**LESÃO hepática secundária a babesiose canina**

**Mariana Faria Costa 1\*, Pedro Augusto Ladeira ², Guilherme Guerra Alves³**

*1Graduando em Medicina Veterinária – Centro Universitário UNA– Bom Despacho/MG – Brasil – \*Contato:* *marianafaria161@gmail.com*

*2Médico Veterinário Autônomo*

 *3Professor de Medicina Veterinária – Centro Universitário UNA – Bom Despacho/MG – Brasil*

**INTRODUÇÃO**

A babesiose canina é uma doença provocada pelo hemoparasito do gênero *Babesia*, destacando-se a *Babesia Canis* como o principal agente causador de Babesiose Canina¹. A transmissão ocorre comumente através do repasto sanguíneo de carrapatos que inoculam o agente no hospedeiro, que, por sua vez, invade as hemácias e ao se reproduzirem no interior destas células causam hemólise intravascular, o que resulta em hemoglobinúria e bilirrubinemia. Consequentemente temos sinais como anemia, icterícia, e outras afecções. ²

O trabalho a seguir visa apresentar um relato de caso de um cão que apresentava insuficiência hepática devido a Babesiose Canina.

**RELATO DE CASO E DISCUSSÃO**

No dia 08 de dezembro de 2019 foi atendido um cão da raça Spitz Japonês, macho, castrado, com idade de 4 anos, pesando 10kg. Na anamnese foi relatado pelo tutor que o animal apresentava apatia, anorexia, dor abdominal, vômitos, e urina com coloração escura. As vacinas e antiparasitários se encontravam em dia.

Ao exame físico o animal apresentou temperatura de 39,8°C, frequência cardíaca de 120bpm, frequência respiratória de 32rpm, desidratação em 5%, TPC 2, turgor de pele normal a levemente diminuído (3 segundos), apático, mucosas ictéricas, distensão abdominal com leve tensão e dor à palpação, linfonodos palpáveis normais e exame clínico neurológico normal.

Foram realizados diversos exames, entre hemograma, urinálise, TGP, uréia, proteínas totais e frações, bilirrubinas, creatinina, GAMA GT, e sorológico para babesia.

Ao hemograma, as alterações apresentadas foram leucopenia (4.400 céls./mm³) e trombocitopenia (99.000/mm³).

No resultado da urinálise, a urina se encontrava na coloração âmbar (proteínas positivas ++) devido a hematúria e hemoglobinúria com hemácias/hemoglobina positivas (++) causado pelo rompimento das hemácias pelo parasito intracelular, o que levou a uma alta concentração de hemoglobina no sangue que ao ser filtrado pelos rins, ocasionou a urina de coloração escura. Os leucócitos (4 por campo) e hemácias (18 por campo). As proteínas positivas presentes no exame também poderiam indicar o início de uma insuficiência renal aguda, visto que as proteínas são moléculas grandes e não passam pelos glomérulos.

A análise bioquímica revelou que os níveis aumentados de TGP (163U/L) pode estar relacionado a ocorrência de lesão hepática devido à sobrecarga do fígado pela ação indireta do excesso de bilirrubina explicado pela hemólise que o patógeno causa nas hemácias. Anemia não foi observada, no entanto, os valores do exame são limítrofes, o que considera que o tutor procurou atendimento clínico imediato, no início da enfermidade. A icterícia observada foi devido ao rompimento de hemácias.

O exame sorológico para babesia (IgM) foi de resultado reagente, o que confirmou o diagnóstico para Babesiose.

A abordagem terapêutica inicial intensiva consistiu em sondagem uretral para controle do débito urinário utilizando fluidoterapia com soro Ringer com Lactato por favorecer o controle do pH sanguíneo, sendo administrado 1200ml a cada 24h e no tratamento dos sinais clínicos, com o uso de antiemético metoclopramida (1ml intravenoso a cada 8h), antiácido ranitidina (0,8ml a cada 12h intravenoso lento), anti-inflamatório dexametasona (0,5ml intravenoso a cada 24h) para reduzir a produção de imunocomplexos, protetor hepático ácido ursodexicólico (1 comprimido via oral a cada 24h) para evitar maiores lesões hepáticas, antitérmico algivet (1ml intravenoso a cada 8h), analgésico tramadol (0,6ml intravenoso lento a cada 6h) e como tratamento específico para babesiose, antiparasitário diproprionato de imidocarb (0,4ml intramuscular) repetindo a dose após 15 dias.

As medicações foram administradas em casa por via oral após alta clínica, onde o animal respondeu bem ao tratamento. Após vinte dias, com retorno no dia 28 de dezembro de 2019, o animal não apresentava sintomatologia clínica da doença. Os exames de hemograma, TGP e urinálise foram repetidos e se encontravam dentro da normalidade fisiológica.



**Figura 1**: Mucosa oral amarelada por icterícia pré-hepática.



**Figura 2:** Coletor de urina evidenciado coloração escurecida.

**CONSIDERAÇÕES FINAIS**

De acordo com os itens estudados e apresentados, é possível concluir que a Babesia é um patógeno que leva a grandes prejuízos ao animal, sendo considerada uma doença grave. O rápido diagnóstico e tratamento possibilitou a recuperação satisfatória do animal, considerando que se trata de uma enfermidade capaz de ocasionar em maiores complicações, o sucesso do tratamento e prognóstico são dependentes do diagnóstico precoce, portanto, deve-se ressaltar a importância do Médico Veterinário no diagnóstico de doenças juntamente com o tutor, que ao encaminhar o animal imediatamente, contribuiu para o sucesso no tratamento.

**REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

****