: ME. CLÉDSON CALIXTO DE OLIVEIRA

Membro: ME. ALAN GREISON COSTA MACÊDO / UNILEÃO

Membro: MED. VET. MÁRIO CÉSAR ALVES PEREIRA / CLIVEQ-LAVRAS

JUAZEIRO DO NORTE-CE
2023

ENCEFALOPATIA HEPÁTICA DECORRENTE A HEPATITE ABSCEDANTE EM EQUINO: RELATO DE CASO

Heloy Gonçalves Andrade¹
Igor Ferreira Silva¹
Clédson Calixto de Oliveira²

RESUMO

A Encefalopatia Hepática (EH) é uma síndrome clínica complexa representada por estado mental (letargia, bocejos, sonolento, estático, déficits proprioceptivos, incoordenado, língua protusa) que acompanha insuficiência hepática grave. O objetivo deste trabalho foi descrever um caso de EH em um equino atendido no Hospital Veterinário da Unileão. Na avaliação clínica foi observado animal letárgico, constantemente apresentando bocejos, com sonolento e estático, com déficits proprioceptivos, base ampla, incoordenado, com a cabeça baixa e edemaciada, língua protusa. Estado nutricional 3 (escala de 1 a 5), escleras ictericas e mucosas (ocular e oral) congestas e desidratação de 8%. Amostras de sangue foram coletadas e encaminhadas para análise hematológica e bioquímica. Quanto aos parâmetros laboratoriais observados, destaca-se leucocitose, e alterações nas bioquímicas séricas GGT, AST, bilirrubina, albumina e proteínas totais. Com base na avaliação clínica, dados epidemiológicos e laboratoriais, confirmou-se o diagnóstico de encefalopatia hepática. Uma terapêutica a base de antibióticos, anti-inflamatórios, suporte hídrico e hepático foi instituída. A terapia foi seguida e nos 4 primeiros dias o animal apresentou uma melhora constante, no entanto os parâmetros laboratoriais não tiveram melhora significativa. No sexto dia após a entrada do animal ao HOVET o mesmo apresentou sinais de desconforto abdominal e evoluiu para óbito com sinais sugestivos de choque hipovolêmico. Na necropsia foi constatado presença de hemorragia abdominal e múltiplos abscessos no fígado, com conteúdo purulento de aspecto caseoso, distribuído por todo o parênquima. Uma amostra do conteúdo purulento foi coletada e encaminhada para realização de cultura microbiológica onde constatou-se *Corynebacterium* spp. Na análise histopatológica do fígado observou-se presença de múltiplos abscessos preenchimentos com debris necróticos, fibrina, marcada quantidade de neutrófilos degenerados e macrófagos que substituíam o parênquima hepático. Ademais, houve fibroplasia leve de ductos biliares e também se observou dilatação e congestão dos capilares sinusoidais. Mesmo com o uso de protocolo terapêutico adequado não houve evolução satisfatória do caso, sobretudo pelo estado avançado em que o animal se encontrava. Tal condição reforça a importância do diagnóstico precoce desta enfermidade.

Palavras-chave: Abscesso. *Corynebacterium*. Fígado. Insuficiência.

ABSTRACT

Hepatic Encephalopathy (HE) is a complex clinical syndrome represented by a mental state (lethargy, yawning, drowsy, static, proprioceptive deficits, uncoordinated, protruding tongue)

¹ Discente do curso de Graduação em Medicina Veterinária. Centro Universitário Dr. Leão Sampaio. Email: heloyandrade007@gmail.com

Discente do curso de Graduação em Medicina Veterinária. Centro Universitário Dr. Leão Sampaio. Email: agro.igorferreira@gmail.com

² Docente do curso de Graduação em Medicina Veterinária. Centro Universitário Dr. Leão Sampaio. Email: cledson@leaosampaio.edu.br

that accompanies severe liver failure. The objective of this work was to describe a case of HE in a horse treated at the Unileão Veterinary Hospital. In the clinical evaluation, the animal was observed to be lethargic, constantly yawning, drowsy and static, with proprioceptive deficits, broad base, uncoordinated, with the head lowered and edematous, tongue protruding. Nutritional status 3 (scale from 1 to 5), congested icteric sclera and mucous membranes (ocular and oral) and 8% dehydration. Blood samples were collected and sent for hematological and biochemical analysis. Regarding the laboratory parameters observed, leukocytosis and changes in serum biochemistry GGT, AST, bilirubin, albumin and total proteins stand out. Based on clinical evaluation, epidemiological and laboratory data, the diagnosis of hepatic encephalopathy was confirmed. Therapy based on antibiotics, anti-inflammatories, fluid and liver support was instituted. The therapy was followed and in the first 4 days the animal showed a constant improvement, however the laboratory parameters did not improve significantly. On the sixth day after the animal entered HOVET, it showed signs of abdominal discomfort and died with signs suggestive of hypovolemic shock. At necropsy, the presence of abdominal hemorrhage and multiple abscesses in the liver was found, with purulent contents of a caseous appearance, distributed throughout the parenchyma. A sample of the purulent content was collected and sent for microbiological culture, which revealed *Corynebacterium* spp. In the histopathological analysis of the liver, it was observed the presence of multiple abscesses filled with necrotic debris, fibrin, a marked amount of degenerated neutrophils and macrophages that replaced the liver parenchyma. Furthermore, there was mild fibroplasia of the bile ducts and dilation and congestion of the sinusoidal capillaries. Even with the use of an appropriate therapeutic protocol, there was no satisfactory evolution of the case, especially due to the animal's advanced state. This condition reinforces the importance of early diagnosis of this disease.

Keywords: Abscess. *Corynebacterium*. Failure. Liver.

1. INTRODUÇÃO

A encefalopatia hepática é definida como a ocorrência de sinais neurológicos causados por substâncias neurotóxicas no sangue, normalmente desintoxicadas pelo fígado. Suas manifestações clínicas são amplamente variáveis, mas apresenta sinais de inibição neuronal aumentada. A EH é comum em cavalos com insuficiência hepática aguda ou crônica e pode também ocorrer em potros com desvio portossistêmicos (REED; BAYLY; SELLON, 2017).

Os fatores etiológicos da EH incluem qualquer distúrbio que resulte disfunção hepatocelular difusa. Doença de Theiler, intoxicação por *Crotalaria retusa* ou *Cassia occidentalis* qualquer causa de fibrose crônica, envenenamento por fosforeto/fosfina, lipidose hepática, intoxicação por ferro, e menos comumente neoplasia e colangiohepatite bacteriana, (FURR; REED, 2015).

O abscesso hepático é incomum em cavalos. Sinais clínicos de abscesso hepático dependem da extensão e localização do abscesso; no entanto, é improvável que os abscessos

resultem em insuficiência hepática (REED; BAYLY; SELTON, 2017). Em potros pode ser de origem hematogênica como sequela de bacteremia ou ascendendo pela veia umbilical como sequela de onfaloflebite (REEF *et al.*, 1989). No cavalo adulto, bacteremia é menos comum, a infecção ou abscesso hepático mais provavelmente se origina no lúmen intestinal, no qual sobe o ducto biliar, ou origina-se na parede intestinal/mesentérica dos linfonodos e é transportado para o fígado através do sangue portal (RUBY *et al.*, 2013). Sellon *et al.* (2000) na descrição de três casos de cavalos adultos com abscessos hepáticos, postularam que a doença resultava de doença inflamatória intestinal primária, como sequela de cirurgia abdominal e secundária à penetração de um corpo estranho do cólon.

A fisiopatologia da encefalopatia é complexa e provavelmente envolve várias neurotoxinas derivadas do intestino, inflamação cerebral e sistêmica, disfunção cerebrovascular, e anormalidades neuroendócrinas. A hipótese mais antiga e “predominante” para a doença envolve o acúmulo de materiais tóxicos no sangue (derivado do metabolismo de substratos nitrogenados no trato gastrointestinal) que contornam o fígado através de desvios anatômicos (REED; BAYLY; SELTON, 2017).

A amônia produzida após a degradação de aminoácidos, aminas e purinas por bactérias entéricas tem sido amplamente apoiada como principal neurotoxina da doença hepática. A amônia tem um efeito tóxico nos neurônios da adenosina tri-fosfatase dependente de sódio e potássio nas membranas das células nervosas, causando depleção de trifosfato de adenosina (REED; BAYLY; SELTON, 2017). O alto teor de amônia na corrente sanguínea leva ao aumento dessa substância no encéfalo, onde reage com o ácido α -cetoglutárico para formar a glutamina. A diminuição de α -cetoglutárico, um componente essencial do ciclo ácido cítrico, prejudica a formação de ATP, resultando em uma redução do ATP, que impulsiona o metabolismo cerebral (SANTOS, J. C. A *et al.* 2008).

Segundo RIET-CORREA *et al.* (2022), as manifestações clínicas observadas em equinos tanto na intoxicação por *Senecio* spp. quanto na intoxicação por *Crotalaria* spp., são representados por apatia, emagrecimento, anorexia, icterícia, diarreia, bocejos, incoordenação, dismetria, tremores musculares, andar em círculo ou descontrolado, colisão contra objetos, pressão da cabeça em outros obstáculos, fortes espasmos musculares e gemidos. Alguns animais denotam fotossensibilização. Antes dos indícios de sinais neurológicos, a maioria dos animais manifesta emagrecimento progressivo.

De acordo com Rissi *et al.* (2010), o diagnóstico das doenças do sistema nervoso requer histórico epidemiológico e clínico completo e, se necessário, descrição completa dos achados macroscópicos. O diagnóstico da EH é baseado na presença dos sinais clínicos, no exame físico

e achados laboratoriais compatíveis com a doença. A avaliação dos dados epidemiológicos, sinais clínicos, lesões macroscópicas e microscópicas e evidências de ingestão por plantas tóxicas é fundamental para o diagnóstico da intoxicação por alcaloide pirrolizidínico (RIET-CORREA *et al.*, 2022).

As abordagens terapêuticas para a Encefalopatia Hepática consistem em diminuir a quantidade de neurotoxinas derivadas (principalmente amônia), com a utilização da Lactulose e do Ornitil®, reduzir o edema cerebral, corrigir desequilíbrios de glicose, eletrólitos e ácido-base, além de manter a perfusão e oxigenação do cérebro e de outros órgãos vitais (FURR; REED, 2015).

O objetivo deste trabalho foi descrever um relato de caso sobre um equídeo com o quadro de EH atendido no Hospital Veterinário da Unileão – HOVET.

2. RELATO DE CASO

Foi atendido no Hospital Veterinário (HOVET) do Centro Universitário Doutor Leão Sampaio (UNILEÃO) um equino macho, da raça quarto de milha, com 9 anos de idade, pesando 380 kg, proveniente da cidade de Petrolina – PE. O animal era criado sob sistema intensivo onde passava o dia confinado em baia e a noite era solto em piquete. Alimentado com feno de Tifton (*Cynodon spp*), concentrado balanceado (4 kg ofertado em duas porções diárias), além de suplementação mineral e água tratada, fornecidos *ad libitum*.

Foi relatado pelo responsável que o animal há aproximadamente um mês começou a ter perda de desempenho na prática de esporte (vaquejada – puxador), concomitante com emagrecimento progressivo, apetite reduzido e apático. Na propriedade o animal foi tratado com D-500® (Dipirona), Penfort® (Penicilina) e soro (tipo e quantidade não informados).

Foi observado na avaliação clínica animal letárgico (Figura 1), constantemente apresentando bocejões, sonolento e estático, com déficits proprioceptivos, base ampla, incoordenado, com a cabeça baixa e edemaciada, a língua encontrava-se protusa (Figura 2). Estado nutricional 3 (escala de 1 a 5), escleras icterícas e mucosas (ocular e oral) congestas, tempo de preenchimento capilar (TPC) 3 segundos, desidratação moderada (8%), frequência cardíaca (FC) 52 batimentos por minutos (bpm), frequência respiratória (FR) 24 movimentos por minuto (mpm), temperatura retal 37,8°C e normomotílico. Fezes não foram observadas e a urina estava espessa e de coloração amarelo/amarronzada. O animal não ingeria água, e também não apresentava apetite, nem para o volumoso nem para concentrado.

Figura 1. Animal apresentando letargia e com déficits proprioceptivos.



Fonte: Hospital Veterinário da Unileão (HOVET), 2023.

Imediatamente após avaliação clínica, amostras de sangue foram coletadas por meio de punção da veia jugular externa com auxílio de seringas e agulhas estéreis e encaminhadas ao Laboratório de Patologia Clínica (LPC) do HOVET-UNILEÃO, onde foram avaliados parâmetros hematológicos (hemograma com pesquisa de hemoparasitas) e bioquímicos (Aspartato Amino Transferase - AST, Gama Glutamil Transferase – GGT, albumina, bilirrubina (total, conjugada e não conjugada), proteínas totais, ureia e creatinina).

Os achados hematológicos do dia em que o animal deu entrada no HOVET estão expressos na tabela 1, e os bioquímicos expressos na tabela 2.

Figura 2. Animal com letargia e com a língua protusa.



Fonte: Hospital Veterinário da Unileão (HOVET), 2023.

Tabela 1: Parâmetros hematológicos avaliados no dia da entrada do animal ao HOVET.

Eritrograma		
Parâmetro	Valor encontrado	Valor de referência*
Eritrócitos ($\times 10^6/\mu\text{L}$)	8,55	5,5 – 9,5
Hemoglobina (g/dL)	13,0	8,0 – 14,0
Hematócrito (%)	38,0%	24,0 – 44,0
VCM (fL)	44,5fL	39,0 – 52,0
CHCM (g/dL)	33,9g/dL	31,0 – 35,0
Leucócitos totais ($/\mu\text{L}$)	44.500	6.000 – 12.000

Fonte: SCHALM's Veterinary Hematology (2010).

Tabela 2: Parâmetros bioquímicos avaliados no dia da entrada do animal ao HOVET.

Bioquímica	Valor encontrado	Valor de referência*
Gama glutamil transferase (GGT) (U/L)	177,0	4,3 – 13,4
Asparto Aminotransferase (U/L)	445	226 – 366
Bilirrubina total (mg/dL)	2,96	1,0 – 2,0
Bilirrubina não conjugada (mg/dL)	0,64	0,2 – 2,0
Bilirrubina conjugada (mg/dL)	2,32	0 – 0,4
Albumina (g/dL)	2,13	2,6 – 3,7
Proteínas totais (g/dL)	12	5,2 – 7,9
Creatinina (mg/dL)	1,4	1,2 – 1,9
Ureia (mg/dL)	50	21 – 51

Fonte: SCHALM's Veterinary Hematology (2010).

O protocolo de tratamento estabelecido foi: flunixin meglumine 1,1mg/kg IV, SID (5 dias); dexametasona 0,1 mg/kg IV, SID (dose única); Dimetilsulfóxido 100 mL, IV, SID diluído 10% em soro NaCl 0,9% (4 aplicações) Ceftiofur 4,4 mg/kg IM, SID (6 aplicações); Pentoxifilina 10 mg/kg VO, BID (6 aplicações); metronidazol 15 mg/kg VO, BID (6 aplicações); Ornitil® 120 mL IV, SID (6 aplicações); manitol (0,5 g/kg, IV, dose única), lactulose 0,3 mL/kg, VO, TID (6 aplicações), fluidoterapia com soro NaCl 0,9% e soro glicosado 5% (1 litro, BID). Ademais, também foi preconizado o fornecimento de uma dieta com baixo aporte proteico, na qual não foi administrado ração para o animal, alimentando apenas de capim e água fornecida *ad libitum*.

Aproximadamente 12 horas após o início do protocolo terapêutico percebeu-se que o animal apresentou uma discreta melhora, o estado geral de letárgico passou para apático, mostrando-se menos incoordenado, com a cabeça menos edemaciada e com apetite presente, sobretudo para o volumoso fresco.

A terapêutica instituída foi seguida e nos 4 primeiros dias o animal apresentou uma melhora constante, no entanto os parâmetros laboratoriais não tiveram melhora significativa (tabela 3 e 4). No 6º dia após a entrada do animal ao HOVET o mesmo apresentou sinais de desconforto abdominal (cavando e deitando) e desidratação grave de 10%, com distensão abdominal bilateral. Uma terapia medicamentosa foi instituída com fluidoterapia (soro ringer com lactato e cloreto de sódio 0,9%) e analgesia (flunixin meglumine 1,1 mg/kg), no entanto o

animal evoluiu para óbito com sinais sugestivos de choque hipovolêmico, foram eles: presença de halo endotoxêmico, mucosas de coloração pálida, TPC de 5 segundos, turgor cutâneo de 6 segundos, FC 96 bpm, FR 60 mpm e extremidades frias.

Tabela 3: Parâmetros hematológico avaliado no D0 (dia da chegada do animal ao HOVET) e D4 (quatro dias após).

Eritrograma	D0	D4	Valor de referência*
Eritrócitos (x10⁶/μL)	8,55	8,26	5,5 – 9,5
Hemoglobina (g/dL)	13,0	11,6	8,0 – 14,0
Hematócrito (%)	38,0	35,	24,0 – 44,0
VCM (fL)	44,5	42,4	39,0 – 52,0
CHCM (g/dL)	33,9	33,1	31,0 – 35,0
Leucócitos (/μL)	44.500	32.200	6.000 – 12.000

Fonte: SCHALM's Veterinary Hematology (2010).

Tabela 4: Parâmetros bioquímicos avaliados no D0 (dia da chegada do animal ao HOVET) e D4 (quatro dias após).

Bioquímico	D0	D4	Valor de referência*
Gama glutamil transferase (GGT) (U/L)	177	170	4,3 – 13,4
Asparto Aminotransferase (U/L)	445	1.600	226 – 366
Bilirrubina total (mg/dL)	2,96	2,1	1,0 – 2,0
Bilirrubina não conjugada (mg/dL)	0,64	1,9	0,2 – 2,0
Bilirrubina conjugada (mg/dL)	2,32	0,2	0 – 0,4
Albumina (g/dL)	2,13	2,53	2,6 – 3,7
Proteínas totais (g/dL)	12	11	5,2 – 7,9
Creatinina (mg/dL)	1,4	1,8	1,2 – 1,9
Ureia (mg/dL)	50	34	21 – 51

Fonte: SCHALM's Veterinary Hematology (2010).

Logo após o óbito o equino foi encaminhado para realização de necropsia, onde constatou hemorragia abdominal. O fígado apresentava múltiplos abscessos, com conteúdo purulento de aspecto caseoso, distribuído por todo o parênquima (Figura 3).

Figura 3: Fígado com múltiplos abscessos, com conteúdo purulento e aspecto caseoso, distribuído por todo o parênquima.



Fonte: Hospital Veterinário da Unileão (HOVET), 2023.

Uma amostra do parênquima hepático foi coletada, armazenada em formol 10% e encaminhada para análise histopatológica, onde observou-se presença de múltiplos abscessos preenchimentos com debris necróticos, fibrina, marcada quantidade neutrófilos degenerados e macrófagos que substituíam o parênquima hepático. Ademais, houve fibroplasia leve de ductos biliares e também se observou dilatação e congestão dos capilares sinusoidais. Em alguns vasos sanguíneos houve obstrução luminal completa por trombos de fibrina.

Uma amostra do conteúdo purulento foi coletada e encaminhada para o Laboratório de Microbiologia do HOVET-UNILEÃO, para realização de cultura. Na análise constatou-se o crescimento da bactéria *Corynebacterium* spp.

3. DISCUSSÃO

O abscesso hepático é uma enfermidade incomum em cavalos, sobretudo em decorrência de infecção por *Corynebacterium* spp, como no caso em questão. A infecção por este agente etiológico está associada a abscessos crônicos ao longo das cadeias linfáticas (linfangite) nos membros, ocasionalmente no abdômen e mais comumente na região peitoral do cavalo (PIGEON; LAND, 2023). Sprake e Gold, (2012) identificaram *Corynebacterium* em fígado de alpaca (*Lama pacos*).

No Brasil, *Corynebacterium pseudotuberculosis* é rotineiramente identificado como causador da enfermidade Linfadenite Caseosa que acomete caprinos e ovinos (RIET-CORREA *et al.*, 2023). Na anamnese o proprietário foi arguido sobre o contato do equino com demais espécies, no entanto o mesmo relatou que no ambiente onde o animal era criado não havia pequenos ruminantes, tendo em vista a possibilidade de transmissão da bactéria. No caso em questão não foi possível elucidar a fisiopatogenia da infecção, tendo em vista que o animal não apresentava nenhuma queixa correlata com a descrição de casos similares observados na literatura.

A etiologia da EH é ampla e variada, no entanto, a nível nacional a principal causa de EH em equinos é a intoxicação decorrente da ingestão da planta *Crotalaria retusa*. Em um levantamento realizado por Pimentel *et al.* (2009) esta foi a principal enfermidade neurológica observada em cavalos. A ocorrência frequente de intoxicação por *C. retusa* em equinos se deve à alta palatabilidade da planta. Por mais que esta seja uma das principais causas de EH em equinos, o caso em questão não apresentou correlação com esta condição.

Os dados epidemiológicos, bem como a evolução clínica do animal corroboram com os achados clínicos de pacientes com doença hepática (emagrecimento progressivo, letargia, déficits proprioceptivos, mucosas ictéricas, dentre outros), corroboram com os dados descritos na literatura (RIET-CORREA *et al.*, 2023; REED; BAYLY; SELTON, 2017; ORSINI; DIVERS, 2014). Os sinais neurológicos, acredita-se que sejam em decorrência da amônia que transpassa a barreira encefálica e desencadeia uma série de alterações, a nível cortical e sobretudo nos astrócitos (SORENSEN, 2013; SHAWCROSS; JALAN, 2005).

Pode-se observar alterações laboratoriais graves, sobretudo nos marcadores hepáticos, AST, GGT, bilirrubina total e não conjugada, além de albumina. Os testes para diagnóstico de doença hepática podem ser divididos em três categorias principais, enzimas que detectam lesão nos hepatócitos (AST), as que detectam colestase (GGT) e testes que avaliam a função hepática (bilirrubina e albuminas) (THRALL *et al.* 2012). Com base em tais considerações, pode-se

perceber que o animal apresentava alterações em todas as categorias, confirmando assim a ocorrência também de um quadro de insuficiência hepática, denotado pela alta dos valores de bilirrubina não conjugada e baixa de albumina, tendo em vista que esta última é produzida pelo fígado.

Os valores de GGT, albumina e bilirrubina mantiveram-se constantes entre os momentos de avaliação, no entanto a AST aumentou consideravelmente entre o primeiro e segundo momento. Este aumento da AST apresenta correlação com a evolução clínica desfavorável do paciente, sobretudo após o 5 dia de tratamento. Aspartato aminotransferase (AST) está presente em maior concentração nos hepatócitos, e apesar de não ser uma enzima hepato específica é eficaz para o diagnóstico de lesões hepáticas agudas, sobretudo quando combinada aos demais marcadores. Já a GGT é considerada uma enzima de indução de lesões crônicas. A maior parte da GGT presente no soro sanguíneo é oriunda do fígado. Em equinos a GGT é considerada uma das enzimas mais sensíveis na detecção de colestase (THRALL *et al.* 2012).

Por apresentar indícios de infecção (leucocitose, expresso na tabela 1) uma das prioridades iniciais da terapêutica foi instituir antibioticoterapia, para isto, foi utilizado Ceftiofur, um antibiótico bactericida não tóxico que é utilizado sobretudo em casos de insuficiência hepática aguda para inibir a translocação bacteriana (do intestino para o sangue). Metronidazol também foi utilizado, este fármaco atua na diminuição da produção de amônia entérica, é um bom antimicrobiano contra infecções anaeróbicas do fígado, além de possui propriedades anti-inflamatórias e anti-endotoxinas (ORSINI; DIVERS, 2014). O que se pode perceber quando se compara os dois momentos de avaliação hematológica é que após a aplicação dos medicamentos, os leucócitos totais apresentaram uma redução pouco significativa.

Para corrigir o déficit hídrico foi utilizado solução soro NaCl 0,9%, acredita-se que a expansão de volume utilizando este fluido aumenta a excreção urinária de amônia (ROSE, 2012). O paciente apresentava anorexia e a administração de glicose a 5% foi instituída, além de contribuir para manutenção do balanço energético auxilia a metabolização hepática (ORSINI; DIVERS, 2014).

Uma das consequências da EH, sobretudo nos pacientes com edema de cabeça, é o edema cerebral, o manitol é uma das medicações de escolha para pacientes que apresentam sinais neurológicos graves, como no caso em questão, que apresentava letargia, ataxia, incoordenação e protusão de língua, acredita-se que o manitol auxiliou na resolução do edema

cerebral, sobretudo pela melhora clínica que o animal apresentou nos dias subsequentes (REED; BAYLY; SELTON, 2017; SCHWARZ *et al.*, 1998).

Os medicamentos anti-inflamatórios são benéficos no tratamento de doenças hepáticas e incluem flunixin meglumine, dimetilsulfóxido (DMSO) e pentoxifilina. O DMSO administrado por via intravenosa pode ajudar a dissolver impurezas intrabiliar ou pequenos cálculos de bilirrubinato de cálcio (IGIMI *et al.*, 1994). Foi demonstrado que a pentoxifilina reduz a fibrose hepática e auxilia na perfusão sanguínea do fígado por aumentar a flexibilidade dos eritrócitos (WINDMEIER; GRESSNER, 1997).

O intuito da utilização da Lactulose é por seus efeitos sobretudo na redução dos níveis de amônia. Este dissacarídeo passa pela parte superior do intestino delgado e é metabolizado por bactérias ileais e colônicas a ácidos orgânicos, reduzindo assim pH luminal. Mecanismos de ação benéficos propostos de lactulose incluem aumento da assimilação bacteriana de diminuição da produção e retenção de amônia no lúmen intestinal pelo aumento da conversão de amônia (NH₃) em amônio (NH₄) (DIVERS, 2015; SCARRATT; WARNICK, 1998).

Medicamentos a base de aminoácidos e vitaminas, como no caso do Ornitol® são essenciais para o funcionamento hepático, esta medicação auxilia na transformação de produtos tóxicos, decorrentes da metabolização de proteínas, em substâncias menos tóxicas, passíveis de serem excretadas ou metabolizadas. O principal metabólito produzido por estas reações é a amônia, que deve ser transformada em ureia, pelo ciclo da ureia. Durante esse ciclo, a participação da ornitina, citrulina e arginina é fundamental para transformação da amônia e eliminação da ureia (BAI *et al.*, 2013).

Como auxílio à terapêutica instituída, foi fornecido também uma dieta com baixo aporte proteico, onde não foi administrado ração para o animal, alimentando apenas de capim e água fornecida *ad libitum*. Em cavalos com insuficiência hepática e sinais neurológicos de EH, pode-se supor que a quantidade de proteína na dieta deve ser inicialmente restrita, sobretudo pela correlação que existe entre o consumo de proteína e os níveis de amônia (ORSINI; DIVERS, 2014).

4. CONCLUSÃO

Mesmo com o uso de protocolo terapêutico adequado não houve evolução satisfatória do caso, sobretudo pelo estado avançado em que o animal se encontrava. Tal condição reforça a importância do diagnóstico precoce desta enfermidade.

REFERÊNCIAS

- SHAWCROSS, D.; JALAN, R. The pathophysiologic basis of hepatic encephalopathy: central role for ammonia and inflammation. **Cellular and Molecular Life Sciences CMLS**. v. 62, p. 2295-2304, 2005.
- BAI, M. et al. L-ornithine-l-aspartate for hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis: a meta-analysis of randomized controlled trials. **Journal Gastroenterology and Hepatology**. v. 26, n. 5, p. 783-792, 2013.
- DAMINANI, D. et al. Encefalopatias: etiologia, fisiopatologia e manuseio clínico de algumas principais formas de apresentação da doença. **Rev Bras Clin Med**. São Paulo, 2013 jan-mar. p. 67-74.
- DIVERS, T. J. The equine liver in health and disease, Frank J Milne Lecture. In: Proceedings 61st. **Las Vegas: Annual American Association of Equine Practitioners**; 2015:66.
- FURR, Martin; REED, Stephen (Ed.). **Equine neurology**. John Wiley & Sons, 2015.
- GONZALEZ, F.H.D.; SILVA, S.C. **Introdução a bioquímica clínica veterinária**. 3. ed. rev. e ampl. – Porto Alegre; Editora da UFRGS, 2017. 538p. il.
- IGIMI, H. et al. DMSO as a direct solubilizer of calcium bilirubinate stones. **Hepatogastroenterology**. v. 41, n. 1, p. 65-69, 1994.
- ORSINI, James A.; DRIVERS, Thomas J. **Equine Emergencies E-Book: Treatment and Procedures**. Elsevier Health Sciences, 2012.
- PIGEON, F.; LAND, D. **Lymphangitis of Horses and Cattle - Circulatory System - MSD Veterinary Manual**. 2023
- PIMENTEL, Luciano A et al. Doenças do sistema nervosa central de equinos no semi-árido. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 29, p. 589-597, 2009.
- REED, Stephen M.; BAYLY, Warwick M.; SELTON, Debra C. **Equine Internal Medicine-E-Book**. Elsevier Health Sciences, 2017.
- REEF, V. B. et al. Clinical, ultrasonographic, and surgical findings in foals with umbilical remnant infections. **Journal of the American Veterinary Medical Association**. v. 195, n. 1, p. 69-72, 1989.
- RIET-CORREA, Franklin et al. **Doenças de Ruminantes e Equídeos**. 4ª Edição – Vol. II. Editora MedVet. São Paulo, 2022.
- RISSI, D. R. et al. Abordagem diagnóstica das principais doenças do sistema nervoso de ruminantes e equinos no Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 30, p. 958-967, 2010.
- ROSE, C. F. Ammonia-lowering strategies for the treatment of hepatic encephalopathy. **Clinical Pharmacology & Therapeutics**, v. 92, n. 3, p. 321-331, 2012.

RUBY, R. et al. Transdiaphragmatic hepatic and pulmonary abscess attributed to ileal diverticulitis in a horse. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. v. 27, n. 6, p. 1633-1636, 2013.

SANTOS, J. C. A. et al. Patogênese, sinais clínicos e patologia das doenças causadas por plantas hepatotóxicas em ruminantes e eqüinos no Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 28, p. 1-14, 2008.

SCARRATT, W. K.; WARNICK, L. D. Effects of oral administration of lactulose in healthy horses. **Journal of Equine Veterinary Science**. v. 18, n. 6, p. 405-408, 1998.

SCHWARZ, S. et al. Effects of hypertonic saline hydroxyethyl starch solution and mannitol in patients with increased intracranial pressure after stroke. **Stroke**. v. 29, n. 8, p. 1550-1555, 1998.

SELLON, D. C. et al. Hepatic abscesses in three horses. **Journal of the American Veterinary Medical Association**. v. 216, n. 6, p. 882-887, 2000.

SERELHA, Ana Catarina Martins. **Contribuição para o estudo hematológico do cavalo puro sangue lusitano e pesquisa de hemoparasitas**. 2022. Dissertação de Mestrado.

SHAWCROSS, D.; JALAN, R. The pathophysiologic basis of hepatic encephalopathy: central role for ammonia and inflammation. **Cellular and Molecular Life Science CMLS**. v. 62, p. 2295-2304, 2005.

SPRAKE, Philippa; GOLD, Jenifer R. Corynebacterium pseudotuberculosis liver abscess in a mature alpaca (Lama Pacos). **The Canadian Veterinary Journal**, v. 53, n. 4, p. 387, 2012.

SORENSEN, M. Update on cerebral uptake of blood ammonia. **Metabolic Brain Disease**. v. 28, p. 155-159, 2013.

THRALL, Mary Anna et al. (Ed.). **Veterinary hematology and clinical chemistry**. John Wiley & Sons, 2012.

WEISS, Douglas J.; WARDROP, K. Jame (Ed.). **Schalm's veterinary hematology**. 6th ed. Ames Iowa: Wiley-Blackwell; 2010.

WINDMEIER, C.; GRESSNER, A. M. Pharmacological aspects of pentoxifylline with emphasis on its inhibitory actions on hepatic fibrogenesis. **General Pharmacology: The Vascular System**. v. 29, n. 2, p. 181-196, 1997.