



IDENTIFICAÇÃO

Caso: 2014/1/03 Ano/semestre: 2014/1	
Espécie: equina	Raça: crioula Idade: 7 anos Sexo: fêmea Peso: 370 kg
Alunos(as): Ederson Monteiro, Fábio Di Napoli, Paula A. de Quadros, Vanessa Luiza da Rosa	
Médico(a) Veterinário(a) responsável: Thayane Santana	

ANAMNESE

O animal é usado para charrete. No dia 19/04/2014 (dia zero) foi utilizado para carregar um pilar de concreto muito pesado. Após realizar o esforço, ficou exausta e deitou-se. Permaneceu em decúbito lateral até o dia 23/04/2014, quando levantou-se, mas ainda apresentando fraqueza nos membros pélvicos. Neste período o animal foi medicado pelo proprietário sem consulta de veterinário. O animal foi encaminhado ao Hospital de Clínicas Veterinárias (HCV) no dia 24/04/2014.

No dia 20/04 (dia 1) o proprietário administrou butilbrometo de escopolamina (antiespasmódico e analgésico) e solução salina com furosemida (diurético). No dia 2 foi administrado dexametazona (anti-inflamatório esteroide) e soro anti-tetânico. No dia 3 foi administrado diclofenaco (anti-inflamatório) por via intravenosa e massagem com dimetilsulfóxido (anti-inflamatório) e gelo na musculatura dos membros pélvicos. Também foi utilizado uma talha para levantar o animal. No dia 4 foi repetido o tratamento do dia 3 e iniciaram-se alongamentos na musculatura da região pélvica. Nesse dia o proprietário relatou que houve melhora no quadro, pois o animal deitava e levantava-se espontaneamente.

EXAME CLÍNICO

24/04/2014

- Frequência cardíaca: 44 bpm (30 – 40 bpm)
- Frequência respiratória: 60 rpm (18 – 20 rpm)
- Temperatura retal: 38 °C (37,5 – 38,5 °C)
- Cascos sem alterações
- Dificuldade de locomoção com grave paralisia da musculatura pélvica.

URINÁLISE (01/01/2001)

Método de coleta: micção natural Obs.:

Exame físico						
Cor	Consistência	Aspecto	Densidade específica (1,020-1,050)			
n.d		n.d	0,000			
Exame químico						
pH (7,0-8,0)	Corpos cetônicos	Glicose	Bilirrubina	Urobilinogênio	Proteína	Sangue
0,0	n.d.	n.d.	n.d.	n.d UE/dL	n.d.	n.d.
Sedimento urinário (nº médio de elementos por campo de 400 x)						
Células epiteliais: indicar os tipos (e quantidades entre parênteses)					Hemácias: n.d	
Cilindros: indicar os tipos (e quantidades entre parênteses)					Leucócitos: n.d	
Outros: n.d					Bacteriúria: ausente	

n.d.: não determinado

BIOQUÍMICA SANGUÍNEA (25/04/2014)

Tipo de amostra: soro	Anticoagulante:	Hemólise da amostra: ausente
Proteínas totais: g/L (54-86)	Glicose: mg/dL (77-132)	FA: 220 U/L (0-395)
Albumina: g/L (27-38)	Colesterol total: mg/dL (80-250)	AST: 0 U/L (102-612)
Globulinas: g/L (24-53)	Uréia: mg/dL (24-54)	CPK: 1770,0 U/L (67-540)
BT: mg/dL (1,0-2,0)	Creatinina: mg/dL (1,2-1,8)	Fibrinogênio: n.d g/L (1-3)
BL: 0,0 mg/dL (0,2-2)	Cálcio: 0,0 mg/dL (10-14)	: ()
BC: mg/dL (0-0,4)	Fósforo: mg/dL (2,91-5,88)	: ()
Observações: Dehidrogenase Láctica: 2519 U/L (162-412 U/L)		

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

HEMOGRAMA (08/05/2014)

Leucócitos			Eritrócitos	
Quantidade: 7.100/ μ L (5.800-13.200)			Quantidade: 6,73 milhões/ μ L (7,5-10,0)	
Tipo	Quantidade/ μ L	%	Hematócrito: 32,0 % (29-43)	
Mielócitos	0 (0)	0 (0)	Hemoglobina: 11,8 g/dL (10-14)	
Metamielócitos	0 (0)	0 (0)	VCM (Vol. Corpuscular Médio): 47 fL (37-58,5)	
Bastonetes	0 (0-70)	0 (0-2)	CHCM (Conc. Hb Corp. Média): 36,9 % (31-37)	
Segmentados	5.893 (2.900-7.000)	83 (22-72)	RDW (Red Cell Distribution Width): 27 % (21-25)	
Basófilos	0 (0-60)	0 (0-4)	Observações: Eritroblastos /100 leu	
Eosinófilos	142 (0-600)	2 (0-10)		
Monócitos	0 (0-500)	0 (0-7)		
Linfócitos	1.065 (2.000-7.500)	15 (17-68)		
Observações: Proteína Plasmática total 72 g/L (53 a 88)			Plaquetas	
			Quantidade: 90.000/ μ L (100.000-350.000)	
			Observações:	

TRATAMENTO E EVOLUÇÃO

No dia em que chegou ao HCV foi administrado fenilbutazona (anti-inflamatório não esteroide) IV, realizadas massagens nos tendões Membros Posteriores Direito e Esquerdo (MPD/MPE) com gel à base de dimetilsulfóxido (anti-inflamatório). Foram feitos exames clínicos (FC, FR, cascos, pulsos, TR) e aplicada compressa de gelo nos cascos. Foi coletado sangue para exames hematológicos e bioquímicos. Nos dias seguintes continuaram-se os mesmos tratamentos, porém foi adicionado ao tratamento dipirona sódica (analgésico e antipirético), pois o animal apresentou elevação na temperatura retal e a aplicação do anti-inflamatório fenilbutazona passou a ser VO, também limpavam as escaras na pele, ocasionadas pelo decúbito prolongado, com solução fisiológica e spray prata e iniciaram o uso de analgésico IM e fluido RL.

No dia 28/04 suspendeu-se o fluido RL. No dia 03/05 foi adicionado ao tratamento omeprazol (antiulceroso) e compressas quentes na musculatura (glúteos, semitendíneos, semimembranosos). No dia 05/05 voltou a se aplicar fenilbutazona IV. No dia 08/05 iniciou-se a administração de tiocolquisódico (relaxante muscular) e alongamentos de 30 segundos com 3 séries e caminhadas de no máximo 5 minutos. Também foi coletado sangue para 2ª avaliação hematológica e bioquímica. Dia 09/05 iniciou-se fisioterapia com utilização de ultrassom terapêutico em dias intercalados. Durante o tratamento foi monitorado o sistema gastrointestinal para evitar a possível ocorrência da síndrome de abdômen agudo, também foi utilizado crioterapia nos cascos quando estes apresentavam aumento de temperatura para evitar laminite (inflamação das lâminas do casco). Nos primeiros dias do tratamento, o animal permaneceu em decúbito, ficando pouco tempo em pé, exigindo uma camada espessa de cama para evitar ferimentos de pele e novas miopatias. O tratamento segue com resultados de exames bioquímicos e hematológicos dentro dos valores de referência, porém o animal permanece com atrofia da musculatura dos membros pélvicos e dificuldade de locomoção.

Tabela 1.

	25/04/14 Dia 6	08/05/14 Dia 19	30/05/14 Dia 41
Hemograma			
Eritrócitos	n.d	6,73↓	6,35↓
Hemoglobina	n.d	11,8	11,4
Hematócrito	n.d	32	33
V.C.M	n.d	47,5	52,0
C.H.C.M	n.d	36,9	34,5
RDW	n.d	27↑	n.d
Leucócitos	n.d	7100↓	8500
Mielócitos	n.d	0	0
Metamielócitos	n.d	0	0
Bastonetes	n.d	0	0
Segmentados	n.d	5893	7140↑
Eosinófilos	n.d	142	0
Basófilos	n.d	0	0
Monócitos	n.d	0	85
Linfócito	n.d	1065↓	1275↓
Proteína Plasmática Total	n.d	72	76
Plaquetas	n.d	90,000↓	100,000
Fibrinogênio	n.d	2	4↑

Tabela 1 (continuação).

	25/04/14 Dia 6	08/05/14 Dia 19	30/05/14 Dia 41
Bioquímica sanguínea			
AST (TGO)	n.d*	1007,0↑	480,0
CPK	1770,0↑	471,9	410,70
Fosfatase Alcalina	220,4	n.d	n.d
Creatinina	n.d	1,1↓	n.d
Dehidrogenase Láctica	2519		

*: limitação da técnica para determinação de AST muito elevada.

NECRÓPSIA (e histopatologia)

DISCUSSÃO

A urinálise não foi feita neste caso, pois a égua chegou somente 5 dias após o evento de esforço e o tutor não notou alteração de cor e/ou de volume da urina após o ocorrido. Apesar disso, é sabido que, após desmedido esforço físico, pode haver liberação de mioglobina na corrente sanguínea em decorrência da degeneração de células musculares, geralmente em decorrência de grave lesão muscular aguda [7]. Sabe-se também que a mioglobina é rapidamente excretada em razão do seu baixo peso molecular e por não se ligar significativamente às proteínas do sangue, fazendo com que ela passe rapidamente pelos glomérulos [7]. Se tivesse sido realizada, ainda que tardiamente, talvez a urinálise pudesse auxiliar no diagnóstico de lesão muscular ativa, além de indicar lesão renal. É fundamental que os rins sejam monitorizados continuamente, observando-se o fluxo da urina, seu volume e coloração, durante todo período de tratamento [6]. A gravidade da condição nem sempre se relaciona à intensidade do exercício [2]. Porém, é importante frisar que o animal não apresentava sinais clínicos de lesão renal ao chegar ao HCV e creatinina plasmática encontrava-se dentro dos valores de referência para a espécie, o que afasta o diagnóstico de lesão renal.

Por sua vez, o diagnóstico da Síndrome da Rbdomiólise por Esforço (SRE) é baseado nos sinais clínicos e na elevação da atividade sérica da creatina cinase (CK), do lactato desidrogenase (LDH) e da aspartato transaminase (AST) [5]. No caso descrito neste trabalho, a elevação das atividades séricas de CK, provavelmente de AST – dada a limitação da máquina de análises para leituras de índices muito elevados desta enzima, a medição do dia 6 não foi determinada - e LDH foram acompanhadas por sinais clínicos de SRE, confirmando o diagnóstico. Podem surgir problemas com o diagnóstico de SRE quando são encontradas atividades enzimáticas plasmáticas elevadas sem sintomatologia clínica ou sintomatologia clínica sem atividades aumentadas [8].

Por outro lado, a atividade de CK declina também rapidamente se a necrose do músculo cessar, com um retorno aos valores normais dentro de 3-7 dias, dependendo da extensão original da necrose do músculo. Assim, a atividade elevada da CK indica a degeneração aguda do músculo, e a atividade persistente elevada da CK sobre o tempo indica rbdomiólise intermitente [8]. No presente caso, o resultado da CK no dia 6 foi superior em mais de 3 vezes o limite do valor de referência. Já no dia 19 a mesma estava dentro dos valores de referência. Como a CK é liberada por fibras estriadas do músculo em degeneração, aumentando rapidamente no pico de 4-6 horas após os danos do músculo, também estes dados sugerem rbdomiólise.

A atividade de LDH e de AST podem também indicar a necrose do músculo; entretanto, estas enzimas não são específicas para os danos do músculo, porque as elevações ocorrem também com necrose do fígado. Os perfis bioquímicos do equino devem incluir a CK, a AST e a gamaglutamiltransferase (GGT) para diferenciar o dano no músculo da necrose do fígado. O pico de LDH é de aproximadamente 12 horas após os danos no músculo e retorna aos níveis de referência em 7-10 dias. Já a AST tem o pico de 24-48 horas após a lesão muscular e retorna aos níveis de referência em 5-14 dias, dependendo da extensão da necrose. Assim, na ausência da doença de fígado, a AST elevada é um indicador de necrose crônica do músculo [8].

Atualmente, acredita-se que a SRE seja resultante de alterações na regulação intracelular de cálcio e não da acidose láctica [1]. Além disso, sabe-se que a produção excessiva de lactato pode inibir significativamente a ativação dos canais de cálcio. Dessa forma, o processo de acoplamento contração-excitação fica prejudicado em razão da inibição da liberação do íon cálcio no retículo sarcoplasmático contribuir para a manifestação clínica da SER [3].

O hemograma confirma o quadro inflamatório agudo, inicialmente linfopenia e anemia leve, o qual se cronificou conforme resultado de fibrinogênio do dia 41, persistindo a leve anemia. A anemia provocada por doença inflamatória (anemia de doença crônica) é o tipo mais comum em animais domésticos, mas em geral é discreta e clinicamente insignificante. Esse tipo de anemia normalmente é discreta a moderada, não

regenerativa e normocítica. A patogênese da anemia causada por doença inflamatória não está totalmente esclarecida, mas acredita-se que a causa seja multifatorial [7]. A trombocitopenia do dia 19 pode estar tanto relacionada ao quadro inflamatório muscular quanto às lesões cutâneas de decúbito. É possível que ocorra a recuperação total do tecido muscular 4 a 8 semanas após a manifestação de Rabdomiólise de Esforço [4]. Embora esta égua tenha melhorado, houve perda muscular severa, com prejuízo a adequada movimentação, sendo improvável uma total recuperação.

CONCLUSÕES

Os resultados dos exames realizados, somados à anamnese e sintomatologia, são compatíveis com o diagnóstico de rabdomiólise por esforço.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALEMAN, A. A review of equine muscle disorder. **Neuromuscular Disorders**, v.18, p.277-287, 2008.
2. HARRIS, P.A.; MAYHEW, I.G. **Enfermidade musculoesquelética**. In: REED, S.M.; BAYLY, W.M. **Medicina interna equina**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.320-367, 2000.
3. MELO, U. P. et al., Icterícia de íris após rabdomiólise por esforço em um equino. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.39, n.7, 2009, p,2213-2217, out. 2009.
4. SMITH, B. P., **Medicina Interna de Grandes Animais**, 2ª ed., Ed Manole, p. 1285-1288, 2002.
5. TEIXEIRA-NETO, A.R. et al. Alterations in muscular enzymes of horses competing long-distance endurance rides under tropical climate. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.60, p.543-549, 2008.
6. THOMASSIAN, A. Afecções do aparelho reprodutor do macho. Anatomia e generalidades. **Enfermidades dos cavalos**, 4 ed., São Paulo: Varela, p.292- 294, 2005.
7. THRALL, M.A. **Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária**. 1ª ed., Ed Roca, p.86, p.392-393, 2007.
8. VALBERG, S.J. A Review of the Diagnosis and Treatment of Rhabdomyolysis in Foals. **PROCEEDINGS AAEP**, 48:117-121. 2002.