

PÚRPURA HEMORRÁGICA EM EQÜINO: RELATO DE CASO

**CAMPOS, S.B.S.¹ * ; SILVA, T.V.¹; BRAZIL, D.S.¹; BATISTA, B.P.S.²;
BRANDSTETTER, L.R.G.²; SILVA, L.A.F.³.**

RESUMO

Atendeu-se no dia 22 de maio de 2008, no Hospital Veterinário de Grandes Animais da Universidade Federal de Goiás, uma égua da raça Appaloosa, nove anos de idade, apresentando anasarca, dificuldade de locomoção devido a intenso edema na parte distal dos membros locomotores e petéquias, nas mucosas e pele. Por meio do histórico, anamnese, exame clínico e da realização de exames complementares, obtiveram-se como principal suspeita clínica a púrpura hemorrágica. Concluiu-se o diagnóstico fundamentando-se nos resultados dos exames complementares hematológicos, bioquímicos e histopatológicos e pelo sucesso na terapêutica empregada, sendo esta à base de antiinflamatório esteroide e antibióticoterapia.

PALAVRAS-CHAVE: Anasarca, petéquias, eqüino, vasculite.

INTRODUÇÃO

A Púrpura Hemorrágica é uma doença aguda, não contagiosa, caracterizada pela presença de edema subcutâneo e hemorragias do tipo petéquias e sufusões, na pele, mucosas, nasal, oral e ocular e vísceras (RADOSTITS et al., 2000; THOMASSIAN, 2005; WIEDNER et al., 2006). É, aparentemente, uma doença imunomediada, com deposição de imunocomplexos que contêm IgA na parede dos vasos (REED & BAYLY, 2000), situação que pode estar relacionada a imunização, infecção por estreptococos, administração de medicamentos e a presença de toxinas (RADOSTITS et al., 2000; TÁVORA et al., 2004; WIEDNER et al., 2006). A fisiopatogenia do processo consiste em vasculite asséptica das paredes capilares, acompanhada por extravasamento de plasma e sangue para os tecidos, sem trombocitopenia e defeitos na coagulação.

As lesões cutâneas são predominantes, mas outros órgãos como os rins e o sistema gastrointestinal, podem ser acometidos (REED e BAYLY, 2000; WIEDNER et al., 2006). Os sinais clínicos geralmente aparecem entre duas e quatro semanas após a prévia sensibilização, ocorrendo aumento de volume edematoso e extenso, em qualquer parte do corpo, porém, é mais evidente na face, focinho e nos membros, que se apresentam extremamente intumescidos, sem aumento de temperatura e indolores. Os animais enfermos resistem às caminhadas e a frequência cardíaca tende a ser aumentada, sem o aumento da temperatura corpórea (THOMASSIAN, 2005). A hemorragia e o edema da parede intestinal podem causar cólica, porém, na maioria dos casos, não há diarreia ou constipação (RADOSTITS et al., 2000). A enfermidade é de ocorrência rara, mas se não tratada adequadamente pode resultar em óbito do animal, em consequência da perda de sangue, da dispnéia devido à tumefação da laringe ou

¹ **Suyan Brethel dos Santos Campos***; **Thiago Vilar Silva**; **Denize Silva Brazil**. Residentes de Clínica e Cirurgia de Grandes Animais do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Goiás, Campus Samambaia (Campus II). Caixa Postal 131 – CEP: 74001-970 - Goiânia – GO. E-mail: suyanbrethel@bol.com.br.

² **Barbara Paula dos Santos Batista**; **Luciana Ramos Gaston Brandstetter**. Médicas Veterinárias autônomas. E-mail: vetbarbara2002@yahoo.com.br; lubrand@yaho.com.br.

³ **Luiz Antônio Franco da Silva**. Professor Doutor em Clínica Cirúrgica Animal do Departamento de Medicina Veterinária. Escola de Veterinária, UFG (orientador). E-mail: lafranco@vet.ufg.br

faringe, bem como de infecções bacterianas secundárias (RADOSTITS et al., 2000 ; THOMASSIAN, 2005).

Não há alterações características observadas ao exame bioquímico ou hematológico dos animais acometidos. As anormalidades hematológicas típicas consistem em anemia moderada com leucocitose neutrofílica e hiperfibrinogemia. A contagem das plaquetas é normal e pode estar presente hipergamaglobulinemia. O exame bioquímico pode revelar aumento acentuado da atividade da Creatino Kinase (RADOSTITS et al., 2000; WIEDNER et al., 2006). A confirmação do diagnóstico é obtida por meio da biópsia de pele, especialmente das lesões recentes, que revela uma vasculite asséptica, com a presença de infiltrado inflamatório rico em neutrófilos (REED & BAYLY, 2000; RADOSTITS et al., 2000; WIEDNER et al., 2006). Deve-se estabelecer o diagnóstico diferencial com outras enfermidades que causam tumefação edematosa e/ ou hemorragias petequiais, como: arterite viral eqüina, infecção pelo herpesvírus eqüino tipos 1 ou 4, erliquiose granulocítica eqüina, insuficiência cardíaca congestiva, edema angioneurótico, estaquibotriotoxicose, anemia infecciosa eqüina e púrpura trombocitopênica (RADOSTITS et al., 2000).

O objetivo deste trabalho é relatar a evolução clínica, diagnóstico e o tratamento de um caso de púrpura hemorrágica em eqüino.

MATERIAIS E MÉTODOS

Foi atendida no Hospital Veterinário da Escola de Veterinária da Universidade Federal de Goiás (HV/EV/UFG), uma égua, raça Appaloosa, nove anos de idade, pesando 520 kg e apresentando anasarca e petéquias. Segundo o proprietário, o curso da enfermidade era de cinco dias, com o problema iniciando-se na região distal dos membros pélvicos, mas, com a evolução do quadro clínico, o processo estendeu-se para o restante do corpo. Antecedendo a participação em uma feira agropecuária, o animal recebeu as vacinas contra tétano, garrotilho, influenza e raiva e, enquanto participava da feira ocorreram os primeiros sinais da enfermidade. A suspeita inicial foi de babesiose eqüina, tendo sido a égua medicada com 40 ml de dipirona, 30 ml de flunixin meglumine, 10 ml de imidocarb, 30 ml de sulfonamida, 20 ml de ivermectina e 100 ml de um auxiliar de função hepática. Ainda na exposição, no dia seguinte, recebeu mais 20 ml de ivermectina e 40 ml de dipirona, onde não foram informados o laboratório fabricante destes.

Como não foi observada melhora no quadro clínico, o proprietário procurou o HV/EV/UFG na expectativa de que o problema fosse resolvido. Ao exame clínico, o eqüino se mostrou em alerta, tendo um bom estado nutricional e com extrema dificuldade para se locomover. Os parâmetros fisiológicos, frequência respiratória e cardíaca, pulso, tempo de preenchimento capilar, temperatura retal e movimentos intestinais encontravam-se dentro dos valores de normalidade. As mucosas, ocular e oral, estavam rosadas, porém, a mucosa vulvar apresentava hemorragia puntiforme do tipo petéquias. Os linfonodos submandibulares apresentavam aumento de volume e, na pele foram evidenciados ectoparasitas. Todavia, o achado que chamava a atenção era a presença de edema generalizado, caracterizando um quadro clínico de anasarca (Fig. 1A).

Para auxiliar no diagnóstico, colheu-se amostra de sangue da veia jugular que foi utilizada na realização de exames complementares, como hemograma e bioquímica sanguínea. Na seqüência, o animal foi alojado em uma baia, disponibilizando água e feno de Tifton 83, *ad libidum*. No dia subsequente ao exame clínico observou que o edema se agravou sob a pele, surgindo pontos de hemorragia na região perianal (Fig.

1B), na cartilagem da orelha (pina) (Fig. 1C) e entre os tetos. Ocasão que se realizou biópsia de pele, na tentativa de concluir o diagnóstico de púrpura hemorrágica. Para a biópsia escolheu-se a pele e o tecido subcutâneo da região do músculo peitoral, local que o edema era mais recente e pronunciado. No procedimento de colheita do material empregou-se um *punch*, removendo-se uma amostra em formato circular de 6mm, que foi enviada para o laboratório de histopatologia do Setor de Patologia da Escola de Veterinária da Universidade Federal de Goiás.

Os achados histopatológicos, que indicam a presença de infiltrado inflamatório rico em neutrófilos, foram sugestivos de púrpura hemorrágica, portanto, adotando-se como protocolo terapêutico a administração de dexametasona (Azium®), via intramuscular, na dose de 0,1 mg/kg de peso corporal a cada 24 horas, até completar 14 dias de tratamento, ocasião que se iniciou a suspensão gradativa do medicamento. Ao concluir essa etapa do tratamento, iniciou-se a administração de prednisolona (Meticorten®), na dose de 1,0 mg/kg, via oral, que se estendeu por mais dez dias, quando ocorreu a completa remissão dos sinais clínicos. Como, inicialmente, não foi possível descartar que a enfermidade tratava-se de doença estreptocócica, paralelamente foi aplicado penicilina procaína, na dose de 30.000 U.I./kg, diariamente, durante sete dias. Para estimular o retorno do líquido extravasado para o sistema linfático, foi realizada hidroterapia em forma de duchas, tanto nos membros torácicos como nos pélvicos, e caminhadas diárias por no máximo dez minutos.



Figura 1: Ilustrações de equino atendido no HV / EV / UFG apresentando edema generalizado e lesões sugestivas de púrpura hemorrágica. Em A: edema acentuado nos membros pélvicos, membros torácicos, região peitoral e parte ventral do abdômen; em B: hemorragias puntiformes do tipo petéquias na região perianal; em C: áreas hemorrágicas na cartilagem da orelha (pina).

RESULTADOS E DISCUSSÕES

O histórico de vacinações, o tratamento anteriormente realizado e a evolução do processo foram considerados dados importantes para esboçar a suspeita clínica de púrpura hemorrágica. Entretanto, mesmo a doença apresentando etiologia obscura, a aplicação de vacinas antecedendo ao aparecimento da enfermidade, em especial contra garrotilho pode ter contribuído para desencadear o processo, como o relatado por TÁVORA et al. (2004) e WIEDNER et al. (2006). Segundo THOMASSIAN (2005) e WIEDNER et al. (2006), a púrpura hemorrágica apresenta etiologia confusa, tendo como principal causa as infecções estreptocócicas do trato respiratório superior e para RADOSTITS et al. (2000), drogas terapêuticas e vacinação contra garrotilho podem ocasionar uma forma branda da doença, mesmo não tendo sido comprovado em trabalhos científicos. Acrescente-se que além do animal ter sido imunizado, este foi medicado com inúmeras drogas, medidas que podem ter agravado o quadro clínico conforme relatado.

Segundo, o animal demonstrou os sinais característicos da doença, que são: as tumefações edematosas subcutâneas, nem sempre simétricas, presentes em diferentes partes do corpo, frias, indolores, que cedem à pressão, sem linhas de demarcação definida e o aparecimento súbito do edema numa fase inicial e gradual com desenvolvimento do processo apontados por RADOSTITS et al. (2000), REED & BAYLY (2000), THOMASSIAN (2005) e WIEDNER et al. (2006), como sinais característicos da enfermidade reforçam os achados observados no animal em questão. Outros sinais descritos pelos autores como a ausência de solução de continuidade da pele, distensão, transudação de soro sanguinolento e relutância quando forçado a caminhar, foram observações clínicas presentes no caso relatado, reforçando a suspeita de púrpura hemorrágica.

O fato de o exame hematológico do animal aqui estudado ter apresentado anormalidades típicas da enfermidade como anemia normocítica normocrômica, trombocitose e leucocitose com predomínio de neutrófilos e fundamentando-se nos relatos de THOMASSIAN (2005), RADOSTITS et al. (2000) e WIEDNER et al. (2006) de que esses achados são característicos da púrpura hemorrágica, permite inferir que a suspeita clínica inicial ganha sustentação e com o respaldo da literatura científica.

Quanto à bioquímica sangüínea verificou-se valor de 454 unidades/l para Fosfatase Alcalina, 26 unidades/l para Gama Glutamil Transferase, 534 unidades/l para Creatino Kinase e diminuição dos valores para proteína total e albumina. A variação no valor de normalidade da Creatino Kinase se justifica, em parte, pela agressão causada pelo edema à musculatura. Como a vasculite provocada pela enfermidade pode lesionar diversos órgãos, inclusive o fígado, levando a um processo inflamatório, é provável que esse processo altere todas as funções hepáticas, resultando em aumento dessas enzimas. O aumento nos valores de normalidade para a Fosfatase Alcalina e Gama Glutamil Transferase são condizentes com essa reação hepática. A redução nos valores da proteína total e da albumina também podem estar relacionados com a alteração hepática e ao extravasamento de sangue e plasma para os tecidos, afirmações que encontram respaldo nos relatos de RADOSTITS et al. (2000) e WIEDNER et al. (2006).

O resultado do exame histopatológico confirmou a presença de infiltrado inflamatório rico em neutrófilo, que segundo REED & BAYLY (2000) e WIEDNER et al. (2006), são características histológicas importantes na confirmação do diagnóstico de Púrpura Hemorrágica. Portanto, associando esses achados aos hematológicos, bioquímicos, sinais clínicos e fazendo o diagnóstico diferencial com outras enfermidades que causam tumefação edematosa e hemorragias petequiais é possível sugerir que se tratava desta enfermidade de ocorrência rara.

Devido à possibilidade de a doença estar relacionada com reação adversa a drogas, tomou-se o cuidado de suspender qualquer medicamento contendo os mesmos princípios ativos que podem ter desencadeado e/ou agravado o processo, com o intuito da remoção do estímulo antigênico, conduta que está de acordo com a recomendada por RADOSTITS et al. (2000). Todavia o tratamento empregando corticóide preconizado segundo REED & BAYLY (2000), RADOSTITS et al. (2000), ADAMS (2001), THOMASSIAN (2005) e WIEDNER et al. (2006), teve a finalidade precípua de reduzir a inflamação dos vasos sangüíneos e fornecer proteção de suporte, além de minimizar a inflamação dos vasos sangüíneos, atenuando a resposta imunológica e a remoção da fonte de estímulo antigênico. Como, inicialmente, não foi possível descartar a existência de seqüelas ou de uma infecção oculta por *Streptococcus equi*. serem a fonte de antígenos causadores da doença, o animal também recebeu como tratamento

antibiótico terapia a base de penicilina procaína, como relatado por RADOSTITS et al, (2000).

A hidroterapia realizada nos membros, associada à administração dos corticóides e as caminhadas visando melhorar a circulação sanguínea e ativar o retorno do líquido ao sistema linfático estão de acordo com as recomendações de REED & BAYLY (2000). Acrescenta-se que com esse protocolo terapêutico, o animal apresentou redução substancial do edema, portanto confirmando a eficácia do protocolo adotado e, conseqüentemente reforçando o diagnóstico estabelecido, sendo liberado para retornar a propriedade de origem após 30 dias de tratamento. Por último, a carência de artigos científicos publicados sobre o assunto, dificultou e muito, a confirmação do diagnóstico e conseqüentemente, a adoção de um protocolo terapêutico que resultasse no sucesso do tratamento clínico estabelecido para o animal.

CONCLUSÕES

O histórico envolvendo aplicação de vacinas e outros medicamentos, evolução e sinais clínicos especialmente a presença de anasarca, exames laboratoriais e a resposta terapêutica que resultou na recuperação completa do animal permitiram concluir que se tratava de um caso de púrpura hemorrágica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. THOMASSIAN, A. *Enfermidades dos Cavalos*. 4ª edição. Rio de Janeiro: Livraria Varela, 2005. Págs. 410 e 411.
2. REED, S. M; BAYLY, W. M. *Medicina Interna Eqüina*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. Págs.23 a 24; 473 e 474; 501 a 502.
3. RADOSTITS, O. M; Gay, C. C; BLOOD, D. C; HINCHCLIFF, K. W. *Clínica Veterinária - Um Tratado de Doenças dos Bovinos, Ovinos, Suínos, Caprinos e Eqüinos*. 9ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. Págs. 357, 1142, 1551 a 1553.
4. ADAMS, H. R. *Farmacologia e Terapêutica em Veterinária*. 8ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001. Págs. 452 a 455.
5. WIEDNER, E. B; SOJKA, J. E; COUETIL; L. L; LEVY, M. *Compendium Equine. Purpura Hemorrhagica*. Vol. 1, Nº 2. Summer, 2006.
6. TÁVORA, J.P.F.; FERREIRA, R.A.; BETIOL, P.S.; NADRUZ, V.A.; RODRIGUES, A.A.; PARRA, A.C.. *Ocorrência de púrpura hemorrágica em eqüinos soroprodutores da Fazenda São Joaquim*. São Paulo: Instituto Butantan, 2004.