

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA
PROGRAMA DE RESIDÊNCIA UNIPROFISSIONAL
EM MEDICINA VETERINÁRIA**

MARIA CLARA NOGUEIRA JEREMIAS

Leptospirose em cães: Relato de caso

UBERLÂNDIA

2022

MARIA CLARA NOGUEIRA JEREMIAS

Leptospirose em cães: Relato de caso

Trabalho de Conclusão de Residência
apresentado ao Programa de Residência
Uniprofissional em Medicina Veterinária
da Faculdade de Medicina Veterinária,
da Universidade Federal de Uberlândia,
como requisito parcial à aprovação.

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Belchiolina
Beatriz Fonseca

UBERLÂNDIA

2022

Leptospirose em cães: Relato de caso

Trabalho de Conclusão de Residência
apresentado ao Programa de Residência
Uniprofissional em Medicina Veterinária
da Faculdade de Medicina Veterinária,
da Universidade Federal de Uberlândia,
como requisito parcial à aprovação.

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Belchiolina
Beatriz Fonseca

Banca Examinadora:

Prof^a. Dr^a. Belchiolina Beatriz Fonseca (FAMEV-UFU)

Prof. Msc. Fernando Cristino Barbosa (FAMEV-UFU)

Prof. Dr. Matheus Matioli Mantovani

UBERLÂNDIA

2022

RESUMO

A Leptospirose é uma doença infectocontagiosa ocasionada por bactérias do gênero *Leptospira spp.*, zoonótica, e de importância mundial, uma vez que é considerada como a doença de maior distribuição geográfica. Os cães podem se contaminar com as bactérias e contraírem a doença principalmente através do contato com outros cães portadores, usufruindo de comedouros e bebedouros contaminados pela urina de roedores, infecção venérea e via placentária, sendo portanto os cães considerados uma das principais fontes de infecção da leptospirose humana. O objetivo desse trabalho foi relatar um caso de um cão com diagnóstico de Leptospirose, expondo o histórico, sinais clínicos e exames complementares ante e pós morte. No presente caso, o animal apresentou um quadro clínico condizente com a doença, com o diagnóstico confirmado pelos exames complementares realizados.

Palavras chave: Infecção. Transmissão. MAT. Zoonose.

ABSTRACT

Leptospirosis is an infectious disease caused by bacteria of the genus *Leptospira* spp., zoonotic, and worldwide importance, since it is considered the greatest geographic distribution. Dogs can become contaminated with bacteria and contract the disease mainly through contact with other carrier dogs, using feeders and drinkers contaminated by rodent urine, venereal and placental infection, and therefore dogs are considered one of the main sources of infection of the human leptospirosis. The objective of this work was to report a case of a dog diagnosed with Leptospirosis, exposing the history, clinical signs and complementary exams ante and post mortem. In the present case, the animal presented a clinical picture consistent with the disease, with the diagnosis confirmed by the complementary exams performed.

Keywords: Infection. Streaming. MAT. zoonosis.

1 INTRODUÇÃO

A Leptospirose é uma doença infectocontagiosa ocasionada por bactérias do gênero *Leptospira spp.*, zoonótica, e de importância mundial, uma vez que é considerada como a doença de maior distribuição geográfica (GREENE, 2012; SCHMITT, 2011).

Fora do hospedeiro as leptospirosas dependem de condições ambientais para sobreviverem e se disseminarem, tais como água parada ou com pouco movimento e pH neutro ou levemente alcalino. Dessa forma os países de clima tropical são os mais atingidos pela doença, uma vez que proporcionam à essas bactérias um ambiente mais favorável (VAN DE MAELE, 2008).

Originalmente o gênero *Leptospira* foi classificado de acordo com o fenótipo, características de crescimento e de patogenicidade das bactérias sendo elas então separadas em duas espécies sendo elas *Leptospira interrogans* (estirpes patogênicas) e *Leptospira Biflexa* (estirpes não patogênicas). Cada uma das espécies foram subclassificadas em sorovares, de modo que sorovar é pertencente a um sorogrupo, sendo dez destes sorovares causadores da leptospirose em cães (SCHULLER et al. 2015; SYKES, 2014).

Recentemente, uma classificação genotípica foi estabelecida utilizando-se teste de Polymerase Chain Reaction (PCR), com tipificação do ADN (SYKES, 2014). Esta nova classificação tem se mostrado mais eficaz para discernir os sinais clínicos da doença, assim como os hospedeiros reservatórios, em comparação com a classificação original (ZUERNER, 2009; TIMONEY et al. 2011).

Os roedores da espécie *Rattus norvegicus* frequentemente observados nos meios urbanos e rurais, entrando em contato direto ou indireto com humanos e animais, são os principais reservatórios da leptospirose. Os cães podem contraírem a doença principalmente através do contato com outros cães portadores, usufruindo de comedouros e bebedouros contaminados pela urina de roedores, infecção venérea e via placentária, sendo portanto os cães considerados uma das principais fontes de infecção da leptospirose humana (MURPHY et al., 1958).

Após adentrarem o hospedeiro, as leptospirosas multiplicam-se em órgãos parenquimatosos como fígado, rins e baço, e também no sangue, endotélio vascular e linfa, ocasionando injúria renal (nefrite intersticial e necrose tubular) e hepática

(necrose centro lobular) e vasculite generalizada. Essa fase é chamada de leptospiremia ou forma aguda, e ocorre entre o 2º e 10º dia após a infecção, dando início ao desenvolvimento da leptospirose no hospedeiro (GUSMÃO et al., 2016). Mesmo com a produção de anticorpos pelo sistema imune, essas bactérias permanecem se multiplicando nos túbulos contorcidos renais, levando a uma eliminação intermitente delas na urina, que pode perdurar por semanas a meses (ETTINGER; FELDMAN, 2004).

Na fase aguda da doença, os cães podem desenvolver sintomas como lesões hepáticas severas, vasculite, vômitos, febre, poliúria, diarreia, esplenomegalia, icterícia, edema e hemorragia pulmonares, coagulação intravascular disseminada (CID), úlceras orais devido a uremia, desordens reprodutivas, como abortos e infertilidade (SCHULLER et al. 2015; GREENE, 2006; ELLIS, 1986).

Vários exames complementares auxiliam no diagnóstico da leptospirose em cães, mesmo que as alterações que possam ser encontradas nos exames não sejam exclusivas da doença (NAVARRO & KOCIBA, 1982).

O hemograma de animais infectados pelas leptospirosas normalmente apresenta leucocitose por neutrofilia e desvio a esquerda, variados graus de anemias arregenerativas ou regenerativas (leve, moderada ou intensa), linfopenia, plaquetopenia e monocitose. A anemia ocorre como consequência de hemorragias gastrointestinais e pulmonares, hemólise intravascular, e insuficiência renal desenvolvidas pela infecção. (GEISEN et al., 2007; MASTRORILLI et al, 2007).

O valor total de leucócitos por microlitro de sangue nesses animais pode variar de acordo com o estágio e severidade da doença, ocorrendo uma leucocitose acentuada nos casos mais avançados e uma leucopenia na fase leptospirêmica aguda por intenso recrutamento das células para os tecidos lesados (GREENE et al, 2006).

A doença hepática grave implica em uma disfunção hepato celular gerando consequências como redução da síntese de colesterol, diminuição da produção dos fatores de coagulação impactando em uma plaquetopenia, diminuição da produção da albumina e sua circulação pelo corpo e icterícia (LANGSTON & HEUTER, 2003). Essa disfunção pode ser notada pelo aumento sérico de enzimas hepáticas tais como alanina aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST) e fosfatase alcalina (FA). A bilirrubinemia é ocasionada pela diminuição da excreção da bile e da bilirrubina, e em menor proporção pela não conjugação da mesma. O processo inflamatório presente ou até mesmo uma fibrose comprimem os hepatócitos levando

à um certo grau de obstrução intra-hepática, dificultando a excreção da bile (BUSH, 1994).

Níveis séricos aumentados de creatinina e uréia (azotemia) são evidenciados por um decréscimo da excreção renal em decorrência da lesão renal intensa gerada pelas bactérias (OLIVEIRA, 2010).

Nos exames de urina realizados dos animais com leptospirose alterações podem ser notadas, e essas são compatíveis com as lesões nos órgãos causadas pelas leptospiras, sendo elas hipostenúria, glicosúria, proteinúria, hematúria, piúria e cilindrúria em consequência da doença renal. Biliúria por aumento de pigmentos biliares e sais biliares também podem estar presentes em decorrência da doença hepática (PALANIAPPAN et al., 2007).

O diagnóstico da Leptospirose é feito pela análise dos sinais clínicos apresentados pelo animal, juntamente com o auxílio de exames laboratoriais sendo eles testes sorológicos, isolamento do agente em cultura de urina ou sangue, PCR para detecção e amplificação do DNA das bactérias, técnicas de fluorescência de anticorpos e soroaglutinação em microscopia de campo escuro (NOEL, 2004).

O Teste de Soroaglutinação Microscópica em campo escuro (SAM ou MAT) é o indicado pela organização mundial de Saúde (OMS), para diagnóstico de leptospirose tanto para humanos como para animais (MORAES, 2016). Esse teste é realizado adicionando culturas vivas de sorovares à duas amostras de soro do animal, sendo uma amostra coletada na fase aguda da doença e outra coletada de 10 a 15 dias depois da primeira, com o objetivo de detectar anticorpos séricos produzidos em resposta a doença (MORIKAWA, 2010).

De acordo com Brasil (2002), os títulos sorológicos que ultrapassem a diluição de 1:200 são considerados reagentes. Animais podem apresentar titulações baixas ao SAM após contato recente com as bactérias ou em fase de resolução da doença. Titulações altas podem aumentar a suspeita de leptospirose, mas isoladamente não podem confirmar a doença (CAROLE, 1996).

Infelizmente alguns animais manifestam um quadro grave da doença, chegando à óbito antes mesmo da soroconversão, impossibilitando o uso do teste para diagnóstico da Leptospirose (VAN DE MAELE et al, 2008).

Em um estudo realizado por Tochetto (2012) onde foram avaliadas necropsias de 53 cães diagnosticados com leptospirose entre os anos de 1965 à 2011, a maior parte dos cães (42/53 [79,2%]) apresentavam icterícia, observada em diversos graus

de amarelamento de mucosas (oral, conjuntival e genital), do tecido subcutâneo, das serosas e nos casos mais graves da pele, do periósteo e da cápsula articular. Também em um estudo Figuera (2010) onde foram analisadas e comparadas necropsias de 35 cães, cerca de 54,3% desses animais manifestavam icterícia nos mesmos locais descritos por Tochetto (2012). Dessa forma nota-se que essa alteração está presente na maioria dos casos leptospirose canina.

No interior da cavidade torácica por vezes pode se verificar macroscopicamente hemorragias livres na cavidade (hemotórax), e hemorragias multifocais no parênquima de ambos os pulmões (BROWN et al., 1996). Figuera (2010) relatou que na maioria dos casos (21/35 [60,0%]), os pulmões eram pesados e permaneciam distendidos quando retirados do tórax. Ao corte de ambos fluíam grande quantidade de líquido seroso e incolor, indicando um quadro de edema pulmonar. Animais com histórico de manifestação grave da leptospirose (15/35 [42,8%]), possuíam espuma de coloração branco amarelada ou amarelada nos brônquios. Alguns casos (9/35 [25,7%]), em que fora notado edema pulmonar, também havia acúmulo de líquido límpido e amarelo-claro ou amarelo-citrino no tórax (hidrotórax).

Com a abertura da cavidade abdominal pode ser observado alterações macroscópicas hepáticas graves na maioria dos cães, tais como hemorragias disseminadas, necrose hepática focal ou generalizada, hepatomegalia, acentuação do padrão lobular, entre outras (BROWN et al., 1996). Em seu estudo Tochetto (2012) 30 dos 53 cães (56.6%) apresentavam mudança de cor do fígado (pálido, amarelado, esverdeado), acentuação do padrão lobular e hepatomegalia. Em poucos casos (3/53 [5,7%]) os animais apresentaram hemorragias de vesícula biliar, incluindo a presença de bile com sangue. Figuera (2010) observou que em quase todos os casos (30/35 [85,7%]) a vesícula biliar estava repleta de bile espessa, que demorava a fluir quando era realizado a Manobra de Virchow. Além disso o mesmo autor evidenciou que os 35 animais apresentavam esplenomegalia em algum grau, e metade deles possuíam um discreto pontilhado brancacento na polpa do baço, macroscopicamente interpretado como hiperplasia da popa branca.

Durante a análise macroscópica dos rins de cães com a doença, alterações como mudança na coloração do parênquima, aumento de tamanho do órgão e superfície irregular (SYKES et al., 2011). As características renais patológicas observadas por Tochetto (2012) descritas nas necropsias foram principalmente rins de colorações amareladas, pálidas ou esverdeadas (17/53 [32,1%]), estriações

brancas na superfície de corte (12/53 [22,6%]), aumento difuso de volume (nefromegalia) (5/53 [9,4%]) e discreta irregularidade da superfície capsular (2/53 [3,8%]). Já Figuera (2010) relata que 27/35 cães (77,1%) tiveram os rins descritos macroscopicamente com uma moderada impregnação por bilirrubina observada tanto na cortical quanto na medular. Além disso as superfícies dos parênquimas renais em 5/35 cães [14,3%]), apresentavam hemorragia de intensidade variável entre leve à moderada.

Na histologia dos pulmões dos 26 cães do estudo de Figuera (2010), em todos os casos em que foi feito diagnóstico macroscópico de edema pulmonar, havia acúmulo de material róseo e homogêneo que obstruíam os alvéolos e, por vezes, os brônquios. Muitos animais (12/26 [46,2%]) apresentavam núcleos de megacariócitos obliterando focalmente os capilares dos septos alveolares. Em 4/26 (15,4%), havia espessamento do septo alveolar por células mononucleares, principalmente macrófagos, por vezes exercendo eritrofagia (fagocitose de eritrócitos/hemácias). Tochetto (2012) relata que os animais que possuíam edema pulmonar possuíam características histológicas semelhantes às descritas por Figuera (2010), e além do mais neutrófilos e macrófagos foram vistos nos espaços alveolares, e em alguns deles haviam agregados de neutrófilos no interior de microvasos pulmonares de paredes variavelmente hialinizadas (capilarite).

Histologicamente o fígado de cães com a doença comumente é evidenciado necrose de hepatócitos e dissociação dos cordões de hepatócitos (GREENE et al. 2006). Tochetto (2012) descreve que em 8/53 (15,09%) animais foram visualizados necrose hepatocelular individual, 4/53 (7,5%) necrose aleatória e 3/53 (5,6%) necrose hepatocelular zonal (padrão centrolobular). Junto às necroses foram observados degeneração vacuolar de hepatócitos em 9/53 dos cães (16,9%), neutrófilos no interior dos sinusoides (leucocitose sinusoidal) em 7/53 (13,2%), infiltrado inflamatório mononuclear nos espaços porta em 3/53 (5,6%), e aumento do número de hepatócitos binucleados e apresentando mitoses em 2/53 dos cães (3,7%). Figuera (2010) também observou alterações histológicas semelhantes à citadas por Tochetto (2012), e além delas 31 dos 35 cães (88,57%) de seu estudo apresentaram acúmulo de pigmento biliar principalmente no interior dos canalículos biliares.

Ainda no fígado os canais entre os cordões de hepatócitos (sinusóides) podem ficar repletos de hemácias (hiperemia passiva) devido à infecção, assim como evidenciado no estudo de Gomes et. al. (2015).

No baço em alguns casos (5/53 [9,4%]), havia grande quantidade de macrófagos ao redor das arteríolas penicilares, formando uma espessa bainha periarteriolar nesses vasos (elipsoide) (TOCHETTO, 2012).

Na avaliação histológica dos rins de cães infectados pelas leptospiras se nota na maioria dos casos degeneração e necrose do epitélio tubular (nefrose tubular) cilindros e cristais no lúmen dos túbulos renais, decorrente das lesões estabelecidas nos rins pelas bactérias (SYKES et al., 2011). Dos 53 cães, 46 (46/53 [86,8%]) possuíam necrose do epitélio tubular (nefrose tubular), 15/53 (28,3%) haviam grande quantidade de debris celulares e cilindros (hialinos e/ou granulares) obstruindo parcial ou totalmente a luz dos seus túbulos (obstrução tubular) e em muitos casos 32/53 (60,4%) haviam variável grau de infamação intersticial constituída predominantemente por linfócitos e plasmócitos, mas também por macrófagos e raros neutrófilos (TOCHETTO, 2012). Gomes et. al. (2015) também descreve um infiltrado inflamatório linfoplasmocitário intersticial evidenciado na histologia dos rins do cão com leptospirose incluído em seu estudo.

O tratamento da leptospirose em cães geralmente é realizado por administração de antibióticos como penicilina associada à estreptomomicina, ou doxiciclina que resulta em um bom controle da leptospiremia. Fluidoterapia garantem uma melhora dos quadros de desidratação desses animais, que ocorrem principalmente pela perda de líquidos durante os episódios de vômito (ETTINGER, 2004).

A administração de vacinas produzidas com sorovares principalmente pelos sorovares mais adaptados a espécie canina como os *L. icterohaemorrhagiae* e *L. canicola* auxiliam na prevenção da doença. O controle de roedores e um bom saneamento básico são de suma importância para o controle da leptospirose, uma vez que eles são os maiores propagadores da doença. (CASTRO, J.R. et al. 2010).

2 RELATO DE CASO E DISCUSSÃO

Foi atendido no dia 30 de março de 2021 no Hospital Veterinário da UFU (HV-UFU) um cão macho de 2 anos de idade, sem raça definida e não castrado.

Durante a anamnese a tutora relatou que o animal apresentava à uma semana episódios de vômitos, pouca ingestão hídrica (oligodipsia) e diarreia líquida, que ao longo dos dias progrediu para pastosa e com presença de sangue. Também foi questionado à tutora sobre o histórico de vacinação e vermifugação do animal, sendo relatado por ela a data da última vacinação realizada em 12/10/19 com (V11), e a vermifugação realizada há três meses.

No exame clínico foi observado que o animal possuía escore corporal ruim (2/9), desidratação (-8%), mucosas oculares, oral e peniana secas e ictericas, e pele globalmente icterica. Seus linfonodos submandibulares e poplíteos apresentavam aumento de volume, sua respiração como abdominal dispneia expiratória e seu abdômen com moderada sensibilidade dolorosa à palpação (abdominalgia).

Posteriormente à análise clínica foram estabelecidos como possíveis diagnósticos leptospirose, babesiose e cistite bacteriana, sendo solicitado pelo clínico no mesmo dia da consulta exames complementares tais como hemograma completo, dosagem da creatinina sérica e a urinálise foram realizadas no Laboratório Clínico Veterinário (LCVET) do HV-UFU, e o SAM no Laboratório de Doenças Infectocontagiosas da Universidade Federal de Uberlândia (LADOC-UFU).

O resultado obtido com a realização do hemograma mostrou que o cão apresentava uma leucocitose por neutrofilia sem desvio à esquerda, plaquetopenia confirmada em lâmina (72.000 por microlitro) e policromasia discreta. Tais alterações podem ser observadas no caso de aquisição da Leptospirose, assim como exposto por Geisen et al. (2007), Mastroilli et al. (2007) e Greene et. al. (2006).

A amostra de soro do animal apresentava intensa coloração icterica, e bioquímico realizado com ela revelou que o animal apresentava um grande aumento da Creatinina sérica (9,2 mg/dL), aumento esse evidente em animais com leptospirose como citado por Oliveira (2010).

A urinálise expressou diversos resultados com alterações patológicas, sendo essas alterações notadas em casos de infecção por leptospirosas, como mencionado por Palaniappan et al. (2007). A coloração da urina apresentava-se como amarela escura, possuía baixa densidade (hipostenúria) de acordo com o comum para a

espécie canina (1005), presença de proteína (moderada ++), glicose (baixa +), sangue oculto/hemoglobinúria (moderada ++) e pigmentos biliares (elevada +++). Na sedimentoscopia percebeu-se a presença elevada de cilindros granulosos, 1 célula da bexiga por campo, raras células renais, raras hemácias, raros piócitos, rara presença de muco. Cristalúria também foi observada, sendo os cristais presentes de fosfato amorfo em moderada quantidade, e em rara quantidade os de bilirrubina. A impregnação de células por pigmentos biliares foi descrita como elevada. Ainda ao fundo da lâmina moderada quantidade de bactérias foram visualizadas.

O SAM foi realizado no dia 31 de março de 2021 e seu resultado emitido dia 01 de abril de 2021, tendo como resultado positivo ou reagente para o sorovar Bratislava, com titulação de 1:100. Infelizmente o animal veio à óbito dia 30 de março de 2021, o que impossibilitou a realização de sorologia pareada após 15 dias.

Após o óbito o corpo do animal foi encaminhado para o Laboratório de Patologia Animal do HV-UFU para realização de necropsia, análise histológica de tecidos coletados durante a mesma, e emissão de laudo anatomopatológico.

O laudo anatomopatológico foi formulado através de descrições divididas em avaliação macroscópica subdividida em avaliação externa, Aparelho Cardiorrespiratório, Sistema hemolinfático, Sistema digestório, Aparelho geniturinário, e em avaliação microscópica subdividida em Pulmão, Baço, Fígado e Rim.

Analisando todo o laudo, desde a avaliação macroscópica até a avaliação microscópica se nota que diversas alterações apresentadas pelo animal estão diretamente ligadas à Leptospirose.

Na avaliação externa observou-se que a pele, mucosas e subcutâneo possuíam coloração intensamente amarelada, alterações essas comumente encontradas em cães infectados por leptospirose de acordo com Schuller et al. (2015).

No Aparelho cardiorrespiratório visualizou-se uma coloração intensamente amarelada na mucosa da traquéia (icterícia), e em seu lúmen um líquido espumoso de coloração avermelhada (edema pulmonar e sangue). Os pulmões apresentavam coloração predominantemente avermelhada, com áreas multifocais róseo-claras e hipercrepitantes, ao corte, drenando elevada quantidade de líquido espesso e avermelhado (sangue). Edema e hemorragia pulmonares percebidos pelas alterações já mencionadas podem ocorrer em animais com leptospirose, assim como descrito por Schuller et al. (2015), Ellis (1986), Figuera (2010) e Greene (2006).

No Sistema hemolinfático o Baço se apresentava aumentado de volume, com bordas abauladas, superfície rugosa e, ao corte, com presença de inúmeros pontos brancacentos por todo o parênquima. Esplenomegalia é um achado clínico não muito frequente mas que pode aparecer em animais infectados de acordo com Schuller et al. (2015), e pontos brancacentos em todo o parênquima esplênico também foi notado em vários animais durante as necropsias do estudo de Figuera (2010).

No sistema digestório constatou-se que o fígado estava aumentado de volume, com superfície de coloração vermelha-escura e brilhante, e, ao corte, drenava acentuada quantidade de líquido espesso e avermelhado. No estudo de Tochetto (2012) 30 dos 53 cães (56.6%) também apresentavam hepatomegalia como alteração patológica hepática, identificada durante as necropsias.

No Sistema Geniturinário os rins possuíam coloração homogênea e vermelha-escura, redução da definição corticomedular e cortical estriada. Tochetto (2012) expõe que 12 dos 53 cães necropsiados também possuíam estriações brancas na superfície de corte dos rins, e dessa forma conclui-se que essa variação patológica parece aparecer em diversos animais com a infecção.

A partir dessas patologias identificadas inferiu-se diagnósticos macroscópicos, sendo eles icterícia em pele e mucosas, edema e enfisema pulmonar, hemorragia cardíaca, esplenomegalia e congestão esplênica, gastroenterite hemorrágica, e congestão renal.

As alterações microscópicas visualizadas ligadas à Leptospirose foram encontradas em diversos tecidos do cão, como pulmões, baço, fígado e rins.

Nos pulmões o acúmulo de material amorfo e eosinofílico (sugestivo de edema) no interior de alvéolos, e vasos arteriais com parede espessada e com infiltrado inflamatório de linfócitos e plasmócitos no interior e ao redor do vaso em animais com a infecção, também foi descrito por Figuera (2010).

No baço foi descrito uma discreta quantidade de vasos arteriais com parede espessada, com infiltrado inflamatório no interior e ao redor do vaso, composto por linfócitos e plasmócitos, também visto nos animais do estudo de Tochetto (2012).

No fígado foi observado múltiplas áreas com extravasamento de hemácias para o parênquima, sinusoides dilatados e repletos por hemácias, Células de Kupfer contendo pigmento dourado-escuro em seu citoplasma (hemossiderina) e vasos arteriais com parede espessada com infiltrado linfoplasmocitário no interior e ao redor

do vaso. A presença de hemácias nos sinusóides também foi visualizada por Gomes et. al. (2015) em sua análise histológica.

Nos rins notou-se um infiltrado inflamatório multifocal no interstício e nos vasos arteriais, composto por linfócitos e plasmócitos, e um extravasamento multifocal acentuado de hemácias para o interstício, lúmen dos túbulos e pelve renal. Um infiltrado linfoplasmocitário intersticial renal também foi notado nas avaliações histológicas dos estudos de Gomes et. al. (2015) e Tochetto (2012).

Posteriormente à análise histológica realizada chegou-se à conclusão de vários diagnósticos correspondentes as alterações patológicas já citadas. O diagnóstico geral foi dado como vasculite generalizada. Os pulmões tiveram diagnóstico de hemorragia, edema e enfisema pulmonar, o baço de hiperplasia de polpa branca, fígado de hemorragia e congestão, e por fim os rins de nefrite intersticial linfoplasmocitária, degeneração tubular/nefroze e hemorragia.

A partir do exposto, a *causa mortis* do cão foi determinada como choque hipovolêmico ocasionado por hemorragias. Os processos patológicos principais que levaram ao óbito desse animal foram vasculite e hemorragia generalizada, e nefrite intersticial linfoplasmocitária. Já os processos patológicos secundários foram inferidos como icterícia, edema e enfisema pulmonar, hemorragia epi/endocárdica, hiperplasia de polpa branca, congestão hepática e gastroenterite hemorrágica.

3 CONCLUSÕES

Com base no que foi exposto neste trabalho, pode-se concluir que a Leptospirose canina é uma doença de suma importância clínica, presente frequentemente na rotina de atendimentos por todo o Brasil. O teste de SAM foi realizado de forma não pareada com apenas uma amostra de soro do animal citado, tendo como resultado positivo ou reagente para o sorovar Bratislava, com titulação de 1:100. Infelizmente o animal veio à óbito no mesmo dia da realização do SAM, o que impossibilitou a realização de sorologia pareada após 15 dias. No presente caso, o cão apresentou um quadro clínico condizente com a doença, com o diagnóstico confirmado pelos exames complementares realizados ante e pós morte.

4 REFERÊNCIAS

BRASIL. Fundação Nacional de Saúde. **Manual de controle de roedores**. Brasília: Ministério da saúde, Fundação Nacional de saúde, 2002. Disponível em: <https://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/manual_roedores1.pdf>. Acesso em: 7 out. 2021.

BROWN, C. A.; et al.; Leptospira interrogans serovar grippotyphosa infection in dogs. **Journal of American Veterinary Medical Association**. v. 209, n. 7.1996.

CAROLE, A. B. **Diagnosis of leptospirosis**: a reemerging disease of companion animals. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal)*. v. 11, p. 166-171, 1996.

CASTRO, J.R. et al. **Leptospirose canina** - Revisão de literatura. *PUBVET*, Londrina, V. 4, N. 31, Ed. 136, Art. 919, 2010.

Ellis, W.A., Thiermann, A.B. Isolation of Leptospira interrogans serovar bratislava from sows in Iowa. **American Journal of Veterinary Research**. 47(7): p. 1458-1460, 1986.

ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. Doenças Bacterianas. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**: Doenças do cão e do gato. 5.ed. Guanaba Koogan: Rio de Janeiro, 2004.

FIGHERA, Rafael A. et al. Patogênese e achados clínicos, hematológicos e anatomopatológicos da infecção por *Rangelia vitalii* em 35 cães (1985-2009). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 30, p. 974-987, 2010.

GEISEN, V. et. al. Canine leptospirosis infections clinical signs and outcome with different suspected Leptospira serogroups (42 cases). *Journal of Small Animal Practice*. Oxford, v.48, n.6, p. 324-328, 2007.

GOMES, D. O. et al. Alterações histopatológicas e macroscópicas em um cão sorologicamente positivo para *Leptospira* spp. **Revista De Patologia Tropical / Journal of Tropical Pathology**, 44(2), 221–228, 2015.

GREENE, C. E. et al. **Infectious Diseases of the Dog and Cat**. Georgia: Saunders Elsevier. Section II: Bacterial Diseases. cap. 44, p. 402-417, 2006.

GREENE, C. E. **Infectious diseases of the dog and cat**. 4. ed. Georgia: Elsevier, 2012.

GUSMÃO BS, BARBOSA GF, CARVALHO LCJT, SOUZA FB. **Aspectos clínicos, epidemiológicos e laboratoriais da leptospirose canina**. Alm. Med. Vet. Zoo. ,2016.

LANGSTON, C. E., HEUTER, K. L. **Leptospirosis**. A re-emerging zoonotic disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. v. 33, p. 791-807, 2003.

MASTRORILLI, C., DONDI, F., AGNOLI, C. et al. Clinicopathologic features and outcome predictors of *Leptospira interrogans Australis* serogroup infection in dogs: a retrospective study of 20 cases (2001-2004). **Journal of Veterinary Internal Medicine**. v. 21, p. 2-10, 2007.

MORAES, A. F. **Estudo sorológico da leptospirose em cães mantidos em abrigo público no município de Barbacena, Minas Gerais**. 2016. 43 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade de Santo Amaro, São Paulo, 2016.

MORIKAWA, V. M. **Estudo sorológico da infecção por *Leptospira* spp.:** Em uma área de ocupação irregular de alto risco para a doença em cães em Curitiba, PR. 2010. 72 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Paraná, Curitiba, 2010.

MURPHY, L.C.; EVANS, L.B. et al. Prevalence of agglutinins in canine serums to serotypes other than *Leptospira canicola* and *Leptospira icterohaemorrhagiae*. Report

of isolation of *Leptospira pomona* from a dog. **American Journal of Veterinary Research**, v.19., 1958.

NAVARRO, C. E., KOCIBA, G, J. Hemostatic changes in dogs with experimental *Leptospira interrogans* serovar Icterohaemorrhagiae infection. **American Journal of Veterinary Research**. v. 43, p. 904-906, 1982.

NOEL, R., LAMITER, K.S. **An overview of canine leptospirosis**. Disponível em: <http://www.vet.uga.edu/vpp/clerk/noel/index.php>. Acesso em: 08 out. de 2021.
OLIVEIRA, S.J.; PIRES NETO, J.A.S. Aspectos etiológicos e de diagnóstico nas leptospiroses. *Revista do Conselho Federal de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 2004; 33:36-46.

OLIVEIRA, S. T. **Leptospirose canina: dados clínicos, laboratoriais e terapêuticos em cães naturalmente infectados**. 2010. 88 f. Tese (Doutorado em Ciências Veterinárias), Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2010.

PALANIAPPAN, R. U. M., RAMANUJAM, S., CHANG, Y. **Leptospirosis: pathogenesis, immunity, and diagnosis**. *Current Opinion in Infectious Diseases*. v. 20, p. 284-292, 2007.

SCHMITT, C. **Leptospirose em cães: uma revisão bibliográfica**. Universidade no Desenvolvimento Regional, 2011. Disponível em <http://www.unicruz.edu.br/seminario/anais/anais-2011/saude/LEPTOSPIROSE%20EM%20CÃES%20%20UMA%20REVISÃOF%20BIBLIOGRAFICA.pdf>. Acesso em 13 out. 2021.

SCHULLER S, FRANCEY T, HARTMANN K, HUGONNARD M, KOHN B, NALLY JE, Sykes J. 2015. **European consensus statement on leptospirosis in dogs and cats**. *J Small Anim Pract*. 56(3):159– 179

SYKES J.E. **Canine and Feline Infectious Diseases**. 1st ed. St. Louis (USA): Elsevier. p. 474–486., 2014.

SYKES, J. E., HARTMANN, K., LUNN, K. F. et al. 2010 ACVIM Small animal consensus statement on leptospirosis: diagnosis, epidemiology, treatment, and prevention. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. v. 25, p 1-13, 2011.

TIMONEY JF, KALIMUTHUSAMY N, VELINENI S, DONAHUE JM, ARTIUSHIN SC, FETTINGER M. 2011. **A unique genotype of *Leptospira interrogans* serovar Pomona type kennewicki is associated with equine abortion**. *Vet Microbiol*. 150(3-4):349-353.

TOCHETTO, Camila et al. Aspectos anatomopatológicos da leptospirose em cães: 53 casos (1965-2011). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 32, p. 430-443, 2012.

VAN DE MAELE, I., CLAUS, A., HAESBROUCK, F., DAMINET, S. **Leptospirosis in dogs**: a review with emphasis on clinical aspects. *The Veterinary Record*. v. 163, p. 409-413, 2008.

ZUERNER, R.L. **Variable Nucleotide Tandem-Repeat Analysis Revealing a Unique Group of *Leptospira interrogans* Serovar Pomona Isolates Associated with California Sea Lions**. *J Clin Microbiol*. 47(4):1202-1205, 2009.