



LEPTOSPIROSE CANINA SUBAGUDA: RELATO DE CASO

MACHADO, Rodrigo¹; JUNGBECK, Micaela¹; GONÇALVES, Deverton¹; LUZ, Mariela¹; HENRICH, Katyaline¹; ANGST, João Pedro Soliani¹; MACHADO, Renato²; KRAUSPENHAR, Cristina³; KONRADT, Guilherme³; BASSUINO, Daniele Mariath³.

Palavras-Chave: *Leptospira* spp. Achados patológicos. Hemorragia. Icterícia.

Introdução

A Leptospirose é uma zoonose causada por uma bactéria do gênero *Leptospira* spp. Existem mais de 250 sorovares infectantes descritos. Destes, aproximadamente 10 sorovares são importantes para cães ou gatos. (GREENE, 2015).

O agente pode ser transmitido de forma direta, via transplacentária, venérea, por mordedura ou através do contato de mucosas com a urina de animais infectados, ou ainda de forma indireta, pelo contato prolongado com água contaminada através da pele (NELSON; COUTO, 2010; GREENE, 2015). Os sinais clínicos incluem fraqueza muscular, vômito, letargia, poliúria, polidipsia, febre, icterícia, inapetência e petéquias. Frequentemente, a leptospirose causa insuficiência renal aguda e insuficiência hepática. O tratamento consiste no uso de penicilina e estreptomicina, associado à fluidoterapia de suporte (ETTINGER; FELDMAN, 2004; NELSON; COUTO, 2010; GREENE, 2015).

Poucos são os estudos que descrevem as lesões de necropsia e sua prevalência em caninos, tornando este de grande importância para a literatura. O objetivo deste trabalho é descrever os achados clínicos e patológicos de leptospirose em um canino.

Metodologia

Um canino foi encaminhado ao Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Cruz Alta (LPV-UNICRUZ) para a realização da necropsia. Fragmentos de todos os órgãos foram coletados e fixados em formol tamponado a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados por hematoxilina e eosina (HE). As informações clínicas foram obtidas junto ao veterinário requisitante do exame.

1 Acadêmicos de medicina veterinária, Universidade de Cruz Alta - UNICRUZ. E-mail: rodrigo@vittafortsm.com.br.

2 Médico veterinário, Clínica Veterinária VittaFort, Santa Maria-RS. E-mail: renato@vittafortsm.com.br.

3 Docentes do curso de medicina veterinária, Universidade de Cruz Alta – UNICRUZ. E-mail: dbassuino@unicruz.edu.br.



Resultados e discussões

Canino, raça Cocker, fêmea, 12 anos de idade, foi atendido no Hospital Veterinário da UNICRUZ, do município de Cruz Alta, RS com histórico de apatia há 30 dias, além de icterícia, hematêmese, anemia e trombocitopenia. O canino foi atendido e submetido à transfusão sanguínea, entretanto veio a óbito no mesmo dia. Ao exame macroscópico foi observado bom escore corporal e de conservação, além de mucosas e tecido subcutâneo acentuadamente ictéricos. Baço acentuadamente aumentado de tamanho, com múltiplas áreas circulares brancacentas. O fígado estava moderadamente aumentado e a vesícula biliar repleta com conteúdo acentuadamente grumoso. Rins com coloração difusamente acastanhada e superfície capsular com múltiplas áreas brancacentas circulares de 1-2 mm de diâmetro. Pulmões com múltiplas áreas de equimoses.

Microscopicamente observou-se no rim infiltrado inflamatório intersticial multifocal moderado, composto por linfócitos, plasmócitos e macrófagos, moderada necrose multifocal de células epiteliais de túbulos contorcidos, além de discreta deposição de pigmento acastanhado intratubular e áreas multifocais de hemorragia. No fígado, congestão difusa acentuada em sinusoides hepáticos, acentuada dissociação de hepatócitos, discreta necrose de coagulação em região centrolobular, além de acentuada degeneração microvacuolar hepatocelular e colestase. Moderada hemossiderose em linfonodos. Pulmão apresentando congestão difusa discreta com áreas multifocais acentuadas de edema alveolar, além de infiltrado inflamatório moderado de linfócitos, plasmócitos e macrófagos em septos alveolares. Há ainda, áreas multifocais moderadas de hemorragia pulmonar. No baço, congestão e hemossiderose difusa acentuada, e grande quantidade de megacariócitos.

Devido à necessidade de corantes especiais para observar as leptospiros nos tecidos (GREENE, 2015), foi solicitado o exame de biologia molecular, reação em cadeia da Polimerase (PCR), para a confirmação do agente etiológico neste caso, com resultado positivo para *Leptospiras* spp.

O diagnóstico de leptospirose neste caso foi baseado nos achados clínicos e patológicos observados, semelhantes aos descritos por Tochetto et al. (2012) e Greene (2015).

Histologicamente, a dissociação dos cordões de hepatócitos foi evidente, e caracteriza-se um achado comum na leptospirose, talvez associado a uma hiperatividade das células de Kupffer hipertróficas em um fígado reativo (JONES et al., 2000; PRESCOTT, 2007). A lesão, aliada a colestase e a necrose hepática, como observados neste caso, foram também observados em 97,6% dos casos descritos por Tochetto et al. (2012). Segundo



Fighera (2007) a anemia grave, decorrente da uremia renal ou da azotemia pré-renal, causa hipóxia centrolobular, levando a necrose hepática. Greene (2015) aponta uma relação linear entre icterícia e necrose hepática, no entanto, neste caso, a necrose mostrou-se sutil em relação a icterícia. Essa relação pode ser justificada por estudos imuno-histoquímicos mais recentes, os quais demonstraram que as leptospiros não estão presentes apenas nas células de Kupffer, mas também aderidas à membrana plasmática de hepatócitos, podendo contribuir para uma disfunção metabólica das bilirrubinas (BRITO et al., 2006), o que agrava o quadro icterico. A icterícia observada ocorre principalmente com base na disfunção de hepatócitos, uma lesão a nível celular (GREENE, 2015) que pode comprometer a conjugação e excreção de bilirrubina (SANDBORN et al., 1966).

A preservação do tamanho dos rins deste caso e a evidenciação de áreas de coloração brancocenta em superfície capsular estão relacionadas com um quadro subagudo da enfermidade (GREENE, 2015). Esta classificação é reafirmada através dos achados histológicos, pela composição celular predominantemente observada no infiltrado inflamatório (NEWMAN et al., 2007; GREENE, 2015). O tratamento com antibióticos não elimina, de forma eficiente, a bactéria nos túbulos renais (ETTINGER; FELDMAN, 2004). De modo que, a síndrome urêmica é frequente nos sobreviventes (NEWMAN et al., 2007).

A lesão pulmonar aguda, evidenciada pelo edema e áreas hemorrágicas, ocorre em consequência aos efeitos das toxinas bacterianas que provocam vasculite e graves danos endoteliais no tecido pulmonar, e frequentemente, associados aos piores prognósticos (GREENE, 2015). A observação do infiltrado inflamatório nos espaços alveolares, também observada por Tochetto et al. (2012), apresenta um aspecto semelhante ao descrito na doença humana (RAMACHANDRAN; PERERA 1977; NICODEMO et al., 1990) e enriquece a literatura que por muitos anos, citava apenas hemorragia pulmonar como única lesão histológica associada ao parênquima pulmonar nessa espécie (BIRNBAUM et al., 1998).

Deverão constar entre os principais diagnósticos diferenciais para leptospirose: *Rangelia vitalii*, *Babesia spp.* e *Ehrlichia canis*, parasitas causadores de doenças que cursam, diferentemente da leptospirose, com esplenomegalia relacionada à anemia hemolítica (FIGHERA et al., 2010).



Conclusão

A associação dos achados clínicos, patológicos, através da evidência de lesões características em fígado, rins e pulmão, bem como o resultado positivo do exame de biologia molecular, permitiram o diagnóstico confirmatório de infecção subaguda por *Leptospira* spp.

Referências

- BIRNBAUM, N. et al. Naturally acquired leptospirosis in 36 dogs: Serological and clinicopathological features. **J. Small Anim. Pract**, v.39,p.231-236, 1998.
- BRITO, T. et al. Immunohistochemical and in situ hybridization studies of the liver and kidney in human leptospirosis. **Virchows Arch**, v.448,p.576-583, 2006.
- ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária: doenças do cão e do gato**. 5ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. 2156p. 2004.
- FIGHERA, R.A. Anemia hemolítica em cães e gatos. **Acta Scientiae Veterinariae**,v. 35(Supl 2), p.264-266, 2007.
- FIGHERA, R.A. et al. Patogênese e achados clínicos, hematológicos e anatomopatológicos da infecção por *Rangelia vitalii* em 35 cães (1985-2009). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.30974-987, 2010.
- GREENE, C. E. **Doenças infecciosas em cães e gato**. 4. ed. - Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2015.
- JONES, T.C. et al. **Patologia Veterinária**. 6ª ed. Manole, São Paulo, p.423-513. 2000.
- NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Medicina interna de pequenos animais**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier. 1468p. 2010.
- NEWMAN, S. J. et al. Urinary system, p.613-691. In: McGavin M.D. & Zachary J.F. (Eds), **Pathologic Basis of Veterinary Disease**. 4th ed. Mosby Elsevier, St Louis. 2007.
- NICODEMO, A.C. et al. Thrombocytopenia and leptospirosis. **Revta Inst. Med. Trop.**, v.32, p.252-259, 1990.
- PRESCOTT, J. F. Leptospirosis, p.481-490, In: Maxie M.G. (Ed.), Jubb, Kennedy & Palmer's **Pathology of Domestic Animals**. Vol.2. 5th ed. Saunders Elsevier, Philadelphia. 2007.
- RAMACHANDRAN, S.; PERERA, M.V.F. Cardiac and pulmonary involvement in leptospirosis. **Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg**, v.71, p.56-59, 1977.
- SANDBORN, E.B. et al. microscopy of a human liver in Weil's disease (Leptospirosis icterohaemorrhagica). **J. Pathol. Bacteriol**, v.92,p.369-374, 1966.
- TOCHETTO, C. et al. Aspectos anatomopatológicos da leptospirose em cães: 53 casos (1965-2011). **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v.32, n.5, p.430-43, 2012.