

Método: Foram coletados dados de cães e gatos atendidos entre janeiro de 2009 e dezembro de 2013 em um hospital veterinário e diagnosticados com CE em TGI. Os dados coletados incluíram espécie, raça, sexo, idade, peso, presença de manifestações clínicas e tempo de apresentação, exame diagnóstico, caracterização do CE, tratamento e recuperação. **Resultados e Discussão:** Foram incluídos 153 animais - 139 cães de 32 raças diferentes e 13 gatos de duas raças diferentes; 91 animais apresentavam manifestações clínicas que levavam à suspeição de ingestão de CE. Exames de imagem incluíram RX, US, TC e endoscopia, ressaltando a importância de uma boa infraestrutura hospitalar, pois alguns CE só podem ser identificados com a complementação de exames. A maioria dos cães apresentou CE metálicos. A maioria dos felinos apresentou CE lineares. **Conclusão:** Cães e gatos podem ingerir CE, embora os cães o façam com muito mais frequência e os gatos, quando o fazem, mostram predileção por CE lineares. A complementação dos exames de imagem é ideal para a detecção, mesmo que ocorra de forma incidental. A resolução dos quadros pode ocorrer de forma espontânea ou por meio de intervenções cirúrgicas, sendo a gastrotomia com enterotomia e a toracotomia com esofagotomia as modalidades de escolha; há a possibilidade de a remoção ser efetuada por endoscopia, que é um procedimento pouco invasivo e de grande praticidade.

CISTITE ENFISEMATOSA EM UM CÃO NÃO DIABÉTICO

MARTEORELLI, C. R.1; CARAGELASCO, D. S.1; CHACAR, F. C.1; GARLA, N. M.*1; KOGIKA, M. M.1

1 Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo (FMVZ-USP)

E-mail: cinthiarm@usp.br

Introdução: A cistite enfisematosa (CE) é um tipo incomum de infecção do trato urinário (ITU), caracterizada pelo acúmulo de gás no lúmen da vesícula urinária. As manifestações clínicas da CE estão relacionadas à ITU, além de pneumatúria (eliminação de gás durante a micção). A patogênese da CE não está elucidada, sendo *E. coli* a bactéria mais frequente, seguida pela *Klebsiella spp.*, *Proteus spp.*, *Clostridium spp.* e *Enterobacter aerogenes*. A CE pode ser visível para o meio de exame radiográfico e as causas iatrogênicas de pneumatúria devem ser descartadas. **Relato de Caso:** Foi atendido um Labrador com doença renal crônica (DRC), estágio 3 (segundo classificação da IRIS), cujo proprietário referiu pneumatúria e desconforto abdominal. No exame radiográfico abdominal foi visível a presença de gás no lúmen da vesícula urinária. Na urocultura, houve o crescimento de *Enterobacter aerogenes* (>100.000 UFC/mL) sensível à enrofloxacina, ciprofloxacina, cloranfenicol, gentamicina, norfloxacina e sulfá com trimetoprim. Foi estabelecida a terapia com enrofloxacina (5 mg/kg) a cada 12 horas, e após cinco dias, o animal já não apresentava manifestações clínicas.

Resultados e Discussão: Esse caso refere-se à CE em um paciente com DRC, não diabético e não glicosúrico. A manifestação de pneumatúria e o desconforto abdominal remeteram à investigação de presença de ITU, uma vez que a isostenúria favorece sua instalação. O exame radiográfico confirmou a presença de gás no lúmen da vesícula urinária e, aliado às informações da anamnese, foram descartadas as causas iatrogênicas. Com a constatação da bactéria *Enterobacter aerogenes*, o tratamento preconizado foi baseado no consenso de infecção do trato urinário, e por se tratar de um caso de cistite complicada, pela presença de causa predisponente, ou seja, da DRC, é indicada a prescrição de antibioticoterapia por período prolongado, mínimo de 30 dias, com monitoração a cada 15 dias.

Conclusão: O histórico de pneumatúria e desconforto abdominal alerta para a busca do diagnóstico diferencial e a infecção do trato urinário em cães deve ser aventada, pois na DRC a isostenúria é fator importante de predisposição à ITU. Assim, a definição do diagnóstico é relevante para a indicação de terapia adequada, para evitar um possível agravamento, como a ocorrência de pielonefrite enfisematosa e, conseqüentemente, progressão da DRC.

SÍNDROME SEROTONINÉRGICA SECUNDÁRIA À ADMINISTRAÇÃO DE TRAMADOL EM GATO – RELATO DE CASO

CORRÊA, S. V. M.1; FERREIRA, A.2

1 Professora da Universidade Anhembi Morumbi

2 Médica-Veterinária Residente da Universidade Anhembi Morumbi

E-mail: 1correa-silvia@uol.com.br

Introdução: O cloridrato de tramadol, inibidor da receptação da serotonina, tem sido utilizado em felinos para o manejo da dor. Em humanos, o medicamento pode desencadear um quadro conhecido como síndrome serotoninérgica, caracterizado por hipersalivação, midríase, desorientação, convulsão, dispneia, taquicardia, hipertensão e hipertermia, que pode evoluir para o óbito. Em gatos, há apenas um relato dessa manifestação clínica após sobredose de tramadol. O presente trabalho relata a ocorrência de um quadro típico de síndrome serotoninérgica em felino após a administração da dose preconizada de tramadol. **Relato de caso:** Um felino, macho, SRD, 3kg, 17 anos, doente renal crônico, foi atendido no Hospital Veterinário Anhembi Morumbi com relato de anorexia, êmese, disquezia e dificuldade de deambulação. Administrou-se por via intravenosa fluidoterapia cloridrato de ranitidina (2mg/kg) e cloridrato de ondansetrona (0,5mg/kg) e, por via in-

tramuscular, cloridrato de tramadol (2mg/kg). Quatro horas depois, o animal apresentou hipersalivação e agitação, evoluindo rapidamente para midríase, desorientação, taquicardia e intensa dispneia, com queda de saturação, exigindo intubação. Diante da impossibilidade de extubação, a responsável optou por eutanásia e não autorizou a necropsia.

Discussão: O animal era acompanhado havia 14 meses, já tendo recebido todas as demais medicações administradas, exceto tramadol. Nas análises hematológica, bioquímica, eletrolítica e hemogasométrica, as únicas alterações eram a azotemia (creatinina 5,25mg/dL, ureia 196mg/dL) e hiperfosfatemia (10mg/dL). Diante do quadro e da ausência de histórico de possível intoxicação por outras substâncias, fixou-se o diagnóstico presuntivo de síndrome serotoninérgica, possivelmente agravada pela administração conjunta do tramadol com a ondansetrona (antagonista seletivo de receptor de serotonina) e pela existência de doença renal que retarda a excreção dos fármacos e de seus metabólitos. O tratamento suporte inclui oxigenioterapia, fluidoterapia, administração de antitérmicos, benzodiazepínicos e vasopressores, conforme necessário. O tratamento específico consiste em administração de ciproptadina (2mg/kg). **Conclusão:** O uso combinado de fármacos que aumentam a concentração de serotonina deve ser feito com cautela em animais nefropatas. A síndrome serotoninérgica deve estar entre os diagnósticos diferenciais para pacientes com alterações do quadro clínico após a administração de tramadol.

ATROFIA ACINAR PANCREÁTICA NÃO INFLAMATÓRIA NA ESPÉCIE FELINA

RODRIGUES, R. T. G. A.1; MEDEIROS, V. B.1; FERNANDES, K. S. B. R.1; SILVA, A. M.1; FILGUEIRA, K. D.1

Universidade Federal Rural do Semiárido (UFERSA) – Mossoró, RN

E-mail: ramon.tgar@hotmail.com

Introdução: A atrofia dos ácinos pancreáticos geralmente tem relação com o estágio terminal de uma pancreatite linfocítica. Entretanto, existem outras causas, mas de ocorrência incomum. O presente trabalho relata um caso de atrofia de pâncreas em um felino, com ausência de componentes inflamatórios. **Método/Relato de caso:** Uma gata, sem raça definida, adulta, apresentava perda de peso progressivo, anorexia e desidratação. A paciente veio a óbito, foi encaminhada para exame necroscópico e enviou-se o material obtido para análise histopatológica.

Resultados e Discussão: Durante a necropsia, a principal alteração constatada foi observada no parênquima do pâncreas, que se apresentava com dimensões reduzidas, consistência firme, irregular, com múltiplas estriações de coloração branca nas superfícies externa e de corte. A microscopia do órgão exibiu proliferação de tecido conjuntivo fibroso entre os ácinos, em torno de ductos (que se revelavam distorcidos) e ao redor das ilhotas. Não foram observadas infiltrações de células inflamatórias no parênquima pancreático ou necrose no tecido peripancreático. O quadro morfológico foi compatível com atrofia/fibrose pancreática de base não inflamatória. Na espécie felina, a atrofia do pâncreas usualmente é relacionada com a pancreatite crônica terminal, onde acima de 90% dos ácinos do órgão estão destruídos. No entanto, existem algumas etiologias distintas e infrequentes, como a obstrução do ducto pancreático e deficiência na produção da lipase pancreática. No presente relato, embora a análise histopatológica tenha eliminado a correlação com processo inflamatório, não foram detectadas outras possíveis origens para a enfermidade em questão. A hipoplasia ou aplasia pancreática congênita são referidas, mas a faixa etária da gata em evidência era incompatível com essa última hipótese. A sintomatologia da paciente em discussão foi bastante inespecífica e o óbito (provavelmente em decorrência da cronicidade da afecção) impossibilitou a investigação clínica, com exames laboratoriais de rotina e específicos, assim como a implantação de terapia. **Conclusão:** Embora insólita, a atrofia não inflamatória dos ácinos do pâncreas deve ser considerada na rotina da clínica médica de felinos, onde a confirmação precoce e *antemortem* da moléstia podem resultar em um desfecho clínico satisfatório.

HIPERADRENOCORTICISMO IATROGÊNICO SECUNDÁRIO À TERAPIA DA ANEMIA HEMOLÍTICA IMUNOMEDIADA: UMA REALIDADE NA CLÍNICA MÉDICA CANINA

RODRIGUES, R. T. G. A.1; MEDEIROS, V. B.1; FERNANDES, K. S. B. R.1; SILVA, A. M.1; FILGUEIRA, K. D.1

Universidade Federal Rural do Semiárido (UFERSA) – Mossoró, RN

E-mail: ramon.tgar@hotmail.com

Introdução: O hiperadrenocorticismismo iatrogênico resulta do uso excessivo de glicocorticoides exógenos para o controle de distúrbios alérgicos ou imunomediados. O presente trabalho relata um caso de hiperadrenocorticismismo iatrogênico decorrente de terapia para enfermidade imunológica eritrocitária em cão. **Método/Relato de caso:** Uma cadela, pit bull, com dez anos apresentou poliúria, polidipsia, polifagia e alterações cutâneas. O animal estava sendo tratado com prednisolona há um ano, após o diagnóstico de anemia

hemolítica imunomediada primária. A paciente foi encaminhada para avaliação física. Foi solicitado teste de estimulação com hormônio adrenocorticotrófico (ACTH). A exclusão do corticoide foi realizada de forma paulatina, o qual foi substituído pela azatioprina. O animal era monitorado a cada quatro meses com hemograma completo, bioquímica hepática e lipase imunorreativa.

Resultados e Discussão: No exame clínico foram constatadas distensão do abdômen, rarefação pilosa dorsolombar e calcinose cutânea. A avaliação hormonal foi compatível com hiperadrenocorticismismo. O seguimento laboratorial da cadela não exibiu anormalidades. O fornecimento excedente de glicocorticoides causa atrofia adrenal bilateral e o resultado do teste de estimulação com o ACTH é consistente com o diagnóstico de hiperadrenocorticismismo. Esse exame laboratorial é o procedimento de eleição para as situações iatrogênicas. A normalidade do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal ocorre por volta de um mês após a suspensão do fármaco esteroidal. A restrição gradativa da prednisona foi essencial para minimizar suas consequências no caso relatado. O colágeno e a elastina do tegumento adquirem alterações estruturais pelo excesso de corticoide e tornam-se alvos de mineralização distrófica. A terapia prévia e duradoura da paciente em discussão fundamentou o depósito mineral na pele. A azatioprina tem apresentado excelentes resultados no tratamento da anemia hemolítica imunomediada canina. Os efeitos colaterais do tratamento com a azatioprina são infrequentes e incluem mielossupressão, hepatotoxicidade e pancreatite. Tal citação legitimou o acompanhamento periódico, com exames complementares, da cadela em questão.

Conclusão: A ocorrência de hiperadrenocorticismismo canino por glicocorticoideterapia crônica nos distúrbios hematológicos imunomediados deve ser objeto de preocupação e, nesses casos, a azatioprina é uma opção eficaz e não indutora de afecções endócrinas.

SUSPEITA DE BORRELIOSSE EM CÃO EM SÃO PAULO/SP, BRASIL. RELATO DE CASO

FERREIRA, K. C.1; MORENO, E.2; VIEIRA, J. F.3; CARVALHO, F. F.4

1 M.V. Residente em Clínica Médica de Pequenos Animais do Hovet – Faculdades Metropolitanas Unidas (FMU)

E-mail: karina.casagrande@outlook.com

2 M.V. Residente em Clínica Médica de Pequenos Animais do Hovet – Faculdades Metropolitanas Unidas (FMU)

3 M.V. Contratada do Serviço de Clínica Médica de Pequenos Animais do Hovet –

Faculdades Metropolitanas Unidas (FMU)

4 Professor da disciplina de Clínica Médica de Pequenos Animais-FMU

Introdução: A Borreliose, também conhecida como Doença de Lyme, é uma zoonose causada pela bactéria *Borrelia burgdorferi*, que é transmitida pela picada de um carrapato infectado. Suas principais manifestações clínicas são apatia, anorexia, febre, claudicação e artrite. A confirmação laboratorial da doença é efetuada com o emprego de imunofluorescência, ELISA, esfregaço sanguíneo e PCR. O tratamento recomendado é a antibióticoterapia (Doxiciclina, Amoxicilina com Clavunato de potássio ou Cefovecina) e a profilaxia apoia-se no controle da infestação por ectoparasitas.

Relato de caso/Métodos: Um cão macho, Lhasa Apso, com 12 anos de idade foi atendido no Hospital Veterinário das Faculdades Metropolitanas Unidas (FMU). O animal apresentava-se prostrado, com apetite seletivo, dificuldade de manter-se em estação e midríase bilateral permanente há quatro dias. No exame físico foram observadas hipertermia e ixodidiose. Em análise hematológica e bioquímica foi constatada a ocorrência de anemia normocítica e normocrômica, elevação de enzimas hepáticas (ALT e FA), e o teste ELISA foi positivo para *Borrelia burgdorferi*. Na avaliação ultrassonográfica constou ecogenicidade hepática reduzida, esplenomegalia, duodenite e aumento de próstata. Foi instituída terapia com Amoxicilina + Clavulanato de Potássio (22mg/kg/TID) e Ranitidina (2mg/kg/BID) por 30 dias e houve melhora clínica.

Resultado e discussão: Embora Lyme seja frequentemente diagnosticado em humanos no hemisfério norte, a incidência no Brasil não é comum. Por tratar-se de uma zoonose, destaca-se sua importância diagnóstica. A ocorrência de reações cruzadas nos testes sorológicos que revelam a presença de anticorpos e a dificuldade na visualização do organismo em urina ou sangue prejudicam o diagnóstico; portanto, contato com vetores, manifestações clínicas e resposta terapêutica podem ser utilizados para o encaminhamento da suspeição da infestação. No presente caso, as manifestações e a positividade no teste ELISA reforçaram a suspeita, embora a técnica PCR fosse ideal para confirmação.

Conclusão: A melhora do quadro após

terapia contribui para o diagnóstico presuntivo, mas há necessidade de testes mais específicos para a confirmação do diagnóstico, pois até o presente ainda não foram efetuados o isolamento e a tipificação do microrganismo no Brasil. Destaca-se a importância na inclusão da suspeita da doença em diagnósticos diferenciais de hemoparasitoses.

DIABETE INSÍPIDO CENTRAL CONGÊNITA EM UM CÃO – RELATO DE CASO

SILVA, L. B. B.1; SOUZA, T. A.2; DALL OLIO, A. J.3; CHALUPE, C. V.4

1 Estudante de Medicina Veterinária – Faculdade Jaguariuna (FAJ)

2 Aprimorando da área Clínica-Cirúrgica – Hospital Escola Veterinário - FAJ

3 Supervisor da Clínica de Pequenos Animais do Hospital Escola Veterinário - FAJ
E-mail: luanabds@hotmail.com

Introdução: Diabetes insípido é uma doença rara em cães que pertence ao espectro de doenças poliúricas (PU) (produção de urina > 50mL/kg/dia), e polidipsias (PD) (consumo de água > 100mL/kg/dia), que leva a uma alteração no mecanismo de excreção e retenção da água e baixa densidade urinária. A patologia está incluída em um grupo de doenças hereditárias ou adquiridas que podem ser causadas pela secreção ou síntese deficiente do hormônio antidiurético (ADH ou vasopressina, responsável pela manutenção do equilíbrio hídrico, designadamente pela antidiurese) – Diabetes insípido central (DIC) ou pela incapacidade tubular renal em responder a esse hormônio – Diabetes insípido nefrogênico (DIN). A DIC pode ter diferentes etiologias: traumática, vasculares, neoplásicas, infecciosas, inflamatória/autoimune, induzida por drogas, hidrocefalia, idiopática e congênitas. Já a DIN pode ser ocasionada por defeitos congênitos, reações adversas a drogas e desordens metabólicas. Os achados clínicos das duas formas (DIC e DIN) mais comumente encontrados são: PU e PD intensas; desidratação de grau leve a moderado; sinais neurológicos – particularmente quando associada com tumor hipofisário; perda de peso (deve-se ao grande desejo do animal por água ser maior que seu apetite); mucosas normocoradas e o tempo de preenchimento capilar normal. Os exames complementares devem ser realizados principalmente para exclusão de outras causas de PU/PD (Síndrome de Cushing, nefropatias primárias, Diabetes Mellitus, doença hepática, hipertireoidismo, piometra e hipoadrenocorticismismo). Os estudos diagnósticos iniciais recomendados incluem hemograma completo; painel bioquímico sérico; urinálise (hipostenúria); ultrassom abdominal; teste de supressão com baixa dose de dexametasona. Os testes de privação hídrica e a resposta à aplicação de desmopressina são os procedimentos de escolha para ser firmado diagnóstico à doença pois permitem a diferenciação entre DI e polidipsia psicogênica. A desidratação exclui a polidipsia primária (psicogênica) e a administração de desmopressina diferencia DIC de DIN. O presente trabalho descreve um caso de DIC congênito em um canino de quatro meses, dando ênfase ao emprego do teste de privação hídrica para a confirmação do diagnóstico.

Relato de caso: Um cão, macho, da raça maltês, com quatro meses de idade, não castrado foi atendido no Hospital Escola Veterinário da Faculdade Jaguariuna (HEV-FAJ) com queixa principal de intensa ingestão de água e grande volume de urina. Na anamnese foi relatado normorexia, normoquesia, vacinação e vermifugação atualizadas. No exame físico foram observados temperatura retal, frequência cardíaca, tempo de reperfusion capilar, auscultação cardiorrespiratória dentro dos padrões de normalidade, normohidratado e com mucosas normocoradas. A suspeita recaiu para a ocorrência de alguma síndrome de PU/PD, e para ser firmado um diagnóstico conclusivo foram solicitados os exames complementares: Hemograma e perfil Bioquímico (ureia, creatinina, TGP, FA), Glicemia, Densidade urinária e Ultrassom de crânio. No hemograma foi evidenciada uma discreta anemia, o perfil bioquímico apresentou valores dentro da referência, glicemia 88mg/dl (60-120mg/dl), Urinálise com, hipostenúria 1.004 (1.015-1.025) sem presença de outras alterações químicas e de sedimentoscópicas e Ultrassom de Crânio sem evidência de hidrocefalia. O valor da densidade urinária, a queixa e o exame físico levantaram a suspeita de DI. A execução do teste de privação hídrica foi proposta para a confirmação da hipótese aventada. O paciente foi internado para a realização do teste, sem acesso à água e sem fluidoterapia. Foi colhida urina e monitorado o peso da paciente no momento da chegada e a cada hora, até que se constatasse a perda de 5% do peso corporal. A densidade e o volume urinário foram avaliados a cada hora. A densidade específica da urina manteve-se em hipostenúria, no valor de 1.004 até a última colheita. Após a realização do teste de privação hídrica foi efetuada a aplicação de