

Foram recebidas pelo laboratório duas carpas koi (*Cyprinus carpio*) de 35 cm, oriundas de um lago ornamental de 10.000 L, que apresentavam úlceras na base da nadadeira caudal e peitoral e histórico de mortalidade aguda no lago durante a madrugada. O raspado a fresco de muco de pele e brânquias sob microscopia óptica revelou a presença maciça de organismos de coloração esverdeada semelhantes a algas, e a observação no aumento de 100x revelou que possuíam leve movimento. Os organismos foram identificados como cianobactérias do gênero *Microcystis*. Na necropsopia o fígado apresentou-se friável e com coloração castanho-amarelada. Parte do material foi dirigida para histopatologia e corada com H&E, sendo realizado *swab* das lesões para microbiologia. A análise histopatológica revelou no fígado perda da arquitetura hepática, necrose de coagulação difusa e pigmentos acastanhados distribuídos no citoplasma dos hepatócitos. No rim observou-se depósito de substância amiloide nos glomérulos, retração e necrose glomerular e tubular, obstrução de túbulos contorcidos proximais e infiltrado inflamatório mononuclear difuso. As brânquias apresentavam hiperplasia, metaplasia, telangiectasia, infiltrado inflamatório mononuclear, eosinofilia, presença de cianofíceas principalmente na base dos filamentos branquiais primários, congestão e hemorragia. O baço apresentou discreta congestão e a mucosa intestinal revelou perda de integridade tecidual. Na microbiologia houve crescimento da bactéria *Aeromonas* sp. A cianobactéria *Microcystis* sp. produz uma toxina hepatotóxica chamada microcistina, que pode causar mortalidade aguda em peixes, e sua presença em ambiente aquático está relacionada com o aporte e relação entre N e P. Os achados histopatológicos são semelhantes aos descritos na literatura para intoxicação por microcistina. De acordo com os dados de anamnese, pode-se sugerir que a aeromonose surgiu em decorrência da intoxicação crônica por microcistina a que os animais estavam submetidos.

1 Diretora Técnica da Acquapiscis S/C Ltda

2 Pesquisadora Científica APTA/SP

3 Médico Veterinário Acquapiscis

### Desvio portossistêmico em cão: Relato de caso

Pedro, S.; Murakawa, M.; Giuffrida, L. A.; Mosse, R. N. G.; Pardini, V. G. P.

Os desvios portossistêmicos são comunicações vasculares entre o sistema venoso portal e sistêmico, que permitem acesso do sangue portal à circulação sistêmica sem que primeiro ocorra sua passagem pelo fígado<sup>1,7,8,11</sup>. Os desvios sanguíneos podem ser classificados como intra ou extra-hepático<sup>7</sup>. Os desvios extra-hepáticos podem ser congênitos ou adquiridos<sup>10</sup>. A base genética ainda é desconhecida<sup>10</sup>. A incidência é maior em cães de raça pura, sendo os cães da raça Yorkshire Terrier os de maior prevalência<sup>11</sup>. Não há predileção sexual<sup>6</sup>. Geralmente acomete animais jovens<sup>10,11</sup>, até um ano de idade, apesar de haver relatos de cães que apresentaram os primeiros sintomas com até dez anos de idades. Os sinais clínicos são variáveis, relacionam-se com o sistema nervoso central, o sistema gastrointestinal ou com o trato urinário. Geralmente há predomínio dos sinais de encefalopatia hepática<sup>7</sup>. O diagnóstico deve ser baseado no histórico, exame físico, achados laboratoriais e radiográficos, avaliação dos ácidos biliares séricos<sup>3</sup>. No entanto, o diagnóstico definitivo requer a identificação do shunt por meio da ultrassonografia<sup>5,12,13</sup>, radiografia contrastada, cintilografia transcolônica ou laparotomia exploratória<sup>2</sup>. O tratamento definitivo é cirúrgico por meio da correção da anomalia vascular<sup>7</sup>. O tratamento clínico tem por objetivo reduzir a absorção sistêmica de produtos tóxicos do trato gastrointestinal e evitar condições que predisponham à encefalopatia hepática<sup>3,4</sup>. A expectativa de vida de animais tratados com medicamentos é de dois meses a dois anos<sup>7</sup>. Este trabalho tem como objetivo relatar um caso de shunt portossistêmico em uma cadela, da

raça Yorkshire Terrier, com 10 meses de idade. O proprietário queixava-se de um quadro de anorexia, letargia, inapetência e episódios de êmese. No exame físico foram observadas desidratação acentuada e sensibilidade abdominal. Os exames laboratoriais revelaram significativo aumento das enzimas hepáticas ALT e FA. Também foi observado aumento nos níveis de ácidos biliares totais do plasma. O exame ultrassonográfico revelou alterações hemodinâmicas significativas compatíveis com microdisplasia vascular hepática e hipoplasia portal. Foi instituído tratamento de suporte e como terapia de manutenção foram prescritas as seguintes medicações: Silimarina, Lactulona, Metronidazol, Carvão Ativado, Bromoprida, Probióticos e dieta com restrição de proteína. O tratamento tem mostrado grande eficácia, já que desde a instituição do mesmo a paciente tem apresentado bom estado geral. Todavia, a continuidade das avaliações clínico-laboratoriais é necessária para comprovar a eficácia e a segurança desse tratamento.

### Referências bibliográficas:

- BICHARD, S. J.; SHERDING, R. G. Manual Saunders. 3ª ed., São Paulo, 2008. p. 807-812.
- BONELLI, M. A.; ALEIXO, G. A. S.; COELHO, M. C. O. C. Shunt Portossistêmico em cães e gatos. Medicina Veterinária, Recife, v. 2, n. 2, p. 44-50, abr-jun, 2008.
- BROOME, C. J. et al. Congenital portosystemic shunts in dogs and cats. New Zealand Veterinary Journal, v. 52, n. 4, 2004, p. 154-162.
- BRUM, A. M.; CHAMPION, T.; ZANATTA, R.; COSTA, M. T.; CANOLA, J. C. Utilização de probiótico e de lactulose no controle de hiperamonemia causada por desvio vascular portossistêmico congênito em um cão. Ciência Rural, Santa Maria, v. 37, n. 2, p.572-574, mar-abr, 2007
- CARVALHO, C. F. & CHAMMAS, M. C. Uso do ultra-som dúplex Doppler no diagnóstico de shunt portossistêmico em gatos. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., v. 60, n. 1, p.109-112, 2008
- FELICIANO, M. A. R.; LEITE, C. A. L.; NEPOMUCENO, A. C.; SILVEIRA, T.; MUZZI, R. A. L.; VICENTE, W. R. R. Avaliação ultrassonográfica da anomalia vascular portossistêmica em cão: relato de caso. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., v. 61, n. 3, p. 585-589, 2009.
- FOSSUM, T. W. Anomalias Vasculares Portossistêmicas. In: FOSSUM, T. W. Cirurgia de Pequenos Animais, 2ª ed. São Paulo: Roca. 2005. p. 457-468
- GODOY, R. C. & SACCO, S. R. Shunt – Desvio portossistêmico em cães e gatos. Revisão de literatura. Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária. n. 11, 2008.
- HUNT, G. B.; TISDALL, P. L. C.; WEBB, A. Congenital Portosystemic shunts in Toy and Miniature Poodles. Australian Veterinary Journal. v. 78. p. 530-532, 2000.
- JOHNSON, S. E. Desvio Sanguíneo Portossistêmico. In: TILLEY, L. P. & SMITH JR., F. W. K. Consulta Veterinária em 5 minutos. Espécies canina e Felina. 2ª ed., São Paulo: Manole, 2003. p. 1108-1109.
- JOHNSON, S. E. Hepatopatias Crônicas. In: ETTINGER, S. J. & FELDMAN, E. C. Tratado de Medicina Interna Veterinária. 5ª ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. p. 1369-1397.
- KEALLY & MCALLISTER, J. K.; MCALLISTER, H. Radiologia e Ultrassonografia do Cão e do gato. 3ª ed., São Paulo: Roca, 1997. p. 31-33.
- LAMB, C. R. & WHITE, R. N. Morfology of Congenital intrahepatic portocaval shunts in dogs and cats. The Veterinary Record. v. 142, p. 55-60, 1998.

### Detecção de anticorpos anti-*neospora caninum* em soros de cães oriundos de locais de reciclagem de resíduos sólidos, Londrina, PR

Pereira, A. C.<sup>1\*</sup>; Freire, R. L.<sup>2</sup>

*Neospora caninum* é um protozoário intracelular obrigatório, relatado primeiramente em cães<sup>2,6</sup> e posteriormente associado à ocorrência de abortos em bovinos. Em 1998, comprovaram o papel do cão como hospedeiro definitivo do parasito<sup>10</sup> e, em 2004, caracterizaram o coioote também como hospedeiro definitivo desse