

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 BORRELIOSE 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 infecção. 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 contribuiu 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 reperfusão 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