

ASPECTOS CLÍNICOS, HEMATOLÓGICOS E HISTOPATOLÓGICOS DE MIOPATIA EM

Tamandua tetradactyla DE VIDA LIVRE

Clinical, hematological, and histopathological aspects of myopathy in free-living *Tamandua tetradactyla*

Beatriz Araujo dos Santos^{1*}, Andressa Kagohara², Breno Luiz Alves Esquerdo³, Anieli Vidal Stocco⁴, Ana Elisa Barros Medeiros¹, Alexandre Carvalho Costa⁴

¹Médica Veterinária Residente em Medicina e Conservação de Animais Silvestres – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ), Seropédica, Rio de Janeiro.

²Mestranda em Medicina Veterinária (Patologia e Ciências Clínicas) – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ), Seropédica, Rio de Janeiro.

³Discente em Medicina Veterinária – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ), Seropédica, Rio de Janeiro.

⁴Doutoranda em Medicina Veterinária (Patologia e Ciências Clínicas) – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ), Seropédica, Rio de Janeiro.

*Email do autor correspondente: beatrizaraujo@ufrj.br

A miopatia pode resultar de diferentes condições, sendo classificada em adquirida ou congênita (1). Dentre as adquiridas, destaca-se a miopatia de captura (MC), síndrome causada por intenso estresse e esforço físico durante o ataque, levando a rabdomiólise, nefropatia e óbito (1,2). Animais de vida livre são ocasionalmente encontrados em áreas urbanas e periurbanas devido às pressões antrópicas que seus habitats sofrem, sendo então frequentemente atacados por animais domésticos, tornando-os mais suscetíveis à MC (3). O objetivo deste relato foi descrever os achados clínicos, hematológicos e histopatológicos de MC em um espécime de *T. tetradactyla* decorrente de ataque de cão doméstico. Uma fêmea jovem de *T. tetradactyla* foi recebida em um centro de triagem com histórico de ataque de cão doméstico, apresentando sensibilidade à manipulação, lesões contusas abrasivas e exsudativas na região dorso-cervical (Figura 1), estertores à ausculta pulmonar, hematúria, mucosas hipocoradas e ectoparasitos. Ao exame AFAST, observou-se líquido livre grau 1 não drenável, aumento bilateral da ecogenicidade do córtex renal e intensa sedimentação luminal em vesícula urinária. Análise hematológica indicou leucocitose com desvio à esquerda regenerativo, neutrófilos tóxicos, monócitos ativados, linfócitos reativos e discreta hipoproteïnemia, além de aumento da atividade sérica de AST e ALT, e hemólise exacerbada. O protocolo terapêutico inicial incluiu dipirona (25mg/kg, BID/SC), tramadol (2mg/kg, BID/SC), enrofloxacino (4mg/kg, BID/IM), ringer lactato (40mL/Kg/24h, IV). Exames de hemogasometria foram realizados ao longo de 7 dias (Tabela 1). Inicialmente observou-se quadro de acidose metabólica, seguida da administração de gluconato de cálcio (10mg/kg, SID/IM, durante 2 dias) e bicarbonato de sódio (40mg/Kg, SID/IV), ocorrendo a normalização do pH e redução da hipocalcemia a partir do terceiro dia. No entanto, a partir do quarto dia observou-se episódios de vômito, concomitante à reincidência da acidose metabólica, aumento da AST, ALT, e azotemia grave. Iniciou-se administração de maropitant (1mg/kg, SC), silimarina (15mg/kg, VO), ajuste da infusão de fluidoterapia, e reintrodução alimentar assistida gradual com concentrado hipercalórico. No entanto, após perda de peso progressiva e ausência de resposta clínica, no oitavo dia o paciente evoluiu a óbito. Achados patológicos incluem evidência difusa dos septos interlobulares nos pulmões, além de injúria renal aguda com áreas de necrose bilateral. Na MC, o esforço físico excessivo hiperativa os miócitos, elevando o metabolismo e causando hipoxemia, hipercapnia e acidose metabólica (figura 1)(5). A acidose e lesões dorsocervicais indicam dano muscular, provocando extravasamento de mioglobina e potássio, resultando em hipercalemia e mioglobinúria (2,4,5). A mioglobina tóxica e vasoconstrição induzida pelo estresse levam à lesão renal aguda e insuficiência renal (4,5). A liberação crônica de cortisol, associada à infestação por

ectoparasitas e ataque, causa lesões hepáticas, refletidas no aumento de AST e ALT (5). Observa-se então o dano muscular, hepático e renal provocado pela miopatia, que tendem a reduzir o prognóstico em função do tempo de acometimento, mesmo sob cuidados intensivos. Exames hematológicos e hemogasométricos são cruciais para o acompanhamento do caso, porém a evolução pode levar à insuficiência múltipla dos órgãos.

Referências: 1) McGavin MD, Zachary JF. Bases da patologia em veterinária. 5. ed. Rio de Janeiro, RJ: Elsevier; 2013. 2) Breed D, et al. Conserving wildlife in a changing world: Understanding capture myopathy—a malignant outcome of stress during capture and translocation. *Conserv Physiol.* 2019;7(1):coz027. 3) Chagas dos Passos M, et al. Crescimento e Nutrição de *Tamandua tetradactyla* - Relato de caso. *Sci Anim Health.* 2023;10(1):74-84. 4) Garcês A, et al. The Dark Side of Conservation – Understanding Capture Myopathy. *Int J Adv Multidiscip Res Stud.* 2024;4(1):165-72 5) Lannes ST, et al. Miopatia de captura em espécies selvagens – Uma revisão. *Medvep.* 2010;8(24):169-76.

Palavras-chave: Cuidados críticos; rbdomiólise; xenarthra.

Keywords: Critical care; rhabdomyolysis; xenarthra.

Figura 1: *Tamandua tetradactyla* apresentando lesões contusas e abrasivas em região cervical dorsal.



Tabela 1: Dados de hemogasometria em *Tamandua tetradactyla* ao longo de 7 dias de internação.

Parâmetros avaliados	Dia 09/04/2025	Dia 11/04/2025	Dia 14/04/2025	Dia 15/04/2025	Valores de Referência	Unidades de medida
Gases sanguíneos						
pH	7,24	7,33	7,22 L	7,22 L	7,30 - 7,44	
pCO ₂	47,7	42,17	47,76	51,74 H	41,40 - 51,00	mmHg
pO ₂	28	51,25	38,86	36,73 L	38,55 - 57,50	mmHg
Eletrólitos						
Na ⁺	132	134,6	137,3	133,6	130,8 - 145,8	mmol/L
K ⁺	6,03	5,9 H	7,48 H	7,64 H	3,98 - 5,32	mmol/L
Cl ⁻	106,4	103,9	107,8	104,5	102,1 - 114,4	mmol/L
Ca ⁺⁺	0,94	0,86 L	0,86 L	0,84 L	1,10 - 1,20	mmol/L
Itens metabólicos						
Glutamato	3,6	3,72 H	4,5 H	3,75 H	3,54 - 3,55	mmol/L
Lactato	1,47	0,93 L	0,8 L	0,53 L	3,00 - 3,10	mmol/L
Hematócrito						
Hct	34,8	21,4 L	24,1 L	23,9 L	32,8 - 40,8	%PCV
Outros						
tCO ₂	21,8	23,4 L	21,1L	22,5 L	28,5 - 28,6	mmol/L
cHgb	11,8	7,3	8,2	8,1		g/dL
cHCO ₃ ⁻	20,4	22,1 L	19,6 L	20,9 L	27,1 - 27,2	mmol/L
BE (acf)	-7,1	-3,9	-8,1	-6,9		mmol/L
BE (b)	-2,7	-1 L	"-2,2 L	"-2,5 L	2,5 - 2,6	mmol/L
cSO ₂	42,25	83,18	62,48 L	58,06 L	78,71 - 92,31	%
AG	5	9	10	8	5,00 - 13,00	mmol/L