

2003, foi encaminhado ao hospital veterinário, um cão, da raça Doberman, macho, 6 anos com suspeita de torção gástrica. O animal apresentava-se anorético e a palpação abdominal observou-se um aumento de volume abdominal em região epi-mesogástrica. Ao atendimento foi realizado um exame radiográfico abdominal em que observou-se homogeneidade da cavidade abdominal sem sinais radiográficos de torção gástrica. O animal foi então encaminhado ao exame ultra-sonográfico sendo visibilizado: dificuldade de avaliação do parênquima hepático, presença de múltiplos nódulos hipoecóicos em alvos entremeados pelo parênquima e contorno irregular; presença de massa arredondada, heterogênea e cavitária de aproximadamente 6,0 cm de diâmetro em região epi-mesogástrica sugestiva de linfonodo peri-hepático severamente hiperecótico. Foi realizado uma citologia da massa e do líquido abdominal em que verificou presença intensa de neutrófilos tóxicos sugerindo um processo infeccioso severo e peritonite. Ao hemograma o animal apresentava neutrofilia com desvio degenerativo à esquerda. O animal foi encaminhado a laparotomia exploratória devido a suspeita de peritonite. Na laparotomia não observou-se ruptura de alça ou estômago, sendo visualizado um grave acometimento hepático (atrófico, irregular e com múltiplos nódulos) e sinais difusos de peritonite. Devido a estes achados o proprietário optou pela eutanásia e o animal foi encaminhado ao Departamento de Patologia para ser realizado exame necroscópico. O diagnóstico final mostrou um quadro de cirrose hepática associada ao quadro de peritonite bacteriana espontânea. A importância do relato é demonstrar que os casos de cirrose podem apresentar a peritonite espontânea bacteriana sugerindo mau prognóstico para o paciente.

Ushikoshi, W.S.¹; Lorigados, C.A.B.²; Penha, M.G.B.³

60 - Megaesôfago em gato. Relato de caso

1- Professor de Clínica de Pequenos Animais da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Guarulhos e Universidade Santo Amaro, São Paulo-SP

2- Professora de Diagnóstico por Imagem da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Guarulhos e Universidade Santo Amaro, São Paulo-SP

3- Graduanda da a Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Guarulhos, Guarulhos-SP

O presente trabalho descreve um felino, sem raça definida, fêmea, de três meses de idade, com histórico de regurgitação há aproximadamente duas semanas. O proprietário negava qualquer alteração além dos quadros de “emese”, principalmente após a alimentação, de conteúdo alimentar não digerido e formato tubular. Ao exame físico não foi observada desidratação ou caquexia e as funções vitais estavam dentro dos parâmetros normais. Foi realizado exame radiográfico de esôfago simples e esofagograma onde se observou dilatação esofágica total. O tratamento preconizado foi cimetidina (10 mg/kg/PO, a cada 12 horas) e cisapride (0,5 mg/kg/PO) além do manejo alimentar com dieta pastosa, mantendo o animal em postura bípedal. Após 30 dias, houve diminuição dos eventos de regurgitação e após três meses o paciente se apresentava assintomático. Foi realizado exame radiográfico controle onde não evidenciou a dilatação esofágica. Atualmente, com um ano de idade, o animal não está sendo medicado e não apresenta sintomas de regurgitação. O megaesôfago é caracterizado por uma dilatação total do esôfago e sua ocorrência em gatos é considerada rara quando comparada em cães, acometendo cerca de 0,05% dos felinos atendidos. Os principais sintomas variam desde regurgitação, pneumonia ou ambos. Dentre as causas incluem-se a congênita, secundária a esofagite ou doença obstrutiva, decorrente de doença neuromuscular ou ainda idiopática, sendo esta última considerada mais comum. Uma vez que a diminuição da motilidade esofágica não pode ser avaliada e os aspectos radiográficos não foram compatíveis com persistência de arco aórtico direito ou obstrução esofágica, foi realizado uma lista de possíveis diagnósticos de megaesôfago congênito, secundário a esofagite por refluxo ou idiopático. O tratamento com cisapride e cimetidina foi indicado para aumentar a motilidade esofágica e diminuir a secreção gástrica, respectivamente, além de evitar ou agravar uma possível esofagite de refluxo. Em cães, os pró-cinéticos não são considerados efetivos para o tratamento do megaesôfago, por outro lado, como o esôfago dos felinos é constituído principalmente de

musculatura lisa, ele pode ser preconizado. A melhora observada neste caso apenas com tratamento sintomático poderia indicar que a causa seria secundária a esofagite de refluxo, porém, como há relatos de remissão espontânea tanto no megaesôfago congênito como no idiopático elas não puderam ser descartadas. Embora raro, o megaesôfago em felinos tem um prognóstico melhor do que em cães, uma vez que a grande maioria dos animais tratados apresentam melhora clínica.

61 - Displasia microvascular hepática. Relato de um caso

Mariano, C.S.¹, Sá, L.R.M.²,
Málaga, S.K.¹

1- Médica Veterinária Autônoma

2- Departamento de Patologia da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo, São Paulo-SP

Displasia microvascular hepática (DMH) é uma doença que se caracteriza por alterações microscópicas da vascularização hepática de cães e gatos. Geralmente, esta entidade está associada a desvio porto-sistêmico macroscópico. É uma desordem vascular congênita, incurável e pouco relatada na literatura. Este trabalho relata ocorrência de DMH em um cão, caracterizando suas alterações clínicas, laboratoriais e histopatológicas. Um cão da raça Poodle toy, macho, 1 ano e 4 meses, foi examinado clinicamente por apresentar hiporexia, apatia e aumento de volume abdominal há 5 dias. Amostras de urina e sangue foram colhidas para urinálise, hemograma e perfil bioquímico. Foram realizados ultra-sonografia de abdômen e biópsia hepática em cunha. Os fragmentos de fígado foram processados segundo técnica padrão para exame histopatológico e corados por hematoxilina e eosina, Tricrômico de Masson, Azul de Perls e coloração para fibras reticulares. Ao exame clínico foi constatado ascite e o líquido se caracterizou por ser amarelo citrino e com aspecto límpido. O exame de urina revelou densidade urinária de 1,030; pH 5,0; presença de hemoglobina/eritrócitos +— e cristais de oxalato de cálcio +—. O hemograma, bem como os valores bioquímicos de glicose, uréia e creatinina estavam dentro dos valores de referência. Na primeira avaliação da função hepática obteve-se os seguintes resultados: proteínas totais de 3.4g/dl, albumina 1.7g/dl, globulina 1.7g/dl e ALT 203U/l. Na segunda, proteínas totais 3.6g/dl, albumina 1.6g/dl, globulina 2.0g/dl e ALT 253U/l e AST 110U/L. A ultra-sonografia do abdômen mostrou fígado de dimensões reduzidas, contornos regulares, ecogenicidade elevada, ecotextura grosseira, e presença de grande quantidade de líquido abdominal livre. Macroscopicamente, os fragmentos de fígado apresentavam contornos irregulares, consistência fibrosa e aspecto lobulado tanto na superfície externa, como na de corte. Microscopicamente, observou-se ausência da veia porta em alguns espaços-portas, dilatação de veia porta, vasos anômalos intralobulares, espessamento de vênulas hepáticas terminais associado ou não a discreto infiltrado linfocítico, diminuição do lóbulo hepático e proximidade entre espaços porta e vênula hepática terminal. Com a coloração de Tricrômico de Masson, evidenciou-se fibrose mural de vênulas hepáticas, algumas com diminuição do lúmen e discreta fibrose portal. Presença de células de Kupffer com pigmentos de hemossiderina, corados pelo azul de Perls, tanto nos espaços periportais, como distribuídas multifocalmente. Ausência de processo necro-inflamatório ou neoplásico hepático no material examinado. As alterações microscópicas observadas são similares as descritas na literatura nos casos de DMH e, em alguns casos de desvio porto-sistêmico. As alterações clínicas de ambas entidades são similares, contudo os cães somente com DMH, geralmente, apresentam sinais clínicos menos severos e melhor prognóstico a longo prazo. A não observação de encefalopatia hepática sugere ausência de desvio porto-sistêmico macroscópico ou um desvio de menor intensidade. Por outro lado, o diagnóstico definitivo de desvio porto-sistêmico necessita de exames complementares como sintigrafia coloretal, portografia e dosagem pré e pós prandial de ácidos biliares séricos, que não foram realizados por não serem exames utilizados na rotina médico veterinária do nosso meio. A abordagem por laparotomia exploratória, para