



### IDENTIFICAÇÃO

Caso: 2011/1/02	Procedência: HCV-UFRGS	Nº da ficha original: 67706		
Espécie: canina	Raça: Pitbull	Idade: 8 anos	Sexo: fêmea	Peso: 21,3 kg
Alunos(as): Patrícia Lasing Faneze, Patrícia Pisoni da Rosa			Ano/semestre: 2011/1	
Residentes/Plantonistas:				
Médico(a) Veterinário(a) responsável: Frederico Soares				

### ANAMNESE

**17/05/2011** – O proprietário trouxe o animal ao Hospital de Clínicas Veterinárias (HCV) da UFRGS, relatando que apresentava dispnéia, tosse, vômito, sangramento pela boca e fezes escurecidas. O proprietário informou que na semana anterior outro animal da casa veio a óbito, apresentando os mesmos sintomas. Relatou a possibilidade de ingestão pelo animal de uma substância suspeita encontrada no pátio, possivelmente, um veneno.

### EXAME CLÍNICO

#### 17/05/2011:

- Temperatura retal: 37,8°C (37,5-39,3°C);
- Animal hidratado;
- Mucosas normocoradas;
- Tempo de reenchimento capilar: < 2 segundos (< 2 segundos);
- Frequência cardíaca: 152 bpm (70 – 160 bpm);
- Ausculta cardiorrespiratória: Ruídos pulmonares (crepitações);
- Palpação de linfonodos: aumentados;

### EXAMES COMPLEMENTARES

#### 17/05/2011

**Radiografia do tórax:** Infiltrado pulmonar difuso. (**Figura 1**)

#### 17/05/2011

TP (Tempo de Protrombina): > 2 minutos	(< 10 segundos)
TTPa (Tempo de Tromboplastina Parcial ativada): 1 minuto e 39 segundos	(15 a 20 segundos)
IPR (Índice de Produção de Reticulócitos): 1,6	(> 2)
CONTAGEM DE RETICULÓCITOS CORRIGIDA (%): 1,6	(0 -1,5)

#### 18/05/2011 (12h)

TP (Tempo de Protrombina): 7 segundos	(< 10 segundos)
TTPa (Tempo de Tromboplastina Parcial ativada): 20 segundos	(15 a 20 segundos)

#### 18/05/2011 (18h)

TP (Tempo de Protrombina): 7 segundos	(< 10 segundos)
TTPa (Tempo de Tromboplastina Parcial ativada): 15 segundos	(15 a 20 segundos)

#### 20/05/2011

##### Hemogasometria

Valores de referência da Hemogasometria [4].

<b>pH (7,31 – 7,4)</b>	7,42
<b>PCO<sub>2</sub> (27 – 40 mmHg)</b>	44,5
<b>PO<sub>2</sub> (43 – 63 mmHg)</b>	--
<b>Excesso de base (-2,7 – 2,9 mmol/L)</b>	5
<b>HCO<sub>3</sub> (17 – 24 mmol/L)</b>	29,2
<b>TCO<sub>2</sub> (18 – 29 mmol/L)</b>	31
<b>sCO<sub>2</sub> (%)</b>	47

**20/05/2011****Bioquímica sanguínea**

<b>Sódio (145 – 151 mmol/L)</b>	145
<b>Potássio (3,9 – 5,1 mmol/L)</b>	3,8
<b>Cálcio (1,16 – 1,40 mmol/L)</b>	1,26
<b>Glicose (65 – 118 mg/dL)</b>	93

**20/05/2011****Hemograma**

<b>Hematócrito (37 – 55 %)</b>	40
<b>Hemoglobina (12 – 18 g/dL)</b>	13,6

**URINÁLISE****Método de coleta:** micção natural Obs.:**Exame físico**

cor	consistência	odor	aspecto	densidade específica (1,015-1,045)
Amarelo Escuro	Fluida		Discretamente Turvo	1,024

**Exame químico**

pH (5,5-7,5)	corpos cetônicos	glicose	pigmentos biliares	proteína	hemoglobina	sangue	nitritos
5,0	-	-	-	-	-	+	-

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

Células epiteliais: 1 Tipo: Escamosas	Hemácias: 5
Cilindros: Tipo:	Leucócitos: 5
Outros: Tipo:	Bacteriúria: leve

n.d.: não determinado

**BIOQUÍMICA SANGUÍNEA**

Tipo de amostra: soro	Anticoagulante:	Hemólise da amostra: ausente
Proteínas totais: 64,7 g/L (54-71)	Glicose: 90 mg/dL (65-118)	FA: 66 U/L (0-156)
Albumina: 26,9 g/L (26-33)	Colesterol total: 142 mg/dL (135-270)	ALT: 15 U/L (0-102)
Globulinas: 37,8 g/L (27-44)	Uréia: 40 mg/dL (21-60)	CPK: U/L (0-121)
BT: mg/dL (0,1-0,5)	Creatinina: 0,5 mg/dL (0,5-1,5)	Lactato: 36,81 mg/dL (2-13)
BL: mg/dL (0,01-0,49)	Cálcio: mg/dL (9,0-11,3)	Triglicérides: 41,36 mg/dL (32-138)
BC: mg/dL (0,06-0,12)	Fósforo: mg/dL (2,6-6,2)	: ( )

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

**HEMOGRAMA**

<b>Leucócitos</b>			<b>Eritrócitos</b>	
Quantidade: 17.600/ $\mu$ L (6.000-17.000)			Quantidade: 6,13 milhões/ $\mu$ L (5,5-8,5)	
Tipo	Quantidade/ $\mu$ L	%	Hematócrito: 45,0 % (37-55)	
Mielócitos	0 (0)	0 (0)	Hemoglobina: 14,7 g/dL (12-18)	
Metamielócitos	0 (0)	0 (0)	VCM (Vol. Corpuscular Médio): 73 fL (60-77)	
Bastonetes	0 (0-300)	0 (0-3)	CHCM (Conc. Hb Corp. Média): 32,6 % (32-36)	
Segmentados	16.544 (3.000-11.500)	94 (60-77)	RDW (Red Cell Distribution Width): 13 % (14-17)	
Basófilos	0 (0)	0 (0)	Observações:	
Eosinófilos	0 (100-1.250)	0 (2-10)	<b>Plaquetas</b>	
Monócitos	704 (150-1.350)	4 (3-10)	Quantidade: 322.000/ $\mu$ L (200.000-500.000)	
Linfócitos	352 (1.000-4.800)	2 (12-30)	Observações:	
Observações:				

**TRATAMENTO E EVOLUÇÃO****17/05/2011:**

O animal apresentou dispnéia, tosse e sangramento pela boca; foi realizado oxigenioterapia durante 1 hora; Medicação prescrita:

- Fluidoterapia lenta (ringer lactato);
- Vitamina K1, 5 mg/kg, SC (1º dose);
- Vitamina K1, 2,5 mg/kg, SC, 8/8 h;
- Furosemida, 4 mg/kg, IV (1º dose);
- Furosemida, 2 mg/kg, IV, 3x ao dia (de 1/1 hora após a 1º dose);
- Plasma fresco congelado, 236 mL

**18/05/2011:**

O animal apresentou diminuição da dispnéia e do sangramento pela boca;

Medicação prescrita: Seguiu com a fluidoterapia lenta, Vitamina K1 e Furosemida.

**19/05/2011:**

O animal apresentou ausência de sangramento pela boca e normalização da ausculta pulmonar;

Medicação prescrita: Vitamina K1.

**20/05/2011:**

O animal recebeu alta;

Medicação prescrita: Vitamina K1, 2,5 mg/kg, VO, por 7 dias.

Furosemida: é um potente diurético que age diretamente na função renal tubular através da inibição de reabsorção de sódio e cloretos na porção ascendente da Alça de Henle favorecendo a diluição do fluido tubular. Pode ser usada em tratamento de hipertensão arterial leve e moderada, edema devido a distúrbios cardíacos, hepáticos, renais e queimaduras. Em casos de insuficiência cardíaca congestiva, insuficiência renal aguda e edema agudo de pulmão também pode ser administrada.

Vitamina K1: restabelece os níveis endógenos depletados de K1, permitindo o restabelecimento da síntese dos fatores de coagulação.

**NECRÓPSIA (e histopatologia)**

Patologista responsável:

**DISCUSSÃO****Urinalise:**

A bacteriúria leve encontrada e a presença de células escamosas podem estar relacionadas com o método de coleta por micção natural. O pH levemente baixo ocorreu possivelmente pela presença de íons hidrogênio eliminados via renal para fazer a compensação a acidose respiratória. Embora apresente coloração amarelo escuro e aspecto turvo, não foi encontrado nenhuma causa que pudesse justificar essas características.

**Bioquímica sanguínea:**

O aumento do lactato se justifica pela ocorrência de hipóxia nos tecidos [1]. A presença de dispnéia devido a efusão pleural e congestão pulmonar por líquidos provoca hipoventilação e redução das trocas gasosas nos capilares, sendo o principal fator para o desencadeamento de hipóxia e, conseqüentemente, a ativação da glicólise anaeróbica nos tecidos, que tem como produto final o lactato.

**Hemograma:**

O índice de anisocitose apresentou-se levemente reduzido, entretanto, essa alteração não é relevante clinicamente. A redução no RDW indica, somente, que a população eritrocitária é homogênea. A presença de neutrofilia sugere uma possível inflamação ou lesão tecidual que pode ter sido causada pela hemorragia. Além disso, a hemorragia gera uma situação de estresse para o animal, desencadeando a liberação de cortisol que mantém por mais tempo os neutrófilos na circulação [4]. Além da neutrofilia, a situação de estresse e liberação de cortisol pode gerar eosinopenia e linfopenia.

**Testes de Hemostasia:**

O primeiro teste de hemostasia realizado indica que havia alteração na cascata de coagulação, pois o TTPa que estava alterado avalia os sistemas intrínseco e comum da coagulação e o TP que também estava alterado avalia os sistemas extrínseco e comum [2]. Os outros testes realizados depois já indicavam melhora no quadro clínico do animal.

O diagnóstico de intoxicação por dicumarínicos é baseada no histórico do animal, nos sinais clínicos e nos

testes de hemostasia. Os testes de coagulação não mostram alterações nas primeiras 36 a 72 horas pós-exposição. O TP geralmente se torna prolongado primeiro (entre 36 e 48 horas), pois o fator VII, componente da via extrínseca da cascata de coagulação, tem a meia-vida mais curta (aproximadamente 6 horas) e é o primeiro fator a ter seus estoques depletados. O TTPa fica mais prolongado após 48 a 72 horas da exposição.

#### **Radiografia do tórax:**

Infiltrado pulmonar difuso pode ser indicativo de uma reação inflamatória.

#### **Hemogasometria:**

Um leve aumento no pH sugere que ocorreu uma leve alcalose metabólica por compensação a acidose respiratória ocorrida anteriormente. Houve também um pequeno aumento na PCO<sub>2</sub> e TCO<sub>2</sub>, pois ao fazer a compensação da acidose respiratória, ocorreu uma alcalose metabólica, e para compensar essa alcalose metabólica gerada, o animal fez retenção de CO<sub>2</sub>. O Excesso de Base é justificado pela alcalose metabólica gerada pela compensação.

Para efetuar a compensação da acidose respiratória ocorreu reabsorção do bicarbonato, justificando o seu aumento na gasometria.

Presença de hipocalcemia pode ser devido a eliminação de potássio juntamente com o íon hidrogênio na urina e, também, pela aplicação de Furosemida que provoca a excreção de potássio via renal.

#### **Sinais clínicos:**

Sangramento pela boca (**Figura 2**) e fezes escurecidas são sugestivos para uma coagulopatia adquirida. Pelos testes de hemostasia podemos confirmar que há alteração nos fatores de coagulação em todas as vias da coagulação, possivelmente pela ingestão de antagonistas da vitamina K, como derivados dicumarínicos (rodenticidas).

Os derivados dicumarínicos exercem seu efeito anticoagulante pela inibição da enzima vitamina K epóxido-redutase, componente do ciclo da vitamina K, necessário para a síntese hepática dos fatores II, VII, IX e X. Esses fatores são sintetizados em uma forma afuncional e sofrem uma reação de carboxilação em que a vitamina K participa como cofator, produzindo centro de ligação para o cálcio, necessário para sua função normal. Durante essa reação, a vitamina K é convertida num metabólito inativo (vitamina K-epóxido). A enzima vitamina K epóxido redutase é responsável pela reciclagem deste metabólito, convertendo-o para a forma ativa (K1). A inibição desta enzima leva ao acúmulo do metabólito inativo e impede a carboxilação das proteínas de coagulação vitamina K dependentes. Assim, os fatores são incapazes de serem ativados durante a coagulação e não podem participar da formação de fibrina. As consequências desse quadro são a presença de hemorragias como, por exemplo, intratorácica e intrapulmonar, e ainda, dispnéia, fraqueza, aumento abdominal e morte súbita.

O tratamento da intoxicação é de suporte e direcionado à correção da coagulopatia. Sangue ou plasma fresco são administrados para corrigir a hemostasia pela restauração dos fatores de coagulação consumidos. A transfusão sanguínea é indicada apenas em casos extremos de anemia. A administração de vitamina K1 com uma dose de ataque de 5 mg/kg deve ser feita subcutânea, seguida de administração de doses de 2,5 mg/kg subcutânea ou oral após 8 horas, 3 vezes ao dia, até a toxina ser metabolizada e excretada. A administração intravenosa da vitamina K1 não é recomendada, devido ao risco de reações anafiláticas [3].

A duração do tratamento irá depender do anticoagulante envolvido (1 semana para anticoagulantes de primeira geração que são menos tóxicos como dicumarínicos e 3 a 6 semanas para anticoagulantes de segunda ou terceira geração que são mais tóxicos).

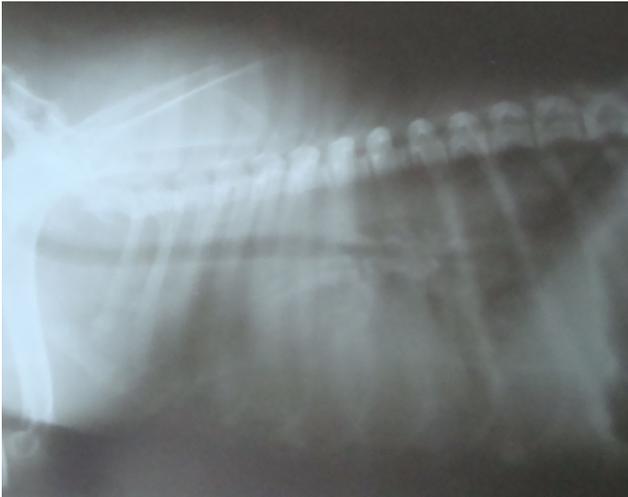
### **CONCLUSÕES**

Com base nos sinais clínicos, exames realizados e análise do material encontrado no pátio, conclui-se o diagnóstico de intoxicação por dicumarínico (rodenticida).

### **REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. GONZÁLEZ, F.H.D.; SILVA, S.C. **Introdução à bioquímica clínica veterinária**. 2.ed. Porto Alegre: UFRGS, 2006.
2. GUYTON, A.C. et al. **Tratado de fisiologia médica**. 9.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997.
3. OSWEILER, G. D. et al. **Toxicologia Veterinária**. Porto Alegre: Artes Médicas, 1998.
4. THRALL, M. A. et al. **Hematologia e bioquímica clínica veterinária**. 1.ed. São Paulo: Roca, 2007.

**FIGURAS**



**Figura 1. Radiografia do tórax.** Infiltrado pulmonar difuso.



**Figura 2. Aspecto da cavidade oral.** Presença de sangue na cavidade .