UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
Faculdade de Veterinária
Departamento de Patologia Clínica Veterinária
Disciplina de Bioquímica e Hematologia Clínica (VET03121)
http://www.ufrgs.br/favet/bioquimica

Relatório de Caso Clínico

IDENTIFICAÇÃO

Caso: 2003/1/01	Procedência: Clínica Veterinária Doutor de Bicho		Nº da ficha original: 2320
Espécie: felina	Raça: SRD	Idade: 2 anos	Sexo: macho Peso: 3,9 kg
Alunos(as): Alisson Carlos Tedesco Schmidt, Eduardo Martins Sousa, Elisabete Godinho de Oliveira, Gisele Guiomara Stein			Ano/semestre: 2003/1
Residentes/Plantonistas: Eduardo Martins Sousa			
Médico(a) Veterinário(a) responsável: Grace Ligocki			

ANAMNESE

O gato apresenta icterícia, está se alimentando normalmente, pouco ativo, sem vômito, bebendo água.

EXAME CLÍNICO

TR=38,5°C, sem algia abdominal, ictérico, fezes pastosas, urina amarelo-escura, congestão renal e alteração hepática, evidenciados na ultrasonografia.

EXAMES COMPLEMENTARES

Pesquisa de hemocitozoários (positivo para *Mycoplasma haemofelis*). Um hemograma prévio apresentou os seguintes resultados: eritrócitos 2,26 milhões/μL, hematócrito 13%, hemoglobina 4,0 g/dL, VCM (volume corpuscular médio) 57,52 fL, CHCM (conc. Hb Corp. Média) 30,77%.

URINÁLISE

Método de coleta: micção natural Obs.: contaminada com areia na coleta

Exame físico

cor	consistência	odor	aspecto	densidade específica (1,020-1,040)
Amarelo escura	Fluida	Sui generis	Turvo	1,040

Exame químico

pH (6,0-7,0)	corpos cetônicos	glicose	pigmentos biliares	proteína	hemoglobina	sangue	nitritos
5,0	-	+	+++	+	n.d.	+++	-

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

Células epiteliais: 0 Tipo:	Hemácias: 15
Cilindros: 0 Tipo:	Leucócitos: 0
Outros: 0 Tipo:	Bacteriúria: ausente

n.d.: não determinado

BIOQUÍMICA SANGÜÍNEA

Tipo de amostra: soro	Anticoagulante:	Hemólise da amostra: ausente
Proteínas totais: 54,1 g/L (54-78)	Glicose: 102 mg/dL (70-100)	ALP: 14 U/L (0-93)
Albumina: 32,6 g/L (21-33)	Colesterol total: 223 mg/dL (95-130)	ALT: 190 U/L (0-83)
Globulinas: 21,5 g/L (26-51)	Uréia: 32 mg/dL (43-64)	CPK: 92,7 U/L (0-125)
BT: 33,30 mg/dL (0,15-0,5)	Creatinina: 4,4 mg/dL (0,8-1,8)	AST: 56,4 U/L (26-43)
BL: 10,5 mg/dL (-)	Cálcio: 12,1 mg/dL (6,2-10,2)	GGT: 1,6 U/L (1,3-5,1)
BC: 22,70 mg/dL (-)	Fósforo: 7,4 mg/dL (4,5-8,1)	Mg: 2,5 mg/dl (1,4-3,1)

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

HEMOGRAMA

Leucócitos

Quantidade: n.d./μL (5.000-19.500)

Tipo	Quantidade/μL	%
Mielócitos	(0)	0 (0)
Metamielócitos	(0)	0 (0)
Bastonados	(0-300)	5 (0-3)
Segmentados	(2.500-12.500)	37 (35-75)
Basófilos	(0)	0 (0)
Eosinófilos	(0-1.500)	2 (2-12)
Monócitos	(0-850)	5 (1-4)
Linfócitos	(1.500-7.000)	51 (20-55)
Plasmócitos	(0)	0 (0)

Morfologia:

Eritrócitos

Quantidade: 6,20 milhões/μL (5-10)
Hematócrito: 31,0 % (24-45)
Hemoglobina: 9,08 g/dL (8-15)
VCM (Vol. Corpuscular Médio): 50 fL (39-55)
CHCM (Conc. Hb Corp. Média): 29,3 % (31-35)
Morfologia:

Plaquetas

Quantidade: /μL (300.000-800.000)
Observações: Agregação plaquetária

TRATAMENTO E EVOLUÇÃO

O tratamento indicado foi Doxitrat® (doxiciclina, antimicrobiano), sendo administrado ¼ de comprimido de 12/12h; Legalon® (Silimarina, reestabilizador hepático) drágeas 70mg 12/12h; Omeprazol®5 (omeprazol, antiemético) administrado 24/24h. Depois de 5 dias de tratamento o animal obteve uma significativa melhora, pois a ultrasonografia indicou melhora no aspecto hepático e renal. O felino recebeu alta em 20/07/2003 com a permanência da medicação. Após 7 dias do término do tratamento, voltou para realizar exame controle que foi satisfatório.

NECRÓPSIA (e histopatologia)

Patologista responsável:

DISCUSSÃO

Hematologia: o resultado do hemograma não indicou alterações compatíveis com o quadro de anemia anterior à consulta. Anemia está presente em casos de hemólise intravascular causada pelo *Mycoplasma haemofelis*.

Urinálise: foram constatadas algumas alterações, tais como glicosúria, pigmentos biliares, sangue e leve proteinúria. A presença de sangue pode ser explicada pela manipulação exercida sobre a bexiga na tentativa de estimular a micção. A proteinúria é decorrente da presença maciça de hemácias. Normalmente, não há presença de glicose na urina, porém uma lesão nos túbulos proximais renais, onde ela é reabsorvida, ocasiona uma glicosúria. Uma obstrução biliar pode ter como conseqüência um refluxo de pigmentos biliares para o sangue, e esses serem excretados na urina.

Bioquímica sangüínea: os exames bioquímicos revelaram alterações em alguns perfis analisados: 1) O aumento da bilirrubina plasmática pode ser decorrente de hemólise intravascular, perda da funcionalidade hepática ou obstrução do trato biliar. Esta última pode ser excluída devido aos níveis normais de GGT (gama-glutamil transferase) e ALP (fosfatase alcalina); 2) Os níveis de globulinas apresentavam-se abaixo do normal, sugerindo uma imunodepressão; 3) Os níveis de ALT (alanina aminotransferase) e AST (aspartato aminotransferase) elevados confirmam que o fígado podia ter lesão; 4) A uréia estava baixa, significando que o fígado não a está sintetizando a partir da amônia e/ou uma dieta deficiente em proteínas, que não é o caso, pois o gato alimentava-se normalmente; 5) Os níveis de creatinina no plasma estavam aumentados, indicando uma diminuição da filtração renal; 6) a hipercolesterolemia apresentada pode ser decorrente de três situações: lipólise, dieta ou obstrução hepato-biliar. A primeira foi excluída devido ao animal estar em equilíbrio energético. A segunda não é relevante em função do animal estar consumindo ração balanceada. Sendo assim, a colestase intra-hepática causada pelo parasita poderia ser a causa do aumento do colesterol sangüíneo.

Comentários: quadros de icterícias são comumente relatados em clínica de pequenos animais. Esses são decorrentes do aumento de bilirrubina no sangue, a qual ocasiona a deposição de pigmentos biliares na pele e mucosas, causando uma coloração amarelada característica. Este foi o principal sintoma juntamente com vômito e inapetência, que levou a proprietária do felino até à clínica veterinária no dia 01/04/2003. O exame de hemocitozoário, diagnosticou a presença do parasita *Mycoplasma haemofelis* que é um agente causador de hemólise intravascular. Essa hemólise ocasionou uma icterícia e uma anemia, essa última foi confirmada pelo hemograma realizado na primeira consulta na clínica veterinária. Este parasita também é responsável por causar lesões hepáticas, assim como obstrução biliar. O ferro proveniente da hemólise intravascular é

depositado no fígado na forma de hemossiderina, que quando acumulada forma um quadro de hemossiderose causando uma lesão hepática. O tratamento utilizado foi à base do antimicrobiano Doxifin®, que tem como efeitos colaterais distúrbios gastrointestinais (diarréia e vômito) e efeito tóxico sobre os rins (túbulos contorcidos proximais). O felino apresentou melhoras e recebeu alta no dia 08/04/2003.
No dia 11/07/2003 este retornou a clínica com sintomatologia semelhante à anterior, porém mais branda. Foi tratado novamente com os mesmos medicamentos e ainda recebeu um antiemético devido a intolerância aos medicamentos utilizados.

CONCLUSÕES

Através da análise e interpretação dos dados fornecidos pela clínica veterinária e dos obtidos em aula podemos concluir que o gato apresentou icterícia hemolítica, lesão hepática e insuficiência renal em decorrência de infestação do parasito *Mycoplasma haemofelis.*

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AIELLO, S. E. (Ed.) **Manual Merck de veterinária.** 8.ed. São Paulo: Roca, 2001.
CHAMP, P. C.; HARVEY, R. A. **Bioquímica ilustrada**. 2.ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1994.
GARCIA-NAVARRO, C. E. K. **Manual de urinálise veterinária.** Porto Alegre: Varela, 1996.
GARCIA-NAVARRO, C .E. K.; PACHALY, J. R. **Manual de hematologia veterinária.** Porto Alegre: Varela, 1994.
GONZÁLEZ, F. H. D.; SILVA, S. C. **Introdução à bioquímica clínica veterinária.** Porto Alegre: UFRGS, 2003.
SHAM, D. H.; IHLE, S. L. **Medicina interna de pequenos animais**. São Paulo: Artmed, 1999.
SPINOSA, H. S.; GORNIAK, S. L.; BERNARD, M. M. **Farmacologia aplicada à medicina veterinária**. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.