

CENTRO ALPHA DE ENSINO
ASSOCIAÇÃO PAULISTA DE HOMEOPATIA
ADALBERTO DO CARMO BRAGA VON ANCKEN

USO DA HOMEOPATIA NO TRATAMENTO DE DOENÇAS
HEPÁTICAS E VESICULARES EM CÃES E GATOS

SÃO PAULO

2015

ADALBERTO DO CARMO BRAGA VON ANCKEN

USO DA HOMEOPATIA NO TRATAMENTO DE DOENÇAS
HEPÁTICAS E VESICULARES EM CÃES E GATOS

Monografia apresentada a ALPHA/APH
como Exigência para obtenção do título de
especialista em Homeopatia.

Orientador: Ana Regina Torro

SÃO PAULO

2015

Ancken, Adalberto do Carmo Braga Von

Uso da homeopatia no tratamento de doenças hepáticas e vesiculares em cães e gatos / Adalberto do Carmo Braga Von Ancken, -- São Paulo, 2015.

63f.

Monografia – ALPHA / APH, Curso de Especialização em Homeopatia.

Orientador: Ana Regina Torro

1. Homeopatia 2. Fígado 3. Vesícula biliar I. Título

Agradecimento:

À Deus pelas possibilidades, minha
esposa mais que especial, minha família
por todo o suporte e à melhor orientadora
do mundo.

RESUMO

As doenças hepatobiliares possuem um importante papel na rotina clínica médico veterinária e sendo o fígado um órgão vital, é imprescindível que seus males sejam identificados rapidamente. Estima-se que o fígado realize em torno de 1.500 funções bioquímicas essenciais à vida. A associação ciência e psicossomática nunca esteve tão em evidência e recebe cada vez mais simpatizantes insatisfeitos com a alopatria clássica. Portanto este trabalho de monografia sugere a homeopatia como terapia das doenças hepatobiliares de cães e gatos, mencionando os medicamentos homeopáticos que podem ser utilizados para tal, evidenciando não apenas os sintomas físicos que estes abrangem, mas também os sintomas mentais.

Palavras chaves: Homeopatia, Fígado; Vesícula biliar.

ABSTRACT

Hepatobiliary diseases play an important role in clinical routine veterinary doctor and the liver being a vital organ, it is essential that their ailments are identified quickly. It is estimated that the liver carry around 1,500 biochemical functions essential for life. Science and psychosomatic association has never been such in evidence and receives more and more supporters dissatisfied with the classic allopath. Therefore this thesis work aims to suggest homeopathy as therapy of hepatobiliary diseases of dogs and cats, citing homeopathic medicines that can be used for this, showing not only the physical symptoms they cover, but also the mental symptoms.

Keywords: Homeopathy, Liver, Gallbladder.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	8
2. ANATOMIA E FISIOLOGIA DO FÍGADO.....	12
3. INDICADORES BIOQUÍMICOS	18
3.1 Alanina Aminotransferase (ALT/TGP)	18
3.2 Aspartato Aminotransferase (AST/ TGO).....	19
3.3 Fosfatase Alcalina (ALP).....	20
3.4 GamaGlutamyltransferase (GGT)	21
3.5 Bilirrubina	22
3.6 Ácidos Biliares	23
3.7 Proteínas	25
3.8 Cobre	26
3.9 Uréia.....	27
3.10 Colesterol	28
3.11 Glicose.....	28
4. DOENÇAS E INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA	29
4.1 Causas de doenças e insuficiência Hepáticas.....	31
4.2 Doenças que podem levar à Insuficiência Hepática	32
4.2.1 <i>Lipidose Hepática Felina</i>	32
4.2.2 <i>Hepatite Crônica</i>	33
4.2.3 <i>Fibrose e Cirrose Hepáticas</i>	33
5. TRATAMENTO ALOPÁTICO.....	35
6. HOMEOPATIA	39
7. REPERTORIZAÇÃO	44
8. REMÉDIOS HOMEOPÁTICOS.....	47
8.1 <i>Arsenicum album</i>	47
8.2 <i>Boldoa fragrans</i> (Bold).....	47
8.3 <i>Caardus marianus</i> (Card-m).....	47
8.4 <i>Carica papaya</i> (Carica)	48
8.5 <i>Chaparro amargoso</i> (Chap)	48
8.6 <i>Chelidonium majus</i> (Chel).....	48
8.7 <i>Cinchona officinalis</i> (Chin)	49
8.8 <i>Cholesterinum</i> (Chol)	49
8.9 <i>Conium maculatum</i> (Con)	50
8.10 <i>Fígado</i>	50
8.11 <i>Hippozaeninum</i> (Hippo)	51
8.12 <i>Leptospira icterohemorrhagiae</i>	51
8.13 <i>Lycopodium clavatum</i> (Lyc)	51
8.14 <i>Mercurius solubilis</i> (Merc).....	52
8.15 <i>Nux-vomica</i> (Nux-v)	52
8.16 <i>Phosphorus</i> (Phos)	53
8.17 <i>Ptelea trifoliata</i> (Ptel).....	54
9. DISCUSSÃO.....	55
10. CONCLUSÃO.....	58
REFERÊNCIAS.....	59

1. INTRODUÇÃO

As doenças hepatobiliares possuem um importante papel na rotina clínica médica veterinária. Com suas manifestações que vão desde sintomas inespecíficos como tristeza, letargia e perda de peso a outros patognomônicos como icterícia e ascite, as síndromes hepatobiliares precisam ser consideradas nos diagnósticos diferenciais de outras patologias. Sendo o fígado um órgão vital e com função drenadora/ filtrante, é imprescindível que seus males sejam identificados o mais breve possível.

Estima-se que o fígado realize ao menos 1.500 funções bioquímicas essenciais para a sobrevivência do indivíduo (Center, 1997). Entre elas estão o metabolismo de carboidratos, lipídios e proteínas; síntese das proteínas plasmáticas e fatores da coagulação; detoxificação e excreção de medicamentos, toxinas e metabólitos; e a formação e eliminação da bile e sais biliares (Johnson, 1997). A vesícula biliar tem como função principal promover o armazenamento da bile, que se constitui em um composto de água, ácidos biliares conjugados, pigmentos biliares, colesterol e sais inorgânicos (Machado, 2012)

A investigação da etiologia precisa das doenças hepáticas em animais de companhia tem evoluído muito pouco nos últimos anos e tem sido pouco elucidativa. Assim, quase sempre estes distúrbios permanecem com etiologia não estabelecida, sem tratamento específico e com prognóstico impreciso.

Devido a este acúmulo de importantes funções, diversos exames bioquímicos podem e devem ser solicitados na busca de um diagnóstico preciso. Alopaticamente, os mesmos se limitam apenas às alterações físicas e os

tratamentos são direcionados desta forma. Antifibróticos, antiinflamatórios esteroidais e uma vasta gama de produtos “protetores hepáticos” são usados de forma indiscriminada. Além do correto diagnóstico, torna-se necessário tratar o doente como um todo e não apenas um órgão de forma isolada.

Na história, nunca ciência e psicossomática estiveram tão unidas na busca de um diagnóstico. A influência de sentimentos no eixo neuro – endócrino - sistema imune e a busca pela saúde mental - emocional – física – espiritual vem sendo estudada há centenas de anos e recebendo cada vez mais simpatizantes insatisfeitos com a medicina alopática clássica.

Hipócrates no século IV AC formulou a teoria dos padrões de temperamentos que nos séculos seguintes se desenvolveu em: linfático ou digestivo; sanguíneo ou respiratório; bilioso ou muscular e nervoso ou atrabiliar. O conceito de humor, segundo a escola Hipocrática, era de uma substância existente no organismo necessária à vida e à saúde. Segundo esta, o indivíduo era constituído por 4 humores e sempre um deles em quantidade maior, influenciando em sua personalidade e temperamento. São eles: sanguíneo (humor quente e úmido – indivíduo alegre e feliz); biliar amarela (humor quente e seco – indivíduo mal humorado e colérico); fleumático (humor frio e úmido – indivíduo indiferente e impassivo) e biliar negra (humor frio e seco – indivíduo depressivo e triste). Um desequilíbrio entre estes humores determinava uma doença. A febre era devido à reação do corpo para eliminar humores em excesso. Assim, a antiga medicina se baseava em procedimentos de sangria, purgativos, eméticos e de clísteres. Esta teoria constituiu a base de explicação científica de doença durante séculos (IV a.c. a XVIII) na Europa. Por exemplo: um ser com prevalência da biliar

amarela (ligada ao fígado), cuja constituição era quente e seca, desenvolvia uma personalidade mal humorada e colérica. (www.eloizaquintela.com.br/mitologia_04.html).

De acordo com a medicina tradicional chinesa, o fígado é o órgão que regula as emoções. Está associado à região do hipocampo (sistema límbico) que administra emoções e oscilações de energia, que influenciam diretamente no humor do ser. A raiva é uma emoção que deve se mover para fora do organismo, possibilitando demarcar um território e avançar a um objetivo. Quando a raiva se volta para dentro e não é expressa ou quando é excessiva e descontrolada, torna-se um fator de adoecimento (Campiglia, 2004), alterando o fígado e suas funções. Daí o porquê de pacientes que sofrem de males do fígado e vesícula terem como característica marcante o abatimento e o mal humor. Karchmer (2013) relaciona essa estagnação de energia mediante desordens emocionais como a depressão e a raiva contidas com o desenvolvimento de doenças hepáticas e também neurológicas e gastrointestinais. O autor ainda cita a ansiedade, melancolia e ódio como estimulantes do sistema nervoso simpático, causando alterações arteriais e, conseqüentemente, na pulsação que se torna no modelo clássico de pulsação da doença hepática.

E é neste contexto que a homeopatia pode ser inserida como alternativa aos tratamentos alopáticos, à medida que reequilibra o ser e sua força vital, eliminando esta raiva e, quando possível, regredindo as alterações físicas no fígado.

Não é surpreendente, então, o fato de que a maioria dos medicamentos homeopáticos destinados ao tratamento das moléstias hepáticas e vesiculares

apresentem o sintoma irritabilidade em suas patogenias descritas na matéria médica homeopática, como *Chelidonium majus* (Lathoud, 2010).

Neste contexto, as tendências futuras nos diagnósticos e tratamentos das hepatopatias dos animais não devem simplesmente apontar para as alterações físicas do órgão e em medicações que evitem as mesmas. Além do diagnóstico precoce, a utilização de terapias complementares como a homeopatia devem ser consideradas no intuito de entender e tratar o ser como indivíduo único, ponderando o subjetivo poder de suas emoções e sentimentos sobre o seu organismo.

Portanto, este trabalho tem como objetivos sugerir a Homeopatia como terapia alternativa e elencar os possíveis medicamentos homeopáticos, que podem ser utilizados no tratamento de moléstias hepáticas e vesiculares em cães e gatos, evidenciando tanto as características dos medicamentos quanto das patologias e também ressaltar a importância do temperamento do ser, em conjunto com sintomas comportamentais e físicos, no estabelecimento de um diagnóstico clínico.

2. ANATOMIA E FISIOLOGIA DO FÍGADO

O sistema hepático se desenvolve a partir dos sistemas vasculares umbilical e onfalomesentérico. As porções mesentéricas das veias onfalomesentéricas tornam-se contribuintes da veia porta. No feto o sangue da veia umbilical flui diretamente para a veia cava caudal pelo ducto venoso, respondendo passivamente às mudanças na circulação sistêmica ou hepática quando este ducto estabiliza o retorno venoso do coração do feto conforme a flutuação do retorno venoso umbilical (HOSKINS, 1992). O fechamento morfológico e funcional do ducto venoso não ocorre simultaneamente. O fechamento funcional se desenvolve gradualmente durante o segundo e o terceiro dia após o nascimento do cão. O fechamento morfológico ocorre conforme o ducto se atrofia, resultando na formação de uma fina faixa fibrosa, o ligamento venoso. O fechamento do ducto é amplamente dependente das mudanças na pressão e resistência ao longo do leito vascular hepático que se seguem a obliteração pós-natal da circulação umbilical. O fechamento morfológico completo do ducto ocorre de 1 a 3 meses após o nascimento (HOSKINS, 1992).

O fígado está localizado na parte mais cranial do abdômen, dividindo-se em cinco lobos principais por fissuras que convergem na fissura portal. O lobo lateral esquerdo é o maior e o seu contorno é oval. O lobo medial esquerdo é o menor e de formato prismático. O lobo medial direito é o segundo no tamanho e apresenta um lobo quadrado, demarcado pela fossa profunda onde se situa a vesícula biliar. O lobo lateral direito é o terceiro maior em tamanho e o seu contorno é oval. Em sua face visceral, encontra-se o lobo caudado, o qual consiste de duas partes: à

direita, o processo caudado; à esquerda, o processo papilar, ambos muitas vezes subdivididos por fissuras secundárias (ELLENFORT, 1986).

A face diafragmática (parietal) do fígado é convexa em conformidade com a curvatura do diafragma e a parte adjacente da parede ventral do abdome, com a qual está em contato. A face visceral é geralmente côncava, mas é irregular por se adaptar às vísceras que estão em contato com a mesma (ELLENFORT, 1986). O fígado é coberto pelo peritônio, exceto nas áreas do hilo, na fossa em que se aloja a vesícula biliar e na origem de determinados reflexos peritoneais (BROOME et al., 2004).

As células hepáticas são chamadas de hepatócitos e estes estão distribuídos em cordões dispostos radialmente à veia central hepática. Entre estes cordões estão os sinusóides, espaços forrados de endotélio celular que agem similar a vasos capilares. Na periferia do lóbulo hepático está a tríade porta, composta pela veia porta, artéria hepática e o ducto biliar. O sangue da artéria hepática e da veia porta flui centralmente no sinusóide, enquanto a bile tem um rumo periférico através dos dúctulos e ductos biliares para a tríade porta. Os sinusóides são forrados por células com grande capacidade fagocítica, conhecidas como células de Kupfer. As células dos sinusóides possuem grandes poros que permitem a passagem irrestrita de albumina do plasma sinusoidal para o fluido extravascular que banha a superfície dos hepatócitos. Isto facilita muito o transporte de moléculas ligadas à albumina para dentro da célula hepática (DUKES, 1996).

Recebe a maior parte do seu sangue da veia porta e um volume menor através da artéria hepática (JUNQUEIRA, 1995). A veia porta entra no fígado pelo

hilo hepático e é formada pela união de tributárias abdominais que drenam o trato digestório, o pâncreas e o baço. Conecta-se às veias sistêmicas nas regiões cardioesofágicas e retoanal. Estas conexões estabelecem saídas alternativas para o sangue portal, quando o fluxo através do fígado encontra-se obstruído ou reduzido (BROOME et al., 2004).

Todo o sangue fornecido ao fígado é coletado por um único conjunto de veias, das quais as veias centrais dos lóbulos hepáticos são as menores. Estas acabam por formar as veias hepáticas que se abrem na veia cava caudal, quando a mesma atravessa o fígado. A circulação através do fígado possui numerosas anastomoses, sendo elas interarteriais, intervenosas e arteriovenosas (ELLENFORT, 1986). A artéria hepática penetra no fígado pela parte dorsal da fissura, a veia porta penetra centralmente, e o ducto hepático emerge na parte ventral. A vesícula biliar não é visível até que os lobos laterais direito e medial sejam separados. A veia cava caudal passa ventral e cranialmente, a princípio em um sulco profundo no lobo caudado e posteriormente, em grande parte, incluída na face diafragmática do lobo lateral direito, a qual recebe duas ou três veias hepáticas volumosas antes de perfurar o diafragma (ELLENFORT, 1986; BROOME et al., 2004).

O suprimento sanguíneo arterial hepático é garantido através da artéria hepática, que se soma ao suprimento da veia porta. As artérias intra-hepáticas dividem-se junto com ramos da veia porta e tributárias do ducto hepático. Irrigam as estruturas de tecido conjuntivo no trajeto para os sinusóides hepáticos, nos quais desembocam junto aos ramos da veia porta (BROOME et al., 2004).

As principais funções do fígado incluem participação no metabolismo e digestão dos carboidratos, proteínas, lipídeos, vitaminas e dos hormônios endócrinos, além de excreção de catabólitos e diversas substâncias tóxicas. Também acumula funções hematológicas como síntese dos fatores de coagulação, fibrinogênio, transferrina e da maioria das proteínas plasmáticas, além de realizar a hemocaterese (THRALL et al., 2007).

O fígado sintetiza o colesterol e o excreta através da bile. Também sintetiza a bile e os ácidos biliares a partir deste mesmo colesterol para a hidrólise de gordura da dieta e para absorção intestinal de vitaminas lipossolúveis e ácidos gordurosos (Morim, 2008). Possui também importante papel no controle e manutenção da glicemia. A glicose absorvida do intestino delgado é transformada e armazenada na forma de glicogênio pelos hepatócitos. A função deste glicogênio é manter a glicemia em um nível adequado entre as refeições além de poder direcionar este acúmulo de glicose para outros órgãos quando necessário. Diferentemente do glicogênio muscular que só pode ser utilizado pela própria fibra muscular (<http://anatpat.unicamp.br/taglicogenio.html>).

O fígado possui capacidade de armazenamento, reserva funcional e uma possibilidade regenerativa considerável quando lesões focais destroem uma pequena quantidade de seu tecido. Quando a maior parte do parênquima hepático está afetado, sinais de insuficiência podem surgir (Cullen & MacLachlan, 2001).

Por sua intensa vascularização, o fígado é vulnerável a uma grande variedade de metabólitos tóxicos, agentes infecciosos e também neoplásicos. Os agentes infecciosos atingem o fígado mais comumente pela via hematogêna devido à circulação hepática dupla, que recebe tanto sangue arterial como sangue

venoso. Menos freqüentemente a invasão dos agentes infecciosos se dá através de penetração direta e ascendente pelo sistema biliar. A natureza e distribuição das lesões inflamatórias hepáticas são geralmente determinadas pela natureza do agente infeccioso, pela rota de entrada e por alguma predileção por um tipo celular hepático (Cullen & MacLachlan, 2001). Nos animais, ao contrário do que é visto em humanos, os agentes infecciosos não costumam ser específicos para o fígado, causando também lesões em outros órgãos.

Em maior freqüência, o envolvimento hepático é secundário, causado por descompensação cardíaca, tumor disseminado (metástase) e infecções extra-hepáticas trazidas por sua circulação (Crawford, 2004). Mas também pode sofrer afecções primárias como neoplasias (carcinoma) e hepatites bacterianas ou virais.

A gravidade dos sinais clínicos não está necessariamente correlacionada com o prognóstico ou com o grau de lesão hepática. Dependendo do estágio de desenvolvimento do distúrbio, a única indicação de uma alteração hepatobiliar podem ser os resultados anormais das enzimas específicas obtidas em exames de rotina (NELSON, 1994). A magnitude das alterações pode refletir a atividade da doença subjacente, mas não consegue discernir a gravidade e nem o prognóstico (TILLEY, SMITH JR., 2003).

Quando há lesão do fígado, tanto hepatocelular quanto por colestase, as enzimas hepáticas são liberadas no plasma sanguíneo, levando a um aumento na atividade sérica destas, por isso é possível avaliação laboratorial hepática através dos testes enzimáticos (KERR, 2003). Entretanto, na insuficiência hepática, muitas vezes não ocorrem alterações enzimáticas, pois ela pode ocorrer sem nenhuma lesão celular no fígado ou então, pode não haver mais tecido hepático suficiente

para liberar enzimas, o que ocorre em processos mais crônicos da insuficiência hepática. (KERR, 2003).

3. INDICADORES BIOQUÍMICOS

Existem categorias diferentes de testes laboratoriais para avaliação hepática: testes de determinação da atividade de enzimas que nos trazem informações sobre a integridade dos hepatócitos, demonstrando lesões hepatocelulares como as enzimas Alanina Aminotransferase (ALT), Aspartato Aminotransferase (AST) e Sorbitol Desidrogenase (SDH); testes de determinação da integridade do sistema biliar e que podem acusar colestase como as enzimas Fosfatase Alcalina (ALP) e Y-Glutamiltransferase (GGT); testes para avaliação da função hepática onde se demonstra a capacidade de excreção do fígado através da análise de bilirrubina e ácidos biliares; e também testes de capacidade de síntese do fígado, através da análise de uréia, albumina, fibrinogênio e protrombina (Morim, 2008).

Existem enzimas que são consideradas de extravasamento e outras de indução. As enzimas de extravasamento são enzimas que extravasam para o meio extracelular e depois para o soro sanguíneo sempre que ocorre uma lesão celular; e as enzimas de indução são as que sofrem aumento em sua concentração sanguínea devido a um determinado estímulo que faça com que células produzam a enzima em maiores quantidades (Morim, 2008).

3.1 Alanina Aminotransferase (ALT/TGP)

Localizada no citosol celular do fígado, participa no metabolismo de aminoácidos. Sendo hepato-específica, avalia a integridade do hepatócito, pois seu aumento indica lesão hepatocelular. Várias enfermidades podem proporcionar seu aumento, como hipóxia, necrose hepatocelular, intoxicação por drogas,

endocrinopatias, doenças colestáticas (lipidose, colangio-hepatite em felinos), acúmulo de lipídeos intracelular, toxinas de agentes infecciosos, inflamações, cirrose, mionecrose e neoplasias (Morim, 2008)

Alterações de sua atividade sérica não contribuem diretamente para os sinais clínicos. Portanto, um aumento muito grande em sua concentração em um período curto de tempo sugere uma hepatite aguda. Aumentos brandos podem indicar processos crônicos como cirrose ou neoplasias.

Animais com hepatopatias graves e crônicas podem apresentar resultados de ALT normais ou ligeiramente elevados, isso ocorre porque a massa hepática provavelmente está muito diminuída, tornando a produção dos hepatócitos insuficiente para aumentar a atividade de ALT, mesmo se houver lesão celular. (TILLEY, SMITH JR., 2003). Seus valores normais em cães e gatos variam de 10 a 88 UI/L.

3.2 Aspartato Aminotransferase (AST/ TGO)

Não é uma enzima hepato-específica, pois está presente em hemácias, e nas células musculares esqueléticas e cardíacas, além dos hepatócitos. Localizada no citosol e na mitocôndria celular, sua função além do metabolismo de aminoácidos ainda permanece obscura nos animais de companhia. As causas das elevações de seus níveis séricos são as mesmas da enzima ALT e também em lesões musculares como traumas e injeções intramusculares, sendo liberadas para o plasma sanguíneo (Morim, 2008). Em cães e gatos seus valores normais vão de 10 a 88 UI/L.

Para diferenciar lesões hepáticas de musculares deve-se usar o teste da enzima creatinina fosfoquinase (CPK), pois esta também tem seus valores aumentados em casos de lesões necróticas de células musculares. Caso a CPK esteja normal, a alteração da AST deve-se exclusivamente a algum processo hepático. (TILLEY, SMITH JR., 2003).

3.3 Fosfatase Alcalina (ALP)

Enzima presente e sintetizada na forma de isoenzimas nos intestinos, rins, ossos e fígado, sendo estes dois últimos os responsáveis diretos pelo aumento sérico global. Embora até hoje sua função não esteja bem definida, a Fosfatase Alcalina parece estar envolvida com o transporte de lipídeos no intestino (via bile) e nos processos de calcificação óssea. A FA-F (isoenzima Fosfatase Alcalina Fígado) é encontrada primariamente fixada nas superfícies canaliculares externas e sinusóides dos hepatócitos. É liberada destes sinusóides das vias biliares para o plasma em caso de colestase, processo em que os ácidos biliares servem como indutores enzimáticos potentes, facilitando a liberação da membrana. Também pode ser liberada em distúrbios não-colestáticos após uma indução enzimática ou a partir da ação normal dos ácidos biliares. (TILLEY, SMITH JR., 2003).

A isoenzima FA-O (Fosfatase Alcalina Osso) é produzida em osteoblastos e vesículas matriciais e tem seu nível sérico aumentado com a osteogênese em filhotes, osteomielite e osteossarcoma (TILLEY, SMITH JR., 2003). A FA-F e a FA-O partilham proteínas estruturais codificadas pelo mesmo gene.

A FA-C (isoenzima Fosfatase Alcalina Cão) é produzida no fígado canino e é liberada dos sinusóides e superfícies canaliculares sob a influência dos

glicocorticóides, barbitúricos e outras drogas que causem ação tóxica (Tilley, Smith jr., 2003).

Portanto, a Fosfatase Alcalina encontrada no soro é resultado da presença de diferentes isoenzimas originadas em diferentes órgãos, com predomínio das frações óssea e hepática (Tilley, Smith jr., 2003).

Quando o aumento de sua produção em processos agudos ou crônicos obstrutivos, a bile não consegue receber esta enzima que, então, extravasa para o plasma sanguíneo. Com a evolução do quadro, a bile pode sofrer refluxo intra-hepático causando lesões celulares e aumentando as outras enzimas. Níveis muito elevados ocorrem normalmente em obstruções do ducto biliar extra-hepático, colangite e cirrose (Dukes, 1996).

Para diferenciar um aumento de ALP induzida por glicocorticóides ou devido a uma colestase em cães, recomendam-se outros testes como a medição dos teores séricos e urinários de bilirrubina, aferição da concentração sérica de ácidos biliares e até testes para detecção de hiperadrenocorticismismo (Nelson, 1994).

Em cães os valores normais estão entre 10 e 92 UI/L e em gatos de 7 a 80 UI/L. Nos filhotes dessas raças os valores de referência são maiores, variando de 20 a 180 UI/L.

3.4 GamaGlutamyltransferase (GGT)

A gama glutamil transpeptidase ou transferase (GGT) é uma enzima presente nas membranas celulares e nas frações microsômicas envolvidas no

transporte de aminoácidos através da membrana celular. Está presente no fígado, rins, pâncreas e intestino. Os níveis séricos da GGT são principalmente de origem hepática. Sua meia-vida é de 7 a 10 dias, aumentando para 28 dias nas lesões hepáticas ligadas ao álcool. É considerada útil no diagnóstico de doenças hepatobiliares associadas com colestase, quando ocorre aumento de sua produção e liberação (Morim, 2008).

Apresenta-se freqüentemente elevada em alcoólatras, mesmo sem hepatopatia, na obesidade e no uso de drogas como analgésicos, anticonvulsivantes, quimioterápicos, estrogênio e contraceptivos orais. Apesar de elevações muito grandes estarem associadas principalmente a câncer primário ou secundário do fígado e a obstrução biliar, alterações menores são poucos específicas de doenças do fígado; por outro lado, é um marcador muito sensível de doença hepática, pois está alterado em 90% dos portadores de doença hepatobiliar. Seus valores normais variam de 1,2 a 6,4 UI/L em cães e 1,3 a 5,3 em gatos (<http://www.hepcentro.com.br/exames.htm>).

3.5 Bilirrubina

Alguns compostos orgânicos ligados às proteínas são lipossolúveis e podem ser removidos destas mesmas proteínas na membrana sinusoidal da célula hepática e, assim, serem excretadas para a bile. Um destes compostos que o fígado excreta é a bilirrubina, um dos principais produtos finais da decomposição da hemoglobina que é gradualmente liberada do sistema fagocítico mononuclear para o plasma (DUKES, 1996).

Inicialmente é denominada bilirrubina indireta ou não conjugada. Seus valores normais variam de 0,01 a 0,5 mg/dl em cães e gatos. É transportada no plasma através da albumina até o hepatócito, onde se liga à proteína Y no citosol celular e, então, é conjugada principalmente com o ácido glicurônico, sendo então denominada bilirrubina direta ou conjugada (com valores que vão de 0,06 a 0,3 mg/dl em cães e 0,04 a 0,3 mg/dl em gatos), pronta para ser excretada na bile através dos canalículos biliares por um processo de transporte compartilhado por alguns ácidos orgânicos, mas separados do sistema de transporte dos ácidos biliares (TENNANT, 1997; KERR, 2003). A bilirrubina conjugada pode aparecer na urina se escapar pelo glomérulo renal como em casos de destruição anormal de eritrócitos, doença hepatocelular intrahepática e/ou obstrução do ducto biliar extrahepático (OSBORNE et al., 1995).

A hiperbilirrubinemia ocorre de um aumento sérico de qualquer uma das formas citadas. Pode ser pré-hepática devido a distúrbios hemolíticos que causem destruição de hemáceas, como hemólise imunomediada e doenças infecciosas (hemoparasitoses); hepática devido a lesões no próprio fígado, como hepatite, cirrose, lipidose ou ainda pós-hepática devido à interferência na excreção da bile como ocorre na colangite, pancreatite, ruptura de vesícula e neoplasias do ducto biliar, pancreática ou do duodeno (TILLEY, SMITH JR., 2003). Dessa forma, os valores normais das bilirrubinas totais em cães e gatos variam de 0,1 a 0,7 mg/dl).

3.6 Ácidos Biliares

Os ácidos biliares são sintetizados no fígado a partir do colesterol sob ação da enzima 7 α -hidroxilase. A atividade da enzima é inversamente proporcional à quantidade de sais biliares presentes. Portanto quando diminui a concentração de

ácidos biliares que perfundem o fígado, aumenta a atividade da enzima. Os sais biliares são inicialmente chamados de ácidos biliares e usualmente são os ácidos cólico e quenodesoxicólico. Estes são conjugados com taurina ou glicina para formar os ácidos taurocólico e glicocólico (DUKES, 1996).

Os sais biliares são transportados ativamente dos hepatócitos para dentro dos canálculos biliares por um processo dependente de energia. Os cátions e a água seguem passivamente, transformando a bile em um composto isosmótico. Este fluxo de bile, então dependente da recirculação dos sais do intestino, será maior quando estes sais forem reabsorvidos e transportados de volta ao fígado para nova secreção (DUKES, 1996).

No íleo há um transporte ativo de sais biliares e ao menos 90 % destes são reabsorvidos neste local. Os sais devem sempre sofrer a recirculação êntero-hepática para que ocorra a digestão de gorduras. São reabsorvidos na porção distal do intestino delgado e retornam ao fígado pela veia portal (KERR, 2003). Muitas vezes o consumo total de sais biliares para a digestão, supera a síntese hepática dos mesmos, daí a grande contribuição da recirculação. Se este processo for interrompido, as gorduras e vitaminas lipossolúveis sofrerão má absorção (DUKES, 1996).

Sua reabsorção pelos hepatócitos é prejudicada nas afecções do fígado, o que aumenta seus níveis séricos. Hepatopatias como hepatites, cirrose, shunts portossistêmicos e colestase são as principais causas de alterações na reabsorção destes ácidos. Aumento do nível sérico também implica em um aumento na concentração de ácidos biliares na urina (Morin, 2008).

Seus valores totais em jejum são de 0 a 10 mg/dl em cães e 0 a 5 mg/dl em gatos. Pós-prandial os valores se elevam para as faixas de 0 a 25 mg/dl e 0 a 15 mg/dl, respectivamente.

3.7 Proteínas

A albumina é a principal e mais abundante proteína do plasma sanguíneo. Produzida exclusivamente no fígado, transporta metabólitos hidrossolúveis e mantém a pressão oncótica do plasma. Valores baixos de seus níveis séricos (hipoalbuminemia) pode revelar doença dos hepatócitos (perda de 60 a 80 % da massa hepática), subnutrição, perda na urina (glomerulonefrites), perda nas fezes (hematoquezia), linfangiectasia e lesões cutâneas graves e exsudativas. Normalmente, situações como estas são vistas quando há perda de 60 a 80 % da massa hepática. Ou em casos de hepatopatas crônicas em que há um aumento na produção de imunoglobulinas (IgA, IgG e IgM) e conseqüente hipoalbuminemia (TENNANT, 1997). Os valores de referência para cães e gatos são de 2,6 a 3,3 g/dl e 2,1 a 3,3 g/dl, respectivamente.

A maioria das proteínas da coagulação sanguínea são sintetizadas no fígado, exceto o fator de coagulação VIII que é sintetizado por outros órgãos. Portanto uma doença hepática pode causar distúrbios de coagulação. O fibrinogênio tem sua ação no final da cascata de coagulação sanguínea. Ele também é reconhecido como fator de risco para a doença arterial coronariana, acidente vascular cerebral e doença arterial periférica. Sintetizado no fígado, sua concentração plasmática pode aumentar consideravelmente em doenças inflamatórias crônicas ou em neoplasias (Morim, 2008).

3.8 Cobre

Mineral estocado nos hepatócitos, seu acúmulo pode estar associado à lesão hepática significativa, resultando em hepatite aguda, hepatite crônica e cirrose. O fígado é um órgão importante na regulação das concentrações corporais normais de cobre, já que aproximadamente 80% do cobre absorvido da dieta é excretado na bile. Devido a isso, o acúmulo de cobre pode ser por um defeito primário em seu metabolismo ou ocorrer secundariamente à diminuição de sua eliminação associada a várias doenças colestáticas (Silva, 2005).

Seu excesso na dieta pode causar hepatotoxicidade com lesão ou necrose das células e pode ser liberado para a circulação sanguínea gerando aumento de sua concentração plasmática (KERR, 2003). Quando são diagnosticadas hepatite crônica e/ou cirrose acompanhadas de acúmulo de cobre, é difícil determinar se o acúmulo de cobre é causa ou efeito da hepatite crônica, a não ser que se trate das raças West Highland White Terrier ou Bedlington Terrier, nas quais já está comprovado que um defeito metabólico hereditário na excreção biliar do cobre provoca hepatite crônica (Silva, 2005).

A concentração de cobre hepático em cães normais foi considerada como sendo inferior a 400 µg/g de peso seco, mas em um estudo realizado com 623 cães normais (com base nos sinais clínicos e biópsias hepáticas) foi sugerida uma variação de 100 a 2.000 µg/g na concentração normal de cobre hepático. (Silva, 2005)

O excesso de cobre livre no organismo combina-se com grupos sulfidríla, carboxila ou amino e promove interferência com a estrutura e função dessas

moléculas. O cobre pode tornar-se tóxico e causar alterações morfológicas acentuadas nas mitocôndrias e peroxissomas dos hepatócitos, afetar a integridade da membrana plasmática e danificar a membrana dos lisossomas, o que causa extravasamento do mineral e de enzimas para dentro do citosol, ocasionando mais danos (Silva, 2005).

Em diabéticos o cobre deve ser suplementado, pois este se liga à frutose, diminuindo sua biodisponibilidade. Sua ação antioxidativa em conjunto com enzimas dependentes deste metal se faz necessária para a compensação do stress oxidativo ao qual o organismo é submetido. Nestes pacientes o cobre se acumula nos rins e fígado, além de causar desordens na síntese de colágeno e elastina e conseqüentes alterações vasculares. Há ainda autores que sugerem que surge aí a nefropatia dos diabéticos (Pedrosa; Cozzolino, 1999).

3.9 Uréia

Os íons tóxicos de amônia (compostos nitrogenados não-protéicos) são oriundos do catabolismo endógeno de compostos nitrogenados da musculatura esquelética, digestão microbiana entérica, resíduos celulares e proteínas dietéticas e sangramento patológico no canal alimentar e são normalmente conduzidos através da veia porta e detoxificados no fígado, onde entram na síntese de uréia através do ciclo de Krebs - Henseleit (Tilley, Smith jr, 2003) antes de serem excretados pelos rins. Um quadro de hiperamonemia pode surgir em função deste ciclo estar alterado em animais com insuficiência hepática, em que poucos hepatócitos presentes no fígado transformam menos amônia em uréia levando a hiperamonemia ou pode ocorrer também em casos de desvio portossistêmico, onde a amônia é liberada para a circulação sistêmica, atingindo o

sistema nervoso central e causando sinais de encefalopatia hepática (Morim, 2008). Os valores normais vão de 15 a 40 mg/dl em cães e de 10 a 60 mg/dl em gatos.

3.10 Colesterol

O colesterol é sintetizado principalmente pelo fígado e excretado através da bile. É a origem dos ácidos biliares. Sua concentração sérica pode manter-se normal em diversos animais com insuficiência hepática (THRALL et al., 2007).

Uma colestase pode aumentar os níveis séricos de colesterol causando hipercolesterolemia e uma insuficiência hepática pode acarretar numa menor capacidade do fígado em sintetizar o colesterol, diminuindo seus níveis séricos e causando uma hipocolesterolemia (Morim, 2008).

3.11 Glicose

A glicose é absorvida pelo intestino delgado e transportada até o fígado através do sistema portal onde é transformada e armazenada na forma de glicogênio pelos hepatócitos. Estes são responsáveis também pela síntese de glicose através da gliconeogênese e liberação da glicose armazenada através do processo de glicogenólise. Em animais com insuficiência hepática, a glicemia pode estar diminuída quando houver uma menor atividade de gliconeogênese ou glicogenólise no fígado devido à insuficiência do órgão, mas também pode estar aumentada nos casos em que houver uma menor absorção pós-prandial de glicose pelos hepatócitos danificados (Morim, 2008). Seus valores normais vão de 60 a 120 mg/dl em cães e 75 a 140 mg/dl em gatos.

4. DOENÇAS E INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA

A doença hepática pode ser definida como qualquer distúrbio que acarrete uma lesão dos hepatócitos, uma colestase ou ambas, podendo levar à insuficiência do órgão ou não, já que o fígado possui uma grande reserva funcional e capacidade de operar com até 70 a 80 % de sua massa funcional comprometida (Center, 1997).

A hepatite aguda é freqüentemente acompanhada por áreas de necrose circundadas por células inflamatórias, inicialmente neutrófilos, e, posteriormente, linfócitos, plasmócitos e macrófagos. Com o tempo, o material necrótico é removido por fagócitos e substituído por hepatócitos regenerados ou por tecido fibroso. Se o antígeno do agente infeccioso persiste, a fase aguda da hepatite evolui para uma lesão inflamatória crônica, com formação de um abscesso ou granuloma. Colangite e colângio-hepatite neutrofílicas resultam de infecções bacterianas ascendentes do sistema biliar, freqüentemente como consequência de obstrução biliar por parasitas ou compressão do ducto biliar por tecido fibroso ou por uma neoplasia (Silva, 2005).

Em casos de recuperação de um episódio de hepatite aguda com necrose afetando todo o ácino (panacinar), comumente podem ser observadas áreas residuais de colapso que podem persistir por anos, podendo ser confundidas com cirrose. A progressão para cirrose ocorre quase sempre como evolução da hepatite crônico-ativa, mas, em raras ocasiões, a cirrose parece desenvolver-se rapidamente após um ataque agudo, em que a necrose hepatocelular disseminada é seguida, às vezes, por fibrose e condensação do estroma de tecido conjuntivo,

resultando na formação de densas faixas de tecido conjuntivo, isto é, a cirrose pós-necrótica propriamente dita (Wight, 1994).

A consequência clínica mais grave das lesões hepáticas é a insuficiência hepática e, normalmente, esta insuficiência é o desfecho de uma lesão progressiva do fígado por destruição insidiosa de hepatócitos ou por ataques repetidos de lesão ao parênquima hepático (Crawford, 2004).

Quando a inflamação crônica ocorre em todo o órgão, há perda do parênquima hepático com distorção da arquitetura do mesmo, resultando em fibrose e possível regeneração nodular do parênquima. A insuficiência hepática crônica decorrente de diversas causas pode resultar em uma hepatopatia de estágio terminal caracterizada por fibrose ou cirrose hepática grave (Johnson, 1997). Neste estágio de cronicidade, quando há envolvimento de inflamação, infecção ou um tumor, as imunoglobulinas tem sua produção aumentada pelos hepatócitos, que são reprogramados e param de produzir albumina, decretando queda de seu nível plasmático. Portanto, um eletroforetograma típico “inflamatório/ infeccioso” consiste de concentração de albumina diminuída e frações de hiperglobulinemia (Nelson, 1994).

A hepatite crônica pode ser causada por distúrbios hereditários que acarretam acúmulo de cobre no fígado em raças como West Highland White Terrier e Bedlington Terrier. Há relatos de casos de hepatite crônica em cães da raça Labrador Retriever, que podem progredir para uma insuficiência hepática e acredita-se que esta raça possua uma predisposição genética para hepatite crônica (Shih et al., 2007). Outras raças como Doberman Pinscher, Skye Terrier e

Cocker Spaniel também possuem predisposição hereditária para hepatite crônica (Hoskins, 2005).

Uma insuficiência hepática ocorre quando há incapacidade do fígado em remover substâncias do sangue e realizar sua excreção; ou quando há incapacidade hepática em sintetizar substâncias (THRALL et al., 2007), podendo ser aguda ou crônica.

Os sintomas de uma insuficiência hepática aguda são súbitos e podem se apresentar desde anorexia com apatia, icterícia, vômito, diarreia, desidratação, hematoquezia e dor abdominal em região hepática. A partir deste ponto agudo e dependendo da capacidade de regeneração, o fígado pode reverter algumas lesões e manter suas funções ou, mais comumente, desenvolver um processo lento e crônico que pode gerar a insuficiência do órgão, apresentando perda de apetite, letargia, tristeza, poliúria, polidipsia, icterícia, ascite e, por fim, encefalopatia hepática.

4.1 Causas de doenças e insuficiência Hepáticas

São muitos os fatores que podem levar a uma doença e conseqüente insuficiência do fígado, como por exemplo: Intoxicação por agentes químicos (acidentes com desinfetantes, micotoxinas); Intoxicação por uso crônico de drogas (fenobarbital, diazepam, cetoconazol, antiinflamatórios não-esteroidais, corticoesteróides, antibióticos sulfurados, agentes quimioterápicos); Doenças infecciosas como Hepatite Infecciosa Canina, Peritonite Infecciosa Felina, Leptospirose e Histoplasiose; neoplasias como hemangiossarcoma e linfoma; doenças hepáticas congênitas ligadas ao acúmulo de cobre no fígado (Doberman

Pinscher, West Highland White Terrier e Dálmatas); moléstias idiopáticas como a hepatite do Cocker Spaniel e Labrador Retriever; isquemia e hipóxia oriundas de choque hipovolêmico, acidentes vasculares, processos imunomediados e doenças metabólicas como diabetes (Morim, 2008).

4.2 Doenças que podem levar à Insuficiência Hepática

4.2.1 Lipidose Hepática Felina

É a hepatopatia mais comum em felinos. Também chamada de “Síndrome do fígado gordo felino”, atinge animais que passaram por algum processo de anorexia ou privação de alimento e manifesta-se clinicamente por sinais como perda de peso, apatia, depressão, diarreia, vômitos e icterícia. É secundária a alguma doença de base, sendo a colângio-hepatite, obstruções e inflamações biliares, diabetes melitus e neoplasia intra-hepática as causas mais comuns que desencadeiam o processo (Barbero, 2006).

O acúmulo de gordura nas células hepáticas pode estar associado a diversas causas como anormalidades endócrinas, nutricionais, metabólicas e tóxicas. Na lipidose tem-se a inanição gerada pela doença base e os lipídios circulantes são direcionados ao fígado, sobrecarregando os hepatócitos. A mobilização excessiva dos depósitos periféricos de tecido adiposo pode explicar a predileção pela lipidose hepática felina, em gatos obesos. A velocidade de absorção e síntese de lipídeos supera em muito a capacidade celular de eliminação dos mesmos. Um dos mecanismos exercidos pelo fígado para tentar amenizar este processo, além da oxidação de ácidos graxos no interior das mitocôndrias, é a secreção de triglicérides endógenos na forma de VLDL, lipoproteínas de baixa densidade (Johnson, 1997).

O tratamento consiste em um suporte nutricional agressivo com dieta balanceada e de acordo com a situação clínica do paciente. Apesar de considerados carnívoros, gatos com sinais neurológicos de encefalopatia hepática não devem receber excesso de proteínas. Outros nutrientes como carnitina, arginina, vitaminas do complexo B (especialmente B1), zinco e óleo de peixe rico em antioxidantes também são necessários para a recuperação hepática e manutenção do metabolismo (Barbero, 2006).

4.2.2 Hepatite Crônica

As causas mais comuns são os processos infecciosos, imunomediados e, principalmente, os casos induzidos por medicamentos. Os efeitos adversos de medicamentos no fígado de animais são praticamente desconhecidos e não há sinais patognomônicos. Os sinais clínicos e laboratoriais são similares daqueles aos vistos em outras hepatopatias (Johnson, 1997).

Qualquer medicamento capaz de causar lesão aguda no fígado pode levar ao processo crônico se esta fase aguda passar despercebida e este mesmo medicamento tiver seu uso continuado. A Hepatite crônica tem início com processo inflamatório e posterior necrose, ainda passível de evolução (Morim, 2008).

4.2.3 Fibrose e Cirrose Hepáticas

Podem surgir da evolução da inflamação crônica. Na fibrose ocorre a formação de nódulos regenerativos envoltos por tecido fibroso e que resultam na desorganização da arquitetura hepática. Conforme este processo se espalha surge então a cirrose: estágio final e irreversível da doença hepática. Neste ponto

é possível retardar a progressão da doença, mas não revertê-la, até que a insuficiência do órgão esteja estabelecida, culminando em óbito. Outra possibilidade ainda antes do processo de cirrose é o surgimento de neoplasias (Silva, 2005).

5. TRATAMENTO ALOPÁTICO

O tratamento de afecções hepáticas crônicas e cirrose consiste em terapia de suporte, incluindo uso de dietas modificadas e medicações específicas administradas para diminuir o processo fibrótico. O tratamento envolve agentes antioxidantes, citoprotetores, antiinflamatórios e antifibróticos que visam inibir a inflamação e conseqüente fibrose, prevenir a morte celular e/ou proteger o órgão contra lesões oxidativas (Fonseca-Alves et. al, 2010).

A colchicina faz parte do protocolo terapêutico de diversas afecções em humanos, inclusive de cirrose hepática. Com ação antiinflamatória e antifibrótica, reduzem a lipoperoxidação e, conseqüentemente, o stress oxidativo na célula hepática, impedindo sua morte (Fonseca-Alves et. al, 2010). Outro antifibrótico amplamente utilizado é o Bezafibrato. Esta droga além de diminuir a disponibilidade de ácidos graxos circulantes e, conseqüentemente, a síntese da VLDL, também promove a lipólise do próprio VLDL, porém não pode ser utilizado em pacientes com insuficiência renal ou hepática, litíase biliar e em mulheres grávidas ou na fase de aleitamento. Também é exigido um controle rigoroso em pacientes diabéticos e com alterações na coagulação. Costuma ser bem aceito pelos pacientes, porém pode causar transtornos gastrointestinais, cefaléia, tontura, insônia, colestase, prurido, urticária, diminuição da libido, dores musculares, astenia e miosite. O bezafibrato também pode ser usado alternativamente nas hipercolesterolemias (Soc. Bras. Cardiol., 1996).

A Silimarina é um fitoterápico extraído de uma planta com nome de *Caardus marianus* e amplamente utilizado em tratamentos hepáticos, seja isolada

ou em associações. Atua como antioxidante, preservando e estimulando a produção da glutathione, tão importante em processos de desintoxicação hepática. Elimina radicais livres depletors desta mesma glutathione (Fonseca-Alves et. al, 2010). Em Homeopatia, também é utilizada com o mesmo fim.

O ácido ursodesoxicólico é usado rotineiramente no tratamento de doenças hepáticas crônicas tais como fibrose cística, cirrose biliar primária, colecistopatia com cálculos, colangite esclerosante, alterações lipêmicas sanguíneas e na dissolução de cálculos biliares (Conitec). Acredita-se que essa droga tenha um papel citoprotetor a partir de sua ação como estabilizadora de membranas celulares (Fonseca-Alves et. al, 2010) onde reduz a lipoperoxidação de ácidos graxos, além de dissolver pequenos cálculos biliares formados por colesterol (Conitec). Em estudo em humanos, foi demonstrado significativa melhora dos parâmetros enzimáticos séricos, inclusive com diminuição da inflamação e retardo no avanço da fibrose, após 12 meses de tratamento com ácido ursodesoxicólico (Fonseca Alves et. al, 2010).

Com a função hepática prejudicada e menor síntese de ácidos biliares, as vitaminas lipossolúveis tem sua absorção prejudicada e devem ser suplementadas em pacientes com hepatopatias. Nas colestases e hepatopatia por acúmulo de cobre deve ser suplementada a vitamina E devido à sua ação antioxidante no combate a radicais livres. A vitamina K também precisa ser reposta na tentativa de evitar transtornos de coagulação. As vitaminas hidrossolúveis B1 e B12 também devem ser suplementadas. As vitaminas A e D não possuem comprovação de que sofrem depleções nas doenças hepáticas, não necessitando portanto de reposição

(Brunetto et. al, 2007). A dieta também tem um importante papel no tratamento das hepatopatias.

Um fornecimento adequado de energia deve ser equilibrado entre gorduras (alta densidade energética, reduz intolerância a carboidratos, melhora a absorção de vitaminas lipossolúveis, melhora o paladar e é fonte rica de ácidos graxos essenciais, porém deve ser usada com cautela em pacientes com esteatorréia e hiperlipidemias) e carboidratos. Fontes calóricas não-protéicas são importantes para prevenir a mobilização de aminoácidos como fonte de energia a fim de se evitar o processo de gliconeogênese hepática. Ainda não foram definidas as necessidades protéicas para a regeneração do tecido hepático em cães e gatos, porém é sabido que a quantidade diária necessária para manutenção, reparação e regeneração celular variam com o tipo e gravidade da hepatopatia (Brunetto et. al, 2007).

Nas inflamações do órgão com regeneração de tecido é recomendado uma leve suplementação protéica diária. Já nos casos de insuficiência hepática com lesões inflamatórias e necrose, o aporte protéico deve ser maior (2 a 3 gramas por Kg de peso para cães e 5 gramas por kg de peso para gatos) e com proteínas de alto valor biológico como leite e ovos. Cães com sinais de encefalopatia hepática, como em desvios portossistêmicos e cirrose, devem sofrer uma leve restrição protéica e também receber uma associação de probióticos e lactulose na tentativa de promover um equilíbrio do balanço energético protéico (Brunetto et. al, 2007).

Atualmente está em curso um novo tratamento para a Hepatite C em seres humanos com drogas que inibem a protease viral e reduzem significativamente a

carga viral hepática, reduzindo a ação fibrótica sob o órgão e, conseqüentemente, amenizando os sintomas.

Infelizmente, o prognóstico é desfavorável, pois não se pode eliminar a causa primária.

6. HOMEOPATIA

Com sólida estrutura científica, a Homeopatia se apresenta como uma ciência médica (Pustiglione, 2010) que aborda não apenas os sintomas físicos dos pacientes, mas também mentais em sua prática. É um sistema de intervenção médica que atua de forma bastante distinta da convencional (Rosembaum, 2002) e está didaticamente estruturado em leis.

Tem como pilar a Lei da semelhança (*Similia Similibus Curentur*) que já era utilizada pela escola grega de Alexandria e pela medicina hipocrática (Rosembaum, 2002). Em busca da cura pelo semelhante, o médico alemão Samuel Hahnemann criou a terapêutica homeopática preconizando a utilização de medicamentos em pequenas doses e diluídos, capazes de desenvolverem os mesmos sintomas que curam quando recebidos por um indivíduo saudável. Este processo, em que sintomas eram observados pelos experimentadores conforme recebiam o remédio homeopático, remete à outra lei postulada por Hahnemann no século XIX: lei da experimentação no indivíduo sã (Pustiglione, 2010). Uma maneira de se conhecer as propriedades terapêuticas das substâncias que seriam empregadas no tratamento das doenças.

Conforme os sintomas eram descritos pelos experimentadores, consolidavam-se as chamadas patogenesias dos remédios homeopáticos. Tratavam-se de eventos experimentais que visavam conhecer os adoecimentos, padecimentos e as doenças que as substâncias eram capazes de originar na saúde daqueles que a recebiam (Rosembaum, 2002). As patogenesias dos medicamentos (conjunto de sintomas que estes podem causar em um indivíduo

sadio) são descritas nas matérias médicas homeopáticas. Muitos medicamentos tem seus sintomas enfaticamente descritos há mais de um século e outros precisam ser complementados ou eventualmente descobertos, tamanha a riqueza de possibilidades na natureza. É pela forma como a substância age na alteração da saúde que é revelado o seu potencial de tratamento de uma doença (Rosembaum, 2002).

Alguns remédios homeopáticos podem ser utilizados de forma organicista, destinados a tratar exclusivamente o órgão e outros, mais abrangentes e com uma matéria médica mais extensa e detalhada, podem também tratar a parte mental do paciente com hepatopatia.

O sintoma dor hepática, por exemplo, é descrito na matéria médica de medicamentos homeopáticos como *Boldoa fragans* (Bold), *Caardus marianus* (Card-m), *Chaparro amargoso* (Chap), *Chelidonium majus* (Chel), *Conium maculatum* (Con), *Lycopodium clavatum* (Lyc), *Nux-vomica* (Nux-v), *Phosphorus* (Phos) e *Ptelea trifoliata* (Ptel). Ou seja, os experimentadores destes medicamentos à época de seus estudos desenvolveram, dentre outros sintomas, dor no fígado. Dessa forma, podem ser indicados para tratar a dor neste órgão.

A litíase biliar é descrito na materia medica de medicamentos como *Caardus marianus* (Caard-m), *Boldoa fragans* (Bold), *Chelidonium majus* (Chel), *Cholesterinum* (Chol), *Lycopodium clavatum* (Lyc) e *Nux-vomica* (Nux-v) e pode ser tratada pelos mesmo.

Icterícia pode ser causada e também tratada homeopaticamente por medicamentos como *Chelidonium majus* (Chel), *Cholesterinum* (Chol) e *Phosphorus* (Phos).

Os sintomas mentais que se relacionam como causa e/ou consequência dos físicos descritos, como letargia, pesar, irritação e nervosismo são descritos nas matérias médicas dos medicamentos chamados policrestos: *Lycopodium clavatum* (Lyc), *Nux-vomica* (Nux-v), *Phosphorus* (Phos), *Mercurius solubilis* (Merc), *China officinalis* (Chin) e *Arsenicum álbum* (Ars). Estes são os medicamentos homeopáticos mais bem estudados e com um número maior de sintomas descritos e detalhados para o tratamento de afecções hepáticas e de vesícula biliar. Consequentemente são muito utilizados.

Em uma consulta homeopática, após a seleção dos principais sintomas comportamentais e físicos, utiliza-se a técnica de repertorização dos mesmos. Foi James Tyler Kent ,em 1897, com seu “*Repertory of the Homeopathic Materia Medica*” que instituiu a base de todos os repertórios homeopáticos contemporâneos, validando sobretudo os sintomas mentais e físicos gerais como os mais importantes, suplementando cada qual por sintomas peculiares. A individualização do doente e do medicamento constitui a meta deste repertório, cuja técnica vai excluindo gradativamente as drogas que não condizem com as manifestações físicas e psicológicas do doente, encurtando o caminho na busca do *simillimum* (Koussak – Romanach, 2003).

Após a sugestão repertorial de um número reduzido de medicamentos possíveis de serem utilizados em determinado caso, a escolha do medicamento único, constitucional ou *simillimum*, (terceiro pilar da homeopatia) é determinada pela matéria médica através da comparação da patogenesia dos medicamentos com o grupo de sintomas apresentados pelo paciente. Seleciona-se o medicamento que mais se pareça com o paciente em suas manifestações psíquicas e físicas, gerais e locais. A função deste medicamento é, sobretudo, reequilibrar a força vital. Segundo o vitalismo, princípio criado por J. P. Barthez na França no século XVI, existe um princípio vital distinto tanto da alma como do corpo que rege as funções orgânicas do organismo e responde pela sua integridade. Hahnemann, através do Organnon, interpretou esta energia como Força Vital (Koussak – Romanach, 2003).

Outra lei abordada em homeopatia é a lei das doses mínimas. Segundo a mesma, o ideal de cura é que o medicamento homeopático seja receitado em doses infinitesimais adequadas (quanto mais diluído, mais potente) capazes de mover e reequilibrar a força vital do paciente com o mínimo possível de efeitos adversos (Pustiglione, 2010). Aqui estava outra descoberta revolucionária de Hahnemann: a diluição do medicamento acompanhada da succussão (método de preparo em que o medicamento é agitado centenas de vezes de forma padrão) era capaz de potencializar o poder curativo das substâncias (Rosembaum, 2002),

Ao longo dos anos verificou-se que muitos remédios homeopáticos possuem tropismos por determinados órgãos e, portanto, podem ser indicados em casos de afecções dos mesmos. Longo (1995) demonstrou a importância disto ao

curar clinicamente cães com hepatopatias variadas utilizando-se o medicamento Phosphorus.

Em estudo de intoxicação do fígado de coelhos com tetracloreto de carbono, Bildet et al (1984) demonstraram, através de dados bioquímicos e anatomopatológicos, que o mesmo Phosphorus, nas diluições 7 e 15 CH, possuem um real efeito hepatoprotetor e pode ser utilizado tanto para prevenir a instalação de uma hepatopatia como para tratá-la.

Após a definição do remédio homeopático, seleciona-se a escala de diluição, potência, posologia e prognóstico clínico em busca do reequilíbrio energético e conseqüente cura do paciente.

7. REPERTORIZAÇÃO

De acordo com o Repertório de Homeopatia (Ribeiro Filho, 2005) e o Repertório Homeopático para Médicos Veterinários (Torro, 2006) os principais sintomas que acometem pacientes com hepatopatias e podem ser selecionados em busca do remédio único são:

- 1 – Abdome, Dor, Fígado
- 2 – Abdome, Inflamação, Fígado
- 3 – Abdome, Aumentado, Fígado
- 4 – Abdome, Inchaço, Fígado
- 5 – Abdome, Edema (Ascite)
- 6 – Estômago, Vômito Bilioso
- 7 – Pele, Coloração Amarela (Icterícia)
- 8 – Abdome, Fígado e Região, Afecções do
- 9 – Abdome, Fígado, Gordurosa, Degeneração
- 10 – Abdome, Fígado, Atrofia
- 11 – Abdome, Fígado, Cirrose
- 12 – Abdome, Fígado, Cálculos Biliares, Vesícula Biliar
- 13 – Mental – Irritabilidade
- 14 – Mental – Cólera
- 15 – Mental – Pesar

Ainda no Repertório de Homeopatia, deve-se selecionar todos os medicamentos relacionados aos sintomas descritos e cruzá-los com estes mesmos sintomas em um quadro. Com pontuações definidas pelo próprio repertório e que variam de 1 a 3, deve-se dar preferência àqueles medicamentos que mais somam pontos e tenham maior frequência de cobertura dos sintomas.

O quadro abaixo resume os remédios que mais cobrem os sintomas listados e outros com conhecido tropismo pelo fígado e vesícula biliar:

Sintomas/ Remédios	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	Pontos	Frequencia
Lyc	3	3	3	3	3	2	3	3	2	2	1	3	3	3	2	39	15
Nux-v	3	3	3	3	1	3	3	3	-	2	1	2	3	3	2	35	14
Merc	3	2	2	3	2	3	3	3	2	2	1	1	2	3	2	34	15
Phos	2	2	2	2	2	3	3	3	2	3	2	-	3	2	1	32	14
Chin	3	2	3	3	2	2	3	2	-	2	1	3	2	2	1	31	14
Ars	2	3	2	2	3	3	2	2	-	1	1	1	3	3	2	30	14
Card-m	2	2	1	2	2	-	3	3	-	1	1	3	1	2	1	24	13
Chel	3	3	2	2	2	3	3	3	1	2	-	2	1	1	-	28	13
Con	2		2	2	-	1	3	2	-	-	-	-	2	2	1	17	9

Através deste quadro conclui-se que os medicamentos homeopáticos que podem ser utilizados como remédio único (simillimum) para o tratamento de hepatopatias em pacientes que englobem tanto sintomas físicos como os mentais (pesar, cólera e irritabilidade) são: *Lycopodium clavatum*, *Nux-vomica*, *Mercurius solubilis*, *Phosphorus*, *China officinalis* e *Arsenicum album*. Outros medicamentos chamados menores, mas também com grande tropismo pelo tecido hepático e suas funções são: *Caardus marianus*, *Chelidonium majus* e *Conium maculatum*.

Ainda de acordo com o quadro, *Lycopodium clavatum* foi o medicamento homeopático com maior cobertura dos sintomas selecionados e também com maior frequência.

A seguir serão citados, em ordem alfabética, os medicamentos que envolvem um tratamento hepático homeopático.

8. REMÉDIOS HOMEOPÁTICOS

8.1 *Arsenicum album*

Também conhecido como Arsênico, é um agente terapêutico de grande potência e com ampla esfera de ação. Age sobre as forças vitais em geral, daí a imensa fraqueza, prostração e conseqüente irritabilidade, ansiedade e agitação do paciente. Lathoud (2010) cita irritabilidade e cólera com abdome inchado, dolorido, distendido e timpânico com fortes dores abdominais e que não suporta o menor contato físico. Hipertrofia de baço e fígado com vômitos, ascite e peritonite também citados por Vijnovsky (2012). Tyler (1992) cita abdome distendido, inchado e doloroso com dores ardentes e vômitos violentos e incessantes.

8.2 *Boldoa fragrans (Bold)*

Também conhecido como Boldo, atua em em processos de atonia da vesícula biliar com litíase, nas colecistites e congestão hepática com hepatopatias dolorosas (Lathoud, 2010).

8.3 *Caardus marianus (Card-m)*

Sua ação é fundamentalmente no fígado. Atua em congestões passivas, auxiliando o sistema portal. Trata dores hepáticas que pioram pela pressão e cólica hepática. Auxilia o fluxo biliar, sendo muito útil na prevenção de cálculos biliares. Atua em hipertrofias do lóbulo esquerdo do fígado com endurecimento e dor, cirrose hepática com endurecimento, atrofia e ascite (Lathoud, 2010).

8.4 *Carica papaya* (Carica)

Medicamento pequeno feito a partir do mamão. Atua em hepatopatias de forma geral, que apresentem concomitantemente esplenomegalia e fezes aquosas, freqüentes e lientéricas (Lathoud, 2010).

8.5 *Chaparro amargoso* (Chap)

Outro pequeno medicamento, de origem mexicana e com excelente ação em disenterias e diarréias crônicas, com fezes mucossanguinolentas, pouca ou muita dor, anorexia (ou apetite aumentado), fraqueza e também com sensibilidade na região hepática (Lathoud, 2010).

8.6 *Chelidonium majus* (Chel)

Planta herbácea vivaz da família das papaveráceas. Européia, nasce em lugares úmidos (entulhos, muros velhos, rochas). Com flor amarelo brilhante e folhas em abas esverdeadas, contém um suco amarelo, viscoso, amargo e cáustico que, no tempo dos alquimistas, era designado como remédio de fígado por lembrar justamente a bile. Era muito indicado nos casos de icterícia. A essência de sua ação e sua eletividade são o fígado e a função hepática. Kent o indicava no chamado “temperamento bilioso”, ou seja, de pessoas irritadas.

Os sintomas que *Chelidonium majus* tratam são: congestão hepática, icterícia, cólicas hepáticas com retração e câimbras no umbigo e náuseas (Lathoud, 2010).

Dores e pontadas no fígado que se irradiam às costas na região da omoplata direita e melhoram depois de comer, cólica hepática devido à litíase

biliar, hipertrofia e congestão do órgão com sensação de plenitude e sensibilidade ao toque, fígado inchado, duro e dolorido, hepatites agudas e crônicas são ainda relacionados por Vijnovsky (2012).

Tyler (1992) cita ainda dores cruzando o umbigo transversalmente, como se o abdome estivesse comprimido por uma corda.

8.7 *Cinchona officinalis* (Chin)

Também chamada de China, foi através do estudo deste remédio que Hahnemann teve pela primeira vez a intuição de “*Similia similibus curantur*”. Com ampla ação no aparelho digestivo, pode causar e curar hipertrofia hepática com fígado sensível e doloroso e com dores em pontadas na região do hipocôndrio direito que aumentam por caminhar, pela respiração ou pelo mais leve toque (Lathoud, 2010).

Vijnovsky (2012) descreve como sintomas a apatia, irritabilidade, mágoa, dor no fígado com cólicas por litíase biliar e hipertrofia do órgão, além de hepatite e ascite.

8.8 *Cholesterinum* (Chol)

Atua em aumentos marcantes de colesterol sanguíneo e em hipertrofias hepáticas que remetem à malignidade, especialmente em afecções do lóbulo esquerdo e na região compreendida entre este, o piloro e o pâncreas.

Alivia o mal estar de cálculos biliares imediatamente. Atua também em insuficiência hepática, icterícia. Muito útil no câncer hepático, principalmente se houver hipertrofia (Lathoud, 2010).

8.9 *Conium maculatum* (Con)

Também chamada de *Cicuta officinale*, é uma planta da família das umbilíferas, muito comum na Europa. Com odor fétido e nauseoso, sabor amargo e ácido, é tóxica e era usada na Grécia antiga para execução de condenados à morte (a mais famosa foi a de Sócrates).

Possue uma grande quantidade de sintomas que trata, porém no fígado são descritos poucos como dores e pontadas no órgão, que está sensível ao toque e o doente apresenta nesta região uma sensação de como se o lado direito do corpo estivesse apertado por um laço (Lathoud, 2010). Vijnovisky (2012) cita apenas a icterícia e Tyler (1992), a dor hepática.

8.10 Fígado

Nosódio do próprio órgão, tem sido indicado em hepatites virais prolongadas com capacidade para normalizar a bilirrubinemia, melhorar a eritrosedimentação, baixar os níveis de sais biliares e transaminases no plasma sanguíneo (Vijnovsky, 2012).

Tem excelente ação nas insuficiências hepáticas leves e pode também retardar a fibrose hepática e ainda preservar o que há de útil em um fígado com cirrose. Costuma ser utilizado na sexta potência centesimal em conjunto com bioterápico de pulmão.

8.11 *Hippozaeninum* (Hippoz)

Medicamento feito a partir do nosódio do mormo, cobre alguns poucos e inespecíficos sintomas hepáticos como hepatomegalia, hepatite e esteatose (Vijnovsky, 2012).

8.12 *Leptospira icterohemorrhagiae*

Medicamento obtido a partir da própria bactéria, é muito eficaz nas afecções hepatovesiculares infecciosas agudas e crônicas, normalizando os níveis de bilirrubinas e enzimas transaminases (Vijnovsky, 2012).

8.13 *Lycopodium clavatum* (Lyc)

Planta da família das Lycopodiáceas, é um musgo que procura terrenos pedregosos e montanhosos. De seus pedúnculos redondos urgem estruturas cilíndricas que abrigam em suas extremidades esporos que comportam a substância da qual é feito o medicamento.

Assim como o conjunto de suas patogenesias mostram o aspecto de uma infecção que se desenvolve lentamente, *Lycopodium clavatum* está indicado especialmente nas enfermidades crônicas que aumentam progressivamente. Determina enfraquecimento geral, mas afeta principalmente o aparelho digestivo e seus anexos. Temos atonia gastrintestinal e hepática importantes em quase todos os casos que o medicamento está indicado. Sintomas como dores na região hepática, crises biliosas freqüentes com vômitos e cálculos biliares. Região hepática sensível ao toque, inchaço e tensão característicos (Lathoud, 2010). Muito útil na cirrose hepática com ascite.

Vijnovsky (2012) cita como sintomas as dores hepáticas principalmente do lado direito do corpo, que podem se irradiar às costas e à ponta da omoplata direita. Violenta cólica por litíase biliar com dor aguda que corta a respiração.

Sensação angustiante e desagradável na região hepática quando se alimenta para se saciar; dor pressiva na mesma região ao respirar, fígado doloroso ao toque, violenta cólica por pedra na vesícula e ascite por afecções do fígado são os sintomas descritos por Tyler (1992).

8.14 *Mercurius solubilis* (Merc)

Metal branco prateado muito brilhante que dá origem a medicamento muito utilizado em homeopatia. Sua ação no abdome causa e cura um fígado duro e sensível ao toque com dores lancinantes na região do órgão, além de inflamação das vias biliares com cálculos e secreção insuficiente de bile. O paciente tem perfil mau humorado e irritado (Lathoud, 2010).

Vijnovsky (2012) cita vômitos biliosos, atrofia de fígado com cólica, endurecimento do órgão e hepatite. Abdome duro, distendido e dolorido com cólicas violentas e diarreia e icterícia, além do temperamento irritável e colérico. Tyler (1992) cita além do mesmo temperamento explosivo, dor no abdome.

8.15 *Nux-vomica* (Nux-v)

Medicamento obtido a partir do principal alcalóide da semente de *Strychnos nux vomica*: a estricnina. Essa semente gera uma fruta do tamanho de uma laranja com polpa aquosa e odor amargo, acre e nauseoso.

Possue potente ação sobre o sistema nervoso simpático, logo seu medicamento homeopático é indicado para tratar os males desse mesmo sistema hiperexcitado. Entre os sintomas hepáticos estão edema e fígado hipertrofiado, duro e sensível à pressão externa com dores pulsáteis, lancinantes e em pontadas. Estase do sistema portal com inchaço hemorroidário (Lathoud, 2010). O autor cita ainda a possibilidade de *Nux vomica* ser um medicamento complementar em outras afecções que envolvam o fígado, como intoxicação do sistema porta (*Sepia succus*); insuficiência hepática (*Lycopodium clavatum*); auto intoxicação congestão e venosa (*Sulphur*) podem provocar a excitabilidade nervosa própria de *Nux vomica*.

Vijnovsky (2012) cita ainda a icterícia, litíase biliar, hepatite, cólicas hepáticas e sensação de como se todo o conteúdo do abdome fosse cair.

8.16 *Phosphorus* (Phos)

Elemento simples da família dos metalóides extraído de ossos. Sólido, flexível e luminoso no escuro, tem cor azul amarelado e odor aliáceo. Insolúvel na água, ligeiramente solúvel em álcool, glicerina, éter e clorofórmio. Seu melhor solvente é o carbonato de enxofre.

Phosphorus é um dos medicamentos mais úteis para as alterações hepáticas (Lathoud, 2010). Trata quadros de hepatite aguda, degeneração gordurosa, congestão hepática, hiperemia, endurecimento, dores, sensação de inchaço e icterícia com grandes manchas amarelas sobre o abdome.

Dores hepáticas por pressão (deitado sobre o lado direito ou pela palpação), hipertrofia com endurecimento, atrofia com cirrose e degeneração

gordurosa do órgão, hepatites aguda e crônica e icterícia com abdome distendido são sintomas hepáticos abordados por *Phosphorus*, segundo Vijnovsky (2012).

8.17 *Ptelea trifoliata* (Ptel)

Manipulado a partir do Olmo de três folhas, é um dos menores medicamentos da matéria médica. No que se refere à parte hepática, trata sintomas como congestão com aumento de volume do órgão e dor. O paciente piora bastante após as refeições e melhora se deitado sob o lado direito do corpo, segundo Vijnovsky (2012).

9. DISCUSSÃO

Vários trabalhos científicos suportam a tese de que a terapêutica homeopática apresenta bons resultados tanto no tratamento como na prevenção das hepatopatias de animais domésticos, reduzindo os níveis das enzimas séricas e regredindo lesões hepáticas conforme comprovado por exame histopatológico. Muitas possibilidades se abrem para o tratamento homeopático das hepatopatias.

Silva et al. (2015) demonstraram o efeito hepatoprotetor de *Lycopodium clavatum* em cobaias pré-medicadas com homeopatia e posteriormente intoxicadas com paracetamol, reduzindo os níveis séricos das enzimas AST e ALT, os focos de inflamação aguda e necrose e preservando o glicogênio hepático. Sur et al. (1990) também obtiveram a comprovação deste efeito hepatoprotetor de *Lycopodium clavatum* em experimento que induzia a intoxicação de cobaias de laboratório com tetracloreto de carbono. Após a intoxicação, doses semanais de *Lycopodium clavatum* 200 CH eram fornecidas às cobaias e foram observadas reduções gradativas e significativas nos níveis séricos das enzimas AST, ALT, FA, uréia e bilirrubinas.

Longo (1995) utilizou *Phosphorus* no tratamento de hepatopatias em cães e obteve a mesma redução dos níveis séricos das enzimas hepáticas. Bildet et al (1984) pré-trataram cobaias com medicamento homeopático confeccionado a partir de tetracloreto de carbono e posteriormente intoxicaram as mesmas cobaias com o agente em sua forma alopática. Aquelas pré-tratadas com o medicamento homeopático sofreram menos alterações nos níveis séricos das enzimas e menos alterações histopatológicas que o grupo controle.

No tratamento alopático das hepatopatias, Fonseca-alves et al. (2010) citam diversos medicamentos, porém muitas destas drogas possuem restrições ao seu uso e podem causar diversos efeitos indesejados como por exemplo o antifibrótico bezafibrato. Este não deve ser empregado no tratamento das hepatopatias de pacientes portadores de insuficiências renal e hepática, com litíase biliar e em mulheres gestantes ou que estejam na fase de aleitamento. Além disto, quando empregado, pode gerar transtornos gastrointestinais, cefaléia, tontura, insônia, prurido, urticária, dores musculares e até uma colestase.

O tratamento de cálculos biliares de colesterol, fibrose cística e de cirrose hepática em humanos que envolvem o ácido ursodesoxicólico por meses, deve ser evitado em pacientes com insuficiências hepática e renal, colecistite com cálculo volumoso que possa obstruir o ducto colédoco, gestantes e em pacientes com doença gastrointestinal crônica. Os possíveis efeitos adversos do uso deste medicamento incluem diarréia e elevação dos níveis séricos de Fosfatase Alcalina, GGT e Bilirrubinas que devem ser monitorados semanalmente e tendem a diminuir com a descontinuação da droga (conitec - 38).

O que se deve ter em mente é a primordial necessidade de um diagnóstico clínico rápido e eficaz a fim de se iniciar um tratamento o mais rápido possível na tentativa de evitar alterações tanto anatômicas como fisiológicas do órgão.

Para tal, é de suma importância uma avaliação clínica minuciosa por parte do Médico Veterinário com o correto entendimento dos sintomas e interpretação dos vários exames laboratoriais disponíveis com avaliação de suas possíveis evoluções.

Em tempos em que a hepatopatia medicamentosa é cada vez mais comum, tratamentos que gerem mínima ou nenhuma seqüela devem ser considerados na busca da subjetiva sensação de bem estar geral dos pacientes.

Se o conceito atual de saúde engloba bem estar físico, mental, social e espiritual e sabe-se que estes conceitos são subjetivos, ou seja, individuais, a terapêutica homeopática se enquadra perfeitamente nestes requisitos, pois procura individualizar o ser, tratar o doente globalmente e como ser único que é e não apenas combater uma determinada doença.

Economicamente, o tratamento homeopático também é mais viável que a alopatia devido a seu baixo custo, por não ser um medicamento industrializado.

10. CONCLUSÃO

Reconhecida como ciência e respaldada por estudos científicos, a terapêutica homeopática pode ser utilizada no tratamento das afecções do fígado e vesícula biliar de cães e gatos, pois é capaz de individualizar o paciente considerando seus sintomas físicos e mentais, proporcionando a sensação de bem estar geral isento ou com um mínimo de efeitos colaterais, além de ser mais barata que a terapia alopática clássica.

REFERÊNCIAS

BARBERO, C., C. **Lipidose Hepática Felina**. Trabalho de monografia do curso de pós-graduação “Latu sensu” em Clínica Médica de Pequenos Animais apresentado à UCB como requisito parcial para a obtenção de título de Especialista em Clínica Médica de Pequenos Animais, Rio de Janeiro, 2006.

BILDET, J., AUBIN, M., BARONNET, S., ET AL. Résistance de la cellule hépatique du rat après une intoxication infinitésimale au tétrachlorure de carbone. **Homéopathie Française**, 1984, tome 72, n. 3-4, p. 175-181.

BROOME, C.J.; WALSH, V.P.& BRADDOCK, J.A. Congenital portosystemic shunts in dogs and cats. **New Zealand Veterinary Journal**, vol. 52, n.04, p. 154-162, 2004.

BRUNETTO, M. A., TESHIMA, E., NOGUEIRA, S.P., JEREMIAS, J. T, CARCIOFI, A.C. Manejo nutricional nas doenças hepáticas. **Acta Scientiae Veterinariae**. 35 (supl. 2), p.233-235, 2007.

CAMPIGLIA, H. **Psique e Medicina Tradicional Chinesa**. São Paulo, Ed. Rocca, 2004. 56 p.

CENTER, S. A. Fisiopatologia, diagnóstico laboratorial, e afecções do fígado. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária: moléstias do cão e do gato**. 4. Ed. 2 Manole, 1997; p. 1745-1816.

CONITEC. **Relatório 38 da Comissão Nacional de Incorporação de Tecnologias no SUS. Ácido Ursodesoxicólico para tratamento de doença hepática associada à Fibrose Cística**. Ministério da saúde, Secretaria de Ciência, Tecnologia e Insumos Estratégicos, Departamento de Gestão e Incorporação de Tecnologias em Saúde. Março, 2013.

CRAWFORD, J. M. Liver and biliary tract. In: Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease, eds. Abbas AK, Fausto N, Kumar V, 7th ed., Elsevier Saunders,

Philadelphia, Pennsylvania, 2005 FAUSTO, N. **Robbins and Cotran Pathologic Basis of disease**. 7. ed. Philadelphia : Saunders, 2004. p. 877-937.

CULLEN, J. M., MacLACHLAN, N. J. Liver, biliary system, and exocrine pancreas. In: McGAVIN, M.D.; CARLTON W.W.; ZACHARY J.F. (Eds.). **Thomson's special veterinary pathology**. St. Louis: Mosby, 2001. p.81-124.

DUKES et al. **Fisiologia dos Animais Domésticos**, 11 ed, 1996, p. 325 – 329.

ELLENFORT, C. R. Sistema digestivo. In: Getty. **Anatomia dos animais domésticos**. Ed. Guanabara Koogan: Rio de Janeiro; p. 1445-1464, 1986.

FONSECA-ALVES, C. A.; ELIAS, F.; SANTOS Jr, H. L. Protocolo Terapêutico para Cirrose Hepática Canina – uso em três animais. **Estud Biol**. 2010/2011 jan/dez; 32/33(76-81):93-6.

HOSKINS, J.D. **Pediatria Veterinária:cães e gatos até 6 meses de idade**. 1 ed. São Paulo: Manole, p.223-270, 1992.

HOSKINS, J. D. Liver Disease in the Geriatric Patient. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 35, n. 3, p. 617-634, may, 2005.

JOHNSON, S. E. Afecções do fígado. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária: moléstias do cão e do gato**. 4. ed. São Paulo : Editora Manole, 1997. v. 2, p. 1817-1879.

JORGE, Stéfano Gonçalves. **Exames Laboratoriais**. Hepcentro, 2006. Disponível em: <<http://www.hepcentro.com.br/exames.htm>>. Acesso em 21out. 2014.

JUNQUEIRA, L.C.& CARNEIRO, J. **Histologia básica**. 8. Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 268-284, 1995.

KARCHMER, E. I. The Excitations and Suppressions of the Times: Locating the Emotions in the Liver in Modern Chinese Medicine. **Cult Med Psychiatry**. Jan 2013; 37(1): 8–29.

KERR, M. G. **Exames Laboratoriais em Medicina Veterinária: Bioquímica Clínica e Hematologia**. 2 ed. São Paulo: Roca, 2003.

KOSSAK, Roamanach, A. **Homeopatia em 1000 conceitos**. 3 ed. ELCID. São Paulo, 2003.

LATHOUD. J. A. **Estudos de Matéria Médica Homeopática**. 3 ed. São Paulo: Ed. Organnon, 2010, p. 395 – 405.

LONGO, M. O.; TENREIRO, M. A. Utilização de Phosphorus por tropismo em Hepatopatias Agudas. **Homeopatia**, Vol. 60, p. 43 – 49, 1995.

MACHADO, R. S. **Obstrução de ducto biliar em felinos**. Trabalho monográfico apresentado ao Instituto Qualittas como requisito para conclusão de Curso de Pós Graduação *Latu sensu* em Clínica Médica de Pequenos Animais. Santa Maria, 2012.

MORIN, D. F. **Hepatopatias e insuficiência hepática: uma revisão bibliográfica**. Monografia de conclusão de curso em Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais, apresentado ao Instituto Qualittas de Pós Graduação, como requisito parcial para a obtenção do título de Especialista em Clínica. Rio de Janeiro, 2008.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Fundamentos de Medicina Interna de Pequenos Animais**. 1a ed. Rio de Janeiro, Parte 4, Cap. 34, p. 273 – 280, 1994.

OSBORNE, C. A. et al. A Clinician`s Analysis of Urinalysis. In: OSBORNE, C. A., FINCO, D. R. **Canine and Feline Nephrology and Urology**, Media, Willians & Wilkins, 1995, cap. 7.

PEDROSA, L.F.C., Cozzolino, S.M.F. Alterações Metabólicas e Funcionais do Cobre em Diabettes Mellitus. **Rev. Nutr.**, Campinas: 12 (3), 213-224, set-dez, 1999.

PUSTIGLIONE, M. **Organon da Arte de Curar de Samuel Hahneman para o Século XXI**. 1 ed. São Paulo: Editora Organon, 2010, p. 31.

QUINTELA, Eloíza. **Mitologia e o Fígado**. Disponível em: <www.eloizaquintela.com.br/mitologia_04.html>. Acesso em 22 out. 2014.

RIBEIRO FILHO, A. **Repertório de Homeopatia**. São Paulo, 2005. Ed. Organnon

ROSENBAUM, PAULO. **Fundamentos de Homeopatia para Estudantes de Medicina e de Ciências da Saúde**. Editora Rocca, São Paulo, 2002.

SHIH, J. L. et al. Chronic Hepatitis in Labrador Retrievers: Clinical Presentation and Prognostic Factors. **Journal of Veterinary International Medicine**, v. 21, n. 1, p. 33-39, jan-feb, 2007.

SILVA, G. H., BARROS, P.P., GONÇALVES, G. M. S., LANDI, M. A. Hepatoprotective effect of *Lycopodium clavatum* 30 CH on experimental model of paracetamol-induced liver damage in rats. **Homeopathy**; 104, Issue 1, p. 29 – 35, janeiro, 2015.

SILVA, M. C. **Estudo retrospectivo de lesões hepáticas crônicas em cães**. Dissertação apresentada ao Curso de Mestrado do Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Área de Concentração em Patologia Veterinária, da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM, RS), como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Medicina Veterinária Santa Maria, Rio Grande do sul, 2005.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Consenso brasileiro sobre dislipidemias: detecção, avaliação e tratamento. **Arq. Bras Cardiol** vol 67, p.113-128, 1996.

SUR, R.K., SAMAJDAR. K, MITRA, S., GOLE, M.K., CHAKRABARTY, B.N. Hepatoprotective action of potentized *Lycopodium clavatum*. **British Homeopathic Journal**. Vol. 79, p. 152-156, Julho, 1990.

TENNANT, B. C. Hepatic Function. In: KANEKO, J. J.; HARVEY, J. W.; BRUSS, M. C. **Clinical Biochemistry of Domestic Animals**, 5 ft ed, San Diego, Academic Press, 1997, cap. 13.

THRALL, M. A. et al. **Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária**. São Paulo: Roca, 2007.

TILLEY, L.P., SMITH JR., F.W.K. **Consulta Veterinária em 5 Minutos – Espécies Canina e Felina**; 2 ed, Ed. Manole, São Paulo, 2003.

TORRO, A. R. **Repertório Homeopático para Médicos Veterinários**. 1 ed., Ed. Do autor, São Caetano do Sul, 2006.

VIJNOVSKY, B. **Tratado de Matéria Médica Homeopática**. São Paulo, Ed. Organnon, 2012.

WIGHT, D.G.D. Development, anatomy, physiology, patterns of injury. In: WIGHT, D. G. D. Liver, biliary tract and exocrine pancreas. Oxford : Bath, 1994.

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS. **Glicogênio**. Disponível em: <<http://anatpat.unicamp.br/taglicogenio.html>>. Acesso em 21 out. 2014.