



### IDENTIFICAÇÃO

Caso: 2003/1/06 Procedência: HCV-UFRGS Nº da ficha original: 13363  
Espécie: canina Raça: SRD Idade: 1 anos Sexo: fêmea Peso: 11 kg  
Alunos(as): Amanda Sartori, Camila Spagnol, Francine Balzaretto e Lívia Loureiro Ano/semestre: 2003/1  
Residentes/Plantonistas:  
Médico(a) Veterinário(a) responsável: Júlio César de Aguiar da Costa

### ANAMNESE

O proprietário relatou que o cão fugiu de casa e retornou após três dias apresentando-se apático, inapetente e com polidipsia. Além disso, teve diarreia sanguinolenta, vômito e não apoiava o membro posterior esquerdo no chão, o qual estava inflamado. Foram administradas 22 gotas de Tilenol via oral (paracetamol, analgésico) pelo proprietário. O cão nunca foi vacinado.

### EXAME CLÍNICO

Dor e edema no membro posterior esquerdo; mucosas ictericas e congestas; TR 38°C; frequência respiratória e cardíaca sem alterações; hidratação normal.

### EXAMES COMPLEMENTARES

### URINÁLISE

Método de coleta: cateterização Obs.:

#### Exame físico

cor	consistência	odor	aspecto	densidade específica (1,015-1,045)
avermelhada	fluida	sui generis	turva	1,022

#### Exame químico

pH (5,5-7,5)	corpos cetônicos	glicose	pigmentos biliares	proteína	hemoglobina	sangue	nitritos
7,5	n.d.	+	+++	+	n.d.	+	-

#### Sedimento urinário (nº médio de elementos por campo de 400 x)

Células epiteliais: 1 Tipo: transição	Hemácias: 238
Cilindros: 0 Tipo:	Leucócitos: 2
Outros: 0 Tipo:	Bacteriúria: ausente

n.d.: não determinado

### BIOQUÍMICA SANGÜÍNEA

Tipo de amostra: soro	Anticoagulante:	Hemólise da amostra: severa
Proteínas totais: 46,0 g/L (54-71)	Glicose: 270 mg/dL (65-118)	ALP: 219 U/L (0-156)
Albumina: 18,8 g/L (26-33)	Colesterol total: 106 mg/dL (135-270)	ALT: 141 U/L (0-102)
Globulinas: 27,2 g/L (27-44)	Uréia: 76 mg/dL (21-60)	CPK: 329,0 U/L (0-125)
BT: 28,30 mg/dL (0,1-0,5)	Creatinina: 2,5 mg/dL (0,5-1,5)	GGT: 0,5 U/L (0-10)
BL: 9,40 mg/dL (0,01-0,49)	Cálcio: 8,6 mg/dL (9,0-11,3)	AST: 120,5 U/L (0-66)
BC: 18,90 mg/dL (0,06-0,12)	Fósforo: 4,8 mg/dL (2,6-6,2)	Magnésio: 1,5 mg/dL (1,8-2,4)

BT: bilirrubina total BL: bilirrubina livre (indireta) BC: bilirrubina conjugada (direta)

HEMOGRAMA		
<b>Leucócitos</b>		<b>Eritrócitos</b>
Quantidade: 20.600/ $\mu$ L (6.000-17.000)		Quantidade: 2,96 milhões/ $\mu$ L (5,5-8,5)
<b>Tipo</b>	<b>Quantidade/<math>\mu</math>L</b>	<b>%</b>
Mielócitos	0 (0)	0 (0)
Metamielócitos	0 (0)	0 (0)
Bastonados	1.648 (0-300)	8 (0-3)
Segmentados	11.742 (3.000-11.500)	57 (60-77)
Basófilos	0 (0)	0 (0)
Eosinófilos	0 (100-1.250)	0 (2-10)
Monócitos	1.236 (150-1.350)	6 (3-10)
Linfócitos	5.974 (1.000-4.800)	29 (12-30)
Plasmócitos	0 (0)	0 (0)
Morfologia:		
		<b>Plaquetas</b>
		Quantidade: n.d./ $\mu$ L (200.000-500.000)
		Observações:

### TRATAMENTO E EVOLUÇÃO

Glicose 50% 1 ampola IV; Ringer lactato 500 ml IV; Pentabiótico (estreptomicina e benzilpenicilina sódica ou potássica) 3 ml IM; Cortrat (dexametasona, glicocorticoide) 20 ml IV; furosemida (diurético da alça de Henle) 4 ml IV; tricotomia no local da lesão e curativo com Furacin (nitrofurano, antimicrobiano sintético). O soro antiofídico não foi administrado devido à falta de condições financeiras do proprietário. O animal morreu aproximadamente cinco dias após o acidente.

### NECRÓPSIA (e histopatologia)

Patologista responsável:

### DISCUSSÃO

**Sinais clínicos:** O animal atendido no HCV no dia 03/07/2003 (Figura 1) apresentava histórico e sinais clínicos compatíveis com envenenamento por picada de serpente. A extremidade distal do membro posterior esquerdo afetado apresentava-se edemaciada (Figura 2), devido a ação proteolítica do veneno e reação inflamatória local, que ao aumentar a permeabilidade capilar para passagem e atuação das células de defesa, acaba permitindo o deslocamento de líquidos do vaso para o interstício. A esclera (Figura 3) e a pele da região pélvica apresentavam-se hemorrágicas devido a ação hemorrágica do veneno, por ação das hemorraginas que, ao lesarem a membrana basal dos capilares, permitem extravasamento do sangue. A mucosa oral encontrava-se congesta e icterícia (Figura 4) devido a ação hemolítica extravascular (sistema retículo endotelial) do veneno, a qual lisa as hemácias possibilitando a degradação da hemoglobina, liberando bilirrubina no sangue. O efeito coagulante do veneno ativa o fator X e a protrombina, além de possuir ação semelhante à trombina, que converte o fibrinogênio em fibrina, consumindo os fatores da coagulação. Isto pode ser evidenciado pela presença de petéquias disseminadas pelo corpo do animal (Figura 5). Associado a isto, está a lesão endotelial dos capilares, que aumenta ainda mais o consumo destes fatores, gerando microtrombos, o que agrava o estado de incoagulabilidade sangüínea. Além disso, o veneno age diretamente sobre os rins, provocando um efeito nefrotóxico, levando à insuficiência renal aguda.

**Urinálise:** O exame físico da urina mostrou turbidez e coloração avermelhada, ocasionadas pela presença de hemoglobina e hemácias, comprovadas posteriormente pelo exame químico (presença de sangue) e pelo sedimento urinário, respectivamente. No exame químico, ainda detectou-se glicose, explicada pela infusão de glicose 50% acrescida à administração de dexametasona, corticoide que ativa vias gliconeogênicas, consequentemente aumentando a glicemia. A presença de proteínas deve-se à lesão renal, o que permitiu a filtração e excreção de principalmente albumina, e às hemácias, encontradas em decorrência da ação hemorrágica. Em consequência da hemólise, houve um aumento de bilirrubina sangüínea, provocando uma maior excreção urinária da mesma. A urina dos carnívoros normalmente é ácida; entretanto, na terapia utilizada no animal, foi administrado Ringer lactato, o que alcalinizou a urina, demonstrado pelo pH urinário elevado (pH 7,5). Isto se deve ao lactato, no fígado, formar piruvato e acetil-Coa, que ao entrar no ciclo de Krebs, libera  $\text{CO}_2$ ; e este, por sua vez, une-se a uma molécula de  $\text{H}_2\text{O}$  gerando bicarbonato, responsável pela alcalinização da urina. Quanto ao exame do sedimento urinário, foi observada a presença de grandes quantidades de hemácias, confirmando a hematúria. A presença de leucócitos e células epiteliais de transição estava em níveis normais.

**Bioquímica sangüínea:** Na análise bioquímica sangüínea foram detectadas diversas alterações. A baixa quantidade de albumina, que por consequência diminuiu a quantidade de proteínas totais no soro, deve-se à

ação proteolítica do veneno. No entanto, os níveis de globulina permaneceram normais, o que pode ser explicado pela resposta compensatória do organismo em tentar manter a pressão osmótica do plasma. Em consequência desta diminuição de albumina, os níveis de cálcio sanguíneo encontraram-se baixos, devido ao fato que seu transporte é, em parte, realizado pela albumina. O aumento de bilirrubina livre e conjugada, levou a um aumento da bilirrubina total, o que é explicado pela hemólise decorrente da ação do veneno. Níveis baixos de colesterol e magnésio decorrem de uma alimentação deficiente, o que foi observado, já que o animal não se alimentava havia dias. No envenenamento botrópico há uma insuficiência renal, o que levou a um aumento de creatinina e uréia sanguínea. A lesão muscular provocada pela ação do veneno foi comprovada pelo aumento dos níveis de CK (creatina quinase), ALT (alanina aminotransferase), AST (aspartato aminotransferase) e ALP (fosfatase alcalina). Além disso, o aumento de AST também foi decorrente da hemólise.

**Hematologia:** No eritrograma, observou-se que o animal apresentava uma anemia normocrítica normocrômica em decorrência da hemorragia e hemólise. Esta acarreta hemoglobinemia, que proporciona a excreção renal da hemoglobina, com o objetivo de normalizar seu nível sanguíneo. Isso explica porque foi detectado um baixo valor de hemoglobina, mesmo em um quadro hemolítico severo. Na análise do leucograma, verificou-se uma leucocitose com desvio regenerativo leve, já que havia elevação do número de leucócitos bastonados, em decorrência do processo inflamatório agudo. A ocorrência deste é caracterizada pela presença de leucocitose, linfopenia e eosinopenia. As duas últimas alterações decorrem do seqüestro momentâneo de linfócitos e eosinófilos para o compartimento marginal por ação dos corticóides endógenos, o que foi ainda mais acentuado pela administração de dexametasona (glicocorticóide) ao paciente. Entretanto, foi observada uma leve linfocitose, provavelmente estava associada à pouca idade do animal, que fisiologicamente, apresenta maiores níveis de linfócitos.

**Comentários:** Dos acidentes ofídicos notificados pelo Ministério da Saúde, 80 a 90% são causados por serpentes do gênero *Bothrops* (Figura 6) (Nicotella *et al.*, 1997), o que elucida a grande importância epidemiológica que é dada a este gênero. Essas serpentes habitam ambientes úmidos, como matas e áreas cultivadas, zonas rurais e periferia das grandes cidades. A potente ação do veneno ocasiona graves consequências, podendo até levar à morte do animal, nos casos em que não há tratamento com soro antiofídico.

## CONCLUSÕES

Através da análise da anamnese, sinais clínicos e dos resultados das provas bioquímicas, pode-se perceber compatibilidade com os efeitos do veneno botrópico no organismo do paciente. Isto pode ser evidenciado pela potente ação hemolisante, hemorrágica e proteolítica do mesmo, o qual provocou a morte do animal em torno de cinco dias após o acidente, já que o soro antiofídico não foi utilizado.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- GARCIA-NAVARRO, C. E. K. **Manual de urinálise veterinária**. São Paulo: Varela, 1996.
- GARCIA-NAVARRO, C. E. K.; PACHALY, J. R. **Manual de hematologia veterinária**. São Paulo: Varela, 1994.
- GONZÁLEZ, F. H. D.; SILVA, S. C. **Introdução à bioquímica clínica veterinária**. Porto Alegre: UFRGS, 2003.
- KANEKO, J. J.; HARVEY, J. W.; BRUSS, M. L. (Eds.) **Clinical biochemistry of domestic animals**. 5.ed. New York: Academic Press, 1997.
- NICOTELLA, A.; BARROS, E.; TORRES, J. B. **Acidentes com animais peçonhentos**. Porto Alegre: HCPA, 1997.
- PRADO, A. **Serpentes do Brasil**. São Paulo: Livraria do Globo, 1945.
- SILVEIRA, J. M. **Patologia clínica veterinária: teoria e interpretação**. Rio de Janeiro: Guanabara, 1988.
- SPINOZA, H. S.; GÓRNIAN, S. L.; BERNARDI, M. M. **Farmacologia aplicada à medicina veterinária**. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 2002.

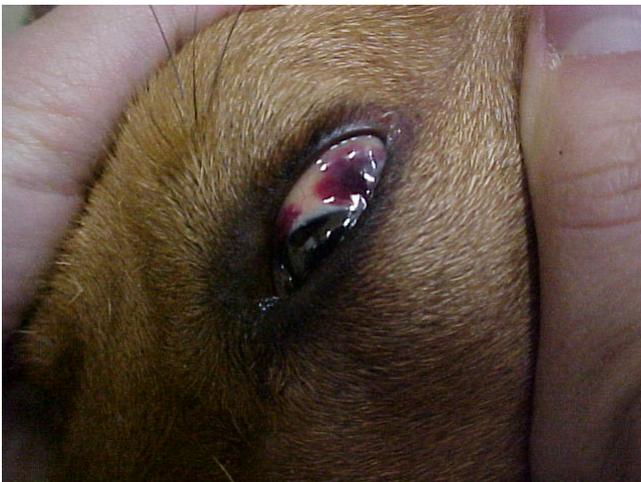
**FIGURAS**



**Figura 1. Paciente atendido no HCV.** Animal contido, em tratamento. (© 2003 Eglete Rodrigues)



**Figura 2. Extremidade do membro posterior esquerdo afetada.** Esta apresentava edema, calor e dor. (© 2003 Eglete Rodrigues)



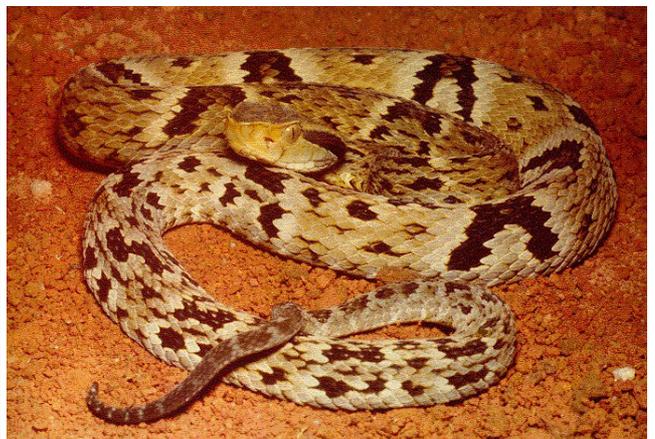
**Figura 3. Mucosa ocular.** A mucosa ocular apresentava-se avermelhada, devido ao efeito hemorrágico do veneno. (© 2003 Eglete Rodrigues)



**Figura 4. Mucosa oral.** A mucosa oral apresentava-se icterica. (© 2003 Eglete Rodrigues)



**Figura 5. Região pélvica.** Presença de petéquias disseminadas. (© 2003 Eglete Rodrigues)



**Figura 6. Bothrops.** Serpente que supõe-se ser a causadora do acidente. (© 2003 <<http://www.fiocruz.gov/animaispeçonhentos>>)